

Österreichisches nationales Programm für ein organisiertes Prostatakarzinom-Screening



Konsensuspapier

Konsensus-Statements und Literaturzusammenfassung

Version 1.3., 23.09.2026

Inhaltsverzeichnis

1.	Hintergrund	4
1.1	Einleitung	4
1.2	Die Evidenz für den Nutzen – und warum das „Wie“ zählt	5
1.3	Das historische Dilemma – und warum es heute gelöst ist	6
1.4	Drei Wege – und warum der Mittelweg der schlechteste ist	6
1.5	Die österreichische Ausgangslage: der schlechteste Weg in der Praxis	7
1.6	Die ökonomische Dimension	8
1.7	Der europäische Auftrag: SAPEA und die EU-Ratsempfehlung 2022	8
1.8	Warum eine Konsensuskonferenz?	8
1.9	Auftrag und Zielsetzung	9
1.10	Partner der nationalen Konsensus-Initiative	9
2.	Unterstützende Fachgesellschaften und Institutionen	10
3.	Methodik	11
3.1	Kick-off-Meeting und Gesamtprozess	11
3.2	Work Packages	11
3.3	Delphi-Konsensus	12
3.4	Konsensusmeeting	13
4.	Ergebnisse der Work-Package-Meetings und des Delphi-Konsensus	14
4.1	Zustimmung im Delphi-Konsensus	14
5.	Konsensus-Statements und Empfehlungen	16
5.1	Screening-Zielgruppen	16
5.1.1	Systematische Einladung von Männern im Alter von 50–70 Jahren	16
5.1.2	Männer über 70 Jahre	17
5.1.3	Verzicht auf die digital-rektale Untersuchung	19
5.2	PSA-basierte Risikoklassifikation	20
5.2.1	PSA $\geq 3,0$ ng/mL: Schwellenwert und Wiederholungsmessung	21
5.3	Präanalytik und Laborqualität	23
5.4	Urologische Vorstellung bei PSA $\geq 3,0$ ng/mL: Fachärztliche Abklärung und strukturierte Risikobewertung	24
5.5	Indikation zur biparametrischen MRT (bpMRT)	26
5.6	Biparametrische MRT – Qualität und Durchführung	27
5.7	PI-RADS-basiertes Management nach bpMRT	30
5.7.1	PI-RADS 1–2: Kein Biopsie-Bedarf	30
5.8	MRT-gezielte Prostatabiopsie	32
5.8.1	Transperinealer Zugang und Antibiotic Stewardship	32
5.8.2	Kombinierte gezielte und systematische Biopsie, technische Aspekte, Pathologie	33
5.9	Management nach Biopsie und Aktive Überwachung	34
5.9.1	Follow-up bei negativer Biopsie	34
5.9.2	Aktive Überwachung bei Low-Risk-Prostatakarzinom	35
5.9.3	Aktive Überwachung bei favorable Intermediate-Risk	36
5.9.4	Aktive Überwachung bei Keimbahnmutationsträgern	37
5.9.5	Therapie bei unfavorable Intermediate-Risk und High-Risk	37
5.10	Einladungen und Steuerung des Screening-Programms	39
5.10.1	Postalische Einladung durch Sozialversicherungsträger	39
5.10.2	Informierte Entscheidung	39
5.10.3	PSA-Abnahme: Vielfältige Zugangsstellen	39
5.10.4	Elektronische Befundmitteilung, Datenplattform	40
5.11	Qualitätsindikatoren nach PRAISE-U	41
5.11.1	Qualitätszertifizierung teilnehmender Ärzt:innen	42

5.11.2	Gleichberechtigter Zugang	43
5.12	Screening bei Männern mit genetischer Risikoveranlagung	44
6.	Diskutierte Kommentare und Anmerkungen von Mitgliedern der Work Package Gruppen	47
7.	Teilnehmende und unterstützende Personen	48
8.	Referenzen	52

1. Hintergrund

Kernbotschaften auf einen Blick

- Das Prostatakarzinom ist die häufigste Krebserkrankung des Mannes in Österreich – mit stark steigenden Fallzahlen und fehlender wirksamer Prävention.
- Früherkennung rettet nachweislich Leben: Randomisierte Studien belegen eine Senkung der Prostatakarzinom-Sterblichkeit; ein konsequent organisiertes Screening verstärkt diesen Nutzen und reduziert metastasierte Erkrankungen.
- Österreichs heutiges opportunistisches Testen erzeugt Überdiagnose und Übertherapie, erreicht nicht die richtigen Männer und ist sozial ungerecht.
- Der Wechsel vom alleinigen PSA-Test zu einer PSA-initiierten, MRT-gestützten und risikoadaptierten Früherkennung findet die gefährlichen Karzinome zuverlässiger und die harmlosen seltener – mit weniger Tests, weniger Übertherapie und geringeren Kosten.
- Die entscheidende Frage lautet daher nicht mehr „ob“, sondern „wie“ wir auf das Prostatakarzinom screenen sollten. Mit der Ratsempfehlung 2022 hat die EU die Richtung vorgegeben – jetzt braucht es die nationale, gemeinsam getragene Umsetzung, deren Gestaltung der Auftrag dieser Konsensuskonferenz ist.

1.1 Einleitung

Das Prostatakarzinom ist die häufigste Krebserkrankung des Mannes in Österreich. Im Österreichischen Nationalen Krebsregister werden jährlich mehr als 8.000 Neuerkrankungen erfasst – mit seit Jahrzehnten steigender Tendenz: von 3.999 Fällen im Jahr 1997 über 6.088 (2020) und 7.485 (2023) auf 8.152 im Jahr 2024. Damit ist inzwischen mehr als jede dritte Krebsdiagnose beim Mann ein Prostatakarzinom.¹

Dieser Anstieg wird sich weiter beschleunigen. Die Lancet-Kommission zum Prostatakarzinom erwartet weltweit eine Verdopplung der jährlichen Neuerkrankungen von 1,4 Millionen (2020) auf 2,9 Millionen bis 2040.² Auch in Österreich ist mit einer starken Zunahme der Inzidenz zu rechnen: Nach der Trendanalyse der aktuellen Krebsprognose steigt die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen bis 2045 auf 11.891 – dies würde einen Zuwachs von 45,9 % gegenüber 2024 bedeuten.³ Langfristig wäre nach dieser prognostischen Trendvariante damit annähernd jede zweite Krebserkrankung des Mannes ein Prostatakarzinom.

Getrieben wird diese Entwicklung vor allem durch die alternde Bevölkerung und die steigende Lebenserwartung; sie lässt sich daher weder durch einen gesünderen Lebensstil noch durch bevölkerungsweite Vorbeugung abwenden.² Da es keine wirksame Prävention gegen das Prostatakarzinom gibt, ist die Früherkennung der wirksamste Hebel, um Leid und Todesfälle durch diese Erkrankung zu verhindern. Die entscheidende gesundheitspolitische Frage ist deshalb nicht länger, ob früh erkannt werden soll, sondern wie die Früherkennung organisiert wird – und genau diese Ausgestaltung zu klären ist Anlass und Zweck der vorliegenden Konsensuskonferenz.

Dass eine frühe Erkennung Vorteile bietet, ist unmittelbar plausibel: Wird ein Karzinom früh, in einem noch beschwerdefreien Stadium, entdeckt, lässt es sich schonender und mit größerer Aussicht auf Heilung behandeln. Zeitlich passt dazu, dass die altersstandardisierte Prostatakarzinom-Sterblichkeit seit Einführung des PSA-Tests – eines einfachen Bluttests, der das prostataspezifische Antigen misst – deutlich gesunken ist und heute bei etwa 40 pro 100.000 Männern liegt.⁴

Von einer frühen Erkennung profitieren nicht nur die Betroffenen, sondern auch das Gesundheitssystem: Der Großteil der heutigen Kosten entfällt auf die Behandlung fortgeschrittener und metastasierter Erkrankungen, deren hochwirksame Präzisionstherapien das Leben verlängern, jedoch einschneidend, teuer und häufig mit erheblichen Nebenwirkungen und Einbußen an Lebensqualität verbunden sind. Eine frühere Erkennung verlagert die Krankheitslast von der späten in eine frühe, heilbare Phase – und ermöglicht Behandlungen, die zugleich wirksamer, weniger belastend und kostengünstiger sind.

Zugleich hat die Früherkennung eine Kehrseite, vor allem im höheren Lebensalter: die Entdeckung von Karzinomen, die zu Lebzeiten nie Beschwerden verursacht hätten (sogenannte Überdiagnosen). Bei 30 bis 50 % aller 80-jährigen Männer lässt sich ein Prostatakarzinom nachweisen,⁵ doch nur ein kleiner Teil davon ist tatsächlich behandlungsbedürftig; rund 40 % aller Überdiagnosen betreffen Männer über 70 Jahre.⁶ Ziel jeder Früherkennung muss es deshalb sein, gezielt jene Karzinome zu finden, die wirklich gefährlich sind – denn jede Überdiagnose birgt die Gefahr einer unnötigen Behandlung (Übertherapie) mit ihren Belastungen. Die zentrale Frage lautet damit, ob der lebensrettende Nutzen der Früherkennung ihre Schäden aufwiegt – und wie sich beides zugunsten des Nutzens verschieben lässt. Die Antwort auf den ersten Teil liefert die Evidenz aus randomisierten Studien.

1.2 Die Evidenz für den Nutzen – und warum das „Wie“ zählt

Die Evidenz für den Nutzen ist heute eindeutig. Die European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) – die größte je durchgeführte Screening-Studie mit 162.389 Männern im Alter von 55 bis 69 Jahren aus acht europäischen Ländern – zeigte nach median 23 Jahren Nachbeobachtung eine Senkung der Prostatakarzinom-Sterblichkeit um 13 % (Rate Ratio 0,87; 95-%-KI 0,80–0,95); nach Korrektur für Nichtteilnahme betrug sie 16 %. Entscheidend ist, dass dieser Nutzen mit der Zeit nicht verblasst, sondern in absoluten Zahlen wächst: Um einen Todesfall zu verhindern, mussten nach 23 Jahren nur noch 456 Männer eingeladen und 12 zusätzlich diagnostiziert werden – deutlich weniger als 628 bzw. 18 nach 16 Jahren.⁷ Je länger die Männer begleitet werden, desto günstiger wird das Verhältnis von Nutzen und Schaden. Über die Sterblichkeit hinaus senkt die Früherkennung zudem das Risiko, überhaupt eine metastasierte Erkrankung zu entwickeln.^{8,9}

Dieser Nutzen fällt umso größer aus, je konsequenter und organisierter das Screening umgesetzt wird. Die Göteborg-1-Studie – mit zweijährlichem Testintervall, niedrigerer PSA-Schwelle und früherem Einstiegsalter – senkte die prostatakrebspezifische Sterblichkeit nach 22 Jahren um 29 % und unter den tatsächlich teilnehmenden Männern um rund 41 %; dabei mussten lediglich 221 Männer eingeladen und 9 Prostatakarzinome diagnostiziert werden, um einen Todesfall zu verhindern.¹⁰ Die langfristige relative Risikoreduktion dürfte dabei durch Kontamination der Kontrollgruppe und die Alterung der Kohorte eher abgeschwächt erscheinen, während die absolute Risikoreduktion mit zunehmender Nachbeobachtungsdauer weiter auf 22 % anwuchs.

Die Aussagekraft der PLCO-Studie für die Beurteilung des Nutzens eines organisierten PSA-Screenings ist wesentlich eingeschränkt, da auch im Kontrollarm in sehr hohem Ausmaß PSA-Testungen durchgeführt wurden. Shoag et al. zeigten, dass die tatsächliche Kontamination des Kontrollarms bei etwa 90 % lag, sodass PLCO letztlich weniger „Screening versus kein Screening“ als vielmehr unterschiedliche Intensitäten der PSA-Testung miteinander verglich.¹¹

Die Göteborg Screening Studie zeigte, dass ein Testbeginn mit 55 statt mit 60 Jahren das Risiko annähernd halbierte, an Prostatakrebs zu sterben.¹² Und im direkten Vergleich war das organisierte Screening dem opportunistischen Testen klar überlegen: Einer Senkung der Sterblichkeit um 42 % stand eine nicht signifikante Reduktion von lediglich 12 % gegenüber.¹³

Wie wir screenen, ist demnach ebenso entscheidend, wie ob wir screenen. Diese Zahlen stammen zudem überwiegend aus einem PSA-gestützten Screening der ersten Generation; moderne, risikoadaptierte Strategien, die den PSA-Wert mit Bildgebung kombinieren, lassen einen noch günstigeren Nutzen erwarten. Die Botschaft ist eindeutig: Richtig angewandt, rettet die Früherkennung Leben – und genau deshalb verdient die Ausgestaltung des Screening-Pfads die sorgfältige, gemeinsame Aufmerksamkeit dieser Konferenz.

Ein organisiertes Screening bietet darüber hinaus einen oft übersehenen Vorteil: Es wirkt sozialer Ungleichheit entgegen. Im randomisierten Göteborg-Programm war der Überlebensvorteil bei Männern mit niedrigem Bildungsniveau am größten (relatives Risiko 0,49; 95-%-Konfidenzintervall 0,31–0,78).¹⁴ Aktuelle Daten bestätigen, dass sich sozioökonomische Unterschiede unmittelbar im Krankheitsstadium bei Diagnose niederschlagen: In Wohngebieten mit niedrigem sozioökonomischem Status werden fortgeschrittene Stadien häufiger festgestellt.¹⁵ Ein strukturiertes, aktiv einladendes Programm, das allen Männern der Zielgruppe gleichermaßen offensteht, kehrt diese Ungleichheit um und sichert einen niedrigschwelligen, fairen Zugang – unabhängig von Bildung, Einkommen oder Wohnort.

1.3 Das historische Dilemma – und warum es heute gelöst ist

Historisch wurde der Nutzen der Früherkennung teuer erkaufte. Die klassische Screeningkette aus PSA-Test und systematischer Biopsie – bei der zahlreiche Gewebeproben weitgehend ungezielt entnommen wurden – führte im großen Stil zur Diagnose harmloser Karzinome und in der Folge zu Übertherapie mit ihren Belastungen für Kontinenz und Sexualfunktion. Das PSA-basierte Screening erhöht die Entdeckung niedrigriskanter, indolenter Tumoren erheblich – im Screening-Arm der ERSPC lag die Krebsinzidenz um rund 30 % höher.⁷ Genau dieses ungünstige Verhältnis von Nutzen und Schaden begründete die frühere Skepsis gegenüber dem Screening.

Die scheinbar naheliegende Antwort – die Einschränkung oder Abkehr vom PSA-Test – hat sich jedoch als Trugschluss erwiesen. Nachdem die US-amerikanische Fachkommission (USPSTF) 2012 generell von der PSA-Testung abgeraten hatte, stieg in den Folgejahren die Zahl fortgeschrittener und metastasierter Erkrankungen nachweislich an; die Empfehlung wurde später revidiert.^{16,17} Der berechtigte Einwand der Überdiagnose richtet sich somit gegen die Methode, nicht gegen den Nutzen – und die Methode können wir ändern.

Und genau das ist geschehen. Die Prostatakarzinom-Früherkennung hat in den vergangenen drei Jahrzehnten einen tiefgreifenden Wandel durchlaufen. In den 1990er-Jahren galt der Grundsatz „alle erkennen – alle behandeln“: Jedes entdeckte Karzinom wurde therapiert, mit entsprechend hoher Übertherapie. Mit der breiten Einführung der aktiven Überwachung („Active Surveillance“) um 2010 – dem kontrollierten Beobachten statt sofortigen Behandeln – verschob sich das Prinzip zu „alle erkennen – nur die Relevanten behandeln“. Der heute mögliche Schritt geht noch weiter: Dank eines organisierten Screenings mit vorgeschalteter Magnetresonanztomographie (MRT) und Risikostratifizierung lautet das Ziel nunmehr, gezielt die klinisch relevanten Karzinome zu erkennen und zu behandeln – und harmlose Befunde möglichst gar nicht erst zu einer belastenden Diagnose werden zu lassen.

Die diagnostische Kette ist damit eine grundlegend andere, und mit ihr das Verhältnis von Nutzen und Schaden. Eine am Ausgangs-PSA-Wert orientierte Risikoeinschätzung, eine sinnvolle obere Altersgrenze, die MRT vor der Biopsie mit anschließender gezielter Gewebeentnahme sowie die aktive Überwachung bei Niedrigrisiko-Karzinomen setzen genau an den früheren Schwächen an. Die aktive Überwachung erhöht dabei die Behandlungssicherheit: Der Verzicht auf sofortige radikale Therapie bei Niedrigrisiko-Erkrankungen geht nicht mit einer höheren Prostatakarzinom-Sterblichkeit einher.^{18–21}

Den größten Fortschritt bildet die MRT vor der Biopsie: Sie reduziert die Zahl unnötiger Biopsien, senkt die Überdiagnose harmloser Karzinome und erhält zugleich die Erkennung der gefährlichen Tumoren. Die GÖTEBORG-2-Studie hat die gesamte Nutzen-Schaden-Rechnung neu geordnet: Durch die Kombination von PSA mit MRT und ausschließlich gezielter Biopsie sank die Entdeckung klinisch insignifikanter Karzinome in der ersten Screening-Runde um 54 % (RR 0,46; 95%-KI 0,33–0,64) gegenüber der systematischen Biopsie²² – in wiederholten Runden bis zu rund 75 % (RR 0,25), bei unverändert zuverlässiger Erkennung der klinisch relevanten Karzinome.²³ Schwere Nebenwirkungen traten mit unter 0,1 % praktisch nicht auf. Die übrige Evidenz bestätigt dieses Muster: Über mehr als 80.000 untersuchte Männer hinweg senkten MRT-basierte Strategien die Entdeckung insignifikanter Karzinome um rund zwei Drittel, vermieden über 70 % unnötiger Biopsien und vervierfachten in etwa den positiven Vorhersagewert für klinisch signifikante Karzinome.²⁴ Die VISION-Metaanalyse fand für den MRT-Pfad 8,7 Prozentpunkte mehr klinisch signifikante und 12,3 Prozentpunkte weniger insignifikante Karzinome als die herkömmliche TRUS-gesteuerte (transrektaler Ultraschall) Biopsie²⁵; die STHLM3-MRI- und die PRECISION-Studie stützen denselben Befund.^{26,27}

Ein modernes, risikoadaptiertes und MRT-gestütztes Programm kann somit den lebensrettenden Nutzen der Früherkennung erhalten und Überdiagnose und Übertherapie zugleich drastisch senken. Das historische Dilemma – Nutzen nur um den Preis erheblichen Schadens – besteht in dieser Form nicht mehr.

1.4 Drei Wege – und warum der Mittelweg der schlechteste ist

Die wissenschaftliche und gesundheitspolitische Debatte hat sich damit grundlegend verschoben. Zwei Jahrzehnte lang lautete die zentrale Frage, ob ein PSA-basiertes Screening überhaupt angeboten werden sollte – lange galt es als umstritten, weil unklar war, ob sein Nutzen, eine geringere Sterblichkeit, die Schäden durch Überdiagnose und Übertherapie aufwiegt. Diese Frage ist heute beantwortet. Was bleibt – und was uns an einen Tisch bringt –, ist eine andere, konstruktivere: nicht, ob wir screenen, sondern wie.

Grundsätzlich stehen dabei drei Wege offen: erstens das opportunistische Screening, wie es Österreich derzeit praktiziert; zweitens die Einschränkung oder Abkehr vom PSA-Test; und drittens ein organisiertes, PSA-initiiertes und risikoadaptiertes Screening. Die Evidenz führt zu einer klaren Schlussfolgerung: Entweder wird das PSA-Screening gut gemacht – strukturiert, risikoadaptiert und qualitätsgesichert – oder gar nicht. Der schlechteste aller Wege ist ausgerechnet der unkoordinierte Mittelweg des heutigen Gelegenheitstestens, der die Schäden des Screenings erzeugt, ohne dessen populationsweiten Nutzen zu erreichen.

Tabelle 1: Die drei möglichen Wege der Prostatakarzinom-Früherkennung im Vergleich

Ansatz	Nutzen für die Sterblichkeit	Schaden (Überdiagnose / Übertherapie)	Fairness und Kosten
Opportunistisches Testen (Status quo in Österreich)	Gering – senkt die Sterblichkeit nur wenig	Hoch – viele unnötige Diagnosen und Behandlungen	Sozial ungerecht; ineffizient und teuer
Einschränkung / Abkehr vom PSA-Test	Negativ – mehr fortgeschrittene und tödliche Erkrankungen	Gering – aber um den Preis vermeidbarer Todesfälle	Höhere Kosten durch Spätstadien
Organisiertes, risikoadaptiertes Screening	Hoch – bei aktiver Teilnahme; deutlich weniger Metastasen	Deutlich reduziert – dank MRT vor der Biopsie	Sozial gerecht und kostengünstiger

Ein organisiertes Screening bedeutet dabei, dass die PSA-Testung strukturiert erfolgt: Der Test wird von einer öffentlichen Stelle in festgelegten Intervallen aktiv angeboten, und auffällige Befunde werden innerhalb des Gesundheitssystems geordnet weiterverfolgt.^{2,28} Ein solches evidenzbasiertes, risikoadaptiertes Programm steuert nicht nur die Testung, sondern auch die anschließende Diagnostik und Therapie – und kann so Überdiagnose und Übertherapie erheblich verringern.

1.5 Die österreichische Ausgangslage: der schlechteste Weg in der Praxis

In Österreich findet Früherkennung heute ausschließlich in Form eines opportunistischen PSA-Screenings statt: Auf Patientenwunsch oder ärztliche Initiative wird der PSA-Wert ohne zentrale Koordination und ohne festgelegte Intervalle bestimmt, und daraus werden die weiteren Schritte abgeleitet.⁴ Damit hat Österreich genau jenen Mittelweg gewählt, der sich als der schlechteste erweist – mit den Schäden des Screenings, aber ohne dessen vollen Nutzen.

Dieses Modell versagt in dreifacher Hinsicht. Erstens erzeugt es eher Schaden als Nutzen: Bei 20 bis 30 % der diagnostizierten Männer wird ein Karzinom entdeckt, das nie klinisch relevant geworden wäre⁶ – mit den entsprechenden Belastungen durch unnötige Biopsien, Operationen und Nebenwirkungen wie Inkontinenz und erektile Dysfunktion; die Prostatektomiezahlen steigen nachweislich. Laut Statistik Austria ist mit einem deutlichen weiteren Anstieg der Prostatakrebsdiagnosen zu rechnen: Ausgehend von 7.485 Neuerkrankungen im Jahr 2023 werden in der Trendvariante der Krebsprognose für das Jahr 2045 insgesamt 11.891 Neuerkrankungen erwartet, was einem Zuwachs von 58,9 % entspricht.³ Zweitens testet es die Falschen: Nicht einmal 40 % der 50- bis 70-Jährigen erhalten einen PSA-Test²⁹, während zugleich vermehrt jene getestet werden, die am wenigsten davon profitieren. Wie wenig zielgerichtet das Vorgehen ist, zeigt die Entwicklung nach Altersgruppen: Zwischen 2019 und 2024 stieg der Anteil getesteter 80- bis 94-Jähriger, bei denen ein Screening kaum noch Nutzen bringt, von 40 % auf 48 %, jener der 45- bis 79-Jährigen von 34 % auf 40 %.²⁹ Getestet wird also vermehrt dort, wo der Schaden den Nutzen überwiegt. Drittens ist der Zugang sozial ungleich verteilt und hängt von Information, Eigeninitiative und Versorgungsnähe ab^{14,15} – obwohl gerade benachteiligte Männer am meisten von einer strukturierten Früherkennung profitieren würden.

Kurz gesagt: Österreich betreibt das PSA-Screening derzeit nicht „gut“ im Sinne der Evidenz – und trägt dennoch dessen Kosten und Risiken.

1.6 Die ökonomische Dimension

Ein organisiertes, risikoadaptiertes Screening ist nicht nur medizinisch überlegen, sondern verspricht auch erhebliche Effizienzgewinne gegenüber dem heutigen Gelegenheitstesten. Die Einsparungen entstehen an mehreren Stellen zugleich: durch eine gezieltere und über die Lebenszeit deutlich seltenere PSA-Testung, durch weniger MRT-Untersuchungen und Biopsien – und damit weniger Komplikationen –, durch die Vermeidung von Überdiagnosen und der daraus folgenden Übertherapie sowie, dank der Erkennung im heilbaren Stadium, durch weniger metastasierte Erkrankungen mit ihren kostspieligen Therapien; die lebenslange Versorgung eines einzigen zu spät erkannten, metastasierten Falls kann sechsstelligen Beträge erreichen.³⁰ Frühere Tumorstadien bedeuten überdies weniger Nebenwirkungen und eine bessere Lebensqualität. Ein aktueller systematischer Review europäischer Kosten-Nutzen-Analysen bestätigt, dass ein risikobasiertes, MRT-gestütztes Screening kosteneffektiv sein kann.³¹

Hinzu kommt ein auf den ersten Blick paradoxer, aber zentraler Punkt: Ein nationales, risikoadaptiertes Programm würde die Gesamtzahl der Tests gegenüber heute meist sogar verringern. Männer mit initial niedrigem PSA – rund die Hälfte der Bevölkerung – würden über ihr gesamtes Leben nur etwa dreimal getestet, die übrigen meist alle zwei bis vier Jahre.²

1.7 Der europäische Auftrag: SAPEA und die EU-Ratsempfehlung 2022

Der Handlungsbedarf ist auf europäischer Ebene bereits in einen konkreten Auftrag übersetzt worden. Der wissenschaftliche Bericht „Improving cancer screening in the European Union“ von Science Advice for Policy by European Academies (SAPEA, 2022) attestierte dem organisierten Prostatakarzinom-Screening eine tragfähige wissenschaftliche Grundlage und bildete gemeinsam mit der Stellungnahme der wissenschaftlichen Chefberater der Europäischen Kommission die Basis für den politischen Beschluss.³² Am 9. Dezember 2022 verabschiedete der Rat der Europäischen Union eine neue Empfehlung zur Krebsfrüherkennung, welche die Empfehlung 2003/878/EG ablöst und das Prostatakarzinom – neben dem Lungen- und dem Magenkarzinom – erstmals als Zielerkrankung für ein organisiertes Screening benennt. Die Empfehlung fordert die Mitgliedstaaten ausdrücklich auf, die Machbarkeit und Wirksamkeit eines bevölkerungsbasierten, schrittweise einzuführenden Screenings zu erproben, und verweist dafür auf einen Algorithmus aus PSA-Testung in Kombination mit MRT sowie auf die aktive Überwachung bei Niedrigrisiko-Erkrankungen.³³ Die europaweite Umsetzung läuft bereits – etwa im aus dem EU4Health-Programm kofinanzierten Projekt PRAISE-U mit Pilotstandorten in mehreren Mitgliedstaaten und der Entwicklung einheitlicher Qualitätsindikatoren.³⁴ Österreich hat auf diesen Auftrag bislang keine strukturierte nationale Antwort gegeben. Diese Lücke zu schließen, ist Anlass und Zweck der vorliegenden Konsensuskonferenz.

1.8 Warum eine Konsensuskonferenz?

Die Einführung eines organisierten Screenings ist keine rein medizinische oder wissenschaftliche Frage – diese ist, wie dargelegt, beantwortet. Sie ist eine Frage der Umsetzung, und diese berührt zahlreiche voneinander abhängige Bereiche, die jeweils in der Verantwortung unterschiedlicher Akteure liegen: den diagnostischen Pfad (PSA-Schwellen und Testintervalle, MRT-Protokoll, Reflex-Biomarker, Biopsie, Pathologie und aktive Überwachung); die dafür nötigen MRT- und Pathologiekapazitäten samt Qualitätssicherung; die Finanzierung und Vergütung sowie die Frage, wer sie trägt; die Steuerung, die Einladungs- und Registerinfrastruktur und das laufende Monitoring; den sozial gerechten, niedrigschwiligen Zugang; sowie die verständliche Information von Bevölkerung und Ärzteschaft.

Diese Entscheidungen müssen ineinandergreifen. Ein fragmentierter, unkoordinierter Aufbau würde genau jene Schwächen reproduzieren, die das heutige opportunistische Testen kennzeichnen – nur auf höherem Niveau. Kein einzelnes Fachgebiet, kein einzelner Kostenträger und keine einzelne Behörde können diese Fragen allein beantworten. Ein tragfähiges nationales Modell lässt sich daher nur gemeinsam gestalten und muss von allen Beteiligten getragen werden.

Die vorliegende Konsensuskonferenz bringt deshalb alle relevanten Fachdisziplinen, die Systempartner, die Kostenträger, die Verantwortlichen aus Verwaltung und Gesundheitspolitik sowie Patientenvertreterinnen und Patientenvertreter an einen Tisch, um gemeinsam einen praktikablen, qualitätsgesicherten nationalen Versorgungspfad für die Prostatakarzinom-Früherkennung in Österreich zu entwerfen.

1.9 Auftrag und Zielsetzung

Die Konsensuskonferenz verfolgt das übergeordnete Ziel, evidenzbasierte nationale Empfehlungen für ein organisiertes, risikoadaptiertes Prostatakarzinom-Screening in Österreich zu erarbeiten. Im Einzelnen bedeutet dies:

- Ablösung des rein opportunistischen Screenings durch ein strukturiertes, qualitätsgesichertes Modell.
- Frühe Erkennung klinisch relevanter Prostatakarzinome bei gleichzeitiger Reduktion von Überdiagnose und Übertherapie.
- Sozial gerechter und niedrigschwelliger Zugang zur Früherkennung für alle Männer der Zielgruppe.
- Effizienter Ressourceneinsatz und langfristige ökonomische Nachhaltigkeit durch weniger unnötige Tests, Biopsien und Übertherapien.
- Zusammenführung von wissenschaftlicher Evidenz, Versorgungspraxis und den Perspektiven aller Beteiligten in einem gemeinsam getragenen Prozess.

1.10 Partner der nationalen Konsensus-Initiative

Die Initiative für ein organisiertes, risikoadaptiertes Prostatakarzinom-Screening in Österreich wird von den relevanten medizinischen Fachgesellschaften, den Systempartnern des Gesundheitswesens sowie den Patientenvertretungen gemeinsam getragen. Beteiligt sind:

Fachgesellschaften

- ÖGU – Österreichische Gesellschaft für Urologie und Andrologie
- BvU – Berufsverband der Österreichischen Urologen
- ÖGAM – Österreichische Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin
- ÖGIM – Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin
- ÖRG – Österreichische Röntgengesellschaft
- BURA – Bundesfachgruppe Radiologie
- ÖGLMKC – Österreichische Gesellschaft für Labormedizin und Klinische Chemie
- ÖGHO – Österreichische Gesellschaft für Hämatologie & Medizinische Onkologie
- ÖGRO – Österreichische Gesellschaft für Radioonkologie
- ÖGPH – Österreichische Gesellschaft für Public Health
- ÖGH – Österreichische Gesellschaft für Humangenetik
- ÖGNMT – Österreichische Gesellschaft für Nuklearmedizin & Theranostik
- ÖGPath / IAP Austria – Österreichische Gesellschaft für Klinische Pathologie und Molekularpathologie und Österreichische Abteilung der International Academy of Pathology

Systempartner

- ÖGK – Österreichische Gesundheitskasse
- SVS – Sozialversicherungsanstalt der Selbständigen
- BVAEB – Versicherungsanstalt öffentlich Bediensteter, Eisenbahnen und Bergbau
- GÖG – Gesundheit Österreich GmbH
- ÖÄK – Österreichische Ärztekammer
- Ethikkommission der Medizinischen Universität Wien

Patientenvertretungen

- Selbsthilfe Prostatakrebs
- Bundesverband Selbsthilfe Österreich (BVSHOE)
- Die Allianz onkologischer PatientInnen-Organisationen
- Österreichische Krebshilfe

2. Unterstützende Fachgesellschaften und Institutionen

Fachgesellschaften



Systempartner



Patientenstimmen



3. Methodik

Der Konsensusprozess wurde als strukturierter, mehrstufiger und interdisziplinärer Prozess durchgeführt (Abbildung 1). Ziel war es, evidenzbasierte, fachübergreifend abgestimmte und im österreichischen Versorgungskontext praktisch umsetzbare Empfehlungen für ein organisiertes Prostatakarzinom-Screeningprogramm zu entwickeln. Eingebunden waren Vertreter:innen der relevanten medizinischen Fachgesellschaften, Systempartner und Patient:innenorganisationen. Die beteiligten Fachgesellschaften und Organisationen konnten geeignete Vertreter:innen aus ihren Reihen frei für den Konsensusprozess und die jeweiligen Work Packages nominieren.

Der Gesamtprozess umfasste vier aufeinanderfolgende Phasen: (1) Kick-off-Meeting, (2) Erarbeitung der Konsensus-Statements in thematischen Work Packages, (3) strukturiertes Delphi-Verfahren und (4) Konsensusmeeting.

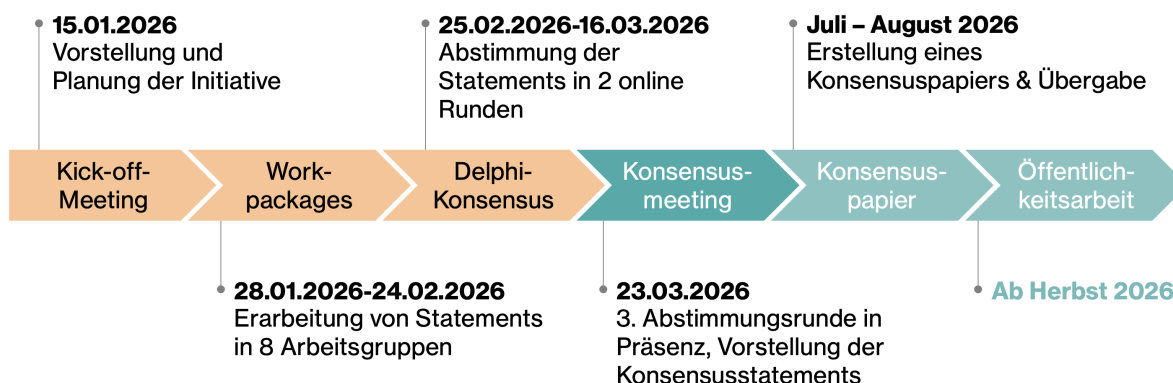


Abbildung 1: Ablauf des Konsensusprozesses

3.1 Kick-off-Meeting und Gesamtprozess

Das Kick-off-Meeting fand am 15. Januar 2026 statt und diente der Schaffung eines gemeinsamen fachlichen und methodischen Ausgangspunkts für den Konsensusprozess. Vorgestellt und diskutiert wurden die relevanten Hintergrundinformationen einschließlich der aktuellen Evidenz zum organisierten Prostatakarzinom-Screening, die Zielsetzung des Konsensusprozesses, die methodische Vorgehensweise sowie die Struktur und Aufgaben der geplanten Work Packages.

Eingeladen waren Vertreter:innen der relevanten medizinischen Fachgesellschaften, Systempartner sowie Patient:innenorganisationen. Im Anschluss an das Kick-off-Meeting konnten sich die Teilnehmer:innen entsprechend ihrer fachlichen Expertise und ihres Interesses für die Mitarbeit in den jeweiligen Work Packages melden.

Die inhaltliche Erarbeitung der Konsensus-Statements erfolgte zwischen dem 28. Januar und dem 24. Februar 2026 innerhalb der Work Packages. Die dort konsolidierten Statements wurden anschließend vom 25. Februar bis 16. März 2026 einem strukturierten Delphi-Verfahren unterzogen. Der Schwellenwert für das Erreichen eines Konsenses wurde a priori als Zustimmung von mindestens 80 % der abstimmenden Teilnehmer:innen definiert. Das abschließende Konsensusmeeting fand am 23. März 2026 statt.

3.2 Work Packages

Die inhaltliche Erarbeitung der Konsensus-Statements erfolgte zunächst in sieben thematisch definierten Work Packages (Abbildung 2). Diese orientierten sich an den wesentlichen Stufen und Kernelementen eines organisierten Prostatakarzinom-Screeningprogramms und bildeten die relevanten Schritte von der Definition der Zielpopulation über Screening- und diagnostische Pfade bis hin zu weiterführenden Versorgungsstrukturen ab.

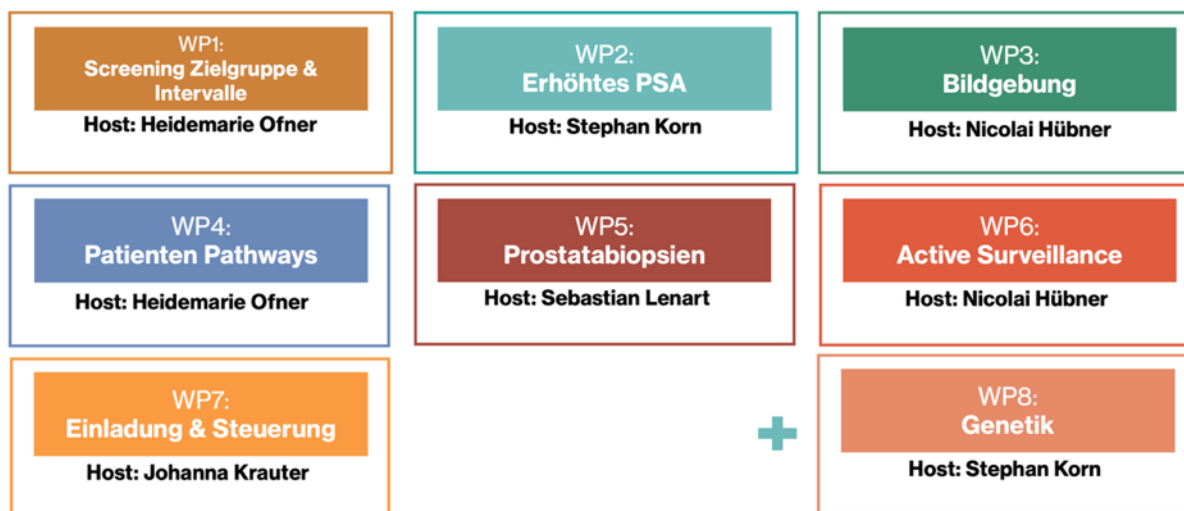


Abbildung 2: Struktur der acht Work Packages

Für jedes Work Package fanden mehrere strukturierte Arbeitstreffen statt. Diese wurden von Expert:innen geleitet beziehungsweise moderiert, die sich freiwillig für diese Funktion zur Verfügung gestellt hatten. An den Treffen nahmen Vertreter:innen der beteiligten medizinischen Fachgesellschaften, Systempartner sowie Patient:innenorganisationen teil. Damit sollten neben der medizinisch-wissenschaftlichen Perspektive auch gesundheitssystemische, versorgungsbezogene und patientenrelevante Aspekte frühzeitig und systematisch in die Entwicklung der Empfehlungen einbezogen werden.

Für jedes Work Package wurden verantwortliche Expert:innen benannt, die auf Grundlage der verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz erste Entwürfe der Konsensus-Statements vorbereiteten. Als Literaturbasis dienten insbesondere aktuelle internationale Leitlinien, systematische Reviews und Metaanalysen, randomisierte kontrollierte Studien sowie relevante populationsbasierte und versorgungswissenschaftliche Untersuchungen. Ergänzend wurden aktuelle Originalarbeiten berücksichtigt, sofern diese für die jeweilige Fragestellung von besonderer Relevanz waren. Die verfügbare Evidenz wurde hinsichtlich ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft, ihrer Relevanz für ein organisiertes Screening sowie ihrer Übertragbarkeit auf den österreichischen Versorgungskontext bewertet.

Die auf dieser Grundlage entwickelten Statement-Entwürfe wurden innerhalb der jeweiligen Work Packages interdisziplinär diskutiert, inhaltlich und sprachlich überarbeitet und schrittweise konsolidiert. Dabei wurden sowohl die wissenschaftliche Evidenz als auch die klinische, epidemiologische, gesundheitssystemische und patientenbezogene Expertise der Beteiligten berücksichtigt.

Im Verlauf der Arbeitstreffen zeigte sich im interdisziplinären Austausch, dass genetische und hereditäre Risikofaktoren für die Risikostratifizierung und die zukünftige Ausgestaltung eines Screeningprogrammes eine eigenständige Betrachtung erfordern. Daher wurde ergänzend zu den ursprünglich sieben vorgesehenen Work Packages ein achttes Work Package zum Thema Genetik eingerichtet. Die dort entwickelten Statements wurden nach demselben methodischen Vorgehen erarbeitet, diskutiert und konsolidiert und anschließend in den weiteren Konsensusprozess integriert.

Die innerhalb der insgesamt acht Work Packages konsolidierten Statements bildeten die Grundlage für das anschließende Delphi-Verfahren.

3.3 Delphi-Konsensus

Die in den Work Packages erarbeiteten Konsensus-Statements wurden in einem dreistufigen Delphi-Verfahren zur Bewertung, Kommentierung und Abstimmung vorgelegt, hierfür fanden zwei Online-Runden und eine finale dritte Abstimmung während des Konsensusmeetings statt. Für die Aufnahme eines Statements in das finale Konsensuspapier war eine Zustimmung von mindestens 80 % erforderlich. Eine Stimmenthaltung war möglich; Enthaltungen wurden bei der Berechnung der Zustimmungsrate nicht in den Nenner einbezogen.

Die erste und zweite Delphi-Runde wurden über die Online-Plattform Welphi durchgeführt. In der ersten Runde konnten die Teilnehmer:innen jedes Statement bewerten, ihre Zustimmung beziehungsweise Ablehnung abgeben und zusätzlich Kommentare sowie konkrete Änderungsvorschläge einbringen. Nach Abschluss der ersten Runde wurden die eingegangenen Rückmeldungen ausgewertet und die Statements durch die Mitglieder der jeweils zuständigen Work Packages überprüft und gegebenenfalls überarbeitet.

Statements, die nach der ersten Runde inhaltlich adaptiert worden waren oder den vorab definierten Konsensschwellenwert von 80 % nicht erreicht hatten, wurden in einer zweiten Online-Runde erneut über Welphi zur Bewertung und Kommentierung vorgelegt. Auf diese Weise sollten verbleibende inhaltliche Unklarheiten identifiziert, Formulierungen präzisiert und der Grad der Zustimmung erneut systematisch erhoben werden.

Die dritte Delphi-Runde erfolgte im Rahmen des abschließenden Konsensusmeetings am 23. März 2026. Dort wurden insbesondere jene Statements erneut diskutiert und abgestimmt, die aufgrund der Rückmeldungen substantiell adaptiert worden waren oder in den vorausgegangenen Delphi-Runden den erforderlichen Konsens von mindestens 80 % nicht erreicht hatten.

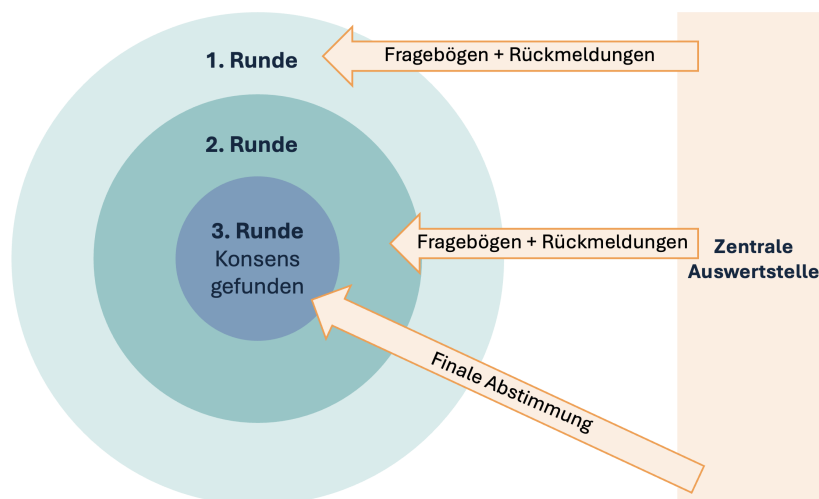


Abbildung 3: Ablauf des Delphi-Konsensus

3.4 Konsensusmeeting

Das abschließende Konsensusmeeting fand am 23. März 2026 in hybrider Form statt. Zu Beginn wurde der bisherige Konsensusprozess einschließlich der vorangegangenen Work Packages und Delphi-Runden zusammenfassend dargestellt. Anschließend wurden die zur abschließenden Konsentierung vorgesehenen Statements präsentiert.

Im Fokus des Meetings standen insbesondere Statements, die auf Grundlage der Rückmeldungen aus dem Delphi-Verfahren überarbeitet worden waren oder in den vorangegangenen Abstimmungsrunden den a priori definierten Konsensschwellenwert von mindestens 80 % Zustimmung nicht erreicht hatten. Diese Statements wurden im Plenum erneut diskutiert und bei Bedarf sprachlich oder inhaltlich präzisiert.

Im Anschluss erfolgte eine abschließende Abstimmung. Auch für diese Abstimmungsrunde war ein Konsens als Zustimmung von mindestens 80 % der Teilnehmenden definiert. Die Ergebnisse der abschließenden Abstimmung werden in Kapitel 4 dargestellt.

Auf Grundlage dieses mehrstufigen Prozesses wurden die finalen Konsensus-Statements verabschiedet und in das vorliegende Konsensuspapier überführt.

4. Ergebnisse der Work-Package-Meetings und des Delphi-Konsensus

Am österreichischen Konsensusprozess zum organisierten nationalen Prostatakarzinom-Screening beteiligten sich insgesamt 23 Organisationen – medizinische Fachgesellschaften, Systempartner sowie Patient:innenorganisationen.

Entlang von 8 Work Packages (Screening-Zielgruppe und Intervalle, Erhöhtes PSA, Bildgebung, Screening Pathways, Prostatabiopsien, Active Surveillance, Einladung und Steuerung sowie Genetik) erarbeiteten 65 Expert:innen die inhaltlichen Konsensus-Statements. Je Work Package fand mindestens ein Treffen statt; insgesamt wurden mehr als zehn Work-Package-Meetings abgehalten, die von den Hosts geleitet wurden.

59 Empfehlungen wurden erarbeitet und in drei aufeinanderfolgenden Delphi-Runden abgestimmt. Für die Aufnahme einer Empfehlung in den Konsensus war eine Zustimmung von mindestens 80 % erforderlich. Eine Empfehlung – die Fortbildung nicht-urologischer Ärzt:innen über den Screeningprozess – erreichte mit 54 % nicht die erforderliche Schwelle und wurde im Konsensusmeeting aus dem Konsensus entfernt. Damit wurden 58 Empfehlungen in das finale Konsensuspapier aufgenommen.

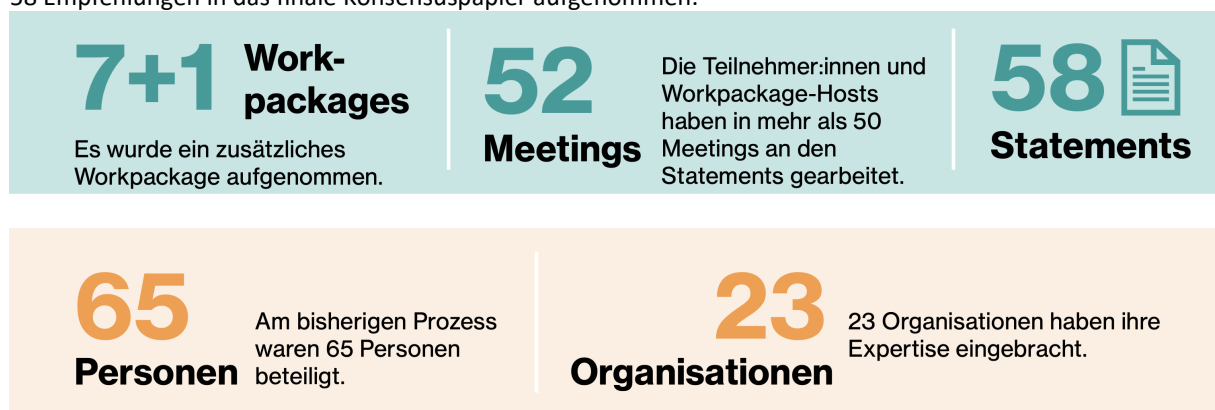


Abbildung 4: Aufbau des Konsensus Prozesses

4.1 Zustimmung im Delphi-Konsensus

Die Zustimmung zu den angenommenen Empfehlungen war durchgängig hoch. Sie lag im Mittel bei 94,7 % und reichte von 83% bis zu 100 % (mehrere Empfehlungen mit einstimmiger Zustimmung). Auf Ebene der Work Packages bewegte sich die mittlere Zustimmung zwischen 90,5 % (Screening Pathways) und 97,0 % (Screening-Zielgruppe und Intervalle bzw. Bildgebung); alle Work Packages erreichten damit deutlich die geforderte Schwelle von 80 %. Abbildung 5 stellt die Zustimmungsraten im Gesamtdurchschnitt, je Work Package sowie je einzelner Empfehlung auf einen Blick dar.

Die im Konsensus verabschiedeten Empfehlungen sind in den folgenden Kapiteln nach Themenbereichen im Detail dargestellt.

Konsensus im Schnitt



über alle 58 Empfehlungen

Ergebnisse des Delphi-Konsensus

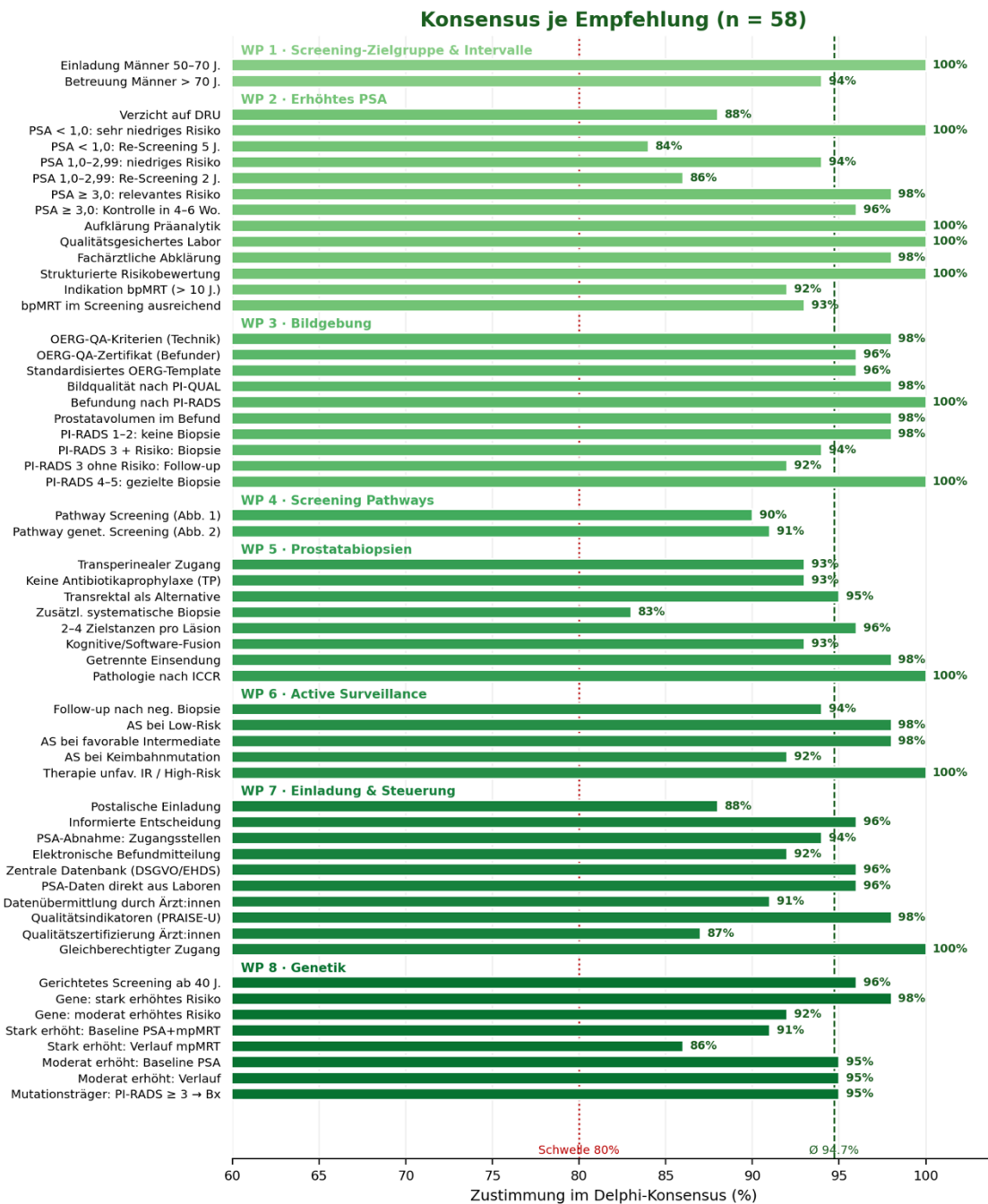


Abbildung 5: Zustimmungsrate je einzelner Empfehlung, gruppiert nach Work Package. Die gepunktete Linie markiert die Konsensusschwelle von 80 %, die gestrichelte Linie den Gesamtdurchschnitt von 94,7%. Teilnehmeranzahl erste Delphi Runde 54 Personen, zweite Delphi Runde 49 Personen, dritte Runde 65 Personen.

Abkürzungen: PSA = prostataspezifisches Antigen; DRU = digital-rektale Untersuchung; bpMRT/mpMRT = bi-/multiparametrische Magnetresonanztomographie; PI-RADS = Prostate Imaging Reporting and Data System; PI-QUAL = Prostate Imaging Quality; ÖRG (in Abbildung: OERG) = Österreichische Röntgengesellschaft; AS = Active Surveillance; ICCR = International Collaboration on Cancer Reporting; IR = Intermediate Risk; DSGVO = Datenschutz-Grundverordnung; EHDS = European Health Data Space.

5. Konsensus-Statements und Empfehlungen

5.1 Screening-Zielgruppen

5.1.1 Systematische Einladung von Männern im Alter von 50–70 Jahren

Empfehlung:

Männer im Alter von 50–70 Jahren sollen systematisch zur Teilnahme an einem organisierten Programm zur Früherkennung des Prostatakarzinoms eingeladen werden.

100 %
Konsensus

Die Evidenz für ein PSA-basiertes Prostatakarzinom-Screening (PSA = prostataspezifisches Antigen) stützt sich auf mehrere große randomisierten Studien mit inzwischen langer Nachbeobachtungszeit. Die ERSPC-Studie – mit insgesamt 182.160 randomisierten Männern und einer vordefinierten Kern-Altersgruppe von 162.389 Männern (55–69 Jahre) – zeigte nach 16 Jahren Follow-up eine signifikante Reduktion der prostatakarzinomspezifischen Mortalität um 20% (Rate Ratio 0,80; 95%-KI 0,72–0,89; $p < 0,001$).⁸ Mit zunehmender Nachbeobachtungszeit zeigt das PSA-basierte Prostatakrebs-Screening eine deutlich höhere Effizienz: Die Number Needed to Screen beträgt 456 und die Number Needed to Diagnose 12, um einen prostatakrebspezifischen Todesfall zu verhindern.⁷ Damit erreicht das organisierte PSA-Screening inzwischen eine Effizienz, die mindestens mit jener des etablierten Mammographie-Screenings vergleichbar ist und hinsichtlich der Number Needed to Screen sogar günstigere Werte als in einzelnen randomisierten Mammographie-Screeningstudien aufweist.^{35,36}

Diese Daten werden durch weitere Studien gestützt. Die GÖTEBORG-2-Studie, die als erste große Studie die Magnetresonanztomographie (MRT) in den Screening-Algorithmus integrierte, lud insgesamt 37.887 Männer ein. 17.980 Männer im Alter von 50–60 Jahren, welche an der Studie teilnahmen, wurden weiter untersucht und die Studie zeigte, dass ein MRT-basierter Ansatz die Überdiagnose von Gleason-6-Karzinomen halbierte (RR 0,46; 95%-KI 0,33–0,64; $p < 0,001$) ohne die Detektion klinisch signifikanter Karzinome signifikant zu beeinträchtigen.²²

Die CAP-Studie aus England bestätigte mit 415.357 Männern (50–69 Jahre), dass selbst eine einmalige Einladung zur PSA-Testung nach 15 Jahren zu einer signifikanten Reduktion der prostatakarzinomspezifischen Mortalität führt (RR 0,92; $p = 0,03$).³⁷

Die Umsetzbarkeit eines organisierten, populationsbasierten Screening-Programms wurde durch das schwedische OPT-Programm mit 68.060 Männern demonstriert: 23.855 Männer (35 %) nahmen teil, von welchen 2,9% ein erhöhtes PSA von ≥ 3 ng/mL aufwiesen; nach der anschließenden MRT bestand jedoch nur bei 44 % von ihnen eine Biopsieindikation.³⁸

Tabelle 2: Übersicht zentraler Screening-Studien

Studie	N	Alter	Outcome	Kernbefund
ERSPC, 23-Jahres-Follow-up (Roobol et al. 2025, N Engl J Med) ⁷	162 389	55–69	Reduktion der prostatakarzinomspezifischen Mortalität (Rate Ratio 0,87; 95%-KI 0,80–0,95)	NNS 456 (95%-KI 306–943) NND 12 (95%-KI 8–26)
GÖTEBORG-2 (Hugosson et al., 2022, N Engl J Med) ²²	37.887	50–60	Reduktion der Überdiagnose von ISUP-Gradgruppe-1-Tumoren durch Einbeziehung der MRT	RR 0,46; 95%-CI 0,33–0,64; $p < 0,001$
CAP (Martin et al., 2024, JAMA) ³⁷	415.357	50–69	Reduktion der prostatakarzinomspezifischen 15-Jahres-Mortalität durch einmalige Einladung zur PSA-Testung	Signifikante Prostatakarzinom-spezifische Mortalitätsreduktion nach 15 Jahren Rate Ratio 0,92; 95%-CI 0,85–0,99; $p = 0,03$

Abkürzungen: N = Fallzahl; ERSPC = European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer; GÖTEBORG-2 = Göteborg Prostate Cancer Screening 2 Trial; CAP = Cluster Randomized Trial of PSA Testing for Prostate Cancer; NNS = Number Needed to Screen; NND = Number Needed to Diagnose; RR = Rate Ratio bzw. relatives Risiko;

KI/CI = Konfidenzintervall; MRT = Magnetresonanztomographie; ISUP = International Society of Urological Pathology; PSA = prostataspezifisches Antigen.

Leitlinien-Kontext:

- **EAU 2026:** Risikoadaptiertes Screening für Männer ab 50 mit Lebenserwartung > 15 Jahre empfohlen.
- **S3 Leitlinie 2025:** Männer ab dem Alter von 45 Jahren mit einer Lebenserwartung von mindestens 10 Jahren, die eine Prostatakarzinom-Früherkennung wünschen, sollen ergebnisoffen über die Vor- und Nachteile beraten werden. Männern, die nach dieser Beratung weiter eine Früherkennung wünschen, soll die Bestimmung eines Prostata-spezifischen Antigen (PSA)-Wertes angeboten werden.
- **EU-Ratsempfehlung 2022:** Organisiertes, populationsbasiertes PCa-Screening in EU-Mitgliedstaaten.



5.1.2 Männer über 70 Jahre

Empfehlung:

Männer über 70 Jahre können weiterhin regelmäßig urologisch betreut werden.

94%
Konsensus

Ein Screening wird im Allgemeinen nach dem 70. Lebensjahr (USPSTF, AUA, AAFP) beziehungsweise nach dem 75. Lebensjahr (NCCN) nicht empfohlen.^{39,40,9,41} Die ERSPC-Daten aus dem 16 Jahre Follow-up zeigen, dass Männer über 70 Jahre nicht mehr signifikant vom populationsbasierten PSA-Screening profitieren und das Risiko der Überdiagnose mit steigendem Alter deutlich zunimmt.⁸

Die Leitlinien orientieren die Beendigung der Früherkennung übereinstimmend an Lebenserwartung und Gesundheitszustand; die genannten Schwellen liegen je nach Leitlinie meist zwischen 10 und 15 Jahren. Männer mit einer Lebenserwartung unter 10–15 Jahren sollten daher nicht zum organisierten PSA-Screening eingeladen werden. Dennoch kann eine individuelle urologische Betreuung fortgeführt werden. Diese Betreuung erfolgt individualisiert unter Berücksichtigung von Komorbiditäten, Symptomatik und geschätzter Lebenserwartung; eine starre Intervall- oder PSA-Schwellenvorgabe ist hierfür nicht zweckmäßig.

Nach Vollendung des 70. Lebensjahres soll keine reguläre Einladung zum PSA-Screening mehr erfolgen. Ein im Alter von 66 bis 70 Jahren erhobener PSA-Wert <1 ng/mL löst aufgrund des sehr niedrigen weiteren Prostatakarzinomrisikos keine erneute Einladung aus. Eine Fortführung des Screenings über das 70. Lebensjahr hinaus sollte nicht routinemäßig erfolgen, sondern ausschließlich nach individueller Abwägung unter Berücksichtigung der Lebenserwartung, des allgemeinen Gesundheitszustands und des individuellen Risikoprofils erwogen werden.

Tabelle 3: Übersicht internationaler Guidelines zu Screening-Zielgruppen

Organisation	Zielgruppe	Obere Altersgrenze	Screening-Intervall
USPSTF (2018) ⁹	55–69 Jahre (gemeinsame Entscheidungsfindung)	≥ 70 Jahre: Screening wird nicht empfohlen	-
AUA/SUO (2023, Update 2026) ³⁹	PSA-Ausgangswert im Alter von 45–50 Jahren	Individuelle Entscheidung ab 70 Jahren	Alle 1 – 4 Jahre
	40–45 Jahre: PSA-Ausgangswert bei erhöhtem Risiko routinemäßiges Screening im Alter von 50–69 Jahren	kein Screening bei <10 Jahren Lebenserwartung	verlängertes Intervall bei PSA < 1 ng/mL bei 45 – 70-Jährigen
	45–75 Jahre		
NCCN (v2.2026) ⁴⁰	40 – 75 Jahre: bei afroamerikanischen Männern, auffälliger Familienanamnese oder bekannten Keimbahnmutationen, die das Prostatakarzinom Risiko erhöhen	Über 75 Jahre: nur bei ausgewählten Patienten	PSA < 1: alle 2–4 Jahre; PSA ≥ 1: alle 1–2 Jahre

Organisation	Zielgruppe	Obere Altersgrenze	Screening-Intervall
	Ab 50 Jahren		
ACS (2010) ⁴²	ab 45 Jahren bei afroamerikanischen Männern und Männern mit einem erstgradig Verwandten, bei dem vor dem 65. Lebensjahr Prostatakrebs diagnostiziert wurde; ab 40 Jahren bei mehreren betroffenen erstgradigen Verwandten	Lebenserwartung von mindestens 10 Jahren	PSA < 2,5: alle 2 Jahre; PSA ≥ 2,5: jährlich
AAFP ⁴³	55–69 Jahre (gemeinsame Entscheidungsfindung)	≥ 70 Jahre: Screening wird nicht empfohlen	-

Leitlinien-Kontext



- **EAU 2026:** Die Früherkennung von Prostatakarzinomen soll auf Grundlage der Lebenserwartung und des Allgemeinzustands beendet werden. Männer mit einer Lebenserwartung von weniger als 15 Jahren profitieren höchstwahrscheinlich nicht davon.
- **S3 Leitlinie 2025:** Männer >70 bzw. >74 Jahre profitieren nicht mehr vom populationsbasierten Screening.

5.1.3 Verzicht auf die digital-rektale Untersuchung

Empfehlung:

Zur Früherkennung von Prostatakarzinomen soll keine digital-rektale Untersuchung erfolgen.

88%
Konsensus

Die deutsche PROBASE-Studie schloss insgesamt 46.642 Männer im Alter von 45 Jahren ein. Die digital-rektale Untersuchung (DRU) wurde jedoch nur im verzögerten Screeningarm bei 6.537 Männern systematisch untersucht. Ein auffälliger DRU-Befund fand sich bei lediglich 57 Männern (0,87 %); bei allen 57 wurde eine Prostatabiopsie durchgeführt. Dabei wurden nur zwei Prostatakarzinome diagnostiziert, beide vom ISUP-Grad 1 und damit klinisch niedriggradig. Dies entspricht einer Detektionsrate von lediglich 0,03 % (2/6.537). Die Ergebnisse zeigen damit eine sehr geringe diagnostische Ausbeute der DRU als alleinige Früherkennungsmethode und unterstützen ihren begrenzten Stellenwert im Rahmen eines modernen, PSA-basierten und risikoadaptierten Screeningkonzepts.⁴⁴

Eine systematische Übersicht und Meta-Analyse von acht Studien mit über 85 000 Teilnehmern bestätigt den geringen diagnostischen Wert der DRU: Ihre Detektionsrate lag mit 1 % signifikant unter jener des PSA-Tests (3 %) bei vergleichbar niedrigem positivem prädiktivem Wert (0,21 vs. 0,22); die Kombination mit dem PSA-Test brachte keinen Zusatznutzen.⁴⁵ Der abnehmende Stellenwert der DRU im Screening wird somit durch ihre schwache diagnostische Leistungsfähigkeit gestützt.

Zunehmende Evidenz zeigt darüber hinaus, dass die routinemäßige Einbindung der DRU in das Prostatakarzinom-Screening die Teilnahmebereitschaft senken kann, ohne einen entsprechenden diagnostischen Zusatznutzen zu liefern. Umfragedaten deuten darauf hin, dass nahezu ein Viertel der Patienten – 22 % – möglicherweise vollständig auf das Screening verzichten würde, wenn dieses zusätzlich zum PSA-Test eine vorgeschaltete DRU umfasst. Dieser Befund weist die DRU als eine wesentliche potenzielle Hürde für die Teilnahme am Screening aus.⁴⁶

Die Gründe für die Ablehnung sind konsistent und gut charakterisiert. Ein systematischer Review qualitativer Studien identifizierte die Wahrnehmung der DRU als invasiv sowie Befürchtungen hinsichtlich Männlichkeit, Sexualität und persönlicher Würde als mögliche Barrieren für die Teilnahme am Prostatakarzinom-Screening.⁴⁷ In einer separaten Querschnittsbefragung von 120 libanesischen Männern bezeichneten 57 % die DRU als beschämend; 76 % zeigten eine geringe bis moderate Bereitschaft, sich einer DRU zu unterziehen.⁴⁸

Diese Barrieren scheinen zudem ungleich verteilt zu sein. Studien weisen darauf hin, dass ethnische Minderheiten die DRU seltener in Anspruch nehmen beziehungsweise diese seltener dokumentiert wird. Als mögliche Ursachen werden unter anderem Untersuchungsangst, kulturelle Vorbehalte, Misstrauen gegenüber dem Gesundheitssystem, finanzielle Hürden sowie Wissensdefizite zum Prostatakarzinom und Screening beschrieben.^{49,50,51}

Im Kontext eines organisierten Screening-Programms, das auf Effizienz und Standardisierbarkeit abzielt, ist der Verzicht auf die DRU als primäre Früherkennungsmaßnahme daher gerechtfertigt. Neben der geringen diagnostischen Leistungsfähigkeit sprechen auch die eingeschränkte Akzeptanz, die mögliche Verringerung der Screening-Teilnahme und das Risiko einer Verstärkung bestehender gesundheitlicher Ungleichheiten gegen ihre routinemäßige Anwendung. Die DRU behält ihren Stellenwert im klinischen Staging, nicht aber in der Primärdetektion.

Leitlinien-Kontext

- **S3 Leitlinie 2025:** Zur Früherkennung von Prostatakarzinomen soll keine digital-rektale Untersuchung durchgeführt werden.



5.2 PSA-basierte Risikoklassifikation

Empfehlungen:

100%
Konsensus

Männer mit einem PSA von < 1,0 ng/mL haben ein sehr niedriges Risiko für ein klinisch signifikantes Prostatakarzinom.

84%
Konsensus

Männer mit einem PSA von < 1,0 ng/mL werden im Abstand von 5 Jahren wieder zu einer PSA-Bestimmung eingeladen.

Ein niedriger Baseline-PSA-Wert ist ein starker negativer Prädiktor für die Entwicklung eines klinisch signifikanten Prostatakarzinoms. Daten aus der Malmö-Präventionskohorte zeigen, dass Männer mit einem PSA unterhalb des altersspezifischen Medians (0,7–0,9 ng/mL, d. h. < 1 ng/mL) ein Risiko von deutlich <1% haben, in den nächsten 15 Jahren Metastasen durch ein Prostatakarzinom zu entwickeln (15 Jahres Risiko: 45 – 49 Jährige: 0,09%; 51 – 55 Jährige: 0,28%).⁵²

In einer weiteren ERSPC-Analyse wurden Männer zwischen 55 und 65 Jahren mit einem PSA <1 ng/mL zu erneuten Screening Visiten nach 4 und 8 Jahren eingeladen. Von 1.327 Männern hatten lediglich 13 (=0,98%) einen PSA von ≥ 3 ng/mL nach 4 Jahren, unter diesen wurden 3 Prostatakarzinome detektiert (0,23%). Nach 8 Jahren zeigte sich bei 34/1.017 Männern ein PSA ≥ 3 ng/mL, bei 5 dieser Männer wurde ein Prostatakarzinom diagnostiziert (0,49%).⁵³

Auf dieser Grundlage ist ein Screening-Intervall von 5 Jahren für diese Niedrigrisiko-Gruppe sicher und ressourcenschonend. Bewusst wird hier ein kürzeres Intervall gewählt als die von der EAU 2026 empfohlenen acht Jahre. Diese Abweichung begründet sich durch österreichische Systemerwägungen und Akzeptanzüberlegungen; das kürzere Intervall erhöht die Sicherheitsmarge bei vertretbarem Mehraufwand.

Empfehlungen:

94%
Konsensus

Männer mit einem PSA von 1,0–2,99 ng/mL haben ein niedriges Risiko für ein klinisch signifikantes Prostatakarzinom.

86%
Konsensus

Männer mit einem PSA von 1,0–2,99 ng/mL werden im Abstand von 2 Jahren wieder zu einer PSA-Bestimmung eingeladen.

Die FinRSPC-Studie zeigt, dass Männer mit PSA-Werten zwischen 2 und 2,99 ng/mL eine kumulative Prostatakarzinom-Inzidenz von 25,7% nach 17,6 Jahren aufweisen, mit einem 4- bis 5-fach erhöhten Risiko für aggressive Erkrankungen im Vergleich zu Männern mit PSA <1 ng/mL.⁵⁴

Ein 2-Jahres-Intervall stellt sicher, dass klinisch relevante PSA-Anstiege in dieser Gruppe rechtzeitig erkannt werden, ohne die Screening-Population unnötig zu belasten. Innerhalb dieses Bandes besteht ein relevanter Risikogradient – Männer mit 1,0–1,99 ng/mL sind deutlich niedriger-riskant als jene mit 2,0–2,99 ng/mL; das 2-Jahres-Intervall ist bewusst an der oberen Subgruppe (2,0–2,99 ng/mL) ausgerichtet, um diese sicher abzudecken.

Tabelle 4. PSA-basierte Risikogruppen und Screening-Intervalle

PSA-Bereich	Risikokategorie	Re-Screening-Intervall
< 1,0 ng/mL	Sehr niedriges Risiko	5 Jahre
1,0–2,99 ng/mL	Niedriges Risiko	2 Jahre
≥ 3,0 ng/mL	Relevantes Risiko	Kontrolle in 4–6 Wochen, dann urologische Vorstellung

Abkürzungen: PSA = prostataspezifisches Antigen; ng/mL = Nanogramm pro Milliliter.

Tabelle 5: Evidenzgrundlage der PSA-basierten Risikoklassifikation

PSA-Bereich	Studie	N	Kernbefund
< 1,0 ng/mL	Vickers et al., 2013, BMJ ⁵²	21.277	15-Jahres-Metastasenrisiko 0,09 % (45–49 J.) bzw. 0,28 % (51–55 J.) bei PSA unter dem Median
< 1,0 ng/mL	Roobol et al., 2005, Urology ⁵³	1 327	Nach 8 Jahren Prostatakarzinom Detektionsrate von 0,49%
1,0–2,99 ng/mL	Ola et al., 2022, Int J Cancer ⁵⁴	80.458	Kumulative Inzidenz 25,7% nach 17,6 Jahren bei PSA 2–2,99
≥ 3,0 ng/mL	Hugosson et al., 2022, N Engl J Med ²²	37.887 eingeladen; 17.980 teilgenommen	PSA ≥3 ng/mL als Trigger für MRT; MRT-gezielte Biopsie reduzierte die Detektion klinisch insignifikanter Karzinome von 1,2 % auf 0,6 %
≥ 3,0 ng/mL	Arsov et al., 2022, Int J Cancer ⁵⁵	46.642	40% PCa bei Bx nach Bestätigung; 69% ISUP ≥2
3,0 – <10 ng/mL	Möller et al., 2024, European Urology ⁵⁶	109 Männer mit positiver MRT	56 % PCa; 32 % aller MRT-positiven Männer mit Gleason ≥7 (ISUP ≥2)

Abkürzungen: PSA = prostataspezifisches Antigen; N = Fallzahl; PCa = Prostatakarzinom; MRT = Magnetresonanztomographie; ISUP = International Society of Urological Pathology; Bx = Biopsie.

Leitlinien-Kontext



EAU 2026:

Eine auf dem initialen PSA-Wert basierende risikoadaptierte Strategie soll angeboten werden, mit Nachuntersuchungsintervallen von zwei Jahren für Personen mit initial erhöhtem Risiko:

- Männer mit einem PSA-Wert von > 1 ng/mL im Alter von 40 Jahren;
- Männer mit einem PSA-Wert von > 2 ng/mL im Alter von 60 Jahren.

Bei Personen ohne erhöhtes Risiko kann die Nachuntersuchung um bis zu acht Jahre hinausgeschoben werden.

S3 Leitlinie 2025:

Entsprechend der Höhe des PSA-Wertes soll eine Risikoordnung und eine risikoadaptierte Empfehlung zur Früherkennungsstrategie und weiteren Diagnostik erfolgen.

- <1,5 ng/mL: niedriges Risiko: 5-jährliche Intervalle
- 1,5 ng/mL – 2,99 ng/mL: intermediäres Risiko: 2-jährliche Intervalle
- ≥3 ng/mL (kontrolliert): hohes Risiko: Diagnostik

5.2.1 PSA ≥ 3,0 ng/mL: Schwellenwert und Wiederholungsmessung

Empfehlungen:

Männer mit einem PSA von ≥ 3,0 ng/mL haben ein relevantes Risiko für ein klinisch signifikantes Prostatakarzinom.

98%
Konsensus

Bei Männern mit einem initialen PSA von ≥ 3,0 ng/mL soll ein PSA innerhalb von 4–6 Wochen neuerlich bestimmt werden.

96%
Konsensus

Der PSA-Schwellenwert von 3,0 ng/mL hat sich als klinisch relevante Grenze für die weiterführende Diagnostik etabliert. In der GÖTEBORG-2-Studie nahmen 17.980 von 37.887 eingeladenen Männern am Screening teil. Bei

PSA ≥ 3 ng/mL erfolgte eine MRT-basierte Abklärung. Die Beschränkung der Biopsie auf MRT-suspekte Läsionen halbierte die Detektion klinisch nicht signifikanter Karzinome von 1,2 % auf 0,6 %, ohne die Erkennung klinisch signifikanter Tumoren signifikant zu verschlechtern.²²

Die PROBASE-Studie zeigte, dass bei Bestätigung des erhöhten PSA und anschließender Biopsie 40% ein Prostatakarzinom aufwiesen, davon 69% mit ISUP Grade Group ≥ 2 .⁵⁵

Die aktuellen internationalen Screening-Studien und Leitlinien verwenden ebenfalls den Schwellenwert von 3 ng/mL.

Die Wiederholungsmessung innerhalb von 4–6 Wochen ist ein zentraler Schritt, um nicht notwendige weiterführende diagnostische Maßnahmen zu vermeiden. Vor der erneuten PSA-Bestimmung soll eine Aufklärung über standardisierte Verhaltensregeln erfolgen, um präanalytisch bedingte, falsch-positive PSA-Erhöhrungen möglichst zu vermeiden.

Mehrere prospektive Untersuchungen zeigen, dass eine Ejakulation den PSA-Wert vorübergehend erhöhen kann. In einer prospektiven Untersuchung stieg der Serum-PSA-Wert bei 87 % der Männer nach einer Ejakulation an, wobei der Effekt bis zu 48 Stunden anhalten konnte.⁵⁷ In einer weiteren Studie lag der Gesamt-PSA-Wert bei rund 40 % der Männer auch 24 Stunden nach einer Ejakulation über dem Ausgangswert.⁵⁸

Für intensive körperliche Belastung und insbesondere das Radfahren ist die Evidenz hingegen heterogener. Einzelne Studien zeigten einen signifikanten Anstieg des Gesamt-PSA-Werts, beispielsweise um 9,5% nach Radfahren,⁵⁹ während andere Untersuchungen und eine systematische Übersichtsarbeit keinen klinisch relevanten Zusammenhang feststellten.^{60,61} Aus Vorsichtsgründen und zur besseren Interpretierbarkeit grenzwertiger Befunde wird daher empfohlen, in den 48 Stunden vor der Kontrollmessung auf Ejakulation und intensive körperliche Belastung, insbesondere Radfahren, zu verzichten.

In der PROBASE-Studie führte die erneute Bestimmung eines initial erhöhten PSA-Werts zu einer Reduktion der Männer mit Biopsie-Indikation um rund 46%.⁵⁵ Auch in einer weiteren Studie zeigte sich, dass sich 38,3% der erhöhten PSA-Werte bei der Kontrollmessung normalisierten; insbesondere jüngeres Alter, eine vorausgegangene Ejakulation und Infektionen waren mit einem signifikanten PSA-Rückgang assoziiert.⁶² Eine prospektive Kohortenstudie berichtete zudem eine falsch-positive PSA-Rate von 46,8%, wobei Harnwegsinfektionen das Risiko für einen falsch-positiven Befund um das 8,4-Fache erhöhten.⁶³

Bestätigt sich bei dieser Wiederholungsmessung ein PSA $\geq 3,0$ ng/mL, soll die Überweisung zur fachärztlichen urologischen Abklärung erfolgen; normalisiert sich der Wert hingegen unter den Schwellenwert, wird der Mann dem altersentsprechenden Re-Screening-Intervall zugeführt.

Leitlinien-Kontext



EAU 2026: Bei asymptomatischen Männern mit einem PSA-Wert zwischen 3 und 10 ng/mL sollte vor weiterführenden Untersuchungen zunächst eine PSA-Kontrollmessung erfolgen.

S3 Leitlinie 2025: Ein erhöhter PSA-Wert ≥ 3 ng/mL soll vor der weiteren Diagnostik unter Berücksichtigung von Einflussfaktoren innerhalb von 3 Monaten kontrolliert werden.

5.3 Präanalytik und Laborqualität

Empfehlungen:

Vor der neuerlichen PSA-Bestimmung soll eine Aufklärung zu standardisierten Verhaltensregeln zur Vermeidung von falsch-positiven Erhöhungen des PSA stattfinden, zum Beispiel keine Ejakulation und keine intensive körperliche Belastung bzw. kein Radfahren.

100%
Konsensus

100%
Konsensus

PSA-Bestimmungen erfolgen ausschließlich in einem qualitätsgesicherten Labor.

Zahlreiche Faktoren können den PSA-Wert transient erhöhen und zu falsch-positiven Ergebnissen führen. Radfahren über längere Distanzen verursachte bei 129 Männern (50–71 Jahre) einen durchschnittlichen PSA-Anstieg von 9,5%.⁵⁹ Ejakulation sowie akute Infektionen wurden als relevante interferierende Faktoren identifiziert, die zu transienten Erhöhungen des PSA-Werts führen können und bei einer nachfolgenden Kontrollmessung häufig mit einem deutlichen Rückgang beziehungsweise einer Normalisierung des PSA-Werts einhergehen. In einer entsprechenden Analyse normalisierte sich der PSA-Wert bei 38,3 % der Männer bei der Kontrollmessung.⁶² Die Evidenz der PSA-Wiederholung und der standardisierten Verhaltensregeln wird unter Punkt 5.2.1 näher behandelt.

Bei der PSA-Bestimmung sollten neben sämtlichen allgemeinen auch die spezifischen Vorgaben zur Präanalytik eingehalten werden. Die Messung soll ausschließlich in medizinisch-chemischen diagnostischen Laboratorien unter der Leitung eines Facharztes für medizinisch-chemische Labordiagnostik mittels Immunoassays durchgeführt werden, deren Kalibratoren auf entsprechenden WHO Kalibrationsstandards rückführbar sind. Point-of-Care-Test-Geräte (POCT) sollten zum Screening nicht verwendet werden. Am Befund soll jedenfalls der verwendete PSA-Assay angegeben werden. Messwiederholungen und Verlaufskontrollen sollten im selben Labor und mit demselben Testsystem durchgeführt werden.

PSA-Messungen sollten mit einem dem Stand der Technik entsprechenden Testsystem unter Angabe des Herstellers erfolgen. Erforderlich sind eine qualitätsgesicherte Analytik mit nachweislich dokumentierter Teilnahme an regelmäßigen Ringversuchen (z. B. ÖQUASTA), eine gesicherte Präanalytik nach den Vorgaben des Herstellers bzw. des medizinisch-diagnostischen Labors, die Aufklärung des Patienten über sein Verhalten vor der Blutabnahme sowie ein gesicherter postanalytischer Prozess (Labor → Zuweiser → Patient).

Die Qualitätssicherung der Laboranalytik ist für ein verlässliches Screening-Programm entscheidend. Trotz WHO-Kalibrierung zeigten vier verschiedene PSA-Assays in der PROBASE-Studie Unterschiede von 11–23% bei Gesamt-PSA und bis zu 49% bei freiem PSA.⁶⁴ Eine Vergleichsstudie von vier Assays bei 163 Männern mit PSA 2–10 ng/mL bestätigte, dass die Fehldiagnoserate bei einem prozentualen fPSA-Cutoff von 16% je nach Assay zwischen 18,75% und 37,50% variierte.⁶⁵ Diese Daten unterstreichen, dass Wiederholungsmessungen im selben Labor mit derselben Methode erfolgen müssen und die Verwendung qualitätsgesicherter, zertifizierter Labore unabdingbar ist. Auch die analytische Standardisierung und das Management der Messunsicherheit zwischen Assays sind hierfür zentral.⁶⁶

Leitlinien-Kontext



EAU 2026: Die PSA-Kontrollmessung soll im selben Labor mit demselben Testverfahren und unter standardisierten Bedingungen erfolgen, d. h. ohne vorausgegangene Ejakulation, Manipulationen oder Harnwegsinfektionen. Zwischen verschiedenen Laboren bestehen Abweichungen von bis zu etwa 5%.

5.4 Urologische Vorstellung bei PSA $\geq 3,0$ ng/mL: Fachärztliche Abklärung und strukturierte Risikobewertung

Empfehlungen:

Bei Männern mit einem neuerlichen PSA von $\geq 3,0$ ng/mL muss eine Abklärung bei Fachärzt:innen für Urologie und Andrologie erfolgen.

98%
Konsensus

Die urologische Abklärung soll eine strukturierte Risikobewertung umfassen: onkologische Familienanamnese, frühere PSA-Werte, urologische Symptome, relevante Komorbiditäten, frühere Biopsien/MRT, PSA-beeinflussende Medikation, PSA-Verlauf, und Ultraschall der Prostata mit Bestimmung der PSA-Dichte.

100%
Konsensus

Bei Männern mit einem erneut bestätigten PSA-Wert von $\geq 3,0$ ng/mL muss eine fachärztliche Abklärung durch Urologie und Andrologie erfolgen. Das europäische Expertenkonsensus-Modell für organisiertes Prostatakarzinom-Screening empfiehlt hierfür eine multivariable Risikostratifizierung.⁶⁷

Die urologische Abklärung soll eine strukturierte, multivariable Risikobewertung umfassen, da die Integration klinischer Parameter dem alleinigen PSA-Wert bei der Diskrimination klinisch signifikanter Karzinome überlegen ist und unnötige Biopsien reduzieren kann.^{68,69} So konnten mithilfe des Rotterdam-Risikorechners in einer Studie mit 507 Männern bis zu 68 % der Überweisungen vermieden werden; bei 77 % der als Hochrisikopatienten eingestuft und biopsierten Männer wurde tatsächlich ein Prostatakarzinom nachgewiesen.⁷⁰

Folgende Komponenten sollen dabei berücksichtigt werden:

- **Onkologische Familienanamnese:** Sie ist ein etablierter Risikofaktor. Metaanalysen zeigen bei Männern mit einem betroffenen erstgradigen Verwandten ein etwa 2,5-fach erhöhtes Erkrankungsrisiko. Das Risiko ist bei einem betroffenen Bruder und bei einer frühen Erkrankungsmanifestation vor dem 65. Lebensjahr zusätzlich erhöht.^{71,72}
- **Frühere PSA-Werte:** Der PSA-Ausgangswert ermöglicht eine langfristige Abschätzung des Prostatakarzinom- und prostatakarzinomspezifischen Mortalitätsrisikos. In einer populationsbasierten Kohorte war ein schrittweise höherer Ausgangs-PSA-Wert mit einem deutlich zunehmenden Erkrankungs- und Sterberisiko verbunden.⁷³
- **PSA-Verlauf:** Wiederholte PSA-Messungen können bei der Beurteilung eines persistierenden PSA-Anstiegs zusätzliche klinische Kontextinformation liefern. PSA-Velocity und PSA-Verdopplungszeit sollten im Früherkennungssetting jedoch nicht isoliert zur Risikoklassifikation oder als Indikation für eine Biopsie verwendet werden, da ihr zusätzlicher prädiktiver Nutzen gegenüber dem aktuellen beziehungsweise initialen PSA-Wert begrenzt ist.^{74–76}
- **Urologische Symptome:** Symptome des unteren Harntrakts (LUTS) sind bei Männern im Screening-Alter häufig und haben eine multifaktorielle, überwiegend nicht maligne Ursache. Das Vorliegen oder der Schweregrad von LUTS erlaubt keine zuverlässige Vorhersage eines klinisch signifikanten Prostatakarzinoms. Ihre Erfassung dient vor allem der Differenzialdiagnose und der klinischen Ausgangsdokumentation vor einer weiterführenden Diagnostik oder Therapie.^{77,78}
- **Relevante Komorbiditäten und geschätzte Lebenserwartung:** Die komorbiditätsadjustierte Lebenserwartung soll in die Entscheidung über die weitere Abklärung einbezogen werden. Bei erheblich eingeschränkter Lebenserwartung überwiegen in der Regel die potenziellen Nachteile invasiver Untersuchungen und einer möglichen Überdiagnose. Hierzu wird unter Punkt 5.1.2 näher Bezug genommen.
- **Frühere Biopsien und MRT-Untersuchungen:** Eine negative Vorbiopsie senkt das individuelle Risiko eines klinisch signifikanten Prostatakarzinoms, schließt dieses jedoch nicht aus. Der Vorbiopsiestatus

wird deshalb in validierten Risikokalkulatoren berücksichtigt.⁷⁹ MRT-basierte diagnostische Pfade verbessern die Auswahl der Biopsiekandidaten, erhöhen die Detektion klinisch signifikanter Karzinome und reduzieren die Diagnose klinisch insignifikanter ISUP-1-Tumoren. Die Evidenz hierzu wird unter Punkt 5.5 näher erörtert.

- **PSA-beeinflussende Medikation:** 5 α -Reduktase-Hemmer wie Finasterid und Dutasterid senken den PSA-Wert nach ausreichender Behandlungsdauer typischerweise um etwa 50 %. Zur Erhaltung der diagnostischen Aussagekraft wird daher häufig eine Verdopplung des gemessenen PSA-Werts vorgenommen. Eine fehlende Berücksichtigung dieser PSA-Suppression wurde mit einer verzögerten Diagnosestellung, höheren Tumorstadien und -graden sowie einem ungünstigeren Krankheitsverlauf in Verbindung gebracht.^{80,81}
- **Prostatavolumen und PSA-Dichte:** Die PSA-Dichte (PSAD) wird als Quotient aus dem Serum-PSA-Wert und dem bildgebend (z.B. sonographisch) bestimmten Prostatavolumen berechnet. Sie verbessert die Diskrimination klinisch signifikanter Prostatakarzinome gegenüber dem PSA-Wert allein.⁸² Insbesondere in Kombination mit dem MRT-Befund ermöglicht sie eine differenziertere Risikostratifizierung und kann bei niedrigem klinischem Restrisiko dazu beitragen, unnötige Biopsien zu vermeiden.⁸³ In der STHLM3-MRI-Studie mit 12.750 Männern reduzierte ein PSAD-Schwellenwert von 0,075 ng/mL/cm³ den MRT-Einsatz um 28 %, wobei nur 5 % der klinisch signifikanten Karzinome übersehen wurden.⁸⁴ Auch die Kombination von PSAD und PI-RADS (= Prostate Imaging Reporting and Data System) (Area under the curve AUC 0,756) übertraf in einer prospektiven Studie an 339 Patienten die Einzelprädiktoren PSA, PI-RADS und PSAD allein signifikant.⁸⁵

Sekundäre Biomarker sind optional und nicht Bestandteil des Standardpfads dieses Konsensus; sie können zur ergänzenden Risikostratifizierung herangezogen werden, ersetzen jedoch nicht die genannten Kernparameter.

Leitlinien-Kontext



EAU 2026: Eine frühere PSA-Testung kann risikoadaptiert angeboten werden: grundsätzlich ab 50 Jahren, früher bei familiärer Belastung, afrikanischer Abstammung oder BRCA2-Mutation. Bei asymptomatischen Männern mit PSA 3–20 ng/mL sollte die Biopsieentscheidung nicht allein vom PSA abhängen, sondern mithilfe von MRT, Risikorechnern oder Biomarkern getroffen werden. Bei negativer oder nur unklarer MRT kann bei niedriger PSA-Dichte und fehlender familiärer Vorbelastung auf eine Biopsie verzichtet und stattdessen PSA-Monitoring angeboten werden.

S3 Leitlinie 2025: Vor der Durchführung einer MRT der Prostata soll das individuelle Risiko zur Detektion eines Prostatakarzinoms unter Berücksichtigung des Alters, der Anamnese, der mutmaßlichen Lebenserwartung, der familiären Belastung, der digital-rektalen Untersuchung und der Ultraschall-gestützten Bestimmung der PSA-Dichte mit dem Patienten besprochen werden.

5.5 Indikation zur biparametrischen MRT (bpMRT)

Empfehlungen:

Männer mit einer Lebenserwartung von mehr als 10 Jahren sollen nach urologischer Abwägung und Beratung unter Berücksichtigung der sonographisch bestimmten PSA-Dichte eine biparametrische MRT (bpMRT) erhalten.

92%
Konsensus

Sofern die Kriterien für ein MRT erfüllt sind, ist die Durchführung einer bpMRT im initialen Screening ausreichend.

93%
Konsensus

Die grundsätzliche Strategie der MRT vor der Biopsie wurde durch die PRECISION-Studie etabliert, die der MRT-gezielten gegenüber der systematischen Standardbiopsie eine höhere Detektion klinisch signifikanter Karzinome (38% vs. 26%) bei weniger insignifikanten Befunden nachwies.²⁷ Auch im Screening-Kontext zeigte sich der Nutzen eines MRT-basierten Vorgehens: In der GÖTEBORG-2-Studie wurde die Überdiagnose bei vergleichbarer Detektion klinisch signifikanter Karzinome nahezu halbiert (RR 0,46; 95%-KI 0,33–0,64).²²

Für die Umsetzung in einem organisierten Screening-Programm bietet die biparametrische MRT (bpMRT) gegenüber der multiparametrischen MRT (mpMRT) praktische Vorteile. Durch den Verzicht auf Kontrastmittel können die Untersuchungsdauer reduziert und die Patientenakzeptanz erhöht werden. Zudem entfallen kontrastmittelbedingte Einschränkungen und Risiken, was bei der Untersuchung einer grundsätzlich gesunden Screening-Population besonders relevant ist.

Die bpMRT umfasst die T2-gewichtete und diffusionsgewichtete Bildgebung einschließlich scheinbarer Diffusionskoeffizient Apparent Diffusion Coefficient (ADC)-Karten, während die mpMRT zusätzlich eine dynamische Kontrastmittelverstärkung (DCE) beinhaltet. Gemäß PI-RADS v2.1 ist die DWI (diffusionsgewichtete Sequenz) einschließlich ADC die dominante Sequenz für die Beurteilung von Läsionen der peripheren Zone (PZ), während die T2-gewichtete Bildgebung die dominante Sequenz in der Transitionszone (TZ) darstellt. Während kontrastmittelgestützte Dynamic Contrast-Enhanced Imaging (DCE)-Sequenzen in der TZ keinen Einfluss auf den endgültigen PI-RADS-Score haben, führt eine positive DCE bei PI-RADS-3-Läsionen in der PZ zur Höherstufung der Gesamtbewertung von PI-RADS 3 auf PI-RADS 4.⁸⁶

Die derzeit stärkste direkte Evidenz für den Vergleich beider Verfahren liefert die prospektive PRIME-Studie mit 490 biopsienativen Männern aus 22 Zentren in zwölf Ländern. Die bpMRT war der mpMRT bei der Detektion klinisch signifikanter Karzinome nicht unterlegen: Die Detektionsrate betrug 29,2 % unter bpMRT und 29,6 % unter mpMRT. Die Differenz von –0,4 Prozentpunkten lag deutlich innerhalb der vordefinierten Nichtunterlegenheitsgrenze von 5 %. Auch klinisch insignifikante Tumoren wurden mit beiden Verfahren vergleichbar häufig detektiert (9,2 % vs. 9,6 %). Die DCE identifizierte bei 31 von 490 Männern zusätzliche suspekte Areale; bei 29 dieser 31 Männer ergab die gezielte Biopsie jedoch keinen zusätzlichen Nachweis eines klinisch signifikanten Karzinoms.⁸⁷

Die Eignung der bpMRT für das populationsbasierte initiale Screening wird durch weitere Studien gestützt. In der STHLM3-MRI-Studie war ein bpMRT-basierter diagnostischer Pfad dem Standardpfad ohne MRT bei der Detektion klinisch signifikanter Karzinome nicht unterlegen und reduzierte zugleich die Detektion klinisch insignifikanter Tumoren von 12 % auf 4 %.²⁶ Eine Substudie der GÖTEBORG-2-Studie mit 551 Teilnehmern zeigte nahezu identische Karzinomdetektionsraten für bpMRT und mpMRT (15,1 % vs. 15,2 %), wobei die bpMRT mit weniger falsch-positiven Befunden verbunden war.⁸⁸ Die PROSA-Studie bestätigt darüber hinaus die grundsätzliche Umsetzbarkeit einer kontrastmittelfreien MRT-First-Strategie im Screening.⁸⁹

Ergänzend untersuchte das PI-CAI-Konsortium den Vergleich von bpMRT und mpMRT anhand von 400 MRT-Untersuchungen. Auch in dieser Studie war die bpMRT der mpMRT nicht unterlegen. Bei einem Schwellenwert von PI-RADS ≥ 3 waren sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität beider Verfahren vergleichbar (Sensitivitätsdifferenz –0,9 %; 95%-KI –1,7 bis 0,0 %; $p < 0,001$ für Nichtunterlegenheit; Spezifitätsdifferenz 0,9 %; 95%-KI 0,0–1,8 %; $p < 0,001$ für Nichtunterlegenheit).^{89,90}

Diese Ergebnisse werden durch aktuelle Metaanalysen gestützt, die auf Patientenebene eine weitgehend vergleichbare diagnostische Leistung der bpMRT gegenüber der mpMRT zeigen. Die gepoolte Differenz der Sensitivität beträgt auf Patientenebene lediglich –2,3 Prozentpunkte (95 %-KI –4,1 bis –0,5). Auf Läsionsebene

ist die Evidenz aufgrund der größeren Heterogenität weniger eindeutig. Insgesamt erscheint der zusätzliche diagnostische Nutzen der DCE begrenzt und konzentriert sich vor allem auf ausgewählte unklare oder grenzwertige Befunde der peripheren Zone, insbesondere PI-RADS-3-Läsionen.⁹¹ Pictorial Reviews beschreiben zwar typische diagnostische Pitfalls und mögliche Anwendungssituationen der DCE, erlauben jedoch keine belastbare Aussage über einen klinisch relevanten Zusatznutzen gegenüber einer qualitätsgesicherten bpMRT im populationsbasierten Screening.^{92,93}

Nach PI-RADS v2.1 kann eine positive DCE bei einer Läsion der peripheren Zone mit DWI-Score 3 zu einer Höherstufung auf PI-RADS 4 führen. Diese Klassifikationsregel stellt jedoch für sich genommen keine Evidenz für die routinemäßige Durchführung einer DCE bei PI-RADS-3-Befunden im Screening dar.⁸⁶

Bei ausgewählten diskrepanten oder äquivoken Befunden kann DCE im Rahmen einer Problem-solving-Untersuchung ergänzend eingesetzt werden. Eine generelle Indikation zur mpMRT allein aufgrund eines PI-RADS-3-Befundes besteht im Screeningpfad nicht.

In einer modellbasierten Kosten-Nutzen-Analyse war die bpMRT unter den zugrunde gelegten Annahmen mit höheren QALYs und geringeren Kosten als die mpMRT verbunden (9,12 vs. 8,46 QALYs = qualitätsadjustierte Lebensjahre).⁹⁴

Insgesamt sprechen die diagnostische Nichtunterlegenheit und die kürzere Untersuchungsdauer bei Verzicht auf Kontrastmittel für die bpMRT als bevorzugtes Verfahren im organisierten Screening.

Der PSA-Wert soll den befundenden Radiolog:innen bei Durchführung der MRT bekannt gegeben werden.

Für das qualitätsgesicherte initiale populationsbasierte Screening ist die bpMRT das bevorzugte Standardverfahren. Eine DCE ist routinemäßig nicht erforderlich. Bei nichtdiagnostischer Bildqualität sollen zunächst mögliche technische Ursachen identifiziert und behoben und erforderlichenfalls die MRT qualitätsgesichert wiederholt werden. In ausgewählten diskrepanten oder äquivoken Fällen kann eine mpMRT mit DCE als Problem-solving-Untersuchung eingesetzt werden.

Leitlinien-Kontext

EAU 2026: Prä-bioptische MRT bei Verdacht auf csPCa (starke Empfehlung).
bpMRT im Screening-Setting als geeignete Indikation anerkannt.

S3 Leitlinie 2025: Bei kontrolliert erhöhtem PSA und bestätigtem Risiko soll MRT erfolgen.



5.6 Biparametrische MRT – Qualität und Durchführung

Empfehlungen:

Die technische Durchführung der MRT-Untersuchung soll nach den OERG Quality Assurance-Kriterien erfolgen.

98%
Konsensus

Befunder:innen sollen im Screening ein gültiges OERG Quality Assurance-Zertifikat besitzen.

96%
Konsensus

Der Befund soll standardisiert nach dem OERG-Template erfolgen.

96%
Konsensus

Der Befund soll ein Statement der Bildqualität nach PI-QUAL enthalten.

98%
Konsensus

Die MRT-Befundung soll nach PI-RADS in aktueller Version erfolgen.

100%
Konsensus

Der MRT-Befund soll das Prostatavolumen enthalten.

98%
Konsensus

Die diagnostische Genauigkeit der Prostata-MRT hängt entscheidend von der Bildqualität und der Erfahrung der befundenden Radiolog:innen ab. Eine systematische Übersicht von 77 Artikeln identifizierte die Reader-Erfahrung als wichtigen Faktor für die Variabilität der MRT-Leistung und empfiehlt Qualitätskontrollprogramme.⁹⁵

Zur objektiven Beurteilung der technischen Bildqualität wurde das standardisierte System PI-QUAL (Prostate Imaging Quality) entwickelt. Seine Bewertungskriterien leiten sich aus den technischen Anforderungen von PI-RADS ab und verknüpfen die Qualität der Bildakquisition mit der diagnostischen Verlässlichkeit. PI-QUAL v2 kann im Gegensatz zur ersten Version sowohl auf die mpMRT, als auch auf die kontrastmittelfreie bpMRT angewendet werden und berücksichtigt die Qualität insbesondere der T2-gewichteten und diffusionsgewichteten Sequenzen.⁹⁶

Neben der technischen Bildqualität ist auch die Befundungskompetenz von zentraler Bedeutung. Die MULTI-Studie bestätigte, dass die Erfahrung die Läsionscharakterisierung signifikant beeinflusst: Weniger erfahrene Radiolog:innen erreichten eine niedrigere AUC als erfahrene Befundende (AUC 0,74 vs. 0,80; $p=0,008$).⁹⁷

Die Interreader-Übereinstimmung der bpMRT ist jedoch insgesamt mit jener der mpMRT vergleichbar. Grenzwertige Befunde (PI-RADS-3) können jedoch eine besondere Herausforderung darstellen, da bei der bpMRT keine DCE zur möglichen Höherstufung zur Verfügung steht und der Erfahrung der Befundenden damit eine zusätzliche Bedeutung zukommt.⁹⁰

Die ÖRG-Standards gehen über die internationalen PI-RADS-Mindeststandards hinaus und stellen ein österreichisches Qualitätssicherungsinstrument dar, das technische Durchführung und Befundungskompetenz gleichermaßen adressiert. Das ÖRG-QA-Zertifikat bildet damit den nationalen Rahmen, innerhalb dessen sowohl die Bildakquisition als auch die Qualifikation der Befundenden standardisiert wird.

Wie wirksam strukturierte Qualitätsmaßnahmen sein können, zeigte die Vorbereitungsphase der PRIME-Studie: Bei der initialen Bewertung von 71 MRT-Scannern aus 18 Ländern erreichten lediglich 32 % PI-QUAL 5. Nach gezieltem Feedback und Anpassung der Untersuchungsprotokolle stieg dieser Anteil auf 97 %. Dies zeigt, dass standardisierte Qualitätsbewertungen und gezielte Protokolloptimierungen die Bildqualität wesentlich verbessern können.⁹⁸ Die ESUR empfiehlt PI-QUAL daher als grundlegendes Qualitätsbewertungsinstrument für Prostata-MRT-Verfahren.⁹⁹

Von besonderer Bedeutung ist ein kontinuierlicher Verbesserungsprozess und die Verkürzung der Lernkurve, insbesondere bei neu in das Programm eintretenden Befunder:innen. Aus diesem Grund erscheint Feedback als zentrales Element der Prozessoptimierung; besonders zweckmäßig ist die Rückmeldung der histologischen Ergebnisse an die befundenden Radiolog:innen.

Aufbauend auf einer ausreichenden technischen Qualität bildet die standardisierte Befundung nach PI-RADS v2.1 die Grundlage für die evidenzbasierte Biopsieentscheidung.⁸⁶ Eine Metaanalyse von 70 Studien mit 13.330 Patienten ergab für PI-RADS ≥ 3 eine Sensitivität von 96% und Spezifität von 43%, für PI-RADS ≥ 4 eine Sensitivität von 89% und Spezifität von 66%, mit einer AUC von 0,89.¹⁰⁰ Die Detektionsraten klinisch signifikanter Karzinome in den einzelnen PI-RADS-Kategorien können dabei als Benchmarks für die lokale Qualitätssicherung herangezogen werden.

Tabelle 6: Detektionsraten von klinisch signifikanten Prostatakarzinomen in 11.686 Läsionen und 13.330 Patienten nach PI-RADS v2.1¹⁰⁰

PI-RADS-Kategorie	Cancer detection rate csPCa	Klinische Konsequenz
PI-RADS 1	6%	Keine Biopsie, Re-Screening
PI-RADS 2	5%	Keine Biopsie, Re-Screening
PI-RADS 3	19%	Risikostratifizierung
PI-RADS 4	54%	Gezielte Biopsie empfohlen
PI-RADS 5	84%	Gezielte Biopsie empfohlen

Abkürzungen: PI-RADS = Prostate Imaging Reporting and Data System; csPCa = klinisch signifikantes Prostatakarzinom; cancer detection rate = Detektionsrate.

Der unmittelbare Zusammenhang zwischen Bildqualität und diagnostischer Leistung zeigt sich auch in klinischen Untersuchungen zum PI-QUAL-Score. Bei PI-QUAL 5 stieg der Anteil negativer MRT-Befunde von 50% auf 87%,

während PI-RADS-3-Raten von 31,8% auf 10,4% sanken.¹⁰¹ Suboptimale Scans (PI-QUAL <4) zeigten niedrigere PPV und niedrigere csPCa-Detektionsraten bei PI-RADS 3–5, und PI-QUAL <3 war ein unabhängiger Prädiktor für pathologisches Upstaging (Odds Ratio, OR 3,4; p=0,01).¹⁰²

Auch für die bpMRT wurde dieser Zusammenhang bestätigt: In einer multiinstitutionellen Untersuchung zur bpMRT war die Sensitivität bei PI-QUAL-v2-Scores ≤1 deutlich niedriger als bei Scores von 2–3 (74,3 % vs. 100 %; p = 0,045).¹⁰³ Eine MRT-Untersuchung der Prostata kann bei technischen Artefakten in den führenden Sequenzen, wie DWI, durch Luftüberlagerungen im Rektum oder Signalverlusten in der T2-Wichtung qualitativ unzureichend sein. Bei unzureichender Bildqualität (PI-QUAL-v2-Score) erlaubt die Anwendung von Kontrastmittel die Höherstufung des PI-QUAL-v2-Score. Liegt in solchen Fällen demnach eine stabile und gut auswertbare dynamische Kontrastmittelsequenz (DCE) vor, kann diese die diagnostischen Defizite der artefaktbehafteten Sequenzen partiell kompensieren und die Gesamtqualität der Untersuchung auf ein akzeptables, beurteilbares Niveau anheben.⁹⁶ Bei nichtdiagnostischer bzw. unzureichender Bildqualität sollen zunächst die Ursachen der Qualitätsminderung identifiziert und – soweit möglich – behoben werden. Ist die Untersuchung nicht zuverlässig beurteilbar, soll eine technisch optimierte MRT wiederholt werden. Eine erneute qualitätsgesicherte bpMRT kann hierfür ausreichend sein. In ausgewählten Fällen, insbesondere wenn relevante Sequenzen trotz Optimierung eingeschränkt bleiben oder ein diskrepanter bzw. äquivoker Befund weiter abgeklärt werden muss, kann eine mpMRT mit DCE als Problem-solving-Untersuchung erwogen werden.

Ein vollständiger standardisierter MRT-Befund soll neben der PI-RADS-Kategorie und der Beurteilung der Bildqualität auch das Prostatavolumen enthalten. Dieses ist für die Berechnung der PSA-Dichte erforderlich, die anschließend als wesentlicher klinischer Parameter in die weitere Risikostratifizierung eingeht.

Leitlinien-Kontext



EAU 2026: Bildqualität und Reader-Erfahrung entscheidend. Benchmark-Erstellung, Reader-Zertifizierung und Akkreditierung als systemische Interventionen notwendig.

S3 Leitlinie 2025: Die Durchführung einer MRT soll entsprechend den aktuellen Qualitätsstandards und die Befundung durch einen für die MRT der Prostata zertifizierten Radiologen (Q2-Zertifikat der Deutschen Röntgengesellschaft) erfolgen.

5.7 PI-RADS-basiertes Management nach bpMRT

5.7.1 PI-RADS 1–2: Kein Biopsie-Bedarf

Empfehlungen:

Bei PI-RADS 1 und 2 soll keine Biopsie erfolgen, sondern ein risikoadaptiertes Follow-up bei Fachärzt:innen für Urologie und Andrologie und ein Re-Screening in 2 Jahren.	98% Konsensus
Bei PI-RADS 3 und einem erhöhten Risiko (z. B. PSA-Dichte > 0,15 ng/mL/cm³) soll eine Prostatabiopsie im Sinne eines Shared Decision Making empfohlen werden.	94% Konsensus
Bei PI-RADS 3 ohne erhöhtes Risiko soll keine Biopsie erfolgen, sondern ein risikoadaptiertes Follow-up.	92% Konsensus
Bei PI-RADS 4 und 5 soll eine MRT-gezielte Prostatabiopsie empfohlen werden.	100% Konsensus

Wie in Abschnitt 5.6 dargestellt, beträgt die Detektionsrate klinisch signifikanter Karzinome bei PI-RADS-1- und PI-RADS-2-Befunden etwa 5–6 %. Dies unterstützt bei niedrigem klinischem Restrisiko den Verzicht auf eine unmittelbare Biopsie.¹⁰⁰

Auch die verfügbaren Verlaufsdaten sprechen für ein risikoadaptiertes Re-Screening: Beim Re-Screening nach zwei Jahren bei negativem MRT-Befund wurde in den GÖTEBORG-2-Daten nur bei 0,9 % der Wiederholungs-MRTs ein klinisch signifikantes Karzinom festgestellt.²³

Leitlinien-Kontext

EAU 2026: Bei negativer MRT, PI-RADS ≤ 2, und niedrigem klinischem Verdacht auf ein Prostatakarzinom — definiert durch eine PSA-Dichte < 0,20 ng/mL/cm³ und fehlende familiäre Vorbelastung — sollte auf eine Biopsie verzichtet und stattdessen ein PSA-Monitoring angeboten werden.

S3 Leitlinie 2025: Bei PI-RADS 1 und 2 Befunden soll keine Biopsie durchgeführt werden.



Die PI-RADS-3-Kategorie ist bewusst als „äquivok“ definiert und erfordert zusätzliche klinische Parameter für die Biopsie-Entscheidung. Dabei hat sich insbesondere die PSA-Dichte als zentraler Stratifikationsfaktor etabliert. In einer Metaanalyse von acht Studien lag der negative prädiktive Wert der MRT für ISUP GG ≥2 insgesamt bei 84%. Bei Männern mit PSA-Dichte < 0,15 ng/mL/cm³ stieg dieser Wert auf 90%, bei Männern mit vorausgegangener negativer Biopsie sogar auf 94%.¹⁰⁴ In einer multizentrischen Kohorte von 1.476 Männern mit PI-RADS 3 zeigte sich die PSA-Dichte als unabhängiger Faktor für ein signifikantes Prostatakarzinom und ein PSA-D-Cut-off von 0,15 ng/mL/cm³ hätte rund 58,4% der Biopsien vermieden, allerdings wären 6,5% der ISUP-GG ≥2-Karzinome nicht sofort entdeckt worden.¹⁰⁵

PI-RADS-3-Befunde werden unter Einbeziehung der klinischen Risikoparameter, insbesondere der PSA-Dichte, weiter stratifiziert. Eine DCE ist nicht routinemäßig erforderlich und kann bei ausgewählten diskrepanten oder äquivoken Befunden als Problem-solving-Sequenz eingesetzt werden.

Leitlinien-Kontext

EAU 2026: PI-RADS 3 erfordert zusätzliche klinische Parameter (PSAD, Risikorechner) zur Biopsie-Entscheidung.



Bei PI-RADS 4 und 5 ist die Wahrscheinlichkeit eines klinisch signifikanten Prostatakarzinoms so hoch, dass eine gezielte Biopsie als obligat anzusehen ist.

Die Metaanalyse von Oerther et al. zeigte eine Prostatakarzinom Detektionsrate bei PI-RADS 4 von 54% und PI-RADS 5 von 84%.¹⁰⁰ In der GÖTEBORG-2-Studie wurde bei 60% der Männer mit PI-RADS ≥ 4 ein csPCa (= klinisch signifikantes Prostatakarzinom, ISUP ≥ 2) diagnostiziert, während die Überdiagnose von ISUP 1 um 69% reduziert wurde.²²

Leitlinien-Kontext



EAU 2026 und S3 Leitlinie 2025: Starke Empfehlung für gezielte Biopsie bei PI-RADS 4–5.

5.8 MRT-gezielte Prostatabiopsie

5.8.1 Transperinealer Zugang und Antibiotic Stewardship

Empfehlungen:

Die Prostatabiopsie soll, wenn möglich, transperineal durchgeführt werden, um infektiöse Komplikationen zu minimieren und Antibiotic Stewardship zu gewährleisten.

93%
Konsensus

Bei einer transperinealen Prostatabiopsie ist routinemäßig keine antibiotische Prophylaxe erforderlich, jedoch eine ausreichende Desinfektion des Perineums.

93%
Konsensus

Die transrektale Prostatabiopsie kann unter adäquaten Infektionspräventions-Maßnahmen entsprechend den EAU/S3 Leitlinien durchgeführt werden.

95%
Konsensus

Die Evidenz für den transperinealen Zugang ist durch verschiedene randomisierte Studien und große Meta-Analysen gegeben. Die AUA/SUO-Leitlinie 2026 lässt für die Prostatabiopsie sowohl den transrektalen als auch den transperinealen Zugang zu; wohingegen die EAU-Leitlinie 2026 die transperineale Route aufgrund der geringeren Rate infektiöser Komplikationen empfiehlt. Die Detektionsraten für Karzinome der ISUP-Gradgruppe ≥ 2 unterscheiden sich insgesamt nicht wesentlich; der transperineale Zugang kann jedoch Vorteile bei anterior gelegenen und transrektal schwer erreichbaren Läsionen bieten, während der transrektale Zugang einen direkten Zugang zur peripheren Zone ermöglicht.^{106,107}

Die PREVENT-Studie (n = 658) zeigte im transperinealen Arm keine infektiösen Komplikationen, verglichen mit vier Infektionen (1,4 %) im transrektalen Arm trotz gezielter Antibiotikaphylaxe. Der Unterschied erreichte jedoch knapp keine statistische Signifikanz (Risikodifferenz -1,4 Prozentpunkte; 95 %-KI -3,2 bis 0,3; p = 0,059). Die Karzinomdetektionsraten beider Biopsieverfahren waren vergleichbar.¹⁰⁸ Die NORAPP-Studie (n=555) demonstrierte, dass die antibiotische Prophylaxe beim transperinealen Zugangsweg keinen Vorteil bietet (Sepsisrate von 0% in beiden Armen: transperineal ohne antibiotische Prophylaxe vs. transperineal mit antibiotischer Prophylaxe), diese Ergebnisse spiegelten sich auch in einer Meta-Analyse mit 106 eingeschlossenen Studien wider.^{109,110}

Ein systematisches Review und Meta-Analyse mit 10 eingeschlossenen randomisierten kontrollierten Studien (4.188 Prostatabiopsien) zeigte erneut, dass die transperineale Prostatabiopsie ein deutlich niedrigeres Infektionsrisiko mit sich trägt, verglichen mit der transrektalen Biopsie und das Risiko für Hospitalisationen um 77% reduzierte.¹¹¹ Die aktuelle Metaanalyse von Calpin et al. mit zwölf Studien und 8.497 Patienten bestätigt für den transperinealen Zugang niedrigere Infektions- (RR 0,68) und Sepsisraten (RR 0,16). Zugleich waren die Gesamtkarzinomdetektion (RR 1,07) und die Detektion klinisch signifikanter Karzinome (RR 1,12) höher, während sich die Raten von Harnverhalt und ISUP-Gradgruppe-1-Tumoren nicht wesentlich unterschieden.¹¹²

In der randomisierten, kontrollierten TRANSLATE Studie wurden die beiden Biopsie-Zugangswege bezüglich ihrer Prostatakarcinom Detektionsrate verglichen. Insgesamt wurden 564 Patienten transrektal und 562 transperineal biopsiert; in der transperinealen Kohorte wurde eine höhere Rate klinisch signifikanter Prostatakarcinome detektiert (OR 1,32 [95% CI 1,03–1,70]; p=0,031).¹¹³

Insgesamt etabliert sich die transperineale Biopsie in Lokalanästhesie als ambulant durchführbares Verfahren mit sehr niedrigem Sepsisrisiko, mindestens gleichwertiger Detektion klinisch signifikanter Karzinome und einem besseren Zugang zu anterioren Läsionen. Ein besonderer Stellenwert besteht bei Patienten mit vorausgegangenen biopsieassoziierten Infektionen, erhöhtem Infektionsrisiko oder transrektal schwer erreichbaren anterioren Läsionen.

Der transrektale Zugang bleibt unter gezielter Antibiotikaphylaxe basierend auf Rektalabstrich eine valide Alternative, wenn der transperineale Zugang nicht verfügbar ist. Der hierfür erforderliche Rektalabstrich soll

organisatorisch vorab veranlasst werden – entweder durch die anweisende Ärztin bzw. den anweisenden Arzt oder im Zuge der urologischen Erstvorstellung –, damit das Befundergebnis zum Biopsie Termin vorliegt; hinsichtlich der mikrobiologischen Durchführung wird auf die österreichischen Standards der Infektionsprävention verwiesen.



Leitlinien-Kontext

EAU 2026: Prostatabiopsien sollen aufgrund des geringen Risikos infektiöser Komplikationen und im Sinne des antibiotic Stewardships über einen transperinealen Zugang erfolgen. Bei Patienten ohne Risikofaktoren für infektiöse Komplikationen soll bei einer transperinealen Biopsie auf eine Antibiotikaprophylaxe verzichtet werden; eine chirurgische Desinfektion der perinealen Haut soll erfolgen.

S3 Leitlinie 2025: Die Stanzbiopsie soll gezielt unter bildgebender Kontrolle unter Einbeziehung der Lokalisationsinformationen transperineal oder transrektal erfolgen. Bei der transperinealen Stanzbiopsie kann auf eine Antibiotikaprophylaxe verzichtet werden.

5.8.2 Kombinierte gezielte und systematische Biopsie, technische Aspekte, Pathologie

Empfehlungen:

Zusätzlich zu den MRT-gezielten Prostatabiopsien sollen systematische Prostatabiopsien durchgeführt werden.	83% Konsensus
Bei MRT-gezielten Prostatabiopsien sollen pro Läsion 2–4 Zielstanzen entnommen werden.	96% Konsensus
MRT-gezielte Prostatabiopsien können kognitiv oder softwarefusioniert erfolgen.	93% Konsensus
Biopsiestanzen aus unterschiedlichen Regionen sollen getrennt und unter Angabe der Lokalisation eingesandt werden.	98% Konsensus
Der pathologische Bericht soll entsprechend den ICCR-Empfehlungen erfolgen.	100% Konsensus

Die kombinierte MRT-gezielte plus systematische Biopsie kann die Detektion von klinisch signifikanten Prostatakzinomen maximieren und das Risiko einer fehlerhaften Einstufung der Tumorgradgruppe verringern.

Die Studie von Ahdoot et al. mit 2.103 Männern zeigte, dass die kombinierte Biopsie (MRT-gezielt plus systematisch) 9,9% mehr klinisch signifikante Karzinome erfasste als die alleinige MRT-gezielte Biopsie und bei 458 Männern (21,8 %) zu einer Einstufung in eine höhere Gradgruppe führte. Wäre ausschließlich die MRT-gezielte Biopsie durchgeführt worden, wären 8,8 % der Karzinome der ISUP-Gradgruppe ≥ 3 übersehen oder zu niedrig graduiert worden. Unter den 404 Männern, die anschließend eine radikale Prostatektomie erhielten, wies die kombinierte Biopsie die geringste Rate einer nachträglichen Höherstufung auf ISUP 3 oder höher im Operationspräparat auf. Diese betrug 3,5 %, verglichen mit 8,7 % nach alleiniger MRT-gezielter und 16,8 % nach alleiniger systematischer Biopsie.¹¹⁴

Auch in der MRI-FIRST-Studie (n = 275 eingeschlossen, 251 analysiert) waren die Detektionsraten komplementär: MRT-gezielte Biopsie allein übersah 5,2% der klinisch signifikanten Karzinome, systematische Biopsie allein 7,6%, die kombinierte Biopsie erreichte die höchste Detektionsrate.¹¹⁵

In einer multiinstitutionellen Studie von Patel et al. (2022; n = 1.236) erhöhte die kombinierte Biopsie die Detektion klinisch signifikanter Prostatakarzinome gegenüber der alleinigen systematischen Biopsie insgesamt um 10,0 %, bei nahezu unveränderter Rate an Gradgruppe-1-Diagnosen (-0,5 %). Der zusätzliche diagnostische Nutzen der gezielten Biopsie war dabei von der Biopsie-Anamnese abhängig und ausgeprägter bei Männern mit vorausgegangener negativer Biopsie (+7,8 %) als bei biopsienaiven Männern (+1,7 %).¹¹⁶

Die optimale Stanzenanzahl pro MRT-verdächtiger Läsion wurde durch verschiedene Analysen untersucht, und die Ergebnisse zeigen, dass idealerweise zwischen 2 und 4 Stanzen pro Läsion entnommen werden sollen, um einerseits die Detektionsrate von klinisch signifikantem Karzinom möglichst hoch zu halten, andererseits aber auch die gesamte Biopsiedauer möglichst kurz zu halten.^{117,118}

Die Fusionstechnik (kognitiv vs. softwarefusioniert) wurde ebenfalls in verschiedenen Studien untersucht – insgesamt zeigte sich kein Vorteil für die softwarefusionierte Technik im Vergleich zur kognitiven Fusion, daher sind die Fusionstechniken als gleichwertig zu betrachten und je nach präferierter Technik des Chirurgen zu wählen.^{119,120} Die bislang größte randomisierte Non-Inferiority Studie (IMAGINATION, n = 648) fand für die kognitive gegenüber der softwarebasierten Fusion vergleichbare csPCa-Detektionsraten (32 % vs. 34 %; adjustierte Risikodifferenz -1,0 Prozentpunkt), und eine Metaanalyse von 20 Vergleichsstudien bestätigte das Fehlen eines signifikanten Unterschieds.^{121,122}

Die getrennte Einsendung der Biopsiezylinder unter Angabe ihrer anatomischen Lokalisation sowie eine standardisierte histopathologische Befundung stellen wesentliche internationale Qualitätsmerkmale der Prostadiagnostik dar. Für MRT-gezielte Biopsien wurde die strukturierte beziehungsweise aggregierte Befundung im Rahmen des ISUP-Konsensus 2019 adressiert. Grundlage für eine standardisierte Dokumentation ist zudem der aktuelle ICCR-Datensatz zur histopathologischen Befundung von Prostatakarzinom-Biopsaten. Die histologische Graduierung sollte entsprechend den etablierten ISUP-Empfehlungen und Gradgruppen erfolgen, deren Grundlagen auf den ISUP-Konsensuskonferenzen zur Gleason-Graduierung beruhen.^{123–126}

Leitlinien-Kontext



EAU 2026: Wenn die MRT eine suspekte Läsion identifiziert hat, kann eine MRT-gezielte Biopsie mittels kognitiver Zielführung, Ultraschall-MRT-Fusionssoftware oder direkter In-Bore-Führung durchgeführt werden. Prostatabiopsien von unterschiedlichen Läsionen sollen getrennt an die Pathologie versandt werden.

S3 Leitlinie 2025: Bei Durchführung einer systematischen Stanzbiopsie im Rahmen einer gezielten Biopsie oder wenn eine MRT nicht durchgeführt werden kann, sollen alle Sextanten der Prostata mit insgesamt zehn bis zwölf Gewebezylindern abgedeckt werden.

5.9 Management nach Biopsie und Aktive Überwachung

5.9.1 Follow-up bei negativer Biopsie

Empfehlung:

Bei negativem Biopsiebefund soll ein weiteres risikoadaptiertes Follow-up bei Fachärzt:innen für Urologie und Andrologie stattfinden.

94%
Konsensus

In der GÖTEBORG-2-Studie wurde beim 2-Jahres-Re-Screening nach negativer Biopsie bei 4,1% der Männer ein csPCa detektiert.²³ Ein risikoadaptiertes Follow-up mit Kontroll-MRT und PSA ist daher bei persistierendem klinischem Verdacht indiziert, insbesondere bei erhöhter PSAD oder positiver Familienanamnese.

Leitlinien-Kontext



EAU 2026: Nach negativer Biopsie risikoadaptiertes Follow-up (Kontroll-MRT, PSA-Kontrolle), eine Re-Biopsie bei weiterhin bestehendem Verdacht bzw. Risikofaktoren kann erfolgen.

5.9.2 Aktive Überwachung bei Low-Risk-Prostatakarzinom

Empfehlung:

Patienten mit Low-Risk-Prostatakarzinom nach den Leitlinien der EAU soll eine Aktive Überwachung empfohlen werden.

98%
Konsensus

Bei Patienten mit einem lokalisierten low-risk Prostatakarzinom (ISUP 1) soll die aktive Überwachung (Active Surveillance = AS) bevorzugt werden, da große prospektive Langzeitkohorten eine sehr geringe prostatakarzinomspezifische Mortalität und ein niedriges Metastasierungsrisiko bei gleichzeitigem Verzicht auf eine möglicherweise unnötige sofortige Therapie zeigen. Die Langzeitdaten zur Aktiven Überwachung bei Low-Risk-Prostatakarzinom sind mittlerweile weit gereift und überzeugend.

In der Johns-Hopkins-Kohorte (n=1.818, medianes Follow-up 5,0 Jahre, ISUP 1 PCa unter Aktiver Überwachung) betrug das Risiko für Metastasierung oder prostatakarzinomspezifischen Tod nach zehn Jahren weniger als 1 %, obwohl etwa die Hälfte der Patienten im Verlauf aufgrund einer Risikoreklassifikation einer kurativen Behandlung zugeführt wurde.¹⁸ Auch die Langzeitkohorte von Klotz et al. zeigte mit einem prostatakarzinomspezifischen Überleben von 98,1 % nach zehn und 94,3 % nach 15 Jahren eine hohe onkologische Sicherheit.¹⁹ Die Ergebnisse des internationalen PRIAS-Registers bestätigen, dass Patienten mit einem Niedrigisiko-Prostatakarzinom durch ein strukturiertes Überwachungsprogramm zuverlässig kontrolliert und bei Hinweisen auf eine Progression rechtzeitig behandelt werden können.²⁰ In der multizentrischen Canary-PASS-Kohorte (n=2.155, medianes Follow-up 7,2 Jahre, ebenfalls favorable risk Prostatakarzinom unter aktiver Überwachung) waren nach zehn Jahren noch 49 % der Patienten ohne Progression oder Behandlung; weniger als 2 % entwickelten Metastasen und weniger als 1 % verstarben am Prostatakarzinom. Eine erst im Verlauf eingeleitete Behandlung war dabei nicht mit schlechteren onkologischen Ergebnissen verbunden.²¹

Ergänzend zeigte die randomisierte ProtecT-Studie nach 15 Jahren eine niedrige und zwischen aktiver Beobachtung, Operation und Strahlentherapie nicht signifikant unterschiedliche prostatakarzinomspezifische Mortalität, wenngleich Progression und Metastasierung unter dem damaligen, weniger intensiven Monitoring häufiger waren.¹²⁷

Insgesamt soll Patienten mit einem ISUP-1-Prostatakarzinom eine aktive Überwachung angeboten werden, da die Nebenwirkungen und Einschränkungen der Lebensqualität durch Operation oder Strahlentherapie vermieden oder hinausgezögert werden können, ohne die Möglichkeit einer rechtzeitigen kurativen Behandlung bei nachgewiesener Progression wesentlich zu gefährden.

Tabelle 7: Schlüsselstudien zu Langzeitergebnissen der Aktiven Überwachung

Studie	Population	Medianes FU	Wechsel zu aktiver Behandlung	Metastasierung	PCa-Mortalität
Tosoian et al., 2020 Johns Hopkins ¹⁸	Prospektive AS-Kohorte; 1.818 Männer ausschließlich mit ISUP-Gradgruppe 1	Median 5 Jahre; Auswertung bis 15 Jahre	48 % nach 10 Jahren	0,1 % nach 10 Jahren	0,1 % nach 10 Jahren
Klotz et al., 2015 Toronto ¹⁹	Prospektive Kohorte; 993 Männer mit günstigem Risiko, teilweise ältere Patienten mit intermediärem Risiko	Median 6,4 Jahre; maximal 19,8 Jahre	Etwa 45 % nach 15 Jahren	2,8 % insgesamt	1,5 % insgesamt; tumorspezifisches Überleben 98,1 % nach 10 Jahren und 94,3 % nach 15 Jahren
Bokhorst et al., 2016 – PRIAS ²⁰	Internationale prospektive AS-Kohorte; 5.302 Männer mit Niedrigisiko-Prostatakarzinom aus 18 Ländern	Bis 10 Jahre	52 % nach 5 Jahren, 73 % nach 10 Jahren	-	Prostatakarzinomspezifisches Überleben >99 % nach 10 Jahren

Newcomb et al., 2024 – Canary PASS ²¹	Multizentrische, protokollbasierte prospektive AS-Kohorte; 2.155 Männer, überwiegend mit ISUP 1	Median 7,2 Jahre; 10-Jahres-Schätzungen	Nach 10 Jahren waren 49 % ohne Progression oder Behandlung	1,4 % nach 10 Jahren	0,1 % nach 10 Jahren
--	---	---	--	----------------------	----------------------

Abkürzungen: AS = Active Surveillance (Aktive Überwachung); FU = Follow-up (Nachbeobachtung); PCa = Prostatakarzinom; ISUP = International Society of Urological Pathology.

5.9.3 Aktive Überwachung bei favorable Intermediate-Risk

Empfehlung:

Patienten mit favorable Intermediate-Risk-Prostatakarzinom nach den Leitlinien der EAU kann die Aktive Überwachung empfohlen werden.

98%
Konsensus

Auch bei ausgewählten Patienten mit einem lokalisierten Prostatakarzinom des günstigen intermediären Risikos kann eine aktive Überwachung eine vertretbare Behandlungsstrategie darstellen. Neben der Zugehörigkeit zur Gruppe des favorable Intermediate-Risk-Prostatakarzinoms sollten jedoch weitere prognostische Faktoren wie Tumorgad, Ausmaß des Gleason-Musters 4, Tumolvolumen, PSA-Dichte, MRT-Befund und histologische Wachstumsmuster berücksichtigt werden. Ein günstiges intermediäres Risiko liegt klassischerweise vor, wenn nur ein intermediärer Risikofaktor – klinisches Stadium cT2b–cT2c, ISUP-Gradgruppe 2 oder PSA 10–20 ng/mL – besteht, die Erkrankung der ISUP-Gradgruppe 1 oder 2 entspricht und weniger als 50 % der Biopsiestanzen tumorbefallen sind. Die EAU weist darauf hin, dass diese Risikoklassifikation nicht speziell zur Auswahl von Kandidaten für die aktive Überwachung entwickelt wurde und innerhalb der Gruppe eine erhebliche biologische und prognostische Heterogenität besteht. Für eine aktive Überwachung sprechen insbesondere eine niedrige PSA-Dichte, ein geringer Anteil an Gleason-Muster 4, ein niedriges Tumolvolumen, ein wenig ausgedehnter MRT-Befund und das Fehlen einer kribriformen oder intraduktalen Tumorkomponente.

Die prognostische Bedeutung der kribriformen Histologie wird durch eine Sekundäranalyse der ProtecT-Studie unterstrichen. Das unter aktivem Monitoring beobachtete erhöhte Metastasierungsrisiko konzentrierte sich weitgehend auf Patienten mit kribriform-positiver Erkrankung. Nach 15 Jahren betrug die Metastasierungsrate in dieser Gruppe unter aktivem Monitoring 25 % gegenüber 8 % unter Strahlentherapie mit neoadjuvanter Androgendeprivation. Bei kribriform-negativen Tumoren waren die Metastasierungsraten dagegen in allen Behandlungsgruppen niedrig.¹²⁸

Prospektive Kohortendaten unterstützen die Möglichkeit einer aktiven Überwachung bei günstig selektierten Patienten mit ISUP-Gradgruppe 2. In der Canary-PASS-Kohorte wurden Patienten mit ISUP 2 zwar häufiger einer definitiven Behandlung zugeführt als Patienten mit ISUP 1, hinsichtlich einer ungünstigen Histologie bei einer späteren Prostatektomie und kurzfristiger onkologischer Endpunkte zeigten sich jedoch keine eindeutig schlechteren Ergebnisse.¹²⁹ Diese Daten sprechen dafür, dass ein begrenzter Anteil an Gleason-Muster 4 nicht zwangsläufig eine sofortige kurative Therapie erforderlich macht, sofern eine strukturierte Überwachung mit PSA-Kontrollen, MRT und wiederholten Biopsien gewährleistet ist.

Auch eine Kohorte des Memorial Sloan Kettering Cancer Center mit 219 Patienten der ISUP-Gradgruppe 2 zeigte während der aktiven Überwachung über einen medianen Zeitraum von ungefähr drei Jahren keine Fernmetastasen und keine prostatakarzinomspezifischen Todesfälle. Nach fünf Jahren waren 61 % und nach zehn Jahren 49 % der Patienten ohne aktive Behandlung.¹³⁰

Populationsbasierte Langzeitdaten zeigen allerdings ein gegenüber Low-Risk-Erkrankungen erhöhtes Risiko. In einer Kohorte der US-amerikanischen Veterans Health Administration betrug die kumulative Metastasierungsrate nach zehn Jahren bei Patienten mit günstigem intermediärem Risiko 9,6 % gegenüber 1,5 % bei Patienten mit Niedrigrisikoerkrankung. Auch die prostatakarzinomspezifische Mortalität war bei intermediären Risikomerkmale erhöht. Da die Patienten teilweise bereits ab 2001 eingeschlossen und nicht nach modernen MRT-basierten Protokollen überwacht wurden, dürfen diese Ergebnisse nicht uneingeschränkt auf gegenwärtige Active-Surveillance-Programme übertragen werden.¹³¹ Insgesamt kann die aktive Überwachung daher bei ausgewählten Patienten mit günstigem intermediärem Risiko eine onkologisch vertretbare Option darstellen, sofern eine engmaschige, strukturierte Nachsorge und eine rechtzeitige kurative Therapie bei Risikoreklassifikation gewährleistet sind. Besonders geeignet sind Patienten mit geringvolumiger ISUP-Gradgruppe 2, niedrigem Anteil an Gleason-Muster 4, niedriger PSA-Dichte und fehlender kribriformer

beziehungsweise intraduktaler Histologie. Die Patienten sollen darüber aufgeklärt werden, dass das Progressions- und Metastasierungsrisiko gegenüber einer Niedrigrisikoerkrankung erhöht sein kann und die Sicherheit der aktiven Überwachung wesentlich von einer konsequenten Einhaltung des Überwachungsprotokolls abhängt.

Leitlinien-Kontext

EAU 2026: Allen geeigneten Patienten sollte eine aktive Überwachung als Standardtherapie angeboten werden; dies umfasst alle Patienten mit einem Niedrigrisiko-Prostatakarzinom sowie ausgewählte Patienten mit einem günstigen intermediären Risiko.



5.9.4 Aktive Überwachung bei Keimbahnmutationsträgern

Empfehlung:

Bei Patienten mit einer nachgewiesenen Keimbahn-Mutation kann eine Aktive Überwachung angeboten werden, wenn sie ein Low- oder favorable Intermediate-Risk-Prostatakarzinom nach den Leitlinien der EAU haben.

92%
Konsensus

Bei Patienten mit einer nachgewiesenen pathogenen Keimbahnvariante kann eine aktive Überwachung grundsätzlich erwogen werden, sofern anhand der klinischen, histopathologischen und bildgebenden Kriterien ein Low-Risk- oder sorgfältig ausgewähltes günstiges Intermediate-Risk-Prostatakarzinom vorliegt.

Die Datenlage zu AS bei Keimbahnmutationsträgern ist noch begrenzt, da die verfügbaren Studien nur wenige Mutationsträger, unterschiedliche Gene und Varianten sowie überwiegend kurze Nachbeobachtungszeiträume umfassen. Die teilweise widersprüchlichen Ergebnisse erlauben daher bislang keine abschließende gen-spezifische Risikobewertung.

BRCA2-Mutationsträger zeigten einerseits unter AS ein erhöhtes Risiko für Grad-Reklassifizierung.¹³² Demgegenüber zeigte eine weitere prospektive AS-Kohorte mit 437 Patienten keinen statistisch nachweisbaren Zusammenhang zwischen pathogenen Keimbahnvarianten in DNA-Reparaturgenen und einer Grad-Reklassifikation oder ungünstigen Tumormerkmalen; aufgrund der geringen Zahl an Mutationsträgern kann hieraus jedoch keine abschließende Sicherheit abgeleitet werden.¹³³ In der prospektiven Studie von Halstuch et al. wurden Patienten mit low risk Prostatakarzinom und DNA-Reparatur-Mutationen beobachtet und es zeigten sich nach einem medianen Follow-up von 28 Monaten 80% der Patienten weiterhin unter AS, frei von Upgrading.¹³⁴

AS ist bei Keimbahnmutationen somit prinzipiell möglich, sollte wegen des potenziell erhöhten Risikos einer Grad-Reklassifikation jedoch nur unter einem besonders konsequenten und engmaschigen Monitoring erfolgen. Neben regelmäßigen PSA-Kontrollen und einer qualitätsgesicherten MRT sollte bei auffälliger PSA-Dynamik, MRT-Veränderungen oder anderen Hinweisen auf eine Progression eine niedrigschwellige Indikation zur erneuten Biopsie bestehen.

5.9.5 Therapie bei unfavorable Intermediate-Risk und High-Risk

Empfehlung:

Patienten mit unfavorable Intermediate-Risk- oder High-Risk-Prostatakarzinom sollen leitliniengerecht abgeklärt und therapiert werden.

100%
Konsensus

Patienten mit einem ungünstigen intermediären oder einem Hochrisiko-Prostatakarzinom sollen leitlinien- und stadiengerecht abgeklärt und einer risikoadaptierten Therapie zugeführt werden, da diese Karzinome unter einer aktiven Überwachung ein erhöhtes Risiko für Progression, Metastasierung und prostatakarzinomspezifische Mortalität aufweisen.

Die EAU beschränkt die aktive Überwachung auf Patienten mit Niedrigrisikoerkrankung und sorgfältig ausgewählte Patienten mit günstigem intermediärem Risiko beziehungsweise geringvolumiger ISUP-Gradgruppe 2; Patienten mit ISUP-Gradgruppe 3 sollen ausdrücklich nicht in ein Programm zur aktiven Überwachung eingeschlossen werden.

Eine systematische Auswertung etablierter AS-Protokolle bestätigt, dass allenfalls Patienten mit geringvolumigem ISUP-2-Karzinom berücksichtigt werden können, während ISUP 3 und ein ausgedehnter Tumorbefall gegen eine aktive Überwachung sprechen.¹³⁵ Metaanalysen zeigen zudem, dass Patienten mit intermediären Risikomerkmale im Langzeitverlauf ein ungünstigeres metastasenfreies und prostatakarzinomspezifisches Überleben aufweisen als Patienten mit Niedrigrisikoerkrankung.¹³⁶

Randomisierte Langzeitdaten der SPCG-4-Studie belegen darüber hinaus, dass eine radikale Prostatektomie gegenüber abwartendem Beobachten insbesondere bei Patienten mit intermediärem Risiko die prostatakarzinomspezifische Mortalität und das Risiko für Fernmetastasen senken kann.¹³⁷

Für Patienten mit Hochrisikoerkrankung ist eine aktive Überwachung aufgrund des aggressiveren natürlichen Verlaufs nicht geeignet. Bei ausreichender Lebenserwartung kommen abhängig von Tumorstadium, Allgemeinzustand und Patientenpräferenz insbesondere die radikale Prostatektomie im Rahmen eines gegebenenfalls multimodalen Behandlungskonzepts oder eine Strahlentherapie in Kombination mit einer Androgendeprivation infrage. Bei begrenzter Lebenserwartung oder erheblichen Komorbiditäten kann dagegen ein leitliniengerechtes Watchful Waiting erwogen werden, wenn durch eine kurative Therapie kein relevanter Überlebensvorteil zu erwarten ist.

Leitlinien-Kontext



EAU 2026: Patienten mit einer Erkrankung der ISUP-Gradgruppe 3 sollten von Protokollen zur aktiven Überwachung ausgeschlossen werden.

S3 Leitlinie 2025: Patienten mit lokal begrenztem Prostatakarzinom des intermediären oder hohen Risikoprofils und einer Lebenserwartung von mehr als zehn Jahren soll entweder eine radikale Prostatektomie oder eine perkutane Strahlentherapie mittels IMRT und IGRT angeboten werden.

5.10 Einladungen und Steuerung des Screening-Programms

Die folgenden Empfehlungen beziehen sich auf die Einladung und Umsetzung des geplanten PSA-initiierten organisierten nationalen Prostatakarzinom-Screenings. Da die Umsetzung den Sozialversicherungsträgern und dem Gesundheitsministerium bzw. der Politik zufällt, werden im Folgenden Empfehlungen und im Rahmen der Arbeitsgruppe WP 7 entstandene Übereinstimmungen angeführt; die Umsetzung und Realisierung obliegen den ausführenden Stellen. Zur klaren Kompetenzabgrenzung gilt: Die in diesem Kapitel formulierten inhaltlichen Anforderungen (z. B. ausgewogene Information, gleichberechtigter Zugang, Qualitätsindikatoren) haben Empfehlungscharakter an die verantwortliche Politik und die Systempartner. Demgegenüber sind die konkrete organisatorische Ausgestaltung, die Finanzierung sowie die technische Realisierung (z. B. Einladungslogistik, Vergütungsmodalitäten) operative Entscheidungen der Sozialversicherungsträger bzw. der ausführenden Stellen.

5.10.1 Postalische Einladung durch Sozialversicherungsträger

Empfehlung:

Die Einladung zum organisierten nationalen Prostatakarzinom-Screening soll postalisch durch die Sozialversicherungsträger erfolgen.

88%
Konsensus

Die initiale Einladung erfolgt über die Sozialversicherungsträger, analog zur Einladung zum Mammakarzinom-Screening. In weiterer Folge kann gegebenenfalls eine Form der elektronischen Einladung zur Ressourcenschonung ergänzt oder umgestellt werden.

Im Rahmen der Einladung ist eine umfängliche Aufklärung über Risiken und Nutzen und Alternativen zum organisierten Prostatakarzinomscreening vorgesehen, um ein Shared Decision Making zu unterstützen.

Im schwedischen OPT-Programm erzielte die postalische Einladung eine Teilnahmerate von 35% (68.060 Eingeladene, 23.855 Partizipierende).³⁸ Sozioökonomische Faktoren beeinflussten die Teilnahme allerdings auch im organisierten Programm, sodass ergänzende Maßnahmen für einen gleichberechtigten Zugang erforderlich sind (siehe 5.11.2).¹³⁸

5.10.2 Informierte Entscheidung

Empfehlung:

Die Einladung muss eine standardisierte, ausgewogene Information zu Nutzen und Risiken enthalten (Mortalitätsreduktion, Risiko der Überdiagnose, falsch-positive Befunde, Biopsierisiken sowie potenzielle therapiebedingte Nebenwirkungen), um eine informierte Entscheidung zu ermöglichen.

96%
Konsensus

Eine ausgewogene Aufklärung ist ethische und wissenschaftliche Voraussetzung für jedes organisierte Screening-Programm. Die PRAISE-U-Initiative definiert standardisierte Patienteninformation als obligates Qualitätsmerkmal, das sowohl den Nutzen (Mortalitätsreduktion) als auch die Risiken (Überdiagnoserate, falsch-positive Befundrate, Biopsie-Komplikationen, therapiebedingte Nebenwirkungen) darstellen muss. Das Informationsmaterial soll in einer für Laien verständlichen Sprache verfasst sein.

5.10.3 PSA-Abnahme: Vielfältige Zugangsstellen

Empfehlung:

Die Abnahme des PSA soll im Labor, bei Urolog:innen, Allgemeinmediziner:innen oder Internist:innen stattfinden.

94%
Konsensus

Die Früherkennung des Prostatakarzinoms ist eine gemeinsame Aufgabe multipler Fachrichtungen. Mit der erfolgten Einladung wird die Abnahme eines PSA-Wertes direkt in einem Labor, bei niedergelassenen Urolog:innen oder Fachärzt:innen für Allgemeinmedizin oder Innere Medizin freigegeben. Die verschiedenen Optionen sind zur Abdeckung sowohl ländlicher als auch städtischer Gebiete als notwendig zu erachten, um einen gleichberechtigten Zugang zu ermöglichen. Die strukturierte Zusammenarbeit aller beteiligten Fachdisziplinen ist Voraussetzung für ein erfolgreiches nationales Screeningprogramm.

5.10.4 Elektronische Befundmitteilung, Datenplattform

Empfehlungen:

Der Teilnehmer erhält den PSA-Befund elektronisch, kann ihn jedoch auf expliziten Wunsch auch postalisch erhalten.	92% Konsensus
Die aus dem Screening erhobenen Daten sollen in einer zentralen Datenbank zusammengeführt werden und (gem. DSGVO) allen teilnehmenden Institutionen/Ärzt:innen zugänglich sein und für wissenschaftliche Zwecke (gem. EHDS) genutzt werden können.	96% Konsensus
PSA-Daten sollen von den Laboren direkt in die zentrale Datenbank übertragen werden.	96% Konsensus
Ärzt:innen, die am organisierten nationalen Prostatakarzinom-Screening-Programm teilnehmen, sollen definierte Daten der Teilnehmer in eine zentrale Datenbank übermitteln.	91% Konsensus

Die Zustellung des Ergebnisses wird, wie in den meisten Laboren bereits üblich, elektronisch erfolgen, sollte aber auf expliziten Wunsch auch postalisch möglich sein.

Von entscheidender Bedeutung ist die Plattform, auf der die Daten (PSA, MRT und gegebenenfalls Biopsie/Therapieentscheidung) zusammenlaufen. Wichtig sind optimale elektronische Schnittstellen mit Laboreinrichtungen und Diagnosezentren zur unkomplizierten und direkten Dateneinspeisung. Für die teilnehmenden Ärzt:innen soll eine finanzielle Rückvergütung für die Eintragung der Daten gewährleistet werden. Die Plattform soll sowohl eine möglichst einfache Dateneingabe als auch eine optimale Datenauswertung (für Evaluation, Qualitätssicherung, Forschung) ermöglichen. Relevante Fragen zum Datenschutz und der Schnittstelle zu den Sozialversicherungsträgern müssen noch geklärt werden. PRAISE-U-Protokolle empfehlen ebenso standardisierte Schnittstellen und zentrale Datensätze, die PSA, MRT, Biopsie, Histologie, Therapie und Follow-up umfassen.³⁴

5.11 Qualitätsindikatoren nach PRAISE-U

Empfehlung:

Qualitätsindikatoren, die unbedingt in der Datenbank erfasst und berichtet werden, sollen den Vorgaben der KPI gemäß PRAISE-U entsprechen.

98%
Konsensus

Das PRAISE-U-Konsensus-Projekt definierte mittels strukturierter Methodik und unter anderem Delphi-Konsensus 21 Key Performance Indicators (KPI) in fünf Kategorien: Einladung/Teilnahme, PSA-Test, Diagnostik/MRT, Biopsie/Pathologie und Therapie. Zentrale Indikatoren umfassen die Teilnehmerate, PSA-Verteilung, MRT-Nutzung, Biopsierate, Detektionsrate klinisch signifikanter Karzinome, den Anteil ISUP 1 sowie die Zeit bis zur Diagnose; die detaillierte Auflistung der KPIs erfolgt in Tabelle 8.¹³⁹

Tabelle 8: Auflistung der PRAISE-U Key Performance Indicators, adaptiert von Singh et al.¹³⁹

Nr.	Key Performance Indicator	Beschreibung
1	Abdeckung durch Einladung „Invitation coverage“	Anteil der anspruchsberechtigten Personen aus der Zielbevölkerung, die innerhalb eines festgelegten Zeitraums persönlich zur Früherkennung eingeladen wurden.
2	Teilnehmerrate „Participation rate“	Anteil der eingeladenen Personen, die innerhalb eines festgelegten Zeitraums nach einer aktiven Einladung einen Früherkennungstest durchgeführt haben.
3	Untersuchungsabdeckung „Examination coverage“	Anteil der anspruchsberechtigten Personen aus der Zielbevölkerung, die innerhalb eines festgelegten Zeitraums den empfohlenen Früherkennungstest erhalten haben.
4	Wiederteilnahmerate „Retention rate“	Anteil der anspruchsberechtigten Personen, die nach einem negativen Früherkennungsergebnis innerhalb eines festgelegten Intervalls erneut untersucht wurden.
5	Testergebnis „Test result“	Ergebnisse des Früherkennungstests. • Zähler: Anzahl der Männer mit einem PSA-Ergebnis von „< 1 ng/mL“, „1–3 ng/mL“ oder „> 3 ng/mL“. • Nenner: Gesamtzahl der Personen, bei denen im Rahmen des Programms Früherkennungstests durchgeführt wurden.
6	Positive predictive value (PPV) des Früherkennungstests für den Nachweis eines Prostatakarzinoms (6.1) und eines klinisch signifikanten Prostatakarzinoms (6.2) „PPV of screening test to detect any prostate cancer (6.1) and clinically significant prostate cancers (6.2)“	KPI 6.1: Anteil der Personen mit histopathologisch bestätigtem Prostatakarzinom an allen Personen mit positivem Testergebnis (PSA > 3 ng/mL), einschließlich gesunder Personen, bei denen fälschlicherweise ein Prostatakarzinom diagnostiziert wurde. KPI 6.2: Anteil der Personen mit histopathologisch bestätigtem klinisch signifikantem Prostatakarzinom an allen Personen mit positivem Testergebnis (PSA > 3 ng/mL), einschließlich gesunder Personen, bei denen fälschlicherweise ein klinisch signifikantes Prostatakarzinom diagnostiziert wurde.
7	Falsch-positiver Anteil beim Nachweis eines Prostatakarzinoms (7.1) und eines klinisch signifikanten Prostatakarzinoms (7.2) „False positive rate to detect any PCa (7.1) and clinically significant PCa (7.2)“	KPI 7.1: Anteil der untersuchten Personen mit positivem Früherkennungsergebnis, bei denen nach Abklärung und diagnostischen Verfahren kein Karzinom festgestellt wurde. KPI 7.2: Anteil der untersuchten Personen mit positivem Früherkennungsergebnis, bei denen nach Abklärung und diagnostischen Verfahren kein klinisch signifikantes Karzinom festgestellt wurde.
8	Opportunistische Testung „Opportunistic testing“	Anteil der Personen, die außerhalb des bevölkerungsbezogenen Früherkennungsprogramms untersucht wurden.

9	Einhaltung der Risikobewertung "Compliance with risk assessment"	Anteil der Personen aus der untersuchten Bevölkerung, die sich einer Risikobewertung gemäß dem Programmprotokoll unterziehen.
10	Komplikationen des Früherkennungsverfahrens "Complications in screening procedure"	Anteil der Personen, die mindestens eine während des Früherkennungsverfahrens aufgetretene Komplikation melden.
11	Zeitintervalle zwischen den Schritten der Früherkennung "Interval between screening steps"	Zeitraum von der Entnahme der PSA-Testprobe bis zur histopathologischen Bestätigung einer malignen Diagnose – weiter aufgeschlüsselt nach den unterschiedlichen Verfahren – und bis zum Beginn der Behandlung:
12	Einhaltung der weiterführenden Abklärung "Compliance with further assessment"	Anteil der Personen, die aufgrund eines erhöhten PSA-Wertes und der Risikobewertung gemäß dem Programmprotokoll zur diagnostischen Abklärung überwiesen wurden und an allen vorgesehenen Abklärungs- und Diagnoseverfahren teilgenommen haben.
13	Radiologische Beurteilung der MRT "Radiologist's assessment of MRI"	Radiologische Beurteilung der MRT. • Zähler: Anzahl der MRT-Untersuchungen, die bei Männern mit PSA < 10 ng/mL mit einem PI-RADS-Score von 1–2, 3 oder 4–5 bewertet wurden. • Nenner: Anzahl der bei Männern mit PSA < 10 ng/mL beurteilten MRT-Untersuchungen.
14	Einhaltung der Biopsieempfehlung "Compliance with biopsy"	Anteil der für eine Biopsie geeigneten Männer, bei denen eine Biopsie durchgeführt wurde.
15	Prostatakarzinom-Detektionsrate "Detection rate of PCa"	Anteil der Personen mit positivem Früherkennungstest, bei denen nach weiterführender Abklärung ein histopathologisch bestätigtes Karzinom festgestellt wurde; angegeben pro 1.000 untersuchte Personen.
16	Verteilung der Tumorgrade "Tumour grade distribution"	Anteil der nach positivem Früherkennungstest entdeckten Prostatakarzinome, angegeben nach ISUP-Gradgruppe 1, 2, 3 und 4–5.
17	Einhaltung der Behandlungsempfehlung "Compliance with treatment"	Anteil der Personen mit einem im Früherkennungsprogramm diagnostizierten Karzinom, die zur Behandlung überwiesen wurden und die Behandlung begonnen haben, gegebenenfalls einschließlich aktiver Überwachung.
18	Inzidenzrate "Crude Incidence rate"	Anzahl der in einer festgelegten Bevölkerung innerhalb eines Zeitraums von zwölf Monaten neu auftretenden Fälle von Prostatakarzinom; angegeben pro 100.000 Personen.
19	Ursachenspezifische Mortalität "Cause-specific mortality"	Sterblichkeit durch Prostatakarzinom (primäre Todesursache) pro 100.000 Personen der Zielbevölkerung innerhalb eines Zeitraums von zwölf Monaten.
20	Intervallkarzinomrate "Interval cancer rate"	Anteil der Personen mit negativem Früherkennungstest oder positivem Früherkennungstest, aber negativer weiterführender Abklärung, bei denen vor der nächsten Früherkennungsrunde ein Prostatakarzinom diagnostiziert wurde.
21	Aktive Überwachung "Active surveillance"	Anteil der Patienten, denen aufgrund eines Prostatakarzinoms mit niedrigem oder niedrig-intermediärem Risiko eine aktive Überwachung empfohlen wurde und die diese akzeptiert und begonnen haben.

Abkürzungen: KPI = Key Performance Indicator (Leistungsindikator); Nr. = Nummer; PPV = positiver prädiktiver Wert; PSA = prostataspezifisches Antigen; MRT = Magnetresonanztomographie; PI-RADS = Prostate Imaging Reporting and Data System; ISUP = International Society of Urological Pathology; PCa = Prostatakarzinom.

5.11.1 Qualitätszertifizierung teilnehmender Ärzt:innen

Empfehlung:

Teilnehmende Fachärzt:innen für Urologie und Andrologie sollen ein gültiges Quality Assurance-Zertifikat der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie bzw. des Berufsverbands für Österreichische Urologie für das organisierte nationale Prostatakarzinom-Screening besitzen.

87%
Konsensus

Teilnehmende Ärzt:innen sollen zur Qualitätssicherung eine Fortbildung mit den Inhalten des organisierten nationalen Prostatakarzinom-Screenings durchlaufen. Die Absolvierung sollte niederschwellig, z. B. in Form einer Onlinefortbildung, möglich sein. Veranstalter der Fortbildung soll die Österreichische Gesellschaft für Urologie und Andrologie bzw. der Berufsverband für österreichische Urologie sein. Die Qualitätszertifizierung der teilnehmenden Fachärzt:innen ist Standard in organisierten Screening-Programmen (z. B. Mammographie-Screening) und muss auf das PCa-Screening übertragen werden.

5.11.2 Gleichberechtigter Zugang

Empfehlung:

Die Screening-Einladung und -Gestaltung soll einen gleichberechtigten Zugang zu PSA, ärztliche Abklärung, MRT und Prostatabiopsie unabhängig von Region und sozioökonomischem Status gewährleisten.

100%
Konsensus

Gleichberechtigter Zugang ist ein ethisches Grundprinzip des organisierten Screenings. Auch im schwedischen OPT-Programm blieb die Teilnahme sozioökonomisch ungleich verteilt: Niedriges Einkommen (IRR 0,63), Alleinleben (IRR 0,78), niedrige Bildung (IRR 0,84) und nicht-nordische Herkunft (IRR 0,88) waren mit einer geringeren Teilnahme assoziiert – ein aktives Einladungsangebot allein reicht demnach nicht aus, um sozioökonomische Gleichheit herzustellen.¹³⁸

Gezielte Maßnahmen wie mehrsprachige Informationsmaterialien und flexible Abnahmestellen sind erforderlich, um verbleibende Disparitäten zu adressieren. Das Screening-Programm muss geographische, sozioökonomische, sprachliche und kulturelle Barrieren systematisch identifizieren und abbauen.

Screening Pathway Zustimmung: 90%

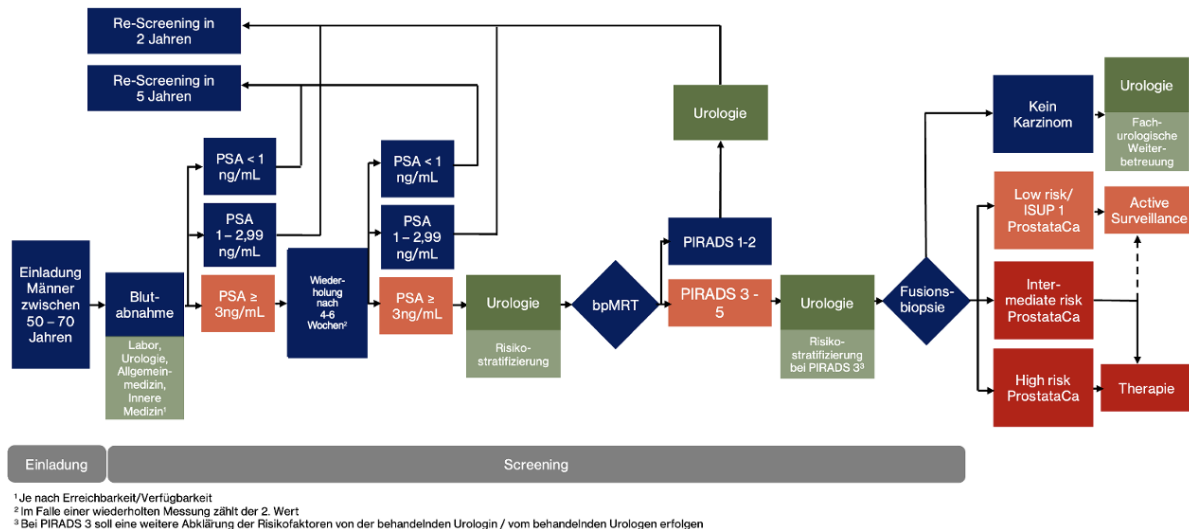


Abbildung 6: Der Screening Pathway als Flussdiagramm; erreichte Zustimmung im Delphi-Konsensus: 90%

Abkürzungen: PSA = prostataspezifisches Antigen; MRT = Magnetresonanztomographie; bpMRT = biparametrische MRT; PI-RADS = Prostate Imaging Reporting and Data System; PSAD = PSA-Dichte; DRU = digital-rektale Untersuchung.

5.12 Screening bei Männern mit genetischer Risikoveranlagung

Empfehlungen:

Bei Männern mit nachgewiesener pathogener Keimbahnvariante (ACMG C4/C5) mit erhöhtem Risiko für ein Prostatakarzinom, unter anderem in den Genen *ATM*, *BRCA1*, *BRCA2*, *CHEK2*, *HOXB13 (G84E)*, *MLH1*, *MSH2*, *MSH6*, *PALB2* und *TP53* soll ein gerichtetes Prostatakarzinom-Screening ab dem Alter von 40 Jahren erfolgen.

96%
Konsensus

Als Keimbahnvarianten mit stark erhöhtem Risiko gelten pathogene Varianten in den Genen *BRCA1*, *BRCA2*, *HOXB13 (G84E)*, *MSH2*, *MSH6* und *TP53*.

98%
Konsensus

Als Keimbahnvarianten mit leicht oder moderat erhöhtem Risiko gelten pathogene Varianten in den Genen *ATM*, *CHEK2*, *MLH1* und *PALB2*.

92%
Konsensus

Bei stark erhöhtem Risiko: Baseline-PSA und multiparametrische MRT, danach jährlich PSA und alle 3–5 Jahre mpMRT.

91%
Konsensus

Bei moderat erhöhtem Risiko: Baseline-PSA, danach jährliche PSA-Bestimmung. MRT nur bei PSA-Auffälligkeit.

95%
Konsensus

Bei Männern mit nachgewiesener pathogener Keimbahnvariante soll im gerichteten Prostatakarzinom-Screening bei PI-RADS ≥ 3 eine MRT-gezielte Biopsie erfolgen.

95%
Konsensus

Die Empfehlungen zum gerichtetem Prostatakarzinom-Screening bei Männern mit pathogenen oder wahrscheinlich pathogenen Keimbahnvarianten beruhen auf der Beobachtung, dass bestimmte hereditäre Varianten nicht nur mit einer erhöhten Erkrankungswahrscheinlichkeit, sondern teilweise auch mit einem früheren Auftreten und einer aggressiveren Tumorbilogie verbunden sind. Die Evidenz ist zwischen den einzelnen Genen heterogen. Am besten belegt ist das erhöhte Prostatakarzinomrisiko für pathogene *BRCA2*-Varianten; für einige weitere Gene liegen prospektive Screeningdaten oder konsistente populationsbasierte Risikoschätzungen vor, während die Daten für seltener betroffene Gene überwiegend aus Fall-Kontroll-Studien, familiären Kohorten oder syndromspezifischen Untersuchungen stammen. Die Einteilung in stark beziehungsweise leicht oder moderat erhöhtes Risiko und die daraus abgeleitete Screeningintensität sind daher als klinische, durch den Delphi-Konsensus festgelegte Risikostratifizierung zu verstehen.

Die wichtigste prospektive Evidenz für ein gerichtetes Screening liefert die internationale IMPACT-Studie. In diesem Programm wurden Männer mit pathogenen *BRCA1*- oder *BRCA2*-Varianten im Alter von 40 bis 69 Jahren jährlich mittels PSA untersucht; bei einem PSA-Wert von mehr als 3 ng/mL wurde eine Prostatabiopsie empfohlen. Der positive Vorhersagewert der Biopsie bei einem PSA-Wert über 3 ng/ml betrug bereits in der ersten IMPACT-Screeningrunde 48 % bei *BRCA2*-Variantenträgern.¹⁴⁰ In der Zwischenanalyse nach drei Jahren war die Prostatakarzinominzidenz bei Trägern einer pathogenen *BRCA2*-Variante mit 19,4 Fällen pro 1.000 Personenjahre höher als bei *BRCA2*-Nichtträgern mit 12,0 Fällen pro 1.000 Personenjahre. Zudem wurden die Tumoren bei *BRCA2*-Variantenträgern in jüngerem Alter diagnostiziert und waren häufiger klinisch signifikant; 77 % der diagnostizierten Tumoren wurden als klinisch signifikant eingestuft, verglichen mit 40 % bei Nichtmutationsträgern.¹⁴¹ Zu beachten ist, dass es sich um ein PSA-basiertes Screeningprotokoll ohne vorgeschaltete MRT handelte.

Prospektive Risikoschätzungen zeigen darüber hinaus ein erheblich erhöhtes kumulatives Prostatakarzinomrisiko für Träger einer pathogenen *BRCA2*-Variante. In der Studie von Nyberg et al. wurde das kumulative Erkrankungsrisiko auf etwa 27 % bis zum Alter von 75 Jahren und etwa 60 % bis zum Alter von 85 Jahren geschätzt.¹⁴²

Für die seltene *HOXB13-G84E*-Variante zeigen populationsbasierte Untersuchungen und Metaanalysen ebenfalls eine deutliche Erhöhung des Prostatakarzinomrisikos. In einer umfassenden Modellierung lag das relative Risiko ungefähr im Bereich einer drei- bis vierfachen Erhöhung; das absolute Lebenszeitrisiko wurde wesentlich durch die Familienanamnese und das Erkrankungsalter beeinflusst.¹⁴³ Prospektive Untersuchungen, die ein bestimmtes PSA- oder MRT-Screeningintervall für Träger dieser Variante validieren, fehlen jedoch bislang. Die Zuordnung zur Gruppe mit stark erhöhtem Risiko stützt sich daher auf die konsistente Risikoassoziation, während die konkrete Ausgestaltung des Screeningprotokolls konsensusbasiert erfolgte.

Der Beginn des gerichteten Screenings ab dem Alter von 40 Jahren ist insbesondere für *BRCA2* durch prospektive Studien und Leitlinienempfehlungen gestützt. Die EAU empfiehlt aufgeklärten Männern mit einer pathogenen *BRCA2*-Keimbahnvariante eine frühe PSA-Testung ab dem Alter von 40 Jahren.¹⁰⁷ Die deutsche S3-Leitlinie empfiehlt Männern ab 40 Jahren mit einer pathogenen Variante in *BRCA2*, *MSH2* oder *MSH6* eine Vorstellung in einer spezialisierten Risikosprechstunde; bei diesen Varianten sollen eine PSA-Bestimmung und eine MRT der Prostata erfolgen.¹⁴⁴ Für *BRCA1*, *HOXB13*, *TP53*, *ATM*, *CHEK2*, *PALB2* und *MLH1* bestehen bislang keine in gleichem Maße leitliniengestützten, genspezifischen Screeningprotokolle.¹⁴⁵ Die Ausdehnung des gerichteten Screenings auf diese Gene stellt daher eine Delphi-basierte Empfehlung dar, die das jeweils angenommene Erkrankungs- und Aggressivitätsrisiko berücksichtigt.

Zusammenfassend stützen prospektive Daten insbesondere für *BRCA2* sowie zunehmend auch für *MSH2* und *MSH6* ein frühes, regelmäßiges und risikoadaptiertes Prostatakarzinom-Screening. Für *HOXB13*, *BRCA1*, *TP53*, *ATM*, *CHEK2*, *PALB2* und *MLH1* ist die Evidenz unterschiedlich stark und beruht teilweise auf indirekten oder populationsbasierten Daten. Die vom Delphi-Konsortium vorgenommene Einteilung in stark bzw. moderat erhöhtes Risiko sowie die daraus abgeleiteten Screeningintervalle und die Biopsieschwelle stellen daher eine klinisch begründete Operationalisierung der derzeit verfügbaren Evidenz dar.

Da eine organisierte Einladung von Personen mit bekannten pathogenen oder wahrscheinlich pathogenen Keimbahnvarianten derzeit nicht möglich ist, dienen die Empfehlungen dieses Konsensus als klinischer Pathway, der ab dem Zeitpunkt des Nachweises einer entsprechenden Keimbahnvariante Anwendung findet.

Tabelle 9: Konsensus-basiertes Screening-Protokoll nach genetischer Risikokategorie

Risikokategorie	Gene	Baseline	Fortlaufendes Screening
Stark erhöht	<i>BRCA1, BRCA2, HOXB13, MSH2, MSH6, TP53</i>	PSA + mpMRT ab 40 J.	Jährlich PSA + mpMRT alle 3–5 J.
Moderat erhöht	<i>ATM, CHEK2, MLH1, PALB2</i>	PSA ab 40 J.	Jährlich PSA; MRT nur bei PSA-Auffälligkeit

Abkürzungen: PSA = prostataspezifisches Antigen; mpMRT = multiparametrische Magnetresonanztomographie; J. = Jahre; *BRCA1/2, HOXB13, TP53, MSH2, MSH6, CHEK2, ATM, PALB2, MLH1* = Prostatakarzinom-Risikogene. Die Einteilung und Screeningintervalle sind Delphi-basiert; die stärkste Evidenz besteht für *BRCA2, MSH2* und *MSH6*.

Leitlinien-Kontext

EAU 2026: Ein früheres PSA-basiertes Screening soll nach entsprechender Aufklärung bei Männern mit erhöhtem Risiko erfolgen; für Träger einer pathogenen *BRCA2*-Keimbahnvariante wird ein Beginn ab dem Alter von 40 Jahren empfohlen

S3 Leitlinie 2025: Bei Vorliegen einer pathogenen Variante in den Genen *BRCA2, MSH2* oder *MSH6* sollen eine PSA-Bestimmung und eine MRT der Prostata erfolgen. Männern ab einem Alter von 40 Jahren mit einer pathogenen Variante in den Genen *BRCA2, MSH2* oder *MSH6* sollte eine Konsultation im Rahmen einer Risikosprechstunde angeboten werden.

Pathway gerichtetes Screening

Zustimmung: 91%

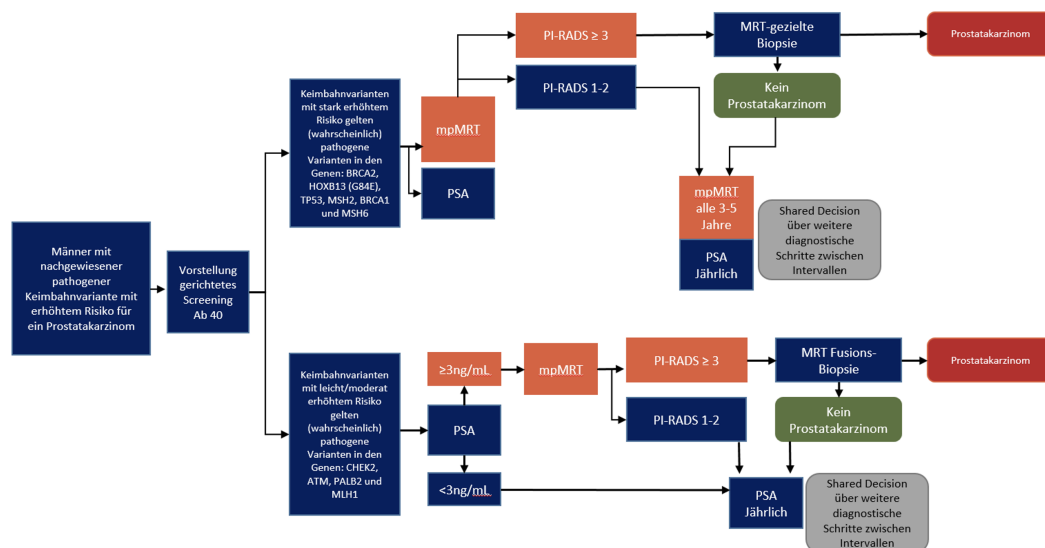
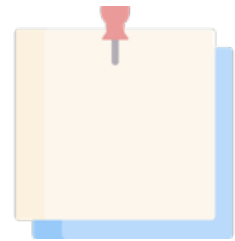


Abbildung 7: Pathway für gerichtetes Screening als Flussdiagramm; Zustimmung im Delphi-Konsensus: 91%

Abkürzungen: PSA = prostataspezifisches Antigen; MRT = Magnetresonanztomographie; mpMRT = multiparametrische MRT; PI-RADS = Prostate Imaging Reporting and Data System.

6. Diskutierte Kommentare und Anmerkungen von Mitgliedern der Work Package Gruppen



Dieser Abschnitt enthält Kommentare, Änderungsvorschläge und Stellungnahmen, die von einzelnen Mitgliedern der Arbeitspakete im Rahmen der Diskussionen eingebracht wurden.

Diese Beiträge wurden aufgenommen, um relevante Perspektiven transparent zu dokumentieren und den geäußerten Anliegen angemessen Rechnung zu tragen. Die Aufnahme dieser Aussagen bedeutet jedoch weder, dass hierzu ein Konsens erzielt wurde, noch dass sie vom Panel oder von der Arbeitsgruppe bewertet, befürwortet oder beschlossen wurden. Sie geben ausschließlich die individuellen Ansichten der jeweiligen Mitglieder wieder und dürfen nicht als abgestimmte Empfehlungen oder offizielle Positionen des Panels verstanden werden.

- *Eine frühzeitige und klare Kommunikation der wissenschaftlichen Evidenz bezüglich der Eingrenzung der Zielgruppe in Zusammenarbeit zwischen Systempartnern (Bund, Länder, Sozialversicherung) und den umsetzenden Ärzt:innen ist notwendig, um das Vertrauen in der Bevölkerung sicherzustellen.*
- *Die Wiederholung der Einladung zum jeweiligen Zeitpunkt (in Abhängigkeit des PSA-Werts und des Alter des Patienten), kann aufgrund der derzeitigen gesetzlichen Rahmenbedingungen nicht über die Sozialversicherungsträger erfolgen. Grund dafür ist, dass die Laborwerte aus niedergelassenen Laboratorien nicht im ELGA gemeldet werden sowie gesetzlich bestimmt Befunde aus dem ELGA nicht zur Steuerung und wissenschaftlichen Auswertung genutzt werden dürfen. Somit müssen aufgrund des derzeit bestehenden Verbots für Sozialversicherungsträger auf ELGA-Daten zuzugreifen, Folgeeinladungen über die Ärzt:innen oder alternative Plattformen erfolgen. Die Steuerung der Folgeeinladungen über die betreuenden Ärzt:innen bieten jedoch das Risiko für Informationsverlust und widerspricht den Bestrebungen die zu testende Männer möglichst mit wenigen Arztkontakten zu belasten. Optimal wäre die Installation einer übergreifenden Plattform, über die sowohl die Daten als auch Folgeeinladungen erfolgen können. Somit könnte auch der Zugriff der Sozialversicherungsträger auf die Daten gewährleistet werden. Aus Sicht der Träger ist die Information betreffend des PSA-Werts, insofern von besonderem Interesse, dass weitere PSA-Abnahmen gesperrt werden könnten und sich damit ein Einsparungspotential für die Sozialversicherungsträger ergibt.*
- *Im Zuge einer Umsetzung ist eine Spezifikation der Daten und Institutionen notwendig. Dabei soll auf die Tauglichkeit in der Praxis geachtet werden.*
- *Die Altersgrenze soll in die Evaluierung des Screening-Programmes aufgenommen werden und gegebenenfalls adaptiert werden.*
- *Wenn bei einem Mann eine Lebenserwartung von <10 Jahren abschätzbar ist oder ein deutlich fortgeschrittenes biologisches Alter aufgrund von Komorbiditäten besteht, soll im Rahmen eines Shared Decision Makings von der initialen PSA-Abnahme abgesehen werden.*
- *Bei Patienten mit relevanten Begleiterkrankungen sollte die Entscheidung über Screening, weiterführende Diagnostik und Therapie ausdrücklich interdisziplinär erfolgen.*
- *Das organisierte Screening bietet gleichzeitig eine gute Möglichkeit, Männer auch für weitere Präventionsmaßnahmen – etwa hinsichtlich Hypertonie, Diabetes mellitus, chronischer Nierenerkrankung oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen – zu erreichen.*
- *Die Möglichkeit eines multi-parametrischen MRT soll in Ausnahmefällen bestehen, konkret bei jenen wenigen Fällen einer schlechten Bildqualität, bei denen die – unmittelbare – Kontrastmittelgabe medizinisch sinnvoll erscheint.*
- *Es soll die Möglichkeit bestehen, nach einem Ergebnis PI-RADS 1–2 auch die Allgemeinmedizinerin / den Allgemeinmediziner im Prozess vorzusehen, was eine Erläuterung im Patient Pathway bedeutet, in dem aktuell ausschließlich die Urologin / der Urologe abgebildet ist.*

7. Teilnehmende und unterstützende Personen

Univ.-Prof. Dr.med. Sascha Ahyai

*Klinikvorstand der Univ.Klinik für Urologie, LKH Univ.-Klinikum Graz
Vizepräsident der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie*

Priv. Doz. Dr. Dr. Stefan Aufderklamm

Primarius der Abteilung für Urologie, Landeskrankenhaus Bregenz

Dr. Herbert Bachler

*Praxis Dr. univ. med. Herbert Bachler, Innsbruck
Referat Universitäten, Österreichische Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin*

Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Pascal A.T. Baltzer

*Leiter HFMR - High Field Magnetic Resonance Center, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien
Stellvertretender Leiter der Arbeitsgruppe für urogenitale Radiologie, Österreichische Röntgengesellschaft*

Mag. Dr. Isabella Bauer-Rupp

*Fachärztin für Allgemein- und Familienmedizin
Leitende Ärztin der Sozialversicherung der Selbstständigen*

Mag. Dr. med. Florian Berndl

*Facharzt für Urologie und Andrologie, Uromed Kompetenzzentrum Urologie Wien
Schriftführer des Berufsverbandes der österreichischen Urologie*

Univ.-Prof.in Dr.in Eva Compérat

*Leiterin der urologischen Pathologie, Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien
Präsidentin der Österreichischen Gesellschaft für Klinische Pathologie und Molekularpathologie*

Dr. Günter Diem, MD MPH

*Facharzt für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
Stellvertretender Präsident und Kassier der Österreichischen Gesellschaft für Public Health*

Dr.in jur. Christiane Druml

*Direktorin des Josephinums - Ethik, Sammlungen und Geschichte der Medizin der Medizinischen Universität Wien
Inhaberin des UNESCO-Lehrstuhls (Organisation der Vereinten Nationen für Erziehung, Wissenschaft und Kultur) für Bioethik
Vorsitzende der Bioethikkommission*

Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Harun Fajkovic, MSc

*Leitung der Klinischen Abteilung für Urologie und Andrologie, Universitätsklinikum St. Pölten
Generalsekretär der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie*

Univ.Doiz. Dr. Franz Frühwald

*Facharzt für Radiologie und Nuklearmedizin
Stellvertretender Vorsitzender der Bundesfachgruppe Radiologie*

Univ.-Prof. Dr. Michael Fuchsjäger

*Vorstand der Universitätsklinik für Radiologie, LKH Univ.-Klinikum Graz
Präsident-elect der Österreichischen Röntgengesellschaft*

Univ-Prof. Dr. Ute Ganswindt

*Klinikdirektorin der Universitätsklinik für Strahlentherapie – Radioonkologie, Medizinische Universität Innsbruck
Präsidentin der österreichischen Gesellschaft für Radioonkologie, Radiobiologie und medizinische Radiophysik*

Assoz.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Jochen Bernd Geigl

*Genetische Beratungsstelle am Institut für Humangenetik der Medizinischen Universität Graz
Leiter des Instituts für Humangenetik, LKH Univ.-Klinikum Graz*

PD. Dr. Georg Greiner, PhD, MBA

*Facharzt für med. & chem. Labordiagnostik, Standortleitung IHR LABOR 1220 Wien
Finanzreferent der Österreichischen Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie*

Dr.in Ines Hauser-Herz, MBA

*Mitglied der Heilmittel-Evaluierungs-Kommission
Versicherungsanstalt öffentlich Bediensteter, Eisenbahnen und Bergbau*

Univ.-Prof. Dr. Isabel Heidegger-Pircher, PhD

Stellvertretende Klinikdirektorin der Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Innsbruck

Priv.-Doz. Dr. Thomas Höfner

Leitung der Abteilung für Urologie, Ordensklinikum Linz

Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Horninger

Direktor der Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Innsbruck

Priv.-Doz. Dr. Stephan Hruby

*Abteilungsvorstand der Urologie, Tauernklinikum Zell am See
Vorsitzender der Fortbildungskommission der österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie*

Dr. Nicolai Hübner

Facharzt für Urologie und Andrologie, Leiter der Prostata Imaging Ambulanz, Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien

Priv.-Doz. Dr. Daniel Junker, MSc

Geschäftsführender Oberarzt der Diagnostischen und Interventionellen Radiologie, Landeskrankenhaus Hall Leiter der Arbeitsgruppe Urogenitale Radiologie, Österreichische Röntgengesellschaft

Dr.in Naghme Kamaleyan-Schmied

*Fachärztin für Allgemein- und Familienmedizin, PVE21 Floridsdorf
2. Vizepräsidentin der Kammer für Ärztinnen und Ärzte in Wien, Obfrau der Kurie niedergelassene Ärzte*

Univ. Prof. Dr. Klaus Kaserer

Facharzt für Pathologie, Leitung Labor Kaserer, Koperek & Beer GmbH

Anita Kienesberger

Obfrau der Die Allianz der onkologischen Patient:innenorganisationen, Vorsitzende des CCI (Childhood Cancer International) Europe-Ausschusses

Dr. Thomas Koller, BSc, MSc

Facharzt für Labormedizin, Medilab Salzburg

Dr. Stephan Korn

Facharzt für Urologie und Andrologie, Leiter der Prostata Imaging Ambulanz, Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien

Dr. Peter Kowatsch

*Facharzt für Allgemein- und Familienmedizin, Seepraxis St. Gilgen
Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin*

Ao.Univ.-Prof. Dr. Gero Kramer

Leiter der Prostatakrebs-Ambulanz der Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien

Dr. Andreas Krauter, MBA

*Facharzt für Innere Medizin
Leitender Arzt des Fachbereiches Medizinischer Dienst und Versorgungsinnovation der Österreichischen Gesundheitskasse*

Dr.in Johanna Krauter

Fachärztin für Urologie und Andrologie, Leiterin der uro-onkologischen Ambulanz der Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien

Dr.in Daniela Kritsch, MSc, MBA

*Fachärztin für Innere Medizin
Stellvertretende leitende Ärztin des Fachbereiches Medizinischer Dienst und Versorgungsinnovation der Österreichischen Gesundheitskasse*

Dr. Oliver Lammel

*Facharzt für Allgemeinmedizin und Familienmedizin, Facharzt für Innere Medizin, Praxis Doc Lammel
Kongressleiter Steirische Akademie für Allgemeinmedizin*

Dr. Sebastian Lenart

Facharzt für Urologie und Andrologie, Abteilung für Urologie und Andrologie, Barmherzige Brüder Krankenhaus Wien

Mag. Martina Löwe

Geschäftsführerin der Österreichischen Krebshilfe

Univ.-Prof. Dr. Lukas Lusuardi

*Primararzt der Universitätsklinik für Urologie und Andrologie, Uniklinikum Salzburg
Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie*

Univ.-Prof. Dr. Stephan Madersbacher

Vorstand der Urologischen Abteilung, Klinik Favoriten

Dr. Bruno Mähr, MSc.

*Facharzt für Innere Medizin, Ordination Dr. Bruno Mähr, MSc.
Ärztliche Leitung Therapiezentrum Rosaliendorf, BVAEB*

Univ.-Prof. Dr. Siroos Mirzaei, MBA

*Vorstand Institut für Nuklearmedizin Klinik Ottakring und Klinik Hietzing
Präsident-elect der österreichischen Gesellschaft für Nuklearmedizin & Theranostik*

Dr. Nike Morakis

*Fachärztin für Urologie und Andrologie, Urologie11 Wien
Vizepräsidentin des Berufsverbandes der Österreichischen Urologen*

Mag. Dr. Michael Müller

*Direktor des Geschäftsbereiches Leistung & Prävention der Sozialversicherung der Selbstständigen
Kassier der Österreichischen Gesellschaft für Care & Case Management*

Dr. Georg Mustafa

*Medizinisch-chemisches Labor Dr. Mustafa, Dr. Richter OG, Salzburg
Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie*

Dr. Heidemarie Ofner

Assistenzärztin an der Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien

Univ.-Prof. Dr. Herwig Ostermann

Geschäftsführer der Gesundheit Österreich GmbH

Priv. Doz. DDr. Mehmet Özsoy

*Facharzt für Urologie und Andrologie, Uromed Kompetenzzentrum Urologie Wien
Präsident des Berufsverbandes der Österreichischen Urologen*

Leopold Pecenka

Obmann Selbsthilfe Prostatakrebs

Priv.-Doz. Dr. Anton Ponholzer

*Leiter der Abteilung für Urologie und Andrologie, Barmherzige Brüder Krankenhaus Wien
Vorstandsmitglied der Österreichischen Krebshilfe*

Mag. Sabine Röhrenbacher

Geschäftsführung Bundesverband Selbsthilfe Österreich

Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz

*Klinischer Abteilungsleiter der Klinische Abteilung für Nephrologie, LKH Univ.-Klinikum Graz
Vizekanzler für Klinische Angelegenheiten, Innovation und Nachhaltigkeit, Medizinische Universität Graz
Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Innere Medizin*

Dr. Simon Schnaiter, MSc, PhD

*Stellvertretender Bereichsleiter Erbliche Tumordispositionen/Genetik erblicher Tumoren, Institut für Humangenetik
Innsbruck, Medizinische Universität Innsbruck*

Univ.-Prof. Dr. Paul Sevela

*Facharzt für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Präsident der Österreichischen Krebshilfe*

Univ. Prof. Dr. Shahrokh F. Shariat

*Leiter der Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien
Leiter Comprehensive Cancer Center Vienna*

Prof. Viktoria Stein, PhD

*Stellvertretende Leiterin des Institutes für Gesundheitsförderungsforschung, Karl Landsteiner Gesellschaft
Präsidentin der Österreichischen Gesellschaft für Public Health*

OMR Dr. Johannes Steinhart

*Facharzt für Urologie und Andrologie
Präsident der Kammer für Ärztinnen und Ärzte in Wien*

Dr. Jefim Stepanow

Facharzt für Urologie und Andrologie, Prostata-Ambulanz Klinik Favoriten

Univ.-Prof. Dr. Georg Stummvoll, MSc

*Facharzt für Rheumatologie und Innere Medizin, Baden bei Wien
Im cheftztlichen Dienst der Sozialversicherung der Selbststtndigen*

Stefan Svec

Selbsthilfe Prostatakrebs

Ass.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Emina Talacic, MBA

*Stellvertretende Abteilungsleiterin der Universitätsklinik für Radiologie, LKH Univ.-Klinikum Graz
Vorsitzende der Jungen Radiologie Österreich; Stellvertretende Leiterin der Arbeitsgruppe für Gastrointestinale Radiologie
der Österreichischen Röntgengesellschaft*

Univ.Do. Dr. Martin Uggowitzer

*Leitung der Abteilung für Radiologie, LKH Hochsteiermark Standort Leoben
Präsident der Österreichischen Röntgengesellschaft*

Mag. Walter Voitl-Bliem, MBA

Geschäftsführer der Österreichischen Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie

Angelika Widhalm

Vorsitzende des Bundesverband Selbsthilfe Österreich

Prim. Dr. Clemens Wiesinger

Leiter der Abteilung für Urologie, Klinikum Wels-Grieskirchen

Univ.-Prof. Dr. Ewald Wöll

*Ärztlicher Direktor und ärztlicher Leiter Innere Medizin, Krankenhaus St. Vinzenz Zams
Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie*

Dr. Gudrun Wolner-Strohmeyer, MPH

*Fachärztin für Innere Medizin
Leitende Ärztin der Versicherungsanstalt öffentlich Bediensteter, Eisenbahnen und Bergbau*

Univ.-Prof. DDr. Johannes Zschocke

*Direktor des Instituts für Humangenetik, Universität Innsbruck
Vorsitzender der österreichischen Gesellschaft für Humangenetik*

8. Referenzen

1. Statistik Austria. *Krebserkrankungen – Berichtsjahr 2024*. 2026.
2. James ND, Tannock I, N'Dow J, et al. The Lancet Commission on prostate cancer: planning for the surge in cases. *The Lancet*. 2024;403(10437):1683-1722. doi:10.1016/S0140-6736(24)00651-2
3. Prognose der Krebsinzidenz, Krebsprävalenz und Krebsmortalität bis 2045. STATISTIK AUSTRIA. Accessed September 15, 2026.
<https://www.statistik.at/services/tools/serviceangebote/publikationen>
4. *Der Österreichische Krebsreport 2026. Aktuelle Epidemiologische Situation Des Prostatakarzinoms in Österreich Sowie Wesentliche Aspekte Zur Früherkennung*. Wien; 2026.
<https://www.krebsreport.at/vorsorge/aktuelle-epidemiologische-situation>
5. Bell KJL, Del Mar C, Wright G, Dickinson J, Glasziou P. Prevalence of incidental prostate cancer: A systematic review of autopsy studies. *Int J Cancer*. 2015;137(7):1749-1757. doi:10.1002/ijc.29538
6. Vickers AJ, Sjöberg DD, Ulmert D, et al. Empirical estimates of prostate cancer overdiagnosis by age and prostate-specific antigen. *BMC Med*. 2014;12:26. doi:10.1186/1741-7015-12-26
7. Roobol MJ, Vos II de, Månsson M, et al. European Study of Prostate Cancer Screening — 23-Year Follow-up. *N Engl J Med*. 2025;393(17):1669-1680. doi:10.1056/NEJMoa2503223
8. Hugosson J, Roobol MJ, Månsson M, et al. A 16-yr Follow-up of the European Randomized study of Screening for Prostate Cancer. *Eur Urol*. 2019;76(1):43-51. doi:10.1016/j.eururo.2019.02.009
9. US Preventive Services Task Force, Grossman DC, Curry SJ, et al. Screening for Prostate Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2018;319(18):1901-1913. doi:10.1001/jama.2018.3710
10. Frånlund M, Månsson M, Godtman RA, et al. Results from 22 years of Followup in the Göteborg Randomized Population-Based Prostate Cancer Screening Trial. *J Urol*. 2022;208(2):292-300. doi:10.1097/JU.0000000000002696
11. Shoag JE, Mittal S, Hu JC. Reevaluating PSA Testing Rates in the PLCO Trial. *N Engl J Med*. 2016;374(18):1795-1796. doi:10.1056/NEJMc1515131
12. Carlsson SV, Arnsrud Godtman R, Pihl CG, et al. Young Age on Starting Prostate-specific Antigen Testing Is Associated with a Greater Reduction in Prostate Cancer Mortality: 24-Year Follow-up of the Göteborg Randomized Population-based Prostate Cancer Screening Trial. *Eur Urol*. 2023;83(2):103-109. doi:10.1016/j.eururo.2022.10.006
13. Arnsrud Godtman R, Holmberg E, Lilja H, Stranne J, Hugosson J. Opportunistic testing versus organized prostate-specific antigen screening: outcome after 18 years in the Göteborg randomized population-based prostate cancer screening trial. *Eur Urol*. 2015;68(3):354-360. doi:10.1016/j.eururo.2014.12.006
14. Hugosson J, Godtman RA, Carlsson SV, et al. Eighteen-year follow-up of the Göteborg Randomized Population-based Prostate Cancer Screening Trial: effect of sociodemographic variables on participation, prostate cancer incidence and mortality. *Scand J Urol*. 2018;52(1):27-37. doi:10.1080/21681805.2017.1411392
15. Davuluri M, Morley F, Tzeng M, Al Hussein Al Awamlh B, Mao J, Kensler KH. Trends in stage-specific prostate cancer incidence by neighborhood socioeconomic status. *JNCI Cancer Spectr*. 2025;9(3):pkaf050. doi:10.1093/jncics/pkaf050
16. Joshi SS, Filson CP. Long-term consequences of the USPSTF Grade D recommendation for prostate-specific antigen screening. *Cancer*. 2020;126(4):694-696. doi:10.1002/cncr.32605

17. Desai MM, Cacciamani GE, Gill K, et al. Trends in Incidence of Metastatic Prostate Cancer in the US. *JAMA Netw Open*. 2022;5(3):e222246. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.2246
18. Tosoian JJ, Mamawala M, Epstein JI, et al. Active Surveillance of Grade Group 1 Prostate Cancer: Long-term Outcomes from a Large Prospective Cohort. *Eur Urol*. 2020;77(6):675-682. doi:10.1016/j.eururo.2019.12.017
19. Klotz L, Vesprini D, Sethukavalan P, et al. Long-term follow-up of a large active surveillance cohort of patients with prostate cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2015;33(3):272-277. doi:10.1200/JCO.2014.55.1192
20. Bokhorst LP, Valdagni R, Rannikko A, et al. A Decade of Active Surveillance in the PRIAS Study: An Update and Evaluation of the Criteria Used to Recommend a Switch to Active Treatment. *Eur Urol*. 2016;70(6):954-960. doi:10.1016/j.eururo.2016.06.007
21. Newcomb LF, Schenk JM, Zheng Y, et al. Long-Term Outcomes in Patients Using Protocol-Directed Active Surveillance for Prostate Cancer. *JAMA*. 2024;331(24):2084-2093. doi:10.1001/jama.2024.6695
22. Hugosson J, Månsson M, Wallström J, et al. Prostate Cancer Screening with PSA and MRI Followed by Targeted Biopsy Only. *N Engl J Med*. 2022;387(23):2126-2137. doi:10.1056/NEJMoa2209454
23. Hugosson J, Godtman RA, Wallstrom J, et al. Results after Four Years of Screening for Prostate Cancer with PSA and MRI. *N Engl J Med*. 2024;391(12):1083-1095. doi:10.1056/NEJMoa2406050
24. Fazekas T, Shim SR, Basile G, et al. Magnetic Resonance Imaging in Prostate Cancer Screening: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Oncol*. 2024;10(6):745-754. doi:10.1001/jamaoncol.2024.0734
25. Kasivisvanathan V, Wai-Shun Chan V, Clement KD, et al. VISION: An Individual Patient Data Meta-analysis of Randomised Trials Comparing Magnetic Resonance Imaging Targeted Biopsy with Standard Transrectal Ultrasound Guided Biopsy in the Detection of Prostate Cancer. *Eur Urol*. 2025;87(5):512-523. doi:10.1016/j.eururo.2024.08.022
26. Eklund M, Jäderling F, Discacciati A, et al. MRI-Targeted or Standard Biopsy in Prostate Cancer Screening. *N Engl J Med*. 2021;385(10):908-920. doi:10.1056/NEJMoa2100852
27. Kasivisvanathan V, Rannikko AS, Borghi M, et al. MRI-Targeted or Standard Biopsy for Prostate-Cancer Diagnosis. *N Engl J Med*. 2018;378(19):1767-1777. doi:10.1056/NEJMoa1801993
28. Májek O, Babjuk M, Roobol MJ, et al. How to follow the new EU Council recommendation and improve prostate cancer early detection: the Prostaforum 2022 declaration. *Eur Urol Open Sci*. 2023;53:106-108. doi:10.1016/j.euro.2023.05.011
29. Österreichische Gesundheitskasse (ÖGK). *Interne Auswertung Zur PSA-Testung Nach Altersgruppen, Stand 11/2025*.
30. Wang L, Hong H, Alexander GC, Brawley OW, Paller CJ, Ballreich J. Cost-Effectiveness of Systemic Treatments for Metastatic Castration-Sensitive Prostate Cancer: An Economic Evaluation Based on Network Meta-Analysis. *Value Health*. 2022;25(5):796-802. doi:10.1016/j.jval.2021.10.016
31. Vynckier P, Annemans L, Raes S, et al. Systematic Review on the Cost Effectiveness of Prostate Cancer Screening in Europe. *Eur Urol*. 2024;86(5):400-408. doi:10.1016/j.eururo.2024.04.036
32. *Science Advice for Policy by European Academies (SAPEA). Improving Cancer Screening in the European Union. Berlin: SAPEA; 2022 (Evidence Review Report No. 10). Group of Chief Scientific Advisors, Scientific Opinion No. 12, März 2022.*
<https://scientificadvice.eu/advice/improving-cancer-screening-in-the-european-union/>

33. Rat Der Europäischen Union. Empfehlung Vom 9. Dezember 2022 Zur Verstärkung Der Prävention Durch Früherkennung: Ein Neuer EU-Ansatz Für Die Krebsfrüherkennung Zur Ersetzung Der Empfehlung 2003/878/EG. ABl. C 473/1, 13.12.2022.
34. Chandran A, van Harten M, Singh D, et al. Risk-stratified Approach to Implementing Population-based Prostate Cancer Screening in Five Pilot Sites in the European Union: A Protocol for the PRAISE-U Project. *Eur Urol Open Sci.* 2024;70:8-17. doi:10.1016/j.euros.2024.09.003
35. Beral V, Alexander M, Duffy S, et al. The number of women who would need to be screened regularly by mammography to prevent one death from breast cancer. *J Med Screen.* 2011;18(4):210-212. doi:10.1258/jms.2011.011134
36. Tabar L, Vitak B, Yen MFA, Chen HHT, Smith RA, Duffy SW. Number needed to screen: lives saved over 20 years of follow-up in mammographic screening. *J Med Screen.* 2004;11(3):126-129. doi:10.1258/0969141041732175
37. Martin RM, Turner EL, Young GJ, et al. Prostate-Specific Antigen Screening and 15-Year Prostate Cancer Mortality. *JAMA.* 2024;331(17):1460-1470. doi:10.1001/jama.2024.4011
38. Bratt O, Godtman RA, Jiborn T, et al. Population-based Organised Prostate Cancer Testing: Results from the First Invitation of 50-year-old Men. *Eur Urol.* 2024;85(3):207-214. doi:10.1016/j.eururo.2023.11.013
39. Lin DW, Carlsson S, Filson CP, et al. Updates to Early Detection of Prostate Cancer: AUA/SUO Guideline (2026). *J Urol.* 2026;215(5):491-501. doi:10.1097/JU.0000000000004995
40. NCCN Guidelines Version 2.2026 - Prostate Cancer Early Detection; <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=2&id=1460>.
41. Stevermer JJ, Fink KS. Counseling Patients About Prostate Cancer Screening. *Am Fam Physician.* 2018;98(8):478-483.
42. Wolf AMD, Wender RC, Etzioni RB, et al. American Cancer Society guideline for the early detection of prostate cancer: update 2010. *CA Cancer J Clin.* 2010;60(2):70-98. doi:10.3322/caac.20066
43. American Family Physician: Screening for Prostate Cancer: Recommendation Statement. <https://www.aafp.org/afp/2018/1015/od1>.
44. Krilaviciute A, Becker N, Lakes J, et al. Digital Rectal Examination Is Not a Useful Screening Test for Prostate Cancer. *Eur Urol Oncol.* 2023;6(6):566-573. doi:10.1016/j.euo.2023.09.008
45. Matsukawa A, Yanagisawa T, Bekku K, et al. Comparing the Performance of Digital Rectal Examination and Prostate-specific Antigen as a Screening Test for Prostate Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol Oncol.* 2024;7(4):697-704. doi:10.1016/j.euo.2023.12.005
46. Nagler HM, Gerber EW, Homel P, et al. Digital rectal examination is barrier to population-based prostate cancer screening. *Urology.* 2005;65(6):1137-1140. doi:10.1016/j.urology.2004.12.021
47. James LJ, Wong G, Craig JC, et al. Men's perspectives of prostate cancer screening: A systematic review of qualitative studies. *PloS One.* 2017;12(11):e0188258. doi:10.1371/journal.pone.0188258
48. Hejase R, Saleh AM, Abdel-Aziz HR, Vellaiyan A, AlOmari AK, AlOmari AA. Factors Influencing Prostate Cancer Screening Intentions in Lebanese Men. *Asian Pac J Cancer Prev APJCP.* 2024;25(3):963-970. doi:10.31557/APJCP.2024.25.3.963
49. Bates KR, Zaza NN, Vitello DJ, et al. Low Rates of Digital Rectal Exam in an Academic Health System Represent a Missed Opportunity. *J Surg Oncol.* 2025;132(1):146-154. doi:10.1002/jso.28160

50. Vapiwala N, Miller D, Laventure B, et al. Stigma, beliefs and perceptions regarding prostate cancer among Black and Latino men and women. *BMC Public Health*. 2021;21:758. doi:10.1186/s12889-021-10793-x
51. Lee DJ, Consedine NS, Spencer BA. Barriers and facilitators to digital rectal examination screening among African-American and African-Caribbean men. *Urology*. 2011;77(4):891-898. doi:10.1016/j.urology.2010.11.056
52. Vickers AJ, Ulmert D, Sjoberg DD, et al. Strategy for detection of prostate cancer based on relation between prostate specific antigen at age 40-55 and long term risk of metastasis: case-control study. *BMJ*. 2013;346:f2023. doi:10.1136/bmj.f2023
53. Roobol MJ, Roobol DW, Schröder FH. Is additional testing necessary in men with prostate-specific antigen levels of 1.0 ng/mL or less in a population-based screening setting? (ERSPC, section Rotterdam). *Urology*. 2005;65(2):343-346. doi:10.1016/j.urology.2004.09.046
54. Ola IO, Talala K, Tammela T, et al. Prostate cancer incidence in men with prostate-specific antigen below 3 ng/mL: The Finnish Randomized Study of Screening for Prostate Cancer. *Int J Cancer*. 2022;152(4):672. doi:10.1002/ijc.34274
55. Arsov C, Albers P, Herkommer K, et al. A randomized trial of risk-adapted screening for prostate cancer in young men—Results of the first screening round of the PROBASE trial. *Int J Cancer*. 2022;150(11):1861-1869. doi:10.1002/ijc.33940
56. Möller F, Månsson M, Wallström J, Hellström M, Hugosson J, Godtman RA. Prostate Cancers in the Prostate-specific Antigen Interval of 1.8–3 ng/ml: Results from the Göteborg-2 Prostate Cancer Screening Trial. *Eur Urol*. 2024;86(2):95-100. doi:10.1016/j.eururo.2024.01.017
57. Tchetgen MB, Song JT, Strawderman M, Jacobsen SJ, Oesterling JE. Ejaculation increases the serum prostate-specific antigen concentration. *Urology*. 1996;47(4):511-516. doi:10.1016/S0090-4295(99)80486-5
58. Herschman JD, Smith DS, Catalona WJ. Effect of ejaculation on serum total and free prostate-specific antigen concentrations. *Urology*. 1997;50(2):239-243. doi:10.1016/S0090-4295(97)00209-4
59. Mejak SL, Bayliss J, Hanks SD. Long Distance Bicycle Riding Causes Prostate-Specific Antigen to Increase in Men Aged 50 Years and Over. *PLOS ONE*. 2013;8(2):e56030. doi:10.1371/journal.pone.0056030
60. Jiandani D, Randhawa A, Brown RE, et al. The effect of bicycling on PSA levels: a systematic review and meta-analysis. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2015;18(3):208-212. doi:10.1038/pcan.2015.16
61. Lunacek A, Tischler M, Mrstik C, et al. Effects of cycling and rowing on serum concentrations of prostate-specific antigen: A randomized study of 101 male subjects. *The Prostate*. 2022;82(7):804-808. doi:10.1002/pros.24322
62. Kobayashi M, Kijima T, Yashi M, Kamai T. Prostate-specific antigen kinetics contributes to decision making for biopsy referral: the predictive implication for PSA retest in patients with elevated PSA levels. *Prostate Int*. 2023;11(1):27-33. doi:10.1016/j.pnil.2022.08.001
63. Lumbreras B, Parker LA, Caballero-Romeu JP, et al. Variables Associated with False-Positive PSA Results: A Cohort Study with Real-World Data. *Cancers*. 2022;15(1):261. doi:10.3390/cancers15010261
64. Boegemann M, Arsov C, Hadaschik B, et al. Discordant prostate specific antigen test results despite WHO assay standardization. *Int J Biol Markers*. 2018;33(3):275-282. doi:10.1177/1724600818754750
65. Deng L, Yue D, Wang X, Li H. Consistency and diagnostic accuracy of 4 assays in the detection of the total and free prostate-specific antigen. *Transl Androl Urol*. 2023;12(2):261-

270. doi:10.21037/tau-23-29

66. Ferraro S, Bussetti M, Panteghini M. Serum Prostate-Specific Antigen Testing for Early Detection of Prostate Cancer: Managing the Gap between Clinical and Laboratory Practice. *Clin Chem*. 2021;67(4):602-609. doi:10.1093/clinchem/hvab002

67. Van Poppel H, Hogenhout R, Albers P, van den Bergh RCN, Barentsz JO, Roobol MJ. A European Model for an Organised Risk-stratified Early Detection Programme for Prostate Cancer. *Eur Urol Oncol*. 2021;4(5):731-739. doi:10.1016/j.euo.2021.06.006

68. Roobol MJ, Schröder FH, Hugosson J, et al. Importance of prostate volume in the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) risk calculators: results from the prostate biopsy collaborative group. *World J Urol*. 2012;30(2):149-155. doi:10.1007/s00345-011-0804-y

69. Radtke JP, Wiesenfarth M, Kesch C, et al. Combined Clinical Parameters and Multiparametric Magnetic Resonance Imaging for Advanced Risk Modeling of Prostate Cancer-Patient-tailored Risk Stratification Can Reduce Unnecessary Biopsies. *Eur Urol*. 2017;72(6):888-896. doi:10.1016/j.eururo.2017.03.039

70. Hogenhout R, Osses DF, Alberts AR, Buizer-Rijksen HG, Remmers S, Roobol MJ. Shifting risk-stratified early prostate cancer detection to a primary healthcare setting. *BJU Int*. 2023;131(5):596-601. doi:10.1111/bju.15933

71. Zeegers MPA, Jellema A, Ostrer H. Empiric risk of prostate carcinoma for relatives of patients with prostate carcinoma: a meta-analysis. *Cancer*. 2003;97(8):1894-1903. doi:10.1002/cncr.11262

72. Kiciński M, Vangronsveld J, Nawrot TS. An epidemiological reappraisal of the familial aggregation of prostate cancer: a meta-analysis. *PloS One*. 2011;6(10):e27130. doi:10.1371/journal.pone.0027130

73. Orsted DD, Nordestgaard BG, Jensen GB, Schnohr P, Bojesen SE. Prostate-specific antigen and long-term prediction of prostate cancer incidence and mortality in the general population. *Eur Urol*. 2012;61(5):865-874. doi:10.1016/j.eururo.2011.11.007

74. Carter HB, Ferrucci L, Kettermann A, et al. Detection of life-threatening prostate cancer with prostate-specific antigen velocity during a window of curability. *J Natl Cancer Inst*. 2006;98(21):1521-1527. doi:10.1093/jnci/djj410

75. Ulmert D, Serio AM, O'Brien MF, et al. Long-term prediction of prostate cancer: prostate-specific antigen (PSA) velocity is predictive but does not improve the predictive accuracy of a single PSA measurement 15 years or more before cancer diagnosis in a large, representative, unscreened population. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2008;26(6):835-841. doi:10.1200/JCO.2007.13.1490

76. Vickers AJ, Till C, Tangen CM, Lilja H, Thompson IM. An empirical evaluation of guidelines on prostate-specific antigen velocity in prostate cancer detection. *J Natl Cancer Inst*. 2011;103(6):462-469. doi:10.1093/jnci/djr028

77. Walz J, Suardi N, Hutterer GC, et al. Lower urinary tract symptoms affect one-third of men in a prostate cancer screening population. *J Endourol*. 2008;22(2):369-376. doi:10.1089/end.2007.0135

78. Bhindi A, Bhindi B, Kulkarni GS, et al. Modern-day prostate cancer is not meaningfully associated with lower urinary tract symptoms: Analysis of a propensity score-matched cohort. *Can Urol Assoc J J Assoc Urol Can*. 2017;11(1-2):41-46. doi:10.5489/cuaj.4031

79. Ankerst DP, Straubinger J, Selig K, et al. A Contemporary Prostate Biopsy Risk Calculator Based on Multiple Heterogeneous Cohorts. *Eur Urol*. 2018;74(2):197-203. doi:10.1016/j.eururo.2018.05.003

80. Sarkar RR, Parsons JK, Bryant AK, et al. Association of Treatment With 5 α -Reductase Inhibitors With Time to Diagnosis and Mortality in Prostate Cancer. *JAMA Intern*

Med. 2019;179(6):812-819. doi:10.1001/jamainternmed.2019.0280

81. Andriole GL, Marberger M, Roehrborn CG. Clinical usefulness of serum prostate specific antigen for the detection of prostate cancer is preserved in men receiving the dual 5alpha-reductase inhibitor dutasteride. *J Urol.* 2006;175(5):1657-1662. doi:10.1016/S0022-5347(05)00984-5
82. Nordström T, Akre O, Aly M, Grönberg H, Eklund M. Prostate-specific antigen (PSA) density in the diagnostic algorithm of prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2018;21(1):57-63. doi:10.1038/s41391-017-0024-7
83. Schoots IG, Padhani AR. Risk-adapted biopsy decision based on prostate magnetic resonance imaging and prostate-specific antigen density for enhanced biopsy avoidance in first prostate cancer diagnostic evaluation. *BJU Int.* 2021;127(2):175-178. doi:10.1111/bju.15277
84. Björnebo L, Discacciati A, Abbadi A, et al. Prostate-specific Antigen Density as a Selection Tool Before Magnetic Resonance Imaging in Prostate Cancer Screening: An Analysis from the STHLM3MRI Randomized Clinical Trial. *Eur Urol Focus.* 2025;11(6):855-862. doi:10.1016/j.euf.2025.06.008
85. Hrubá T, Kubas V, Franko M, Baláz V, Spurný M, Mištinová JP. Precision in prostate cancer detection: integrating prostate-specific antigen density (PSAD) and the Prostate Imaging Reporting and Data System (PI-RADS) to provide additional risk stratification for a more accurate diagnostic decision. *Ir J Med Sci.* 2024;193(6):2635-2642. doi:10.1007/s11845-024-03771-w
86. Turkbey B, Rosenkrantz AB, Haider MA, et al. Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2.1: 2019 Update of Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2. *Eur Urol.* 2019;76(3):340-351. doi:10.1016/j.eururo.2019.02.033
87. Ng ABCD, Asif A, Agarwal R, et al. Biparametric vs Multiparametric MRI for Prostate Cancer Diagnosis: The PRIME Diagnostic Clinical Trial. *JAMA.* 2025;334(13):1170-1179. doi:10.1001/jama.2025.13722
88. Wallström J, Geterud K, Kohestani K, et al. Bi- or multiparametric MRI in a sequential screening program for prostate cancer with PSA followed by MRI? Results from the Göteborg prostate cancer screening 2 trial. *Eur Radiol.* 2021;31(11):8692-8702. doi:10.1007/s00330-021-07907-9
89. Messina E, Borrelli A, Sciarra A, et al. Primary Noncontrast Magnetic Resonance Imaging for Prostate Cancer Screening: A Randomized Clinical Trial (PROSA). *Eur Urol.* 2026;89(3):246-257. doi:10.1016/j.eururo.2025.11.024
90. Twilt JJ, Saha A, Bosma JS, et al. Evaluating Biparametric Versus Multiparametric Magnetic Resonance Imaging for Diagnosing Clinically Significant Prostate Cancer: An International, Paired, Noninferiority, Confirmatory Observer Study. *Eur Urol.* 2025;87(2):240-250. doi:10.1016/j.eururo.2024.09.035
91. Strieder de Oliveira G, Altmayer S, Torri GB, et al. Diagnostic Performance of Biparametric versus Multiparametric Magnetic Resonance Imaging for Prostate Cancer Diagnosis: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol.* 2026;90(1):19-31. doi:10.1016/j.eururo.2026.01.030
92. Panebianco V, Barchetti F, Barentsz J, et al. Pitfalls in Interpreting mp-MRI of the Prostate: A Pictorial Review with Pathologic Correlation. *Insights Imaging.* 2015;6(6):611-630. doi:10.1007/s13244-015-0426-9
93. Guljaš S, Dupan Krivdić Z, Drežnjak Madunić M, et al. Dynamic Contrast-Enhanced Study in the mpMRI of the Prostate—Unnecessary or Underutilised? A Narrative Review. *Diagnostics.* 2023;13(22):3488. doi:10.3390/diagnostics13223488
94. Faccioli N, Santi E, Foti G, Curti P, D'Onofrio M. Cost-effectiveness analysis of short biparametric magnetic resonance imaging protocol in men at risk of prostate cancer. *Arch Ital*

- Urol Androl Organo Uff Soc Ital Ecogr Urol E Nefrol.* 2022;94(2):160-165.
doi:10.4081/aiua.2022.2.160
95. Stabile A, Giganti F, Kasivisvanathan V, et al. Factors Influencing Variability in the Performance of Multiparametric Magnetic Resonance Imaging in Detecting Clinically Significant Prostate Cancer: A Systematic Literature Review. *Eur Urol Oncol.* 2020;3(2):145-167. doi:10.1016/j.euo.2020.02.005
 96. de Rooij M, Allen C, Twilt JJ, et al. PI-QUAL version 2: an update of a standardised scoring system for the assessment of image quality of prostate MRI. *Eur Radiol.* 2024;34(11):7068-7079. doi:10.1007/s00330-024-10795-4
 97. Di Franco F, Souchon R, Crouzet S, et al. Characterization of high-grade prostate cancer at multiparametric MRI: assessment of PI-RADS version 2.1 and version 2 descriptors across 21 readers with varying experience (MULTI study). *Insights Imaging.* 2023;14(1):49. doi:10.1186/s13244-023-01391-z
 98. Giganti F, Ng A, Asif A, et al. Global Variation in Magnetic Resonance Imaging Quality of the Prostate. *Radiology.* 2023;309(1):e231130. doi:10.1148/radiol.231130
 99. Ponsiglione A, Brembilla G, Cuocolo R, et al. ESR Essentials: using the right scoring system in prostate MRI-practice recommendations by ESUR. *Eur Radiol.* 2024;34(11):7481-7491. doi:10.1007/s00330-024-10792-7
 100. Oerther B, Nedelcu A, Engel H, et al. Update on PI-RADS Version 2.1 Diagnostic Performance Benchmarks for Prostate MRI: Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology.* 2024;312(2):e233337. doi:10.1148/radiol.233337
 101. Karanasios E, Caglic I, Zawaideh JP, Barrett T. Prostate MRI quality: clinical impact of the PI-QUAL score in prostate cancer diagnostic work-up. *Br J Radiol.* 2022;95(1133):20211372. doi:10.1259/bjr.20211372
 102. Windisch O, Benamran D, Dariane C, et al. Role of the Prostate Imaging Quality PI-QUAL Score for Prostate Magnetic Resonance Image Quality in Pathological Upstaging After Radical Prostatectomy: A Multicentre European Study. *Eur Urol Open Sci.* 2023;47:94-101. doi:10.1016/j.euros.2022.11.013
 103. Shin JI, Park KJ, Park MY, Kim MH, Park SB, Kim JK. Diagnostic performance of biparametric MRI according to prostate imaging quality (PI-QUAL) version 2: Analysis of Multi-Institutional Data. *Eur J Radiol.* 2025;189:112209. doi:10.1016/j.ejrad.2025.112209
 104. Pagniez MA, Kasivisvanathan V, Puech P, Drumez E, Villers A, Olivier J. Predictive Factors of Missed Clinically Significant Prostate Cancers in Men with Negative Magnetic Resonance Imaging: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Urol.* 2020;204(1):24-32. doi:10.1097/JU.0000000000000757
 105. Sigle A, Borkowetz A, von Hardenberg J, et al. Prediction of Significant Prostate Cancer in Equivocal Magnetic Resonance Imaging Lesions: A High-volume International Multicenter Study. *Eur Urol Focus.* 2023;9(4):606-613. doi:10.1016/j.euf.2023.01.020
 106. Cooperberg MR. AUA/SUO Guideline on Early Detection of Prostate Cancer (2026): Sound Science, Soft Power. *J Urol.* 2026;215(6):661-663. doi:10.1097/JU.00000000000004999
 107. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6.
 108. Hu JC, Assel M, Allaf ME, et al. Transperineal Versus Transrectal Magnetic Resonance Imaging-targeted and Systematic Prostate Biopsy to Prevent Infectious Complications: The PREVENT Randomized Trial. *Eur Urol.* 2024;86(1):61-68. doi:10.1016/j.eururo.2023.12.015
 109. Jacewicz M, Günzel K, Rud E, et al. Antibiotic prophylaxis versus no antibiotic prophylaxis in transperineal prostate biopsies (NORAPP): a randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(10):1465-1471. doi:10.1016/S1473-

3099(22)00373-5

110. Basourakos SP, Alshak MN, Lewicki PJ, et al. Role of Prophylactic Antibiotics in Transperineal Prostate Biopsy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol Open Sci.* 2022;37:53-63. doi:10.1016/j.euros.2022.01.001
111. Stangl FP, Day E, Vallée M, et al. Infectious Complications After Transrectal Versus Transperineal Prostate Biopsy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol Focus.* 2026;12(2):275-283. doi:10.1016/j.euf.2025.07.005
112. Calpin GG, Hehir CM, Alzayer M, et al. Transrectal vs transperineal prostate biopsy: a systematic review and meta-analysis. *BJU Int.* 2026;137(6):958-967. doi:10.1111/bju.70204
113. Bryant RJ, Marian IR, Williams R, et al. Local anaesthetic transperineal biopsy versus transrectal prostate biopsy in prostate cancer detection (TRANSLATE): a multicentre, randomised, controlled trial. *Lancet Oncol.* 2025;26(5):583-595. doi:10.1016/S1470-2045(25)00100-7
114. Ahdoot M, Wilbur AR, Reese SE, et al. MRI-Targeted, Systematic, and Combined Biopsy for Prostate Cancer Diagnosis. *N Engl J Med.* 2020;382(10):917-928. doi:10.1056/NEJMoa1910038
115. Rouvière O, Puech P, Renard-Penna R, et al. Use of prostate systematic and targeted biopsy on the basis of multiparametric MRI in biopsy-naïve patients (MRI-FIRST): a prospective, multicentre, paired diagnostic study. *Lancet Oncol.* 2019;20(1):100-109. doi:10.1016/S1470-2045(18)30569-2
116. Patel HD, Koehne EL, Shea SM, et al. Systematic versus Targeted Magnetic Resonance Imaging/Ultrasound Fusion Prostate Biopsy among Men with Visible Lesions. *J Urol.* 2022;207(1):108-117. doi:10.1097/JU.0000000000002120
117. Brodsky CN, Daignault-Newton S, Davenport MS, Marchetti KA, Goh M, Wei JT. How Many Cores Should Be Collected per Region of Interest in Fusion Targeted Prostate Biopsy? A Retrospective Single Institution Statistical Simulation. *Urology.* 2025;197:133-140. doi:10.1016/j.urology.2024.12.033
118. Subramanian N, Recchimuzzi DZ, Xi Y, et al. Impact of the Number of Cores on the Prostate Cancer Detection Rate in Men Undergoing in-Bore Magnetic Resonance Imaging-Guided Targeted Biopsies. *J Comput Assist Tomogr.* 2021;45(2):203-209. doi:10.1097/RCT.0000000000001115
119. Monda SM, Vetter JM, Andriole GL, et al. Cognitive Versus Software Fusion for MRI-targeted Biopsy: Experience Before and After Implementation of Fusion. *Urology.* 2018;119:115-120. doi:10.1016/j.urology.2018.06.011
120. Hung M, Ross AE, Li EV, et al. Prostate Cancer Detection Rate of Transperineal Prostate Biopsy: Cognitive vs Software Fusion, A Multicenter Analysis. *Urology.* 2024;186:91-97. doi:10.1016/j.urology.2023.11.039
121. He BM, Zhang K, Zhou Z, et al. Cognitive Versus Software-based Fusion Targeted Biopsy for the Diagnosis of Clinically Significant Prostate Cancer: A Multicenter, Randomized, Noninferiority Trial (IMAGINATION). *Eur Urol.* Published online July 10, 2026:S0302-2838(26)02243-8. doi:10.1016/j.eururo.2026.06.020
122. Falagario UG, Pellegrino F, Fanelli A, et al. Prostate cancer detection and complications of MRI-targeted prostate biopsy using cognitive registration, software-assisted image fusion or in-bore guidance: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2025;28(2):270-279. doi:10.1038/s41391-024-00827-x
123. Epstein JI, Allsbrook WC, Amin MB, Egevad LL, ISUP Grading Committee. The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2005;29(9):1228-1242. doi:10.1097/01.pas.0000173646.99337.b1

124. Epstein JI, Egevad L, Amin MB, et al. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *Am J Surg Pathol*. 2016;40(2):244-252. doi:10.1097/PAS.0000000000000530
125. van Leenders GJLH, van der Kwast TH, Grignon DJ, et al. The 2019 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Grading of Prostatic Carcinoma. *Am J Surg Pathol*. 2020;44(8):e87-e99. doi:10.1097/PAS.0000000000001497
126. Egevad L, Judge M, Delahunt B, et al. Dataset for the reporting of prostate carcinoma in core needle biopsy and transurethral resection and enucleation specimens: recommendations from the International Collaboration on Cancer Reporting (ICCR). *Pathology (Phila)*. 2019;51(1):11-20. doi:10.1016/j.pathol.2018.10.003
127. Hamdy FC, Donovan JL, Lane JA, et al. Fifteen-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Prostate Cancer. *N Engl J Med*. 2023;388(17):1547-1558. doi:10.1056/NEJMoa2214122
128. Sushentsev N, Warren AY, Colling R, et al. Active Monitoring, Surgery, and Radiotherapy for Cribriform-Positive and Cribriform-Negative Prostate Cancer: A Secondary Analysis of the PROTECT Randomized Clinical Trial. *JAMA Oncol*. 2025;11(12):1512-1517. doi:10.1001/jamaoncol.2025.4125
129. Waisman Malaret AJ, Chang P, Zhu K, et al. Evaluating the Outcomes of Active Surveillance in Grade Group 2 Prostate Cancer: Prospective Results from the Canary PASS Cohort. *J Urol*. 2022;207(4):805-813. doi:10.1097/JU.0000000000002354
130. Carlsson S, Benfante N, Alvim R, et al. Risk of Metastasis in Men with Grade Group 2 Prostate Cancer Managed with Active Surveillance at a Tertiary Cancer Center. *J Urol*. 2020;203(6):1117-1121. doi:10.1097/JU.0000000000000742
131. Courtney PT, Deka R, Kotha NV, et al. Metastasis and Mortality in Men With Low- and Intermediate-Risk Prostate Cancer on Active Surveillance. *J Natl Compr Cancer Netw JNCCN*. 2022;20(2):151-159. doi:10.6004/jnccn.2021.7065
132. Carter HB, Helfand B, Mamawala M, et al. Germline Mutations in ATM and BRCA1/2 Are Associated with Grade Reclassification in Men on Active Surveillance for Prostate Cancer. *Eur Urol*. 2019;75(5):743-749. doi:10.1016/j.eururo.2018.09.021
133. Brady L, Newcomb LF, Zhu K, et al. Germline mutations in penetrant cancer predisposition genes are rare in men with prostate cancer selecting active surveillance. *Cancer Med*. 2022;11(22):4332-4340. doi:10.1002/cam4.4778
134. Halstuch D, Ber Y, Kedar D, Golan S, Baniel J, Margel D. Short-Term Outcomes of Active Surveillance for Low Risk Prostate Cancer among Men with Germline DNA Repair Gene Mutations. *J Urol*. 2020;204(4):707-713. doi:10.1097/JU.0000000000001027
135. Willemse PPM, Davis NF, Grivas N, et al. Systematic Review of Active Surveillance for Clinically Localised Prostate Cancer to Develop Recommendations Regarding Inclusion of Intermediate-risk Disease, Biopsy Characteristics at Inclusion and Monitoring, and Surveillance Repeat Biopsy Strategy. *Eur Urol*. 2022;81(4):337-346. doi:10.1016/j.eururo.2021.12.007
136. Baboudjian M, Breda A, Rajwa P, et al. Active Surveillance for Intermediate-risk Prostate Cancer: A Systematic Review, Meta-analysis, and Metaregression. *Eur Urol Oncol*. 2022;5(6):617-627. doi:10.1016/j.euo.2022.07.004
137. Bill-Axelson A, Holmberg L, Garmo H, et al. Radical Prostatectomy or Watchful Waiting in Prostate Cancer — 29-Year Follow-up. *N Engl J Med*. 2018;379(24):2319-2329. doi:10.1056/NEJMoa1807801
138. Järbur E, Holmberg E, Björk-Eriksson T, Bratt O, Arnsrud Godtman R. Associations between socioeconomic factors and PSA testing in a population-based organised testing programme and routine healthcare: a register-based study of 50-year-old men. *BMJ Oncol*.

2024;3(1):e000400. doi:10.1136/bmjonc-2024-000400

139. Singh D, Carvalho AL, Mosquera I, et al. Monitoring of prostate cancer screening in the European Union: development of key performance indicators through the PRAISE-U project. *eClinicalMedicine*. 2025;80. doi:10.1016/j.eclinm.2024.103022

140. Bancroft EK, Page EC, Castro E, et al. Targeted prostate cancer screening in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: results from the initial screening round of the IMPACT study. *Eur Urol*. 2014;66(3):489-499. doi:10.1016/j.eururo.2014.01.003

141. Page EC, Bancroft EK, Brook MN, et al. Interim Results from the IMPACT Study: Evidence for Prostate-specific Antigen Screening in BRCA2 Mutation Carriers. *Eur Urol*. 2019;76(6):831-842. doi:10.1016/j.eururo.2019.08.019

142. Nyberg T, Frost D, Barrowdale D, et al. Prostate Cancer Risks for Male BRCA1 and BRCA2 Mutation Carriers: A Prospective Cohort Study. *Eur Urol*. 2020;77(1):24-35. doi:10.1016/j.eururo.2019.08.025

143. Nyberg T, Govindasami K, Leslie G, et al. Homeobox B13 G84E Mutation and Prostate Cancer Risk. *Eur Urol*. 2019;75(5):834-845. doi:10.1016/j.eururo.2018.11.015

144. Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur Früherkennung, Diagnose und Therapie der verschiedenen Stadien des Prostatakarzinoms, Langversion 8.1, 2025.

145. Bancroft EK, Page EC, Brook MN, et al. A prospective prostate cancer screening programme for men with pathogenic variants in mismatch repair genes (IMPACT): initial results from an international prospective study. *Lancet Oncol*. 2021;22(11):1618-1631. doi:10.1016/S1470-2045(21)00522-2