

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Unerwünschte Wirkungen kardiovaskulärer Pharmaka auf die Sexualfunktion

Stoschitzky K

Blickpunkt der Mann 2003; 1 (2)

26-29

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2001; 8 (3)

75-79

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

UNERWÜNSCHTE WIRKUNGEN KARDIOVASKULÄRER PHARMAKA AUF DIE SEXUALFUNKTION

Unwanted effects of cardiovascular drugs on sexual function

Summary:

Cardiovascular drugs may influence sexual function by different mechanisms which may result from specific effects of the drug, e.g. beta-blockade, as well as from unspecific properties. On the other hand, the wanted cardiovascular effect of a drug per se, e. g. reduction of blood pressure, may cause sexual dysfunction. In addition, the disease itself (diabetes mellitus, arterial hypertension, atherosclerosis, nicotin or alcohol consumption etc.) rather than its therapy may account for sexual dysfunction. Furthermore, there may be no rela-

tion at all between a disease, its therapy, and sexual dysfunction. Negative effects on sexual dysfunction have been described for a number of cardiovascular drugs such as diuretics, beta-blockers, "older" antihypertensives etc. However, to date the number of studies performed on this issue is rather low. Therefore, one should be cautious whenever looking for the cause of sexual dysfunction in a patient receiving drugs for a cardiovascular disorder.

Key words: sexual dysfunction, impotence, erectile dysfunction, cardiovascular drugs

deuten, und diese wiederum kann psychogen, neurogen, anatomisch, vaskulär, hormonell oder medikamentös verursacht sein. Zudem gibt es zahlreiche Erkrankungen, die bekanntermaßen zu sexueller Dysfunktion führen können, hervorgehoben seien hier vor allem allgemeine Arteriosklerose, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus sowie chronischer Nikotin- und Alkoholabusus (Tabelle 3) [1]. Auch zunehmendes Alter kann zu einer Abnahme der Sexualfunktion führen. Dementsprechend schwierig können sich auch Diagnostik und Therapie einer gestörten Sexualfunktion gestalten, und man sollte sich daher grundsätzlich davor hüten, einer sexuellen Dysfunktion vorschnell und unkontrolliert eine bestimmte Ursache zuzu-

ZUSAMMENFASSUNG

Kardiovaskuläre Pharmaka können die Sexualfunktion über verschiedene Mechanismen beeinflussen. Diese können der spezifischen Wirkung einer Substanz entsprechen (z. B. Beta-Rezeptoren-Blockade) oder aber auf unspezifischen Effekten beruhen. Weiters kann die erwünschte kardiovaskuläre Wirkung einer Substanz selbst eine sexuelle Dysfunktion auslösen, wie z. B. die Senkung des arteriellen Blutdrucks durch ein Antihypertensivum. Es kann jedoch auch häufig die zugrundeliegende Erkrankung selbst (siehe auch Tabelle 3) und nicht deren Therapie für die sexuelle Dysfunktion verantwortlich sein, genauso wie eine Beziehung zwischen sexueller Dysfunktion und einer bestehenden kardiovaskulären Erkrankung oder Therapie auch völlig fehlen kann. Negative Einflüsse auf die Sexualfunktion wurden für mehrere kardiovaskuläre Pharmaka beschrieben (siehe auch Tabelle 4), die Datenlage im Hinblick auf diese Frage ist jedoch eher spärlich und teilweise auch wider-

sprüchlich, so daß heute noch kein abschließendes Urteil über diese Nebenwirkungen abgegeben werden kann. Man sollte sich daher zum gegenwärtigen Zeitpunkt eher davor hüten, die Schuld an einer sexuellen Dysfunktion vorschnell einem kardiovaskulären Pharmakon zuzuschreiben.

EINLEITUNG

Voraussetzungen für die Potentia coeundi (Beischlaffähigkeit) sind *Libido, Erektion, Ejakulation* und *Orgasmus* (Tabelle 1), wobei diese beim Mann meist augenscheinlicher in Erscheinung treten, obwohl die grundlegenden physiologischen Abläufe bei der Frau jenen beim Mann durchaus ähnlich sind. *Störungen der Sexualfunktion* können in jedem dieser vier Bereiche auftreten, verschiedenste Ursachen haben und sowohl psychogen, neurogen, anatomisch, vaskulär, hormonell oder medikamentös bedingt sein (Tabelle 2). Eine sexuelle Dysfunktion kann daher eine Störung von Libido, Erektion, Ejakulation oder Orgasmus be-

Tabelle 1: Voraussetzungen der Potentia coeundi

- Libido
- Erektion
- Ejakulation
- Orgasmus

Tabelle 2: Mögliche Mechanismen sexueller Dysfunktion

- Psychogen
- Neurogen
- Anatomisch
- Vaskulär
- Hormonell
- Medikamentös

Tabelle 3: Erkrankungen als mögliche Ursachen sexueller Dysfunktion

Arteriosklerose
Diabetes mellitus
Arterielle Hypertonie
Arterielle Hypotonie
Chronischer Nikotinabusus
Chronischer Alkoholabusus
Rückenmarksschäden
Störung des Sympathikus
Störung des Parasympathikus
Störung der Sexualhormone
Psychische Störungen

schreiben. Dies gilt ganz besonders auch für kardiovaskuläre Pharmaka.

Von vielen Medikamenten, die im kardiovaskulären Bereich eingesetzt werden, ist bekannt, daß sie die Sexualfunktion negativ beeinflussen können (Tabelle 4). Häufig ist aber auch die zugrundeliegende Erkrankung, die zum Einsatz dieser Pharmaka führt, dafür bekannt, Störungen der Sexualfunktion zu verursachen (Tabelle 3). Auch der erwünschte Effekt einer medikamentösen Therapie, z. B. eine Senkung des Blutdrucks beim arteriellen Hypertonus, kann schon *per se* zu einer sexuellen Dysfunktion führen. Gerade beim arteriellen Hypertonus konnte aber auch gezeigt werden, daß eine am Anfang einer effizienten blutdrucksenkenden Therapie auftretende sexuelle Dysfunktion nach einigen Wochen wieder abklingen und sich die sexuelle Funktion wieder normalisieren oder sogar verbessern kann.

Häufig wird die *sexuelle Dysfunktion* mit der *erektilen Dysfunktion* (beim Mann) gleichgesetzt, da diese die wohl augenscheinlichste Form darstellt. Obwohl diese Gleichstellung streng genommen natürlich nicht haltbar ist, wird auch im folgenden Artikel ganz bewußt überwiegend auf die erektile Dysfunktion eingegangen.

Tabelle 4: Kardiovaskuläre Pharmaka, für die sexuelle Dysfunktion beschrieben wurde (in Klammern: nur vereinzelte Berichte)

(ACE-Hemmer)
(Alphablocker)
Alpha-Methyl-DOPA
Atropin
Betablocker
(Kalziumantagonisten)
Clonidin
Digitalis
Diuretika
Guanethidin
Lipidsenker
Reserpin

Ganz allgemein kann heute gesagt werden, daß die Auswirkungen von kardiovaskulären Pharmaka auf die Sexualfunktion bislang nur unzureichend untersucht und vor allem doppelt-blinde Vergleichsuntersuchungen verschiedener Substanzen kaum vorhanden sind. Im folgenden soll daher versucht werden, auf Basis der derzeitigen Datenlage eine kurze Übersicht zu geben.

PHYSIOLOGIE DER SEXUALFUNKTION [2, 3]

Beim Mann beginnt der sexuelle Reaktionszyklus mit der *Erektion* des Penis. Diese wird einerseits durch mechanische Reizung des Penis ausgelöst, die über einen reflektorischen Zyklus über das Sakralmark den Parasympathikus aktiviert, der wiederum über den N. cavernosus die Arterien zu und in Corpus cavernosum und Corpus spongiosum erreicht. Die parasympathischen Neurone setzen dort Acetylcholin frei, das wiederum über Aktivierung von NO (= EDRF) zu einer Vasodilatation führt. Dadurch gelangt vermehrt Blut in Corpus cavernosum und Corpus spongiosum, diese schwellen an, komprimieren dadurch gleichzeitig die abführenden Venen und führen damit zur Erektion. Gleichzeitig wird dieser Vorgang jedoch auch über sympathische Nerven ausgelöst, die vom Thorakal- und Lumbalmark stammen und vor allem für die psychogene Komponente der Erektion verantwortlich sind. In welchem Ausmaß Parasympathikus und Sympathikus für die gesamte Erektion verantwortlich sind, ist zur Zeit noch nicht restlos geklärt.

Die *Emission* kommt durch Kontraktionen von Epididymis, Ductus deferens, Vesicula seminalis und Prostata zustande. Dadurch werden Samen und Drüsensekrete in die Urethra interna befördert, gleichzeitig wird durch Kontraktion des

Sphincter vesicae internus ein Rückstrom in die Harnblase verhindert. Die Emission wird über den Sympathikus von Thorakal- und Lumbalmark gesteuert.

Die *Ejakulation* setzt nach der Emission ein. Die Erregung von Afferenzen von Prostata und Urethra interna durch die Emission erzeugt reflektorisch über das Sakralmark tonisch-klonische Kontraktionen von Musculus bulbocavernosus und ischio-cavernosus sowie der Beckenbodenmuskulatur, wodurch die nun in der Urethra interna befindlichen Sekrete über die Urethra externa ejakuliert werden. Dabei sind sowohl sympathische als auch parasympathische Neurone zu den Geschlechtsorganen maximal erregt. Gleichzeitig findet der *Orgasmus* statt, der wiederum eine Reaktion des gesamten Körpers und nicht nur der Sexualorgane darstellt.

Die anschließende *Detumeszenz* des Penis beendet die Erektion: Die durch den Parasympathikus getriggerte Vasodilatation der zuführenden Arterien nimmt ab, gleichzeitig führt der Sympathikus durch Freisetzung von Noradrenalin zu einer zusätzlichen Konstriktion der Arterien zu den Schwellkörpern, die dadurch rasch an Volumen verlieren und damit die Erektion beenden.

Bei der Frau kommt es über die gleichen Mechanismen wie beim Mann zu einer Blutfüllung der Schwellkörper der Klitoris sowie der Labia minora, die zu einem Äquivalent der *Erektion* führen. Auch hier sind dafür lokale Reize aus Mechanorezeptoren verantwortlich, die über einen Reflex über das Sakralmark den Parasympathikus aktivieren, der wiederum über Acetylcholin und letztendlich NO zu einer Dilatation der zuführenden Arterien und damit zu einer vermehrten Blutfülle führt. Gleichzeitig spielen aber auch psychogene Impulse eine Rolle, die über den Sympathikus über Thorakal- und Lumbalmark vermittelt werden.

Der *Emission* entspricht bei der Frau vor allem eine Transsudation mukoider Flüssigkeit durch das Plattenepithel der Vagina, die durch Sympathikus und Parasympathikus ausgelöst wird. Gleichzeitig bildet sich durch lokale venöse Stauung im äußeren Drittel der Vagina die sogenannte orgasmische Manschette, die die optimale organische Voraussetzung für das Einsetzen des *Orgasmus* ist: Dieser stellt auch bei der Frau eine Reaktion des gesamten Körpers dar und äußert sich im Bereich der Sexualorgane als rhythmische Kontraktion der orgasmischen Manschette, der Beckenbodenmuskulatur und des Uterus, die in ihrer Gesamtheit in etwa der männlichen *Ejakulation* entsprechen und durch den Sympathikus und motorische Neurone getriggert werden. Es folgt eine Phase der *Detumeszenz*, während der sich die aufgetretenen Schwellungen zurückbilden.

STÖRUNGEN DER SEXUALFUNKTION

In allen oben genannten Bereichen der Physiologie der Sexualfunktion kann es zu Störungen kommen, die genauso vielfältig wie die dabei vertretenen Mechanismen sein können. Störungen der Erektion sind dabei auf organischer Seite am ehesten bei arteriellen Durchblutungsstörungen, Arteriosklerose, Hypotonie, Schädigungen des Rückenmarks sowie bei Störungen von Sympathikus, Parasympathikus und des NO-Mechanismus und auch bei Störungen der Sexualhormone zu erwarten. Auf entsprechende medikamentöse Einflüsse soll im folgenden näher eingegangen werden. Dabei sei jedoch nochmals betont, daß in diesem Zusammenhang Daten aus kontrollierten Studien äußerst rar sind und daß aufgetretene Störungen während einer medikamentösen Therapie auch genauso gut von der zugrundeliegenden Erkrankung, einer Begleiterkrankung oder aus dem erwünsch-

ten Effekt der Therapie (z. B. einer Blutdrucksenkung) stammen können.

ANTIHYPERTENSIVA [4, 5]

Über diese Klasse von kardiovaskulären Medikamenten liegen derzeit die umfangreichsten Daten vor, wobei jedoch auch diese als eher spärlich zu bezeichnen sind. Grundsätzlich kann die Senkung eines (erhöhten) Blutdrucks alleine bereits sexuelle Dysfunktion auslösen, vor allem dann, wenn die zuführenden Arterien zum Genitaltrakt arteriosklerotisch verändert sind und die Durchblutung mit niedrigerem Druck für eine Erektion damit nicht mehr ausreicht. Grundsätzlich liegen fast zu jeder Klasse von Antihypertensiva einerseits positive, andererseits aber auch kontroversielle Daten vor: So werden mit ein und demselben Antihypertensivum in einer Studie Hinweise auf das Auslösen einer Potenzstörung gefunden, während diese in einer anderen Studie nicht beobachtet werden. Bekannt sind Potenzstörungen vor allem auch mit „älteren“ Antihypertensiva wie *Reserpin*, *Guanethidin*, *Methyldopa* und *Clonidin*. Ansonsten wurden Störungen der Sexualfunktion am häufigsten mit Diuretika und (nicht-selektiven) Betablockern beschrieben. Werden verschiedene Antihypertensiva miteinander verglichen, so fallen auch diese Vergleiche in verschiedenen Studien häufig unterschiedlich aus.

TOMHS, die bislang umfangreichste Studie zu diesem Thema [6], verglich an über 900 Patienten einen Betablocker (Acebutolol), einen Kalziumantagonisten (Amlodipin), ein Diuretikum (Chlorthalidon), einen Alphablocker (Doxazosin) und einen ACE-Hemmer (Enalapril) miteinander. Bei durchwegs vergleichbarer antihypertensiver Wirkung fanden sich signifikante Erektionsstörungen nur mit Chlorthalidon, und auch das nur nach einer Beobachtungszeit von

24 Monaten, während diese nach 48 Monaten nicht mehr nachweisbar waren. Nach 24 Monaten zeigte Doxazosin überraschenderweise sogar eine etwas verbesserte Sexualfunktion, die jedoch nach 48 Monaten auch nicht mehr signifikant war. Bei allen übrigen der verwendeten Antihypertensiva konnte kein signifikanter Effekt auf die Sexualfunktion gefunden werden. Die Studienautoren warnen daher ausdrücklich davor, Erektionsprobleme bei Hypertonikern vorschnell einem Antihypertensivum zuzuschreiben. Die Studie zeigte außerdem, daß Patienten mit höheren Blutdruckwerten auch eine deutliche höhere Rate an sexueller Dysfunktion hatten.

ACE-HEMMER [7, 8]

Bei ACE-Hemmern wurden nur vereinzelt Störungen der Sexualfunktion beschrieben. Da das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System jedoch in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit dem Genitalsystem steht, dürfte dieser Effekt eher auf die blutdrucksenkende Wirkung der ACE-Hemmer als auf einen spezifischen Klasseneffekt zurückzuführen sein.

ALPHABLOCKER [9]

Alphablocker können durch eine Hemmung der durch Adrenalin und Noradrenalin getriggerten arteriellen Vasokonstriktion die Erektion eventuell sogar etwas verbessern. Auf der anderen Seite liegen Daten vor, daß der kombinierte Alpha- und Betablocker Labetalol auf die Sexualfunktion ungünstiger wirkt als reine Betablocker.

ATROPIN [10]

Atropin hemmt mit dem Parasympathikus einen der wichtigsten Mecha-

nismen zum Aufbau einer Erektion. Nachdem die Substanz aber fast ausschließlich akut eingesetzt wird und in derartigen Situationen die Potenz höchstens eine untergeordnete Rolle spielt, ist die Bedeutung dieser Nebenwirkung von Atropin in der Praxis eher nebensächlich.

BETABLOCKER [8, 10]

Betablocker greifen durch die Blockade von sympathischen Beta-Rezeptoren hemmend in Teile der sexuellen Kaskade ein. Es ist daher wenig überraschend, daß über diese Substanzen vermehrt Berichte einer sexuellen Dysfunktion vorliegen. Diese sind jedoch zum Teil auch widersprüchlich. Vor allem gibt es auch Hinweise darauf, daß der negative Einfluß von kardioselektiven Betablockern (z. B. Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol) auf die Sexualfunktion wesentlich geringer ausgeprägt ist als jener nichtselektiver Substanzen (z. B. Propranolol), bei denen auch negative Einflüsse auf die Testosteronspiegel beschrieben wurden. Wie bei den meisten anderen Antihypertensiva nimmt die negative Wirkung auf die Sexualfunktion mit Fortdauer der Therapie wieder ab, und bei langsamem Therapiebeginn mit niedrigen Dosen dürfte diese unangenehme Nebenwirkung auch weitgehend zu verhindern sein. Dennoch sollten Patienten nach Beginn einer Betablocker-Therapie stets gezielt nach sexuellen Funktionsstörungen befragt werden, und bei Fortbestand sollte ein Therapiewechsel ins Auge gefaßt werden.

KALZIUMANTAGONISTEN [7, 11]

Einerseits liegen anekdotische Berichte über eine durch Verapamil ausgelöste Impotenz vor, andererseits können Kalziumantagonisten (vor allem aus der Dihydropyridin-Gruppe) positiv zur NO-getriggerten Dila-

tation der Arterien von Corpus cavernosum und spongiosum beitragen und damit die Erektion eventuell sogar verbessern.

DIGITALIS [12]

Ein negativer Einfluß von Digitalis auf die (männliche) Sexualfunktion ist schon seit langer Zeit bekannt. Dabei wird heute angenommen, daß Digitalis-Alkaloide mit dem NO-Mechanismus interferieren, der für die Vasodilatation zur Schwellung von Corpus cavernosum und spongiosum verantwortlich ist. Digitalis ist daher auch ein seit langer Zeit bewährtes Präparat zur Therapie eines Priapismus. Einflüsse von Digitalis auf die Sexualhormone werden kontroversiell diskutiert.

DIURETIKA [7, 13]

Diuretika (vor allem Hydrochlorothiazid und Chlorthalidon) sind dafür bekannt, sexuelle Dysfunktion auslösen zu können. Nachdem Diuretika in den letzten Jahren jedoch deutlich niedriger dosiert werden als in den meisten der (meist älteren) Studien, in denen diese negativen Wirkungen auf die Sexualfunktion beschrieben wurden, dürfte die Inzidenz der Impotenz bei Therapie mit Diuretika heute doch eher niedriger sein als vielfach angenommen. Der zugrundeliegende Pathomechanismus ist dabei nicht hinreichend geklärt. In einer Studie wurde auf einen durch Diuretika ausgelösten Zink-Mangel als potentielle Ursache hingewiesen, diese Theorie ist jedoch nicht schlüssig belegt.

Spirolonlaktone scheinen hier eine gewisse Sonderrolle einzunehmen, da es zusätzlich einen Einfluß auf Sexualhormone ausübt, was auch eine der häufigsten Nebenwirkungen (Gynäkomastie) erklärt.

LIPIDSENKER [14]

Berichte über negative Einflüsse von Lipidsenkern auf die Sexualfunktion liegen ebenfalls nur in eher kleinen Studien und anekdotischen Berichten vor, wobei auch nicht schlüssig gezeigt werden konnte, ob eher die Hyperlipidämie selbst (mit ihren Folgeerkrankungen) oder die lipidsenkende Therapie (mit Fibraten und Statinen) für diese sexuelle Dysfunktion verantwortlich zeichnet. Bei den größeren Studien mit Statinen der letzten Jahre konnten diese Erkenntnisse jedenfalls nicht bestätigt werden.

NITRATE [15]

Stickoxid (NO, = EDRF) stellt die Endstrecke der parasympathikusgetriggerten arteriellen Vasodilatation dar, durch die Corpus cavernosum und spongiosum zum Anschwellen gebracht werden und damit die Erektion ermöglichen. Von Nitraten würde man sich daher eher eine Verbesserung als eine Verschlechterung der erektilen Funktion erwarten, eine solche ist jedoch nicht schlüssig belegt. Ebenfalls nicht untersucht ist bisher die Frage, ob die Entwicklung einer Nitrat-Toleranz durch permanente Therapie mit Nitraten auch gleichzeitig zu einer erektilen Dysfunktion führt, was vom Pathomechanismus her eigentlich zu erwarten wäre. Das derzeit gerade viel diskutierte Sildenafil (Viagra®) arbeitet jedenfalls indirekt über den Nitrat-Mechanismus, da es als selektiver Inhibitor von Phosphodiesterase Typ 5 (PDE5) den intrazellulären Abbau des Second Messenger von NO, des cGMP, hemmt und dadurch die NO-Wirkung verstärkt und in ihrer Dauer verlängert [16].

Literatur:

1. The National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Hypertension in Diabetes. *Hypertension* 1994; 23: 145–58.
2. Schmidt RF, Thews G. *Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin, 1999; 360–3.
3. Deetjen P, Speckmann EJ. *Physiologie*. Urban & Fischer, München, 1999; 530.
4. Bansal S. Sexual dysfunction in hypertensive men. A critical review of literature. *Hypertension* 1988; 12: 1–10.
5. Rosen RC. Sexual dysfunction as an obstacle to compliance in antihypertensive therapy. *Blood Pressure* 1997; 1 (Suppl): 47–51.
6. Grimm RH, Grandits GA, Prineas RJ, McDonald RH, Lewis CE, Flack JM, Yunis C, Svendsen K, Liebson PR, Elmer PJ, Stamler J, for the TOMHS Research Group. Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women. *Hypertension* 1997; 29: 8–14.
7. Kroner BA, Mulligan T, Briggs GC. Effect of frequently prescribed cardiovascular medications on sexual function. *Ann Pharmacother* 1993; 27: 1329–32.
8. Fogari R, Zoppi A, Corradi L, Mugellini A, Poletti L, Lusardi P. Sexual function in hypertensive males treated with lisinopril or atenolol: A cross-over study. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1244–7.
9. Messerli FH (ed). *Cardiovascular Drug Therapy*. Saunders, Philadelphia, 1996.
10. Cruickshank JM, Prichard BNC. *Beta-blockers in clinical practice*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994.
11. King BD, Pitchon R, Stern EH, Schweitzer P, Schneider RR, Weiner I. Impotence during therapy with verapamil. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1248–9.
12. Gupta S, Salimpour P, Saenz de Tejada I, Delay J, Gholami S, Daller M, Krane RJ, Traish AM, Goldstein I. A possible mechanism of human erectile function by digoxin: Inhibition of corpus cavernosum sodium/potassium adenosin triphosphatase activity. *J Urol* 1998; 159: 1529–36.
13. Chang SW, Fine R, Siegel D, Chesney M, Black D, Hulley SB. The impact of diuretic therapy on reported sexual dysfunction. *Arch Intern Med* 1991; 151: 2402–8.
14. Halkin A, Lossos IS, Mevorach D. HMG-CoA reductase inhibitor-induced impotence. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 192.
15. Rajfer J, Aronson WJ, Bush PA, Dorey FJ, Ignarro LJ. Nitric oxide as a mediator of relaxation of the corpus cavernosum in response to nonadrenergic, noncholinergic neurotransmission. *N Engl J Med* 1992; 326: 90–4.
16. Zusman RM, Morales A, Glasser DB, Osterloh IH. Overall cardiovascular profile of sildenafil citrate. *Am J Cardiol* 1999; 83: 35C–44C.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Doz. Dr. med. Kurt Stoschitzky
 Medizinische Universitätsklinik
 Graz, Abteilung für Kardiologie
 A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
 E-mail: kurt.stoschitzky@kfunigraz.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung