

Journal für Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Frühlingssymposium „RUND UM DAS SKROTUM“

28. Februar 2013, Winterthur

Extended Abstracts der Vorträge

RUBRIKEN

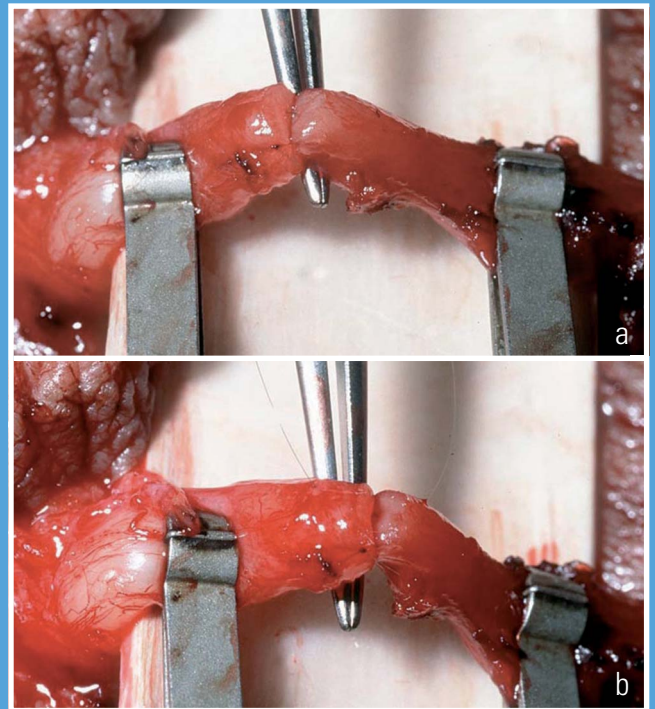
Kongressbericht: Von Ethikdilemmata und Prostatakarzinomen

Kongressbericht: Management des metastasierenden Urothelkarzinoms

Aktuelles: Konstanztherapie mit Cialis 5 mg täglich – ein neuer Therapieansatz bei ED und BPH/LUTS

Medizintechnik-News

Pharma-News



Indexed in Scopus

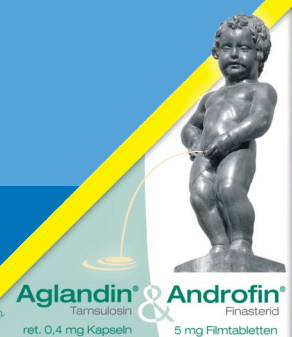
Member of the

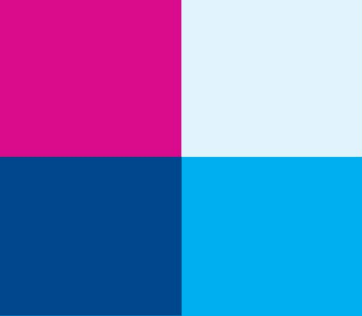


www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031116M, Verlagsort: 3003 Gablitz; Preis: EUR 10,-



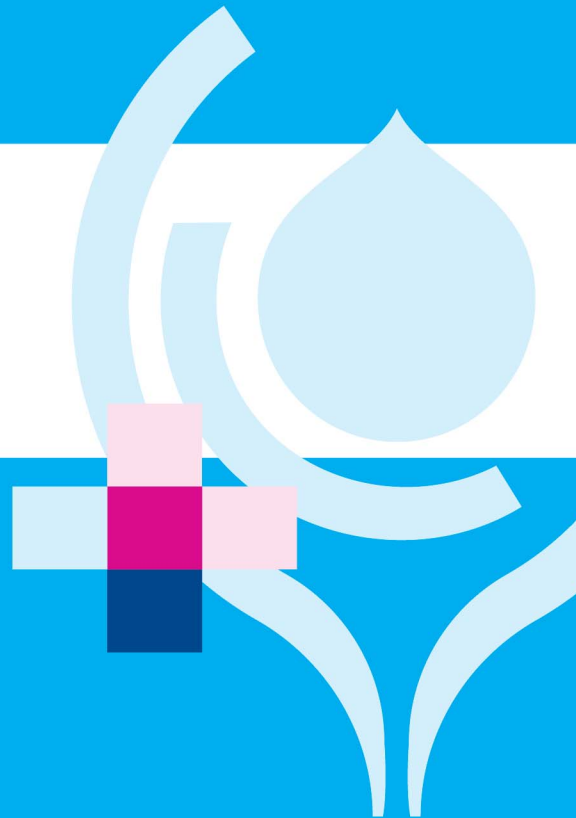


Gepan[®] instill

Effektiver GAG-Ersatz

Gepan[®] instill – Die GAG-Ersatztherapie

- Schnelle Symptomverbesserung¹
- Einfache Anwendung
- Langjährige Therapieerfahrung



++ Interstitielle Cystitis ++ Überaktive Blase ++ Radiogene Cystitis ++ Chronisch rezidivierende Harnwegsinfekte ++



For a colourful life

www.gepan-instill.at

POHL BOSKAMP 

Gepan[®] instill: 40 ml sterile Natrium-Chondroitinsulfat-Lösung (0,2%) zur Instillation in die Blase. Medizinprodukt zum vorübergehenden Ersatz der Glykosaminoglykan-Schicht. Zu Wirkungen und unerwünschten Wirkungen Gebrauchsanweisung genau beachten oder den Rat eines Arztes oder Apothekers einholen. G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, 25551 Hohenlockstedt, Deutschland

¹ Nordling J & van Ophoven A; ArzneimForsch/DrugRes 2008; 58: 328-335

Editorial	5
H. John, M. Meier	
RUND UM DAS SKROTUM	
PENIS	
Kindliche Phimose und Maldescensus testis	6
K. Geiger-Timm	
Erkrankungen des Penis	7
C. Padevit	
Sexuelle Funktionsstörungen: Erektile Dysfunktion und Ejaculatio praecox	9
M. Kurz	
GASTREFERAT	
Urteilsfähigkeit und Volljährigkeit in der Therapieentscheidung	12
C. Widmer Lüchinger	
DER SKROTALINHALT	
Hydrozele und Spermatozele	14
M. Meier	
Akutes Skrotum	16
M. Meier	
Varikozele: Klinik und Therapie	19
M. Meier, H. John	
Das Hodenkarzinom	21
M. Pless, N. Fischer	
MÄNNLICHE INFERTILITÄT UND KONTRAZEPTION	
Andrologische Abklärung bei unerfülltem Kinderwunsch	24
M. Kurz	
Beitrag des Mannes zur Kontrazeption	26
C. Padevit	
Mikroskopische Vasovasostomie	28
H. John	
RUBRIKEN	
Kongressberichte	
Von Ethikdilemmata und Prostatakarzinomen	30
Management des metastasierenden Urothelkarzinoms	32
Aktuelles: Konstanztherapie mit Cialis 5 mg täglich – ein neuer Therapieansatz bei ED und BPH/LUTS	34
Medizintechnik-News	37
Pharma-News	38
Editorial Board	10
Impressum	42

Titelbild: Mikroskopische Vasovasostomie: **(a)** Die 2. Naht wird bei 180° gegenüber geknotet. **(b)** Dazwischen werden 2 weitere Vorderwand-Nähte vorgelegt und dann geknotet. Abbildung 2 aus H. John, Seite 28.

Enuresis nocturna

rasch & kosteneffizient therapieren

Nocutil®
0,2 mg Tabletten

Kassenfrei in der
hellgelben Box!



...Die einzigen 0,2 mg Desmopressin-
Tabletten im Erstattungskodex (EKO)!



trockene Nacht – toller Tag

Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Das diesjährige Frühlings-symposium „Rund um das Skrotum“ der Klinik für Urologie am Kantonsspital Winterthur ist dem äußeren männlichen Genitale und dem Skrotalinhalt gewidmet. Das Symposium richtet sich gleichermaßen an Grundversorger und Spezialisten. Es beleuchtet Erkrankungen des Penis, Kryptorchismus sowie Hodenkarzinom und befasst sich mit andrologischen Fragen bei Erektionsstörungen, unerfülltem Kinderwunsch und operativen Möglichkeiten der männlichen Infertilität.

Das Skrotum und das äußere Genitale sind wichtige Organe für die Fortpflanzung und Hormonproduktion. Noch immer sind deren Erkrankungen mit hohem Schamgefühl behaftet und tabuthematisch begleitet. Die hohe Inzidenz der damit verbundenen Pathologien unterstreicht die Wichtigkeit der korrekten Diagnosestellung und Therapie.

Das Hodenkarzinom ist der häufigste Tumor beim jungen Mann. Die schmerzlose Hodenvergrößerung ist oft das einzige klinische Leitsymptom. Neben der Semikastratio ist der Einsatz von Chemotherapie oder Nachbestrahlung oft unerlässlich. Die Heilungsrate ist dank der interdisziplinären Therapie bei den meisten Hodentumoren sehr hoch.

Das akute Skrotum stellt den Grundversorger wie auch den Spezialisten oftmals vor schwierige Entscheidungen. So ist die Unterscheidung zwischen einer akuten Epididymitis und der Hodentorsion nicht immer einfach.

Erektionsstörungen zeigen ca. 20 % der männlichen Bevölkerung, bei Patienten über 60 Jahren sogar mehr als 40 %. Nur ein kleiner Teil dieser Patienten beansprucht eine Therapie oder wird von ihrem Arzt auf die Problematik angesprochen. Im Zeitalter der geschlechtlichen Gleichstellung und des zunehmenden Kinderwunsches auch im fortgeschrittenen Alter sind Kontrazeption und Therapieoptionen der männlichen Infertilität aktuelle Themen.

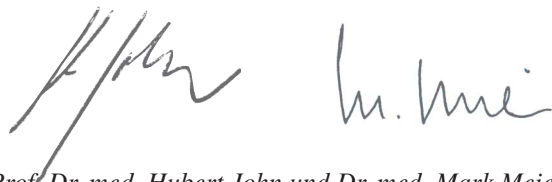
Vor dem Hintergrund zunehmender Bedeutung von juristischen Grenzsituationen in der modernen Medizin gehen wir im traditionellen Gastreferat zudem auf die Urteilsfähigkeit und Mündigkeit in der Therapieentscheidung aus juristischer Sicht ein.

Die ausgewählten prägnanten Zusammenfassungen reflektieren hierbei die ausgezeichneten Referate.

Unser Dank gilt dem Verlag Krause & Pachernegg für das Interesse, den Inhalt dieses Symposiums wiederum als Themenschwerpunkt in dieser Ausgabe einem breiten Publikum zugänglich zu machen.

Wir wünschen viel Vergnügen bei der Lektüre!

Ihr



Prof. Dr. med. Hubert John und Dr. med. Mark Meier



Prof. Dr. H. John, Winterthur



Dr. M. Meier, Winterthur

Kindliche Phimose und Maldescensus testis

K. Geiger-Timm

■ Phimose

In der aktuellen Zeit wird viel von verschiedensten Seiten über das Präputium geschrieben. Das kleine Stück Haut rückt manchmal gar in den Mittelpunkt des Tagesgeschehens.

Eine Phimose ist eine Verengung des Präputiums, sodass es nicht vollständig über die Glans zurückgestreift werden kann. Es gibt physiologische sowie pathologische Formen.

Unsere Aufgabe ist es, die pathologischen Formen zu behandeln. Ebenso wichtig ist es, bei Fehlbildungen im Bereich der Nieren und ableitenden Harnwege daran zu denken, dass ein Knabe von einer Zirkumzision profitieren könnte.

Techniken gibt es verschiedene, die zum selben Ziel führen. Prinzipiell ist die vollständige Zirkumzision zu bevorzugen, da keine Gefahr eines Rezidivs besteht.

Es ist wichtig, mit den Eltern und wenn möglich mit dem Knaben dieses Thema

offen anzusprechen und gemeinsam einen Weg zu finden.

Empfohlen wird, die Zirkumzision vor der Pubertät durchführen zu lassen. Die Operation wird unter Vollnarkose ambulant durchgeführt. Es wird resorbierbares Fadenmaterial verwendet. Als Komplikation können neben der Entzündung Nachblutungen auftreten.

Wird eine medizinisch nicht indizierte Zirkumzision gewünscht, so übernimmt diesen Eingriff die Krankenkasse nicht.

Medizinisch indizierte Eingriffe können in jedem Alter durchgeführt werden, da damit das Eingehen des anästhesiologischen Risikos gerechtfertigt werden kann. Anders sieht die Situation bei medizinisch nicht indizierten Eingriffen aus. Einerseits ist das perioperative Risiko höher, je kleiner das Kind ist, andererseits ist die aktuelle Empfehlung vonseiten der Anästhesie, mit Wahleingriffen bis nach dem 3. Lebensjahr zu warten, da bis dann die Hirnentwicklung abgeschlossen sei.

■ Maldescensus testis (Abb. 1)

Je nach Literatur sind 1–4 % der termingeborenen und bis zu 30 % der frühgeborenen Knaben davon betroffen.

Der Hodenhochstand kann eingeteilt werden in:

- Retentio testis (abdominalis, inguinalis, praescrotalis)
- Hodenektopie (präfaszial, Ektopia penilis, perinealis, femoralis)

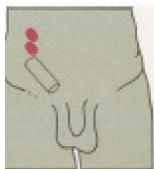
Davon zu unterscheiden ist der Pendelhoden.

Die klinische Untersuchung ist sehr wichtig: Es braucht Zeit, ein gewärmtes Zimmer, Spielzeug. Häufig ist die Untersuchung im Schneidersitz hilfreich. Manchmal muss man den Knaben mehrmals sehen, um die Lage des Hodens korrekt beurteilen zu können. Ebenso sollten neben allgemeinen Dysmorphiezeichen weitere Fehlbildungen in Genital-, GI-Trakt etc. gesucht werden. Die Familienanamnese gehört auch dazu. Oft

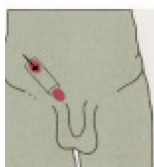
Maldescensus testis

Retentio testis

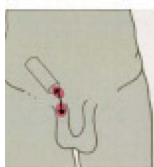
Hoden bleibt auf seinem Weg nach unten irgendwo stehen



Retentio testis abdominalis (Bauchhoden)



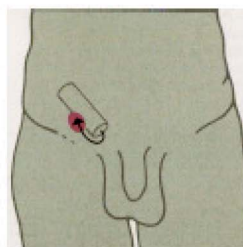
Retentio testis inguinalis (Leistenhoden)



Retentio testis praescrotalis (Gleithoden)

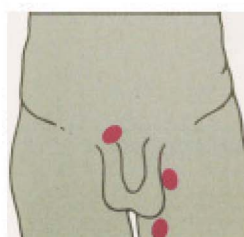
Hodenektopie

Hoden verirrt sich auf seinem Weg nach unten



Präfasziale Hodenektopie

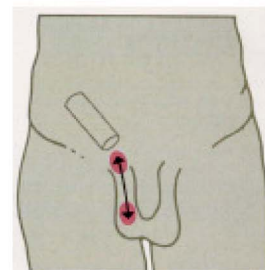
Ektopia penilis



Ektopia perinealis

Pendelhoden

Überschießender Kremasterreflex



Ektopia femoralis

Abbildung 1: Übersicht Hodenhochstand. Aus [1] mit freundlicher Genehmigung von Frau PD Dr. med. Barbara Ludwikowski und Herrn Prof. Dr. med. Peter P. Schmittenbecher.

kann ein Ultraschall des Abdomens und der Inguinoskrotalregion hilfreich sein.

Sind beide Hoden nicht tastbar, sollte der Knabe zusätzlich endokrinologisch (u. a. Labor) abgeklärt werden. Je nach Resultat wird der Knabe hormonell behandelt werden.

Der Hoden sollte rechtzeitig verlagert werden (bis ca. 2. Lebensjahr), um einen Sekundärschaden zu verhindern und um einen nicht oder ungenügend palpablen Hoden untersuchen zu können.

Beim nicht palpablen Hoden sollte eine Laparoskopie durchgeführt werden. Beim hochabdominal gelegenen Hoden wird

ein Fowler Stephens I, später II, beim tiefliegenden eine Orchidopexie noch Shoemaker durchgeführt. Sind Strangstrukturen im Inguinalkanal sichtbar, kann meist eine Orchidopexie bei vorhandenem Hoden durchgeführt werden. Bei einem blind endenden Strang sollte dieser reseziert und die Gegenseite skrotal peziert werden.

Beim palpablen hoch- oder fehlgelegenen Hoden ist eine Orchidopexie mit inguinalem Zugang ambulant möglich. Es wird resorbierbares Fadenmaterial verwendet.

Als Komplikationen sollten die Hodenatrophie sowie das Rezidiv erwähnt

werden. Kontrollen beim Operateur 6 Monate nach der Operation sind sinnvoll.

Literatur:

1. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie, der Deutschen Gesellschaft für Urologie und der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin, vertreten durch die Arbeitsgemeinschaft für pädiatrische Endokrinologie (APE). Hodenhochstand – Maleszensus testis. DGKED e.V., 2008. http://www.paediatrie-endokrinologie.de/fileadmin/files/downloadfiles/Leitlinie_Hodenhochstand.pdf [gesehen: 07.01.2013].

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Karin Geiger-Timm
Leitende Ärztin Kinderchirurgie
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: karin.geiger-timm@ksw.ch

Erkrankungen des Penis

C. Padevit

■ Einleitung

Ob angeborene Fehlbildung, gutartige oder im seltenen Fall bösartige Erkrankungen des Penis: Sie alle stellen den Urologen meist vor eine größere Herausforderung, da der Penis beim Mann ein hochsensibles und intimes Organ darstellt. Häufig besteht bis zur Konsultation beim Arzt eine lange Leidensgeschichte. Im Folgenden beschränkt sich diese Kurzübersicht auf die Beschreibung der Präputialphimose, des Peniskarzinoms und der Penisdeviation.

■ Phimose, Paraphimose

Die Verengung der Vorhaut wird als Phimose definiert. Sie ist meist angeboren. Sekundäre Formen treten bei ungenügender Hygiene, Diabetes mellitus, ausgeprägter Balanoposthitis und Lichen sclerosus et atrophicus in der Regel postentzündlich auf, häufig um das 60. Altersjahr. Beim Einklemmen der phimotischen Vorhaut hinter dem Sulcus coronarius mit Ausbildung einer ödematösen Schwellung, Schmerzen und fehlender Reponierbarkeit spricht man von einer Paraphimose. Therapie der Wahl ist in der Regel die plastische Zirkumzision.

■ Peniskarzinom

Das Peniskarzinom (Abb. 1) ist eine relativ seltene Erkrankung. Männer erkranken am häufigsten um das 6. Lebensjahrzehnt daran. Die Inzidenz des Peniskarzinoms liegt bei 1–2 Neuerkrankungen/100.000 Männer/Jahr. Schweizweit

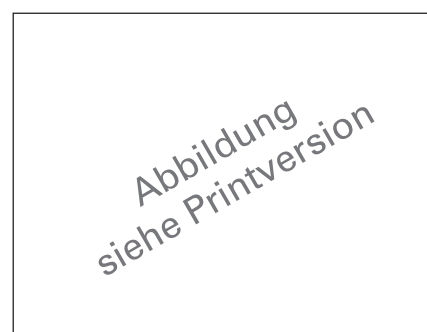


Abbildung 1: Exulzeriertes Peniskarzinom

erkranken pro Jahr etwa 50 Männer an diesem malignen Tumor, dies entspricht einer Rate von 0,8 % aller malignen Tumoren beim Mann [1]. Histologisch handelt es sich in 95 % um ein Plattenepithelkarzinom. Hauptrisikofaktoren sind: Phimose, chronische Balanoposthitis, Lichen sclerosus et atrophicus. Die Infektion mit HPV-Viren Typ 16 und 18 ist beim Peniskarzinom in 17–80 % nachweisbar und wird als möglicher karzinogener Faktor diskutiert [2]. Prämaligne Läsionen sind in Tabelle 1 zusammengefasst, Tabelle 2 gibt einen Überblick über die TNM-Klassifikation des Peniskarzinoms.

Besteht klinisch der Verdacht auf ein Peniskarzinom, wird die Diagnose biptisch gesichert, ebenso werden palpierbare inguinale Lymphknoten biptiert.

Tabelle 1: Prämaligne Läsionen des Peniskarzinoms. Nach [7].

Pseudokanzerosen	Fakultative Präkanzerosen	Obligate Präkanzerosen (penile intraepitheliale Neoplasien oder Carcinoma in situ)
Bowenoide Papulosis Condylomata Buschke-Löwenstein-Tumor Angiome Fibrome, Myome	Hyperkeratose mit Hornbildung Balanitis xerotica Chronisch-entzündliche Prozesse	Leukoplakia Erythroplasia Queyrat Morbus Bowen

Tabelle 2: TNM-Klassifikation des Peniskarzinoms. Nach [7].

T – Primärtumor

TX	Primärtumor kann nicht beurteilt werden
T0	Keine Evidenz für einen Primärtumor
Tis	Carcinoma in situ
Ta	Nicht invasives verruköses Karzinom
T1	Tumor infiltriert subepitheliales Bindegewebe
T2	Tumor infiltriert Corpus spongiosum oder cavernosum
T3	Tumor infiltriert Urethra oder Prostata
T4	Tumor infiltriert andere Nachbarstrukturen

N – Regionale Lymphknoten

NX	Regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
N0	Keine Evidenz für regionäre Lymphknotenmetastasen
N1	Metastase in einem solitären inguinalen Lymphknoten
N2	Metastasen in multiplen oder bilateralen oberflächlichen Lymphknoten
M3	Metastase(n) in tiefen inguinalen oder Beckenlymphknoten, uni- oder bilateral

M – Fernmetastasen

MX	Fernmetastasen können nicht beurteilt werden
M0	Keine Evidenz für Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen vorhanden

Tabelle 3: Therapie der Penisdeviation. Mod. nach [6].

Medikamentöse Therapieoptionen

Vitamin E: Dosen zwischen 400 und 800 mg/d
 Potassium aminobenzoate, Potaba
 Tamoxifen
 Colchicin

Intraläsionale Injektionen

Steroide
 Kollagenasen
 Verapamil
 Interferon (α -2B)

Physikalische Therapie

Iontophorese
 Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)
 Penisstreckung
 Radiotherapie

Zum Nachweis von regionalen Metastasen (inguinal oder iliakal) wird ein Becken-CT/PET-CT empfohlen, zum Ausschluss von Fernmetastasen zusätzlich ein Lungenröntgen und evtl. eine Knochenszintigraphie [3]. Die Behandlung des Primärtumors erfolgt für die Stadien Tis, Ta–1, G1–2 lokal mittels Tumorexzision oder Lasertherapie, bei T1G3 und Stadien T $\geq$ 2 wird die Penisteilamputation oder die totale Penisamputation durchgeführt. Die Lymphadenektomie wird bei palpablen inguinalen Lymphknoten in jedem Fall durchgeführt, bei Tumoren T $\geq$ 2 oder G3 auch bei nicht palpierbaren Lymphknoten. Bei Tis-, TaG1- und T1G1-Karzinomen wird eine Überwachung durchgeführt, bei T1G2-Tumoren falls verfügbar eine Sentinellymphknoten-Biopsie. Im Frühstadium als lokalisierter Tumor ohne Lymphknotenmetastasen hat das Peniskarzinom beste Heilungschancen, die 5-Jahres-Überlebensrate liegt bei 70–90 %, bei mikroskopischer Lymphknotenmetastasierung liegt sie um 50 %, bei beidseitigem Lymphknotenbefall im Leisten- und Beckenbereich unter 10 %.

Penisdeviation

Die Inzidenz der kongenitalen Penisdeviation liegt unter 1 % [4]. Typischerweise besteht keine erektile Dysfunktion, die Ausübung des Geschlechtsverkehrs kann allerdings erschwert bis unmöglich sein. Therapeutisch ist bei be-

stehendem Leidensdruck eine operative Korrektur möglich, die operativen Verfahren entsprechen denjenigen zur Behandlung der Induratio penis plastica (IPP). Die Ätiologie der IPP ist weiterhin unklar, am wahrscheinlichsten sind repetitive Mikrotraumen der Tunica albuginea. Es kommt zu Einziehungen und Knoten, welche später Narben und Kalkplaques bilden. In der ersten Phase der Erkrankung kommt es zunächst zur schmerzhaften Entzündung, anschließend folgt die fibrotische Phase mit Plaquebildung. Häufig assoziierte Begleiterkrankungen sind Dupuytren'sche Kontrakturen, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hyperurikämie, chronischer Alkoholabusus. Die Prävalenz liegt zwischen 0,4 und 9 % [5]. Die Klinik besteht in Schmerzen bei Erektion, sichtbarer Penisdeviation, palpablen Indurationen und einer erektilen Dysfunktion. Häufig ist die Plaque am Dorsum penis gelegen mit entsprechender dorsaler Deviation.

Die Therapieoptionen umfassen medikamentöse, intraläsionale Injektionen, physikalische und operative Verfahren (Tab. 3) [6]. Welches Therapieverfahren auch angewendet wird: Es handelt sich dabei nicht um eine Kausaltherapie. Vor einer operativen Korrektur ist es von entscheidender Wichtigkeit, die Patienten darüber aufzuklären, dass postoperativ mit einer Penisverkürzung, einem subjektiv unbefriedigenden Ergebnis, einem Rezidiv und Erektionsstörungen

zu rechnen ist. Die Operation sollte unbedingt nur bei Patienten in der stabilen Erkrankungsphase (Stillstand der Deviation mindestens seit 6 Monaten) und bei massiven Problemen beim Geschlechtsverkehr durchgeführt werden.

Operativ kann entweder ein Plikationsverfahren (z. B. Schröder-Essed, Nesbit) oder ein resezierendes Verfahren (Resektion der Plaque) mit anschließender Defektdeckung (V. saphena, Gore-Tex, Tachosil) angewendet werden. Als Ultima ratio kann die Implantation einer Penisprothese erfolgen.

Zusammenfassung

Erkrankungen des Penis stellen für den Mann und das betroffene Paar eine große Belastung dar. Erst bei hohem Leidensdruck werden die bestehenden Schamgefühle überwunden und der Arzt konsultiert. Vor allem bei neu aufgetretener symptomatischer Phimose beim 60–70-jährigen Mann ist die Indikation zur Zirkumzision aus hygienischen und karzinomprophylaktischen Gründen großzügig zu stellen. Wenn auch selten, soll bei Hautveränderungen an der Glans und am Präputium bioptisch ein Peniskarzinom ausgeschlossen werden. Nach wie vor liegen zur Behandlung der Induratio penis plastica (IPP) keine Kausaltherapien vor, da die Pathogenese und Ätiologie dieser Krankheit noch nicht restlos geklärt ist.

Literatur:

1. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, et al. Cancer incidence in five continents. Vol. VIII. IARC Scientific Publications. No. 155. IARC, Lyon, France, 2002.
2. Dillner J, von Krogh G, Horenblas S, et al. Etiology of squamous cell carcinoma of the penis. Scand J Urol Nephrol Suppl 2000; 205: 189–93.
3. Pizzocaro G, Algaba F, Horenblas S, et al.; European Association of Urology (EAU) Guidelines Group on Penile Cancer. EAU penile cancer guidelines 2009. Eur Urol 2010; 57: 1002–12.
4. Yachia D, Beyar M, Aridogan IA, et al. The incidence of congenital penil curvature. J Urol 1993; 150: 1478–9.
5. Hatzmouratidis K, Eardley I, Giuliano F, et al.; European Association of Urology. EAU guidelines on penile curvature. Eur Urol 2012; 62: 543–52.
6. Sternig P, Riedl C. Leitlinie Induratio penis plastica. J Urol Urogynäkol 2008; 15 (Sonderheft 6): 10–1.
7. Stancik I, Hörtl W, De Santis M. Peniskarzinom – Leitlinien des Arbeitskreises für Urologische Onkologie AUO der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie. J Urol Urogynäkol 2008; 15 (4): 14–7.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Christian Padevit
Leitender Arzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Centre
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: christian.padevit@ksw.ch

Sexuelle Funktionsstörungen: Erektile Dysfunktion und Ejaculatio praecox

M. Kurz

■ Einleitung

Mit zunehmendem Alter spielen die somatischen Ursachen der erektilen Dysfunktion (ED) eine übergeordnete Rolle. Bei jungen Patienten geht man häufiger von einer primär psychischen Ursache aus, wobei dies an sich eine Ausschlussdiagnose darstellt. Die resultierende, teils erhebliche psychische Belastung kann das Sexual- und auch Beziehungsleben stark negativ beeinflussen und zusätzlich die Erektionsfähigkeit schwächen.

Die Definition der Ejaculatio praecox (EP) war lange uneinheitlich. 2008 fand sich erstmals eine evidenzbasierte Definition: intravaginale Ejakulationslatenzzeit (IELT) < 1 min (normal ca. 5 min. [1]), keine Ejakulationskontrolle, Frustration mit Verlust der sexuellen Intimität [2].

■ Diagnostische Abklärungen

Erektile Dysfunktion

Ätiologisch sind insbesondere Angiopathien, Neuropathien, verminderte Libido, Testosteronmangel, metabolisches Syndrom und Medikamentennebenwirkungen nennenswert, da diese nicht nur am häufigsten sind, sondern auch direkte Konsequenzen für den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten haben können. So konnte nachgewiesen werden, dass ältere Patienten mit ED, v. a. Diabetiker, ein erhöhtes Risikoprofil für CVI und koronare Herzkrankheit aufwiesen [3, 4].

Zu untersuchen sind:

- Anamnese (Vorerkrankungen, Operationen, Traumata, Medikamentenanamnese, psychosoziale und Sexualanamnese)
- Körperliche Untersuchung (äußeres Genitale, sekundäre Geschlechtsmerkmale, neurologische Untersuchung der sakralen Segmente, periphere Pulse)
- Labor (Lipide, Glukose, Testosteron, LH, FSH, Prolaktin, TSH basal)
- Evtl. Duplexsonographie der Beckenstrombahn und Penisgefäße vor und nach Alprostadilinjektion

Ejaculatio praecox

Man unterscheidet die primäre, angeborene (lebenslange) und die erworbene Form, bei der die Patienten zuvor ein normales Sexualleben hatten. Wissenschaftlich konnte mittlerweile eine Hyposensitivität der 5-HT_{2C}-Rezeptoren respektive eine Hypersensitivität von 5-HT_{1A}-Rezeptoren als eine Ursache nachgewiesen werden [5]. Die schlimmste Form ist die Ejaculatio ante portas, welche letztendlich „Unfruchtbarkeit“ bedeutet.

Für die erworbene Form gibt es verschiedene Risikofaktoren (psychisch, Prostatitis, Hyper-/Hypothyreose, ED), bei deren Therapie es auch zu Verbesserung der EP kommen kann [6].

Zu untersuchen sind:

- Anamnese (v. a. Sexualanamnese, Auftreten der EP, ED, Prostatitisbeschwerden)
- Körperliche Untersuchung (äußeres Genitale, Prostatapalpation)

- Labor: 4-Gläser-Probe, TSH basal, fT4

■ Therapie

Erektile Dysfunktion

Abgesehen von der Ursachen- oder allfälligen Verhaltenstherapie gibt es mittlerweile eine Vielzahl von Therapiemöglichkeiten, welche häufig medikamentös gestützt oder rein medikamentös durchgeführt werden können. Die Steigerung der körperlichen Aktivität und die Bekämpfung der zugrunde liegenden Probleme sollten immer primär mit angegangen werden. Der Patient muss darauf hingewiesen werden, dass auf dem Schwarzmarkt erhältliche Tabletten oder Instrumente häufig unwirksam oder gar gefährlich sein können. Historisch betrachtet sind Vakuumpumpen und Penisringe schon länger in Verwendung, kommen jedoch immer noch erfolgreich zum Einsatz. Die Einführung von Sildenafil (Viagra) vor ca. 10 Jahren hat die Therapie indessen völlig revolutioniert und kann bei jeglicher Art von ED eingesetzt werden. Konkurrenzprodukte auf dem Markt sind Tadalafil (Cialis) und Vardenafil (Levitra, Vivanza). Vor dem Einsatz empfiehlt sich eine kardiologische Statusüberprüfung, die gleichzeitige Einnahme von Nitraten ist kontraindiziert. Bei fehlendem Ansprechen kann Alprostadil (Caverject, Muse) eingesetzt werden. Dieser Wirkstoff wird durch Injektion oder über die Urethra direkt in die Schwellkörper appliziert. Die Therapien können auch bis zur ausreichenden Tumescenz kombiniert werden.

Der Priapismus ist die häufigste Komplikation v. a. von Alprostadil, weshalb es sich empfiehlt, die Dosierung „aufzutitrieren“ und den Patienten entsprechend aufzuklären. Zu beachten ist auch, dass bei allen Therapiekonzepten die sexuelle Stimulation (taktile und kognitive) vorhanden sein muss.

Die Implantation von Penisprothesen ist in den vergangenen Jahren durch den Erfolg der Pharmaindustrie in den Hintergrund gerückt, ist jedoch immer noch eine gute Modalität für Therapieversager oder bei ausgeprägten Schwellkörperfibrosen, z. B. nach Priapismus.

Ejaculatio praecox

Die lebenslange Form ist vor allem medikamentös zu behandeln, da sie situationsunabhängig auftritt und mit zentralen Neurotransmittern, insbesondere Serotonin, gekoppelt ist. Heutzutage werden meist SSRI eingesetzt, z. B. Citalopram. Hervorzuheben ist Dapoxetin (Priligy), ein neues, kurzwirksames SSRI, welches speziell für die Indikation der EP als Bedarfsmedikation zum Einsatz kommt. Studien zeigten eine 3–4× längere IELT und eine deutliche Steigerung der Patientenzufriedenheit gegenüber Placebo

[7]. In der Schweiz lässt die Zulassung noch auf sich warten, während es 2009 in Deutschland eingeführt wurde.

Bei den erworbenen Formen sollten die möglichen Ursachen bekämpft werden. Hinzu gehören eine Verhaltenstherapie respektive eine Sexualtherapie. Zu nennen sind die „Stop-and-go“- und die „Squeeze“-Technik, bei denen die Patienten lernen, die Ejakulation zu kontrollieren. Medikamentös kann adjuvant mit Lidocain-Gels therapiert werden, um die lokale Sensibilität zu vermindern. Auch hier kommen SSRI zum Einsatz. PDE-5-Inhibitoren werden kontrovers diskutiert. Der Einsatz lohnt sich allenfalls nur bei gleichzeitiger ED oder mit dem Gedanken, die Refraktärzeit zu verkürzen.

Zusammenfassung

Sexualfunktionsstörungen können angeboren oder erworben sein und sind ätiologisch häufig multifaktoriell bedingt. Bei beiden Störungen können somatische, z. T. vitale Ursachen zugrunde liegen und psychische Belastungen primär oder auch sekundär eine große Rolle spielen. Eine fachärztliche Abklärung

sollte deshalb vor jeder Therapie erfolgen.

Literatur:

1. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B, et al. Proposal for a definition of lifelong premature ejaculation based on epidemiological stopwatch data. *J Sex Med* 2005; 2: 498–507.
2. McMahon CG, Althof S, Waldinger MD, et al.; International Society for Sexual Medicine Ad Hoc Committee for Definition of Premature Ejaculation. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. *BJU Int* 2008; 102: 338–50.
3. Ma RC, So WY, Yang X, et al. Erectile dysfunction predicts coronary heart disease in type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2045–50.
4. Yamada T, Hara K, Umematsu H, et al. Erectile dysfunction and cardiovascular events in diabetic men: a meta-analysis of observational studies. *PLoS One* 2012; 7: e43673.
5. Waldinger MD. Premature ejaculation: definition and drug treatment. *Drugs* 2007; 67: 547–68.
6. Jannini EA, Carosa E, Pepe M, et al. Update on pathophysiology of premature ejaculation: the basis for new pharmacological treatments. *EAU-EBU Update Series* 2006; 4: 141–9.
7. Buvat J, Tesfaye F, Rothman M, et al. Dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial in 22 countries. *Eur Urol* 2009; 55: 957–67.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Michael Kurz
Oberarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Centre
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: michael.kurz@ksw.ch*

Herausgeber:

F. Fischl, Wien

Redaktion Urologie:

H. Heidler, Linz
T. Klotz, Weiden
M. Rauchenwald, Wien

Redaktion Urogynäkologie:

E. Hanzal, Wien
H. Kölbl, Wien

Schriftleitung Schweiz:

H. John, Winterthur

Editorial Board:

W. A. Hübner, Korneuburg
H. Madersbacher, Innsbruck
E. Petri, Greifswald

A. Ponholzer, Wien
G. Ralph, Leoben
P. Riss, Mödling

W. Stackl, Wien
H.-P. Schmid, St. Gallen
V. Viereck, Frauenfeld

Wenn ED und BPH zusammenkommen

2 Indikationen – 1 Tablette

NEU: Cialis® 5 mg
für ED und BPH.




Cialis®
tadalafil

5 mg
Konstanz-
therapie

Lilly

Urteilsfähigkeit und Volljährigkeit in der Therapieentscheidung

C. Widmer Lüchinger

■ Einleitung

Am 1.1.2013 ist in der Schweiz das neue Erwachsenenschutzrecht in Kraft getreten. Die Revision bezweckt unter anderem, die Selbstbestimmung der Patienten zu stärken. Sie gibt Anlass, die verschiedenen Konstellationen zu betrachten, in denen Arzt und urteilsunfähige Patienten sich gegenüberstehen können.

■ Die Urteilsfähigkeit wird grundsätzlich vermutet, ist jedoch relativ

Im Arzt-Patienten-Verhältnis ist die Frage der Urteilsfähigkeit von zentraler Bedeutung. Ist der Patient urteilsfähig – also fähig, vernunftgemäß zu handeln –, so kann (nur) er selber wirksam in eine Therapiemaßnahme einwilligen. Der urteilsfähige Patient muss auch vom Arzt aufgeklärt werden. Ist der Patient jedoch urteilsunfähig, muss in der Regel sein Vertreter aufgeklärt werden und in die Maßnahme einwilligen.

Nach schweizerischem Recht wird die Urteilsfähigkeit grundsätzlich vermutet [1]. Wer sich auf die Urteilsunfähigkeit beruft, hat diese zu beweisen. Dies gilt jedoch nicht, wenn die Lebenserfahrung dafür spricht, dass eine Person aufgrund ihrer allgemeinen Verfassung wahrscheinlich urteilsunfähig ist (so etwa bei Kleinkindern oder bei fortgeschrittener Demenz). Hier greift die umgekehrte Vermutung, d. h. die betreffende Person gilt als urteilsunfähig, es sei denn, es werde das Gegenteil bewiesen (z. B. dass sie in einem luziden Intervall gehandelt hat) [2]. Das Risiko von Fehleinschätzungen trägt der Arzt; der gute Glaube an die Urteils(un)fähigkeit des Patienten wird nicht geschützt.

Ob jemand urteilsfähig ist oder nicht, ist stets in Bezug auf die Handlung zu beurteilen, um die es geht (sog. Relativität der Urteilsfähigkeit) [3]. Eine Person, der die Urteilsfähigkeit für komplexere

Geschäfte (z. B. Testamenterrichtung) fehlt, kann in Bezug auf Alltagsgeschäfte sehr wohl urteilsfähig sein. Maßgebend ist stets der Zeitpunkt, in dem die Handlung (z. B. die Einwilligung in eine medizinische Maßnahme) vorgenommen wird.

■ Kinder und Jugendliche als Patienten

Bei Patienten, die noch nicht 18 Jahre alt sind, ist ebenfalls danach zu unterscheiden, ob sie urteilsfähig sind oder nicht. Urteilsfähige Kinder und Jugendliche entscheiden allein über die Therapie; nur sie können wirksam in eine medizinische Maßnahme einwilligen [4]. Auf die Meinung der Eltern kommt es rechtlich nicht an [5]. Dies gilt auch, wenn der Behandlungsvertrag mit den Eltern geschlossen wurde.

Bei Kindern und Jugendlichen ist wiederum zu beachten, dass die Urteilsfähigkeit relativ ist. Maßgebend ist die Reife der betreffenden Person, ihre Fähigkeit, die Krankheit und die infrage stehende Behandlung zu verstehen und die möglichen Folgen ihrer Entscheidung zu erfassen [6]. Bei Kleinkindern greift die bereits erwähnte Vermutung, dass sie urteilsunfähig sind. Jugendliche hingegen, die kurz vor dem Erwachsenenalter stehen, gelten (gleich wie Erwachsene) vermutungsweise als urteilsfähig. Zwischen diesen beiden Polen greift keine der Vermutungen, d. h. jeder, der die Urteils(un)fähigkeit des Kindes oder Jugendlichen behauptet, hat diese zu beweisen [7].

Sind Kinder oder Jugendliche nicht urteilsfähig, so sind in der Regel ihre Eltern befugt, über die medizinische Behandlung zu entscheiden. Dieses Vertretungsrecht gilt jedoch nicht absolut, sondern wird vom Kindeswohl begrenzt. Willigen die Eltern in einen Eingriff ein, der dem Kindeswohl widerspricht, so ist die Einwilligung ungültig. Zentrale (und nicht leicht zu beantwortende)

Frage ist dabei, wie im Einzelnen das „Kindeswohl“ zu definieren ist [8].

■ Der nicht urteilsfähige Erwachsene als Patient

Am anderen Ende des Spektrums stehen Patienten, die zwar volljährig sind, aber nicht – resp. nicht mehr – urteilsfähig. Hier kommt es für die medizinische Behandlung insbesondere darauf an, ob die Person, als sie noch urteilsfähig war, eine Patientenverfügung geschrieben hat. Seit dem 1.1.2013 ist dieses in der Praxis bereits bekannte Instrument neu im Zivilgesetzbuch (ZGB) – und damit auf Bundesebene – geregelt.

Mit einer Patientenverfügung kann eine Person schriftlich festhalten, welchen medizinischen Maßnahmen sie im Fall der Urteilsunfähigkeit zustimmt oder nicht zustimmt. Sie kann auch eine andere Person bezeichnen, die mit dem behandelnden Arzt die medizinischen Maßnahmen besprechen und für sie entscheiden soll. Ärzte sind grundsätzlich an die Patientenverfügung gebunden, und zwar auch dann, wenn die Verfügung nicht im Vorfeld mit einem Arzt besprochen wurde.

Wenn (und nur wenn) der urteilsunfähige Patient sich nicht in einer Patientenverfügung zur Behandlung geäußert hat, räumt das revidierte ZGB bestimmten Personen gesetzliche Vertretungsrechte ein. Sonderregeln greifen bei medizinischen Notfällen.

■ Zusammenfassung

Die Urteilsfähigkeit entscheidet darüber, wer wirksam in eine Therapiemaßnahme einwilligen kann. Dies gilt gleichermaßen bei minderjährigen wie bei erwachsenen Patienten. Ist der Patient urteilsfähig, kommt es auf die Haltung der Angehörigen grundsätzlich nicht an [9]. Gleiches gilt, wenn eine Person in einer Patientenverfügung festgelegt hat, welchen medizinischen Maßnahmen sie zustimmt oder nicht zustimmt.

Literatur/Anmerkungen:

1. Vgl. z. B. Bundesgerichtsentscheid (BGE) 134 II 235, 240 f. v. 2.4.2008.
2. Vgl. z. B. BGE 124 III 5, 8 v. 16.12.1997.
3. Vgl. z. B. Bigler-Eggenberger M. Kommentar zu Art. 16 ZGB. In: Honsell H, Vogt NP, Geiser T (Hrsg). Basler Kommentar Zivilgesetzbuch I. 4. Aufl. Verlag Helbing Lichtenhahn, Basel, 2010; Art. 16 N 34 ff.
4. Illustrativ BGE 134 II 235 ff. v. 2.4.2008. Der Entscheid betraf einen Osteopathen, der – mit Zustimmung der Mutter, aber entgegen dem klar geäußerten Willen der 13-jährigen Patientin – einen rektalen Eingriff durchgeführt hatte, um die Position des Steißbeins zu korrigieren. Differenzierend Hausheer H, Aepli-Müller R. Das Personenrecht des Schweizerischen Zivilgesetzbuches. 3. Aufl. Verlag Stämpfli, Bern, 2012; N 07.76.
5. Anderer Meinung, soweit medizinische Maßnahmen ohne therapeutischen oder diagnostischen Zweck betroffen sind,

- Brückner C. Das Personenrecht des ZGB. Verlag Schulthess, Zürich, 2000; N 215. Für gewisse Sonderbereiche sieht das Gesetz vor, dass der gesetzliche Vertreter ebenfalls (kumulativ) zustimmen muss, so etwa bei der Entnahme regenerierbarer Gewebe und Zellen bei urteilsfähigen Minderjährigen oder bei klinischen Versuchen an urteilsfähigen Personen, die minderjährig sind oder unter umfassender Beistandschaft stehen.
6. Siehe etwa Bigler-Eggenberger M, a.a.O., Art. 16 N 14 ff.; BGE 134 II 235, 241 v. 2.4.2008, je m.w.H.
 7. Siehe BGE 134 II 235, 241 v. 2.4.2008 m.w.H.
 8. Siehe dazu Michel M. Der Fall Ashley oder von Grenzen und Massstäben elterlicher Entscheidungskompetenz. In: Dörr BS, Michel M (Hrsg). Biomedizinrecht. Herausforderungen – Entwicklungen – Perspektiven. Verlag Dike, Zürich, 2007; 141–74.
 9. Zu den Sonderbereichen siehe oben, N 5.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Corinne Widmer Lüchinger, Rechtsanwältin
Juristische Fakultät der Universität Basel
CH-4002 Basel, Peter-Merian-Weg 8, Postfach
E-Mail: corinne.widmer@unibas.ch

Fachkurzinformation zu nebenstehendem Inset

INKONTAN Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 15 mg Trosipiumchlorid (1 Filmtablette enthält 30 mg Trosipiumchlorid). Hilfsstoffe: Titan-dioxid, mikrokristalline Zellulose, Methylhydroxypropylcellulose, Laktose, Maisstärke, Natrium-Stärkeglykolat, Polyvidon K25, hochdisperses Siliziumdioxid, Stearinsäure. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der Detrusorinstabilität oder Detrusorhyperreflexie mit den Symptomen häufiges Harnlassen, Harndrang und unfreiwilliger Harnabgang mit oder ohne Harndrang. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen einen Bestandteil des Präparates, Harnverhaltung, Engwinkelglaukom, Tachyarrhythmien, Myasthenia gravis, schwere Colitis ulcerosa, toxisches Megacolon, dialysepflichtige Niereninsuffizienz (Kreatinin-clearance unter 10 ml/min/1,73 m²), Kinder unter 12 Jahre. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **ATC-Code:** G04BD. **Zulassungsinhaber:** Pharm. Fabrik Montavit Ges.m.b.H., 6060 Absam/Tirol.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Inkontan

Wirkstoff: Trosipiumchlorid

HARNINKONTINENZ FLEXIBEL THERAPIEREN



- + Nicht liquorgängig + Gut kombinierbar +
- + Individuelle Dosierung durch Snap-Tab +
- + Signifikanter Preisvorteil +



Montavit

Fachkurzinformation nebenstehend

WIEDER FREI FÜHLEN ...

Hydrozele und Spermatozele

M. Meier

■ Hydrozele

Einleitung

Als Hydrocele testis oder auch Wasserbruch wird die Ansammlung seröser Flüssigkeit im Cavum serosum testis bezeichnet. Diese kann angeboren oder erworben sein. Angeborene Hydrozelen entstehen meist durch einen fehlenden Verschluss des Processus vaginalis, welcher sich normalerweise nach erfolgtem Descensus testis im 1. Lebensjahr verschließt. Dies führt zu einer Kommunikation zum Intraoperitoneum und wird dementsprechend als Hydrocele communicans bezeichnet. Durch diese Kommunikation kann es auch zu einem Vorfall von Darm ins Skrotum kommen.

Die erworbenen Hydrozelen entstehen durch ein Ungleichgewicht zwischen Flüssigkeitsproduktion und Abfluss im Cavum serosum testis. Die Ursachen sind weiterhin nicht restlos geklärt; als wahrscheinlich werden Entzündungen, Mikro- oder Makrotraumen, Tumoren, iatrogene Gründe (z. B. nach Leistenoperationen) oder eine Hodentorsion angenommen. Entsprechend ihrer Anatomie werden erworbene Hydrozelen als nicht-kommunizierende Hydrozelen oder bei Lokalisation im Samenstrangbereich als Samenstrang-Hydrozelen bezeichnet [1].

Klinik und Diagnostik der Hydrozele

Die typische Klinik der Hydrozele ist die schmerzlose Hodenschwellung. Diese kann ein- oder beidseitig auftreten und je nach Größe des Befundes zunehmende Beschwerden verursachen. Anamnestisch findet sich bei der Hydrocele communicans ein wechselnder Füllungs- zustand. Dieser steht oft in Abhängigkeit der Aktivität (morgens klein, im Tagesverlauf zunehmend).

In der klinischen Untersuchung findet sich meist eine positive Diaphanoskopie. Zur Differenzierung weiterer Patho-

logien ist die Sonographie die Untersuchung der Wahl (Abb. 1).

Bei der Ultraschalluntersuchung ist die Beurteilung des Hodenparenchyms wichtig zum Ausschluss des differenzialdiagnostisch relevanten Hodentumors, sowie die Beurteilung des Nebenhodens. Wichtige Aussagen über die Hydrozele wie Größe, Ausdehnung und Kammerung können so ebenfalls dargestellt werden. Differenzialdiagnostisch müssen in der klinischen Untersuchung neben dem erwähnten Hodentumor auch die Spermatozele, Varikozele, Hämatozele und Skrotalhernie ausgeschlossen werden.

Therapie der Hydrozele

Hydrocele communicans

Inguinaler oder hochskrotaler Zugang mit Präparation des Processus vaginalis vom Samenstrang und proximaler Verschluss desselben. Der distale Anteil kann offen gelassen werden. Die kontralaterale Exploration wird von einigen Autoren empfohlen, stellt jedoch keine Standardtherapie dar. Die Inzidenz eines offenen kontralateralen Processus vaginalis beträgt bei unilateraler Hydrocele communicans um 50 %, davon werden aber nur ungefähr 15–22 % klinisch manifest.

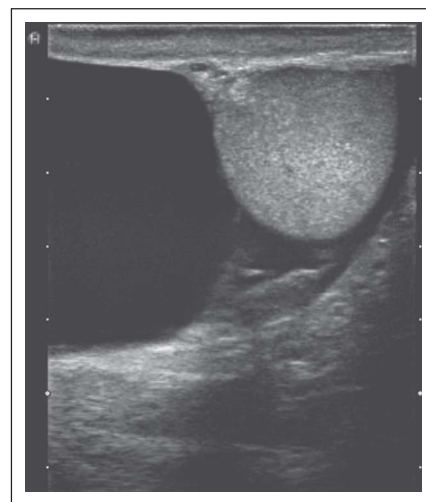


Abbildung 1: Sonographische Darstellung einer Hydrozele

Hydrocele testis

Bei schmerzhafter oder störender Hydrozele stehen zur Hydrozelen-Operation 3 Techniken zur Auswahl. Bei allen Operationstechniken erfolgt ein skrotaler Zugang.

Hydrozelen-Operation nach Winkelmann

Die Hydrozele wird komplett freipariert und anschließend erfolgt die Inzision der Hydrozele mit sparsamer Resektion der Hydrozelenwand. Der stehen gebliebene Rest der Hydrozelenwand wird um den Hoden geschlagen und auf der anderen Seite vernäht.

Hydrozelen-Operation nach von Bergmann

Gleiches Vorgehen wie bei der Operation nach Winkelmann mit oft etwas größerer Resektion der Hydrozelenwand. Im Gegensatz wird der Rest der Hydrozelenwand fortlaufend zur Blutstillung umstochen.

Hydrozelen-Operation nach Lord

Bei der Operation nach Lord erfolgt keine komplette Präparation der Hydrozele. Der Hydrozelensack wird eröffnet und die Hydrozelenwand durch Raffnähte verkleinert. Dadurch entsteht eine kleinere Wundfläche.

Die Rezidivrate liegt bei allen Verfahren unter 5 %. Mögliche Komplikationen sind Nachblutung, Infektion und selten eine Verletzung des Nebenhodens (*cave*: eingeschränkte Fertilität) oder Durchtrennung von Hodengefäßen mit konsekutivem Verlust des Hodens [2, 3].

Sklerosierungstherapie

Therapiealternative zur Operation bei einfacher Hydrocele testis, die Rezidivrate ist jedoch höher. Bei Therapieversagen ist die operative Therapie durch eine narbige Verwachsung erschwert. Als Sklerosierungsmittel wird z. B. Phenol 2,5 % verwendet.

Eine Punktion zeigt in der Regel keinen längerfristigen Erfolg und wird in der Literatur nicht empfohlen [2].

■ Spermatozele

Einleitung

Die Spermatozele ist eine zystische Struktur des Nebenhodens, welche von den Samenwegen ausgehend durch eine Abflussbehinderung entsteht und mit eiweißreicher und spermienhaltiger Flüssigkeit gefüllt ist. Als Ursache dürften, ähnlich der Hydrozele, Traumen oder Entzündungen des Nebenhodens verantwortlich sein. Angeborene Spermatozelen werden selten beschrieben.

Spermatozelen kommen sehr häufig vor. In sonographischen Reihenuntersuchungen findet sich eine Prävalenz von bis zu 30 %. Davon wird jedoch nur ein kleiner Teil bemerkt und erlangt klinische Relevanz [3].

Klinik und Diagnostik der Spermatozele

Das typische klinische Erscheinungsbild der Spermatozele ist analog der Hydrozele die schmerzlose Hodenschwellung. Die Diaphanoskopie ist ebenfalls positiv. Im Gegensatz zur Hydrozele findet sich selten eine im Alltag störende Größenzunahme. Die meisten Patienten melden sich in der urologi-

schen Sprechstunde aufgrund der unklaren Raumforderung. Diagnostik der Wahl ist die sonographische Untersuchung (Abb. 2). Im Ultraschall findet sich eine echofreie zystische Raumforderung, welche vom Nebenhoden ausgeht und häufig mit einer Ektasie des Rete testis einhergeht. Auch bei der Spermatozele werden mittels Sonographie wichtige differenzialdiagnostische Pathologien ausgeschlossen (Hydrozele, Hodentumor, Varikozele).

Therapie der Spermatozele

Asymptomatische Spermatozelen bedürfen keiner Behandlung. Aufgrund der Risiken sollte eher von einem chirurgischen Eingriff abgeraten werden. Eine



Abbildung 2: Sonographische Darstellung einer Spermatozele

Operationsindikation besteht bei starker Größenzunahme, Schmerzhaftigkeit oder Druckgefühl. Diese sollte bei bestehendem Kinderwunsch nur in Ausnahmefällen gestellt werden, da die operative Sanierung mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Sterilität der operierten Seite führt. Bei abgeschlossener Familienplanung wird von vielen Autoren die Epididymektomie empfohlen.

Nach skrotaler Hodenfreilegung erfolgt die Inzision der Tunica vaginalis und Freipräparation der Spermatozele unter Schonung des Nebenhodens. Die Basis der Spermatozele wird ligiert.

Die Punktion oder Sklerosierung wurde nur in kleinen Studien erprobt und stellt keine Standardtherapie dar.

Literatur:

1. Wallace AF. Aetiology of the idiopathic hydrocele. Br J Urol 1960; 32: 79–96.
2. Ku JH, Kim ME, Lee NK, et al. The excisional, plication and internal drainage techniques: a comparison of the results for idiopathic hydrocele. BJU Int 2001; 87: 82–4.
3. Rubenstein RA, Dogra VAS, Seftel AD, et al. Benign intrascrotal lesions. J Urol 2004; 171: 1765–72.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Mark Meier
Oberarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Centre
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: mark.meier@ksw.ch*



Univ.-Prof. Dr. Gero Kramer, offizieller Schirmherr von FEEL+ in Österreich, über das neue Patientenprogramm begleitend zur Hormontherapie beim Prostatakarzinom.

Die durch Hormondeprivation hervorgerufenen Nebenwirkungen (metabolisches Syndrom, Muskelschwund oder Fatigue) können durch entsprechende Lebensführung und aktive Mitarbeit seitens des Patienten abgefangen oder gemildert werden.

„Es liegt in unserer Verantwortung, unsere Patienten darauf aufmerksam zu machen und sie adäquat zu beraten, wie sie aktiv mitarbeiten können und ihnen bei der Lebensstiländerung Hilfestellung zu leisten. Mit FEEL+ haben wir eine gedruckte Version einer solchen Anweisung und damit ein Werkzeug, das uns unsere Arbeit erleichtert.“

Gut kombiniert und ganz im Sinne Ihrer Patienten!

feel+

FIRMAGON®
degarelix

www.feelplus.at

FERRING
ARZNEIMITTEL

Akutes Skrotum

M. Meier

■ Einleitung

Beim akuten Skrotum handelt es sich ähnlich dem akuten Abdomen in der Allgemeinchirurgie um eine urologische Notfallsituation. Beide Zustände verlangen ein ähnliches medizinisches Vorgehen. Die exakte Anamnese und sorgfältige klinische Untersuchung sind die hauptdiagnostischen Schritte in der Entscheidung, ob eine chirurgische Therapie nötig ist oder nicht. Die Bildgebung wird ergänzend eingesetzt, sollte aber die klinische Beurteilung nicht ersetzen. Beim Entscheid eines konservativen Vorgehens muss der Urologe die mögliche Morbidität einer chirurgischen Intervention mit dem Risiko einer verpassten chirurgischen Diagnose abwägen. Eine kleine negative Explorationsrate ist akzeptabel und wird in Kauf genommen, um das Risiko einer möglichen verpassten Hodentorsion zu reduzieren.

Die in Tabelle 1 dargestellten Krankheitsbilder können mit akuten Hodenschmerzen, skrotaler Schwellung oder Rötung einhergehen und sind differenzialdiagnostisch wichtig.

■ Hodentorsion (Abb. 1)

Der Hoden wird typischerweise durch die Tunica vaginalis bedeckt, wodurch

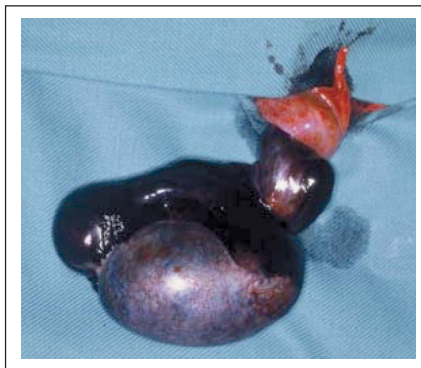


Abbildung 1: Bild einer Hodentorsion nach skrotaler Freilegung

ein potenzieller Raum um den Hoden entsteht. Normalerweise liegt die Tunica vaginalis am Hoden an und ermöglicht nur eine sehr geringe Mobilität des Hodens im Skrotum. Bei der Hodentorsion besteht eine abnorme Beweglichkeit des Hodens innerhalb seiner Hüllen und seiner Aufhängung. Der Hoden dreht sich spontan um den Samenstrang, was zu einer venösen Okklusion und Strangulierung mit anschließender hämorrhagischer Infarzierung führt. Erfolgt eine Drehung des Samenstranges innerhalb der Tunica vaginalis, spricht man von einer intravaginalen Hodentorsion. Eine Strangulierung des Samenstrangs außerhalb der Tunica vaginalis, häufig bei Leistenhoden und/oder verspätetem Deszensus, wird als extravaginale Torsion

bezeichnet. Daneben gibt es anatomische Varianten wie die Bell-clapper-Anomalie mit extrem weitem Bewegungsradius des innerhalb der Hodenhülle eher horizontal liegenden Hodens, welche zu einer Hodentorsion prädisponieren.

Die Hodentorsion ist der häufigste Grund für einen Hodenverlust in den USA. Die Inzidenz bei Männern < 25 Jahre beträgt 1:4000. Der linke Hoden ist dabei häufiger betroffen. Obwohl die Hodentorsion in jedem Lebensalter vorkommen kann, gibt es Häufigkeitsgipfel im 1. Lebensjahr und in der Pubertät. Experimentelle Daten zeigen, dass eine 720-Grad-Drehung erforderlich ist, um die arterielle Strömung zu drosseln und so zu einer testikulären Ischämie zu führen.

Die Hodensalvage-Rate liegt bei fast 100 % der Patienten, welche eine Detorquierung innerhalb von 6 Stunden nach dem ersten Auftreten von Schmerzen erhalten. Demgegenüber stehen eine Vitalitätsrate von 20 %, wenn eine Torsion > 12 Stunden besteht, und eine fast 0%ige Vitalität bei Torsion von > 24 Stunden [1, 2].

Klinik und Diagnose

Das typische Leitsymptom der Hodentorsion ist der plötzlich auftretende testikuläre Schmerz mit starker lokaler Druckdolenz des betroffenen Hodens. Die Schmerzen strahlen oft in den Leistenkanal und den Unterbauch aus. Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch und Tachykardie können begleitende Symptome sein. Lokal entwickeln sich eine zunehmende Schwellung und eine leichte Rötung des betroffenen Skrotalfaches. Der Hoden steht höher und erscheint weniger mobil als auf der kontralateralen gesunden Seite.

Der Schmerz kann durch Trauma, Bewegung oder auch in Ruhe (im Sitzen/Schlafen) auftreten. Vor allem bei initial geringer Schmerzwahrnehmung kann der anschließende protrahierte Verlauf die Diagnosestellung erschweren. Bei rezidivierenden skrotalen Schmerzen muss differenzialdiagnostisch auch an eine intermittierende inkomplette Torsi-

Tabelle 1: Differenzialdiagnose des akuten Skrotums

Ischämie – Hodentorsion (intra- und extravaginal) – Nebenhodentorsion – Hydatidentorsion – Hodeninfarkt aufgrund eines anderen vaskulären Insultes (Thrombose, Verletzung)	Entzündungen – Henoch-Schönlein-Purpura (HSP) – Vaskulitis der Skrotalwand – Fettnekrose
Trauma – Hodenruptur – Intratestikuläres Hämatom, Hodenkontusion – Hämatozele	Hernie – Inkarzerierte, strangulierte Inguinalhernie, mit oder ohne assoziierte Ischämie des Hodens
Infekte – Akute Epididymitis – Akute Epididymoorchitis – Akute Orchitis – Abszess (intratestikulär, intravaginal, kutan) – Gangränöse Infektion (Fournier-Gangrän)	Chronische Erkrankungen mit akutem Verlauf – Rupturierte oder hämorrhagische Spermatozele – Rupturierte, hämorrhagische oder infizierte Hydrozele – Rupturierter, hämorrhagischer, infizierter oder infarzierter Hodentumor – Varikozele

on mit jeweils spontaner Detorsion gedacht werden. Symptomarm, insbesondere schmerzlos, kann sich die konnatale oder im frühen Säuglingsalter auftretende Hodentorsion präsentieren.

Als „klassisches“ Zeichen findet sich in der klinischen Untersuchung ein äußerst berührungsempfindlicher, hochgestellter und oft horizontal liegender Hoden.

Durch die venöse Okklusion und die zunehmende hämorrhagische Infarzierung kommt es zu einer Schwellung und Rötung des gesamten Hemiskrotums, was die Unterscheidung zu einer Epididymo-orchitis manchmal schwierig gestaltet.

Das Fehlen von Infektzeichen im Blutbild, irritativen Miktionsbeschwerden und einem unauffälligen Urinstatus können wertvolle differenzialdiagnostische Werkzeuge sein, schließen aber bei Vorliegen einer Hodentorsion nie aus (z. B. erhöhte Infektzeichen bei länger andauernder Hodentorsion).

Weitere klinische Zeichen sind das negative Prehn'sche Zeichen (unveränderte oder verstärkte Schmerzsymptomatik bei Hodenhochlagerung/Anheben des Hodens) und der aufgehobene Cremaster-Reflex.

Die (Doppler-) Sonographie ist die einzige bildgebende Untersuchungsart, welche eine sinnvolle Unterstützung zur Anamnese und klinischen Untersuchung darstellt. Die Dopplersonographie untersucht den arteriellen Fluss im Hoden, bei fehlenden arteriellen Flusssignalen ist eine Hodentorsion wahrscheinlich. Hierbei empfiehlt es sich auch, eine vergleichende Messung mit dem kontralateralen Hoden durchzuführen und gegebenenfalls die Untersuchung zu wiederholen. Nur der Nachweis zentraler arterieller und venöser Flusssignale berechtigt zur Annahme, eine Torsion mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließen zu können [3]. Zur Unterscheidung zwischen einer Epididymitis und einer Hodentorsion kann der Nachweis einer Hyperperfusion des Nebenhodens nützlich sein, sowie bei normaler Hodenperfusion der Nachweis von Hydatiden [4].

Therapie

Bei dringendem klinischem Verdacht einer Hodentorsion ist die notfallmä-

ßige, chirurgische Exploration und Detorsion des Hodens indiziert. Die Erholung des Hodenparenchyms ist bei einer Detorsion innerhalb der ersten 6 Stunden sehr gut. Nach > 12 Stunden ist das Risiko einer gewissen Hodenatrophie signifikant erhöht. Bei verpassten Torsionen oder einer Latenzzeit von > 24 Stunden ist oft eine Orchiectomie zur Schmerzreduktion und Infektophylaxe bei nekrotisiertem Hoden notwendig.

Nach Detorsion wird die Erholung des Hodens (evtl. unter Applikation von warmer Kochsalzlösung) für einige Minuten abgewartet. Nur sicher nekrotische Hoden werden entfernt. In Zweifelsfällen wird der geschädigte Hoden unter der Vorstellung belassen, dass die weniger empfindlichen hormonproduzierenden Leydig'schen Zwischenzellen (Ischämiezeit von ca. 12 Stunden) noch eine Teilfunktion des Hodens behalten.

Die geschlossene, manuelle Detorsion bleibt Gegebenheiten, in denen keine chirurgische Hodenfreilegung möglich ist, vorbehalten. Sie bedarf einer detaillierten Kenntnis der Drehrichtung und des Torsionsgrades und somit eines erfahrenen Untersuchers.

Nach Reposition des Hodens im Skrotalfach erfolgt die Orchidopexie mit langzeit- oder nichtresorbierbarem Nahtmaterial, vorzugsweise an mindestens 2 kontralateralen Punkten des Hodens. Die prophylaktische Orchidopexie der Gegenseite sollte im Falle einer Hodentorsion zeitgleich oder zeitnah erfolgen.

Aber: Eine (Re-) Torsion ist auch nach erfolgter Pexie und unabhängig von der gewählten Fixationstechnik möglich [5]!

Hydatidentorsion

Die Torsion kleiner Anhangsgebilde an Hoden, Nebenhoden oder Samenstrang, welche Resten des Müller'schen Ganges, des Wolff'schen Körpers bzw. des Giralde'schen Organs (Urnierenreste) entsprechen. Das klinische Bild gleicht initial dem der akuten Hodentorsion.

Klinik und Diagnostik

Die einer Hodentorsion ähnliche Symptomatik ist meist weniger intensiv und mitunter langsamer ablaufend. Die stielgedrehte Hydatide kann initial getastet und vom Hoden als kleine Resistenz ab-

gegrenzt werden. Äußerlich ist sie direkt oder diaphanoskopisch als bläulich schimmernde Struktur sichtbar (Blue-dot-sign). Zunehmende Begleitsymptome sind Rötung, Schwellung und Erguss (reaktive Hydrocele testis).

Trotz des zuweilen sicheren Tastbefundes sollte eine sonographische Hodenbeurteilung mit der Option der Farbdopplersonographie zur Beurteilung von Morphologie und Perfusion von Hoden/Nebenhoden zum Ausschluss einer Torsion angestrebt werden.

Therapie

In eindeutigen Fällen ist bei begrenzter Symptomatik die operative Abtragung der stielgedrehten Hydatide entbehrlich. Bettruhe, lokale Kühlung und eine großzügige Analgesie führen zum Rückgang der Beschwerden und zum spontanen Untergang der Hydatide. Bei jedem Zweifel an der Diagnose oder länger anhaltender Symptomatik sollte die operative Hodenfreilegung erfolgen. Die chirurgische Abtragung der Hydatide beschleunigt die vollständige Rekonvaleszenz. Eine simultane Pexie des betroffenen Hodens dient der Prophylaxe einer Hodentorsion und wird daher oft empfohlen.

Epididymitis und Orchitis

Die Epididymitis und Orchitis sind virale oder bakterielle Entzündungen des Nebenhodens oder Hodens. Sie sind von der Hodentorsion zu unterscheiden, da ihr Management nicht chirurgisch ist.

Ursächlich für die Epididymitis wird eine Keimaszendierung entlang der Samenwege angenommen. Bei Männern < 35 Jahre steht dabei eine venerologische Infektion als Ursache im Vordergrund (oft durch Chlamydien oder Gonokokken), bei älteren Männern und bei subvesikaler Obstruktion sind meist gramnegative Darmbakterien im Zusammenhang mit aufsteigenden HWI ursächlich. Eine lokale Ausbreitung auf den Hoden führt zu einer Epididymo-orchitis.

Orchitiden entstehen eher hämatogen zumeist im Gefolge viraler (Mumps, infektiöse Mononukleose, Windpocken) und nur selten bakterieller Infektionen. Eine lokale Ausbreitung führt zum Bild der Orchiepididymitis [6].

Klinik und Diagnose

In der Anamnese finden sich oft ungeschützter Geschlechtsverkehr, irritative und obstruktive Miktionsbeschwerden, Pollakisurie oder gelegentlich auch ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl mit Fieber. Im Gegensatz zur Hodentorsion ist der Krankheitsbeginn eher schleichend mit zunehmender, schmerzhafter Schwellung von Hoden und/oder Nebenhoden.

In der Untersuchung zeigt sich ein vergrößerter und druckdolenter Nebenhoden. Der Hoden ist mobiler als bei der Hodentorsion. Die Schmerzen nehmen bei Anheben des Hodens ab (positives Prehn'sches Zeichen).

Die Ultraschalluntersuchung zeigt einen vergrößerten, hypervaskularisierten Nebenhoden mit normaler bis vermehrter Durchblutung des Hodens mit Begleithydrozele. Das Parenchym wirkt aufgelockert und manchmal können Abszessformationen dargestellt werden. Wie erwähnt kann die Abgrenzung einer fortgeschrittenen, einschmelzenden Epididymoorchitis von einer verpasssten Hodentorsion mit Nekrose schwierig sein.

In der Blut- und Urinuntersuchung finden sich erhöhte Entzündungsparameter. Die Urinkultur ist nur in geringem Prozentsatz positiv und damit von begrenztem Wert für die Therapie.

Bei rezidivierenden Epididymitiden sollte nach Abheilung des Infektes eine weiterführende urologische Diagnostik (gezielte Bakteriologie, Uroflowmetrie, MCU, ggf. Urethrozystoskopie und/oder Urodynamik) insbesondere bei Kindern nach urogenitalen oder anorektalen Fehlbildungen erfolgen.

Therapie

Neben der symptomatischen Therapie (Ruhigstellung, Hochlagerung, Kühlung) wird die Therapie mit nicht-steroidalen Analgetika/Antiphlogistika favo-

riert. Eine antibiotische Therapie ist bei begründetem Verdacht auf bakterielle Infektion erforderlich. Sie folgt den Prinzipien der Therapie von Harnwegsinfektionen [6].

■ Fournier-Gangrän (Abb. 2)

Infektionen der Skrotalhaut und der inguino-skrotalen Weichteile werden ebenfalls zum akuten Skrotum dazugezählt. Sie können mit oder ohne Beteiligung der Testes stattfinden. Der Hoden lässt sich daher oft vom Befund abgrenzen und ist nicht schmerzhaft tastbar.

Ursächlich finden sich oft entzündete seborrhoische Zysten, eine Follikulitis oder andere Hauterkrankungen. Die Inzision und Drainage sowie die antibiotische Therapie genügen für oberflächliche Zustände.

Beim Fournier-Gangrän handelt es sich um eine schnell progressive, lebensbedrohliche Faszitis des genitalen Weichteilgewebes. Sie ist oft assoziiert mit prädisponierenden Faktoren wie urethralen Verletzungen oder periurethra-

lem Abszess und findet sich meist bei immunreduzierten Patienten oder Patienten mit Diabetes mellitus. In der klinischen Untersuchung finden sich ödematöse, verdickte und gerötete Skrotalhaut, Perineum und Inguinalregion. Oft zeigen sich bereits Hautnekrosen oder Ekchymosen der Genitalhaut. Pathognomonisch ist eine Krepitation der Genitalhaut ein Zeichen für gasbildende Bakterien unter der Haut. Unbehandelt resultiert ein genitales Gangrän innerhalb weniger Stunden in einer fulminanten Sepsis mit hoher Mortalität. Deswegen ist eine rasche antibiotische Breitspektrumtherapie und notfallmäßige chirurgische Debridierung und Drainage notwendig. Die chirurgische Intervention muss dabei oft wiederholt durchgeführt werden (Second look). Nach Abklingen der Infektion ist eine urethrozystoskopische und allenfalls proktologische Untersuchung zum Ausschluss urethraler und rektaler Pathologien indiziert [8].

Literatur:

1. Gatti JM, Patrick Murphy J. Current management of the acute scrotum. *Semin Pediatr Surg* 2007; 16: 58–63.
2. Walsh T, Joyner B. Evaluation of the pediatric patient with a non-traumatic acute scrotum. *AUA Update Series* 2005, Volume 25, Lesson 12.
3. von Zastrow C, Sotelino JA. Wiederauftretende Hodentorsionen. Kann ein pexierter Hoden torquieren? *Urologe* 2005; 44: 1337–40.
4. Feole JB, Lee FT Jr. Doppler sonography in testicular and scrotal imaging. *Curr Opin Urol* 1988; 8: 87–94.
5. Zöller G, Kugler A, Ringert RH. [“False positive” testicular perfusion in testicular torsion in power Doppler ultrasound]. *Urologe A* 2000; 39: 251–3.
6. Tracy CR, Steers WD, Costabile R. Diagnosis and management of epididymitis. *Urol Clin North Am* 2008; 35: 101–8.
7. Engelhardt PF, Riedl CR. Ausgedehnte Fournier'sche Gangrän mit partieller Urethranekrose: Ein Fallbericht. *J Urol Urogynäkol* 2003; 10 (4): 28–9.
8. Aho T, Canal A, Neal DE. Fournier's gangrene. *Nat Clin Pract Urol* 2006; 3: 54–7.



Abbildung 2: Fournier'sche Gangrän präoperativ. Aus [7].

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Mark Meier
 Oberarzt Klinik für Urologie
 EBU Certified Training Centre
 Kantonsspital Winterthur
 CH-8401 Winterthur
 E-Mail: mark.meier@ksw.ch

Varikozele: Klinik und Therapie

M. Meier, H. John

■ Einleitung

Die Varikozele ist eine pathologische Erweiterung des als Plexus pampiniformis bezeichneten Venengeflechtes des Hodens sowie der Vena spermatica. Die Häufigkeit der Varikozele beträgt je nach Literatur 8–23 %, mit dem Heranwachsen steigt die Inzidenz. Darunter wird nur ein geringer Teil symptomatisch. Bei 25–40 % der infertilen Männer zeigt sich eine Varikozele. Therapieindikationen sind symptomatische Varikozelen oder eine begleitende Subfertilität. Dieser Beitrag zeigt Klinik, Abklärung und Therapieoptionen der Varikozele.

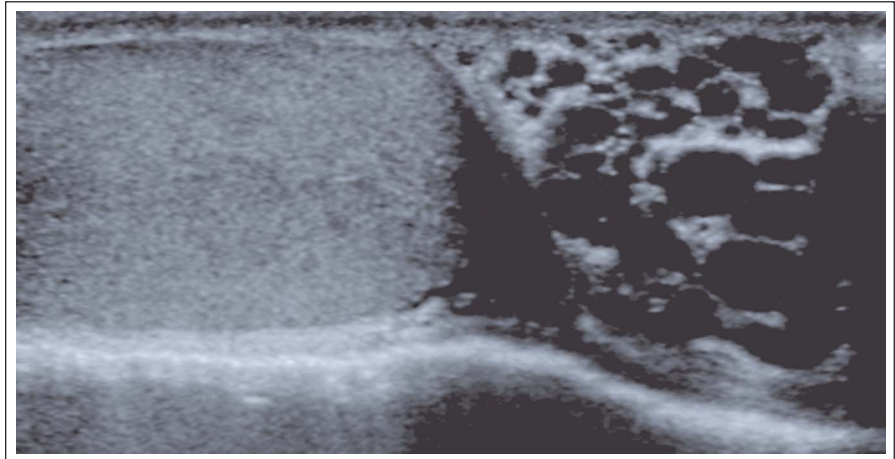


Abbildung 1: Sonographische Darstellung einer Varikozele. Quelle: wikimedia.org; Urheber: Schomynv; lizenziert unter der Creative-Commons-Lizenz „Namensnennung-Weitergabe unter gleichen Bedingungen 3.0 Unported“.

■ Ätiologie und Klassifikation (Tab. 1)

Bei venösen Abflussstörungen in der Vena spermatica kommt es zu einer Erweiterung des Venenplexus. Die Varikozelen sind aufgrund der hämodynamisch ungünstigeren Einmündung der Vena spermatica in die Vena renalis meist linksseitig zu finden (80 %) [1]. Sekundäre Varikozelen entstehen durch eine Kompression der Vena spermatica. Der Einfluss der Varikozele auf die Fertilität ist nicht eindeutig geklärt. Über die Schädigungsmechanismen, die durch diesen retrograden Blutfluss bedingt sind, existieren verschiedene Hypothesen über Temperatur, renale und adrenale Metaboliten und intraskrotalen Druck [2]. Epidemiologische Untersuchungen zeigen eine positive Korrelation zwischen Varikozele und Infertilität, jedoch auch das Vorkommen von Varikozelen bei fertilen Männern.

Tabelle 1: WHO-Klassifikation der Varikozele (nach Dubin und Amelar)

Grad 0	Subklinisch – nur dopplersonographisch oder thermographisch nachweisbar
Grad I	Nur unter Valsalvamanöver sichtbar oder tastbar
Grad II	Tastbares, aber nicht sichtbar erweitertes Venenkonvolut
Grad III	Durch Skrotalhaut sichtbar

■ Klinik und Diagnostik der Varikozele

Beim stehenden Patienten zeigen (Grad III) oder palpieren (Grad II) sich dilatierte und gefüllte Venen, die sich im Liegen entleeren. Bei geringer Ausprägung ist die Erweiterung nur unter abdominellem Druck (Valsalvaprozess) zu erkennen (Grad I) oder es kommt zu einer weiteren Füllung des Venenkomplexes (Abb. 1).

Die Sonographie ist neben der klinischen Untersuchung das diagnostische Mittel der Wahl. Zur Klassifikation und sicheren Diagnosestellung wird die (Farb-) Dopplersonographie empfohlen. Entleert sich die Varikozele im Liegen nicht, muss zum Ausschluss einer sekundären Varikozele sonographisch oder computertomographisch ein pathologischer Prozess im Verlauf der Vena spermatica ausgeschlossen werden. Bei vorliegender Fertilität erfolgen zusätzlich die sonographische Hodenvolumenmessung (Abb. 2) und ein Spermogramm.

Bei höhergradigen Varikozelen des Kindes sollte zum Schutz der Keimzellen eine Behandlung erfolgen [3].

Die Indikation zur Therapie der Varikozele ist ebenfalls gegeben bei Schmerzen sowie aus kosmetischen Gründen. Die Varikozelentherapie zur Behand-

lung männlicher Infertilität muss differenziert betrachtet werden, die Indikation hierzu wird kontrovers diskutiert. Bei Heranwachsenden mit einem verringerten Hodenvolumen wirkt sich eine Therapie häufig normalisierend auf dieses aus. Bei einem Großteil der Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass sich die Behandlung einer Varikozele positiv auf die Spermienqualität auswirkt. Sie kann also die Fruchtbarkeit des Mannes wieder erhöhen.

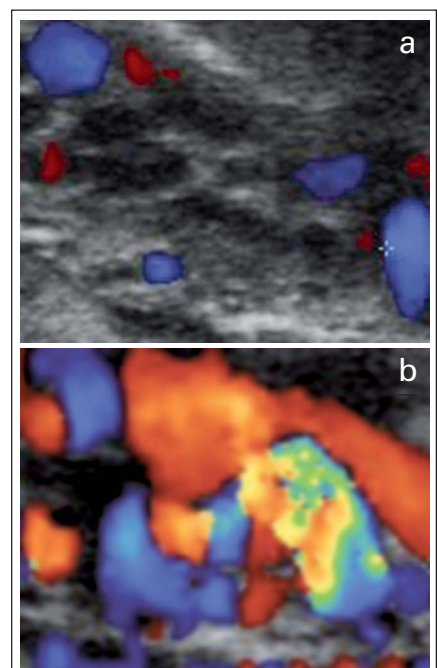


Abbildung 2: Duplexsonographie einer Varikozele (a) in Ruhe und (b) Pressversuch

Therapie der Varikozele

Die Varikozelenchirurgie ist indiziert bei symptomatischer Varikozele oder bei einer Subfertilität ohne andere Erklärung. Bei Azoospermie oder ausgeprägter Oligo-Asthenio-Teratozoospermie (OAT-Syndrom) ist die Varikozelenchirurgie kaum erfolgreich. Hier sollten assistierte Fertilisationstechniken eingesetzt werden. Während die Behandlung von Varikozelen bei infertilen Männern einen Nutzen haben kann [4], besteht auch eine Gefahr der Übertherapie. Die überwiegende Anzahl der Männer mit asymptomatischer Varikozele hat in Folge keine Mühe, eine Schwangerschaft zu erreichen. Die Effektivität der Varikozelenchirurgie bleibt aber umstritten. In 2 randomisierten Studien bei Männern mit subklinischer Varikozele konnte die Therapie keinen Benefit zeigen [5, 6].

Es stehen verschiedene Therapieverfahren zur Verfügung. Allen gemeinsam ist das Ziel einer kompletten Unterbrechung des venösen Refluxes [7]. Man unterscheidet zwischen Sklerosierungs-/Embolisations- und operativen Verfahren (Tab. 2).

Die anterograde Sklerosierungstherapie stellt ein komplikationsarmes Verfahren in Lokalanästhesie dar, wobei die Rezidivrate relativ hoch ist [4]. Die Kosten sind 4× geringer als bei offen-chirurgischen Interventionen. Die retrograden Sklerosierungen und Embolisationen haben eine Rezidivrate von 3,8–10 % und zeigen als Komplikationen vor al-

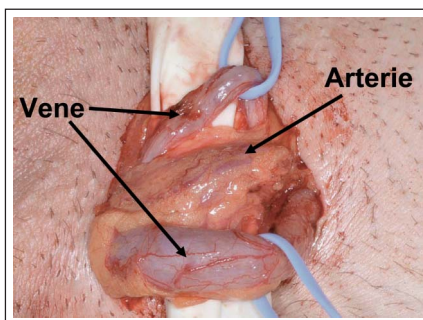


Abbildung 3: Die mikroskopische subinguinale Varikozelenresektion hat die niedrigste Rezidivrate. Die Venen werden selektiv ligiert und die arterielle Versorgung und Lymphgefäße geschont.

lem Schmerzsyndrome durch Thrombophlebitiden [9].

Die Persistenzraten der Varikozelen liegen nach erfolgreichem Eingriff bei bis zu 29 %. Die mikrochirurgischen Verfahren zeigen geringere Persistenzraten (0,8–4 %) und postoperative Hydrozelenraten [10].

Die offen-operativen Verfahren unterscheiden sich in hoher Ligatur der Vene unter Schonung der Arteria testicularis nach Bernardi, suprainguinaler Durchtrennung sowohl der Arterie als auch der Vena testicularis nach Palomo und subinguinaler Unterbindung lediglich der Venen nach Ivanissevich (häufig mikrochirurgische Resektion des Plexus pampiniformis). Die laparoskopische Varikozelenchirurgie hat sich aufgrund des Aufwandes und Komplikationsprofils nicht durchgesetzt und sollte bilateralen Varikozelen vorbehalten sein. Postoperativ finden sich neben Hydrozelen gelegentlich Hodenatrophien, die

gefährtetste Nebenwirkung der operativen Therapie. Die mikrochirurgische subinguinale Varikozelenresektion hat die niedrigste Rezidivrate und unterscheidet sich von den Komplikationsmöglichkeiten anderer Verfahren kaum (Abb. 3) [11, 12]. Entsprechend ist diese ambulante Technik zu unserem Standard geworden.

Schlussfolgerung

Eine Varikozele kann eine progressive Fertilitätseinschränkung verursachen. Eine Varikozelenoperation kann bei moderater Einschränkung der Spermio-grammqualität erfolgreich sein. Die subinguinale mikrochirurgische Varikozelenresektion zeigt die niedrigste Rezidivrate. Der Ausschluss von anderen fertilitätsbeeinträchtigenden Faktoren vor einem Eingriff ist wichtig. Ein Zuwarten der Infertilität von ca. 2 Jahren vor einer Therapie ist sinnvoll. Infertile Männer mit normalem Spermio-gramm profitieren nicht von einer Varikozelentherapie.

Literatur:

1. Meacham RB, Townsend RR, Rademacher D, et al. The incidence of varicoceles in the general population when evaluated by physical examination, gray scale sonography and color Doppler sonography. J Urol 1994; 151: 1535–8.
2. Nistal M, Gonzalez-Peramato P, Serrano A, et al. [Physiopathology of the infertile testicle. Etiopathogenesis of varicocele]. Arch Esp Urol 2004; 57: 883–904.
3. Sperling H. Die Varikozele testis. Kinderarzt 1996; 27: 17–21.
4. Tauber R, Johnsen N. Antegrade scrotal sclerotherapy for the treatment of varicocele: technique and late results. J Urol 1994; 151: 386–90.
5. Grasso M, Lania C, Castelli M, et al. Low-grade left varicocele in patients over 30 years old: the effect of spermatic vein ligation on fertility. BJU Int 2000; 85: 305–7.
6. Yamamoto M, Hibi H, Hirata Y, et al. Effect of varicocelectomy on sperm parameters and pregnancy rate in patients with subclinical varicocele: a randomized prospective controlled study. J Urol 1996; 155: 1636–8.
7. Abdulmaaboud MR, Shokeir AA, Farage Y, et al. Treatment of varicocele: a comparative study of conventional open surgery, percutaneous retrograde sclerotherapy, and laparoscopy. Urology 1998; 52: 294–300.
8. Jungwirth A, Diemer T, Dohle GR, et al. Guidelines on male infertility. European Association of Urology, 2012.
9. Lenk S, Fahlenkamp D, Glied V, et al. Comparison of different methods of treating varicocele. J Androl 1994; 15 (Suppl): 34S–37S.
10. Cordovana A, Scafella A, Gaeta F, et al. [Surgical treatment of varicocele with inguinal microligation technique. 6-year experience]. Minerva Chir 2000; 55: 751–7.
11. Goldstein M, Gilbert BR, Dicker AP, et al. Microsurgical inguinal varicocelectomy with delivery of the testis: an artery and lymphatic sparing technique. J Urol 1992; 148: 1808–11.
12. Jungwirth A, Gogus C, Hauser G, et al. Clinical outcome of microsurgical subinguinal varicocelectomy in infertile men. Andrologia 2001; 33: 71–4.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Mark Meier
Oberarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Centre
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: mark.meier@ksw.ch

Tabelle 2: Rezidiv- und Komplikationsrate der Varikozelentherapie. Nach [8].

Behandlung	Rezidivrate	Komplikationen
Sklerosierung/Embolisation		
Antegrade Sklerosierung	9 %	Hodenatrophie, Hämatom, Epididymitis
Retrograde Sklerosierung	10 %	Kontrastmittelallergie, Thrombophlebitis, Blutungen
Retrograde Embolisation	4–10 %	Schmerzen durch Thrombophlebitis, Hämatom, Hydrozele, Ureterobstruktion, Coilmigration, Coilfahlfplatzierung
Offene Operation		
Skrotal (Bernardi)		Hodenatrophie, Arterienverletzung, Hämatom, Hydrozele
Inguinal (Ivanissevich)	13 %	Inkomplette Venendurchtrennung
Hohe Ligatur (Palomo)	29 %	5–10 % Hydrozele
Mikrochirurgisch subinguinal/inguinal	0,8–4 %	Hydrozele, Hämatom, Arterienverletzung
Laparoskopie	3–7 %	Arterielle und lymphatische Durchtrennung, Hydrozele, Lungenembolien, Peritonitis, Verletzung intraabdominaler Organe

Das Hodenkarzinom

M. Pless, N. Fischer

■ Einleitung

Das Hodenkarzinom ist ein seltener und aggressiver Tumor. Er kann heute bei richtiger Therapie in > 90 % geheilt werden. Eine gute Zusammenarbeit der Pathologen, Urologen, Strahlentherapeuten und Onkologen ist unabdingbar, die Behandlung ist darum an einem erfahrenen Zentrum durchzuführen. Im folgenden Artikel werden die wichtigsten Elemente der Diagnostik und Therapie zusammengefasst.

■ Diagnostik und Therapie

Epidemiologie

Das Hodenkarzinom macht nur ca. 2 % aller neu diagnostizierten Tumoren beim Mann aus. Bei 15–34-jährigen Männern ist es allerdings der häufigste Tumor. Obwohl die Inzidenz der Hodenkarzinome stark zunimmt, hat die Mortalität stetig abgenommen. Der Anteil der Krebstodesfälle/Jahr beträgt noch 0,2 % [1].

Risikofaktoren

Der wichtigste Risikofaktor ist ein Kryptorchismus, ungefähr 10 % aller Hodentumoren treten in nicht deszendierten Hoden auf. Das Vorliegen einer testikulären *In-situ*-Neoplasie (TIN) ist eine Präkanzerose, 50 % aller Männer mit TIN entwickeln innert 5 Jahren ein Hodenkarzinom. Deutlich erhöht ist das Risiko auch bei Patienten mit früher durchgemachtem Karzinom im kontralateralen Hoden.

Diagnose

Die Diagnose wird in der Regel klinisch gestellt, Patienten stellen sich mit einer unilateralen, schmerzlosen Schwellung des Hodens vor. Gynäkomastie oder Schmerzen sind selten [2]. Eine Ultraschalluntersuchung kann die Diagnose erhärten und hilft beim Ausschluss zweier wichtiger Differenzialdiagnosen: Epididymitis und Hydrozele.

Operation

In der Regel ist bei Patienten mit Verdacht auf Hodenkarzinom die Therapie

eine inguinale Orchiektomie. Diese soll nur verschoben werden, wenn sich der Patient wegen einer ausgeprägten Metastasierung in einer lebensbedrohlichen Situation befindet und eine sofortige Chemotherapie nötig ist.

Pathologie

Bei 95 % aller Hodenkarzinome handelt es sich um Keimzelltumoren. Es wird unterschieden zwischen reinen Seminomen und Nicht-Seminomen (Chorionkarzinom, Dottersacktumor, embryonales Karzinom, reifes oder unreifes Teratom). Mischtumoren sind häufig. Wichtige pathologische Angaben sind die genaue Größe, die prozentuale Zusammensetzung der histologischen Komponenten (inklusive Angaben über allfällige TIN), venöse und lymphatische Gefäßeinbrüche und die Infiltration der umliegenden Strukturen, vor allem des Rete testis.

Staging

Zum Staging gehört neben der klinischen Untersuchung ein CT des Thorax/Abdomens inkl. des kleinen Beckens. Das PET-CT bringt beim primären Staging keine Zusatzinformationen, das MRI nur bei der Suche nach ZNS-Befall beim metastasierten Nicht-Seminom. Bei Hodenkarzinomen gibt es verlässliche Serum-Tumormarker: Alpha-Fetoprotein (AFP), Beta-HCG und LDH. Diese Marker helfen bei der Stadien- und Risikogruppen-Einteilung. Sie sind auch wichtige Verlaufsp Parameter während der Therapie. Für das Staging sind die Werte nach der Hodenoperation maßgebend.

Kryokonservation von Spermien

Vor einer allfälligen Chemo- oder Radiotherapie sollte mit den Patienten die Kryokonservation von Spermien besprochen werden.

Stadieneinteilung

Nach Operation und Staging wird gemäß der TNM-Klassifizierung (7. Auflage) eine Stadieneinteilung gemacht [3]. Für

die therapeutischen Entscheidungen wird das Stadium in der Lugano-Klassifikation zusammengefasst (Tab. 1).

Risikogruppen

Therapeutisch wichtig ist bei metastasierten Stadien, also ab klinischem Stadium (CS) III, die Einteilung in prognostische Gruppen nach IGCCCG („International Germ-Cell Cancer Collaborative Group“): Je nach Krankheitsausdehnung und Markerhöhe wird eine prognostisch gute, intermediäre oder schlechte Gruppe unterschieden (Tab. 2) und die Intensität der Chemotherapie wird diesem Risikoprofil angepasst (siehe unten).

Die Stadien I–IIB sind die niedrigen Stadien mit einer Heilungsrate von 98–100 %.

Therapie

Seminom CS I

Es gibt hier 3 Therapie-Optionen: (1) Überwachung, (2) ein Zyklus adjuvante Chemotherapie mit Carboplatin AUC7 und (3) adjuvante Radiotherapie der retroperitonealen paraaortalen LK mit 20 Gy. Die Radiotherapie wurde in den neuen EAU-Richtlinien aus Sorge vor späten Zweit-Tumoren nicht mehr als Standardtherapie empfohlen [4, 5], wobei die Datenlage hier noch nicht definitiv klar ist [6]. Während bei der Überwachung ein Rezidivrisiko von 12–16 % besteht, liegt es bei der Chemo- oder Radiotherapie bei nur 3–4 %. Anderer-

Tabelle 1: Lugano-Klassifikation der Hodenkarzinome. Mod. nach [9].

Stadium	Ausbreitung
I	Nur Hoden, normale Marker postoperativ
IIA	Retroperitoneale LK < 2 cm
IIB	2–5 cm
IIC	5–10 cm
IID	> 10 cm
IIIA	Mediastinale/zervikale LK
IIIB	Pulmonale Metastasen
IIIC	Extrapulmonale Metastasen

LK: Lymphknoten.

Tabelle 2: Risikogruppeneinteilung nach IGCCCG. Adaptiert nach [9].

Niedriges Risiko (ca. 90 % Heilung); betrifft ca. 56 % der Patienten		
	Ausdehnung	Marker tief
Seminome	Jede Lokalisation des Primärtumors, keine extrapulmonalen Metastasen	Jede Markerhöhe
Nicht-Seminome	Primärtumor gonadal oder retroperitoneal, keine extrapulmonalen Metastasen, tiefe Marker	AFP < 1000 ng/ml HCG < 5000 U/l (< 1000 ng/ml) LDH 1,5× obere Norm
Intermediäres Risiko (ca. 75 % Heilung); betrifft ca. 28 % aller Patienten		
	Ausdehnung	Marker intermediär
Seminome	Jede Lokalisation des Primärtumors, extrapulmonale Metastasen	Jede Markerhöhe
Nicht-Seminome	Primärtumor gonadal oder retroperitoneal, intermediäre Marker, keine extrapulmonalen Metastasen	AFP 1000–10.000 ng/ml HCG 5000–50.000 U/l (1000–10.000 ng/ml) LDH 1,5–10× obere Norm
Hohes Risiko (ca. 50 % Heilung); betrifft ca. 16 % aller Patienten		
	Ausdehnung	Marker hoch
Seminome	Gibt es nicht bei Seminomen	Jede Markerhöhe
Nicht-Seminome	Mediastinaler Primärtumor oder extrapulmonale (viszerale) Metastasen oder hohe Marker	AFP > 10.000 ng/ml HCG > 50.000 U/L (> 10.000 ng/ml) LDH > 10× obere Norm

AFP: Alpha-Fetoprotein, HCG: Beta humanes Choriongonadotropin; LDH: Laktatdehydrogenase; IGCCCG: International Germ-Cell Cancer Collaborative Group.

seits müssen bei Überwachung 85 % aller Patienten keine weitere Therapie auf sich nehmen. Die Patienten mit Rezidiv in der Überwachungsgruppe können in der Regel sehr einfach geheilt werden, wenn auch mit etwas intensiverer Chemo- bzw. Radiotherapie. Es gibt auch die Möglichkeit, die Therapie nach Risiko zu adaptieren: Patienten mit großem Primärtumor (> 4 cm) und/oder Infiltration des Rete testis haben ein klar höheres Rezidivrisiko (bis 32 %) und werden vorzugsweise mit einer aktiven adjuvanten Therapie behandelt [7] (Abb. 1).

Nicht-Seminom CS I

Hier unterscheidet man ein hohes oder niedriges Risiko, je nachdem, ob eine vaskuläre Infiltration vorliegt oder nicht. Bei niedrigem Risiko ist die empfohlene Therapie die Überwachung: Ca. 80 % der Patienten benötigen nach der Orchiektomie keine weitere Therapie. Tritt aber ein Rezidiv auf, kann mit einer therapeutischen Chemotherapie eine Heilung bei fast 100 % erzielt werden. Falls eine Überwachung aus Gründen der Compliance oder wegen Patientenpräferenz nicht gewünscht ist, führen 2 Zyklen

Tabelle 3: Klassische Chemotherapie nach BEP (Wiederholung alle 21 Tage)

Medikament	Dosis	Gabe
Bleomycin	30 mg absolut	Tag 1, 8, 15
Etoposid	100 mg/m ²	Tag 1–5
Cisplatin	20 mg/m ²	Tag 1–5

Chemotherapie mit dem BEP-Schema (Bleomycin, Etoposid, Cisplatin; Tab. 3) zu einer definitiven Heilung in fast 100 % der Fälle (Abb. 2). Die früher häufiger durchgeführte nervenschonende retroperitoneale Lymphadenektomie (NS-RPLA) ist heute nur noch dritte Wahl.

Seminom CS IIA/B

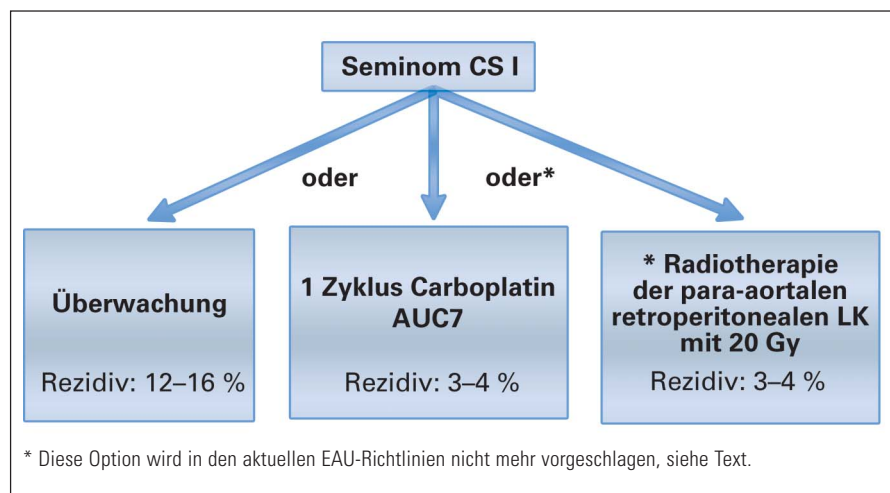
Beim Seminom im Stadium IIA wird eine Bestrahlung der paraaortalen und ipsilateralen iliakalen LK mit 30 Gy empfohlen. Im Stadium IIB kann entweder eine Bestrahlung der gleichen Region mit 36 Gy erfolgen oder eine Chemotherapie mit 3 Zyklen BEP bzw. 4 Zyklen EP (ohne Bleomycin). Die Heilungschancen liegen bei 95 % (IIA) bzw. 89 % (IIB) [8].

Nicht-Seminom CS IIA/B

Die große Mehrheit aller Patienten hat im CS II erhöhte Tumormarker und sollte mit einer Chemotherapie mit 3 Zyklen BEP behandelt werden. Für die kleine Gruppe von Patienten im Stadium IIA mit negativen Markern kann auch eine NS-RPLA oder Überwachung in Betracht gezogen werden; hier sollte man sich an die Therapie-Richtlinien der EAU halten [8].

Seminom und Nicht-Seminom im fortgeschrittenen Stadium

Patienten mit einem Tumorstadium > IIB erhalten alle eine systemische Chemotherapie. Bei gutem Risikoprofil gemäß IGCCCG genügen 3 Zyklen BEP (oder 4 Zyklen EP), bei intermediärem oder hohem Risiko müssen 4 Zyklen BEP verabreicht werden. Wichtig ist, die Chemotherapie konsequent alle 3 Wochen durchzuführen. Es darf zu keinen oder nur minimalen Zeitverzögerungen kommen. Wachstumsfaktoren (G-CSF) können helfen, die Dosisintensität aufrecht zu halten. Die Tumormarker müssen regelmäßig kontrolliert werden und sollten gemäß ihrer jeweiligen Halbwertszeit abfallen: < 7 Tage für AFP, < 3 Tage für Beta-HCG. Steigen die Mar-


Abbildung 1: Therapie beim Seminom, klinisches Stadium I. Adaptiert nach [9]. CS: klinisches Stadium; LK: Lymphknoten.

ker, so liegt eine refraktäre Situation vor und der Patient sollte für die Salvage-Therapie an ein spezialisiertes Zentrum überwiesen werden [8].

Residuelle Tumoren

Seminome

Falls 4–6 Wochen nach abgeschlossener Therapie residuelle Tumormassen > 3 cm verbleiben, wird eine FDG-PET-Untersuchung empfohlen. Wenn diese positiv ausfällt, ist eine Resektion dringend empfohlen, die Wahrscheinlichkeit von vitalen Tumorresten ist in diesen Fällen sehr hoch [10]. Bei PET-negativen Residuen ist eine Resektion nicht nötig.

Nicht-Seminome

Bei residuellen Tumormassen (> 1 cm) nach Abschluss einer Therapie ist in der Regel eine Resektion indiziert. Man findet in 50 % eine Nekrose, in 35 % ein reifes Teratom und in 15 % ein noch vitales Karzinom.

Nachsorge

Bei jedem Hodentumor ist eine engmaschige Nachsorge nötig. Die Frequenz und Intensität richtet sich nach dem Rezidivrisiko. Gleichzeitig sollten aber unnötige Strahlenbelastungen durch Computertomographien vermieden werden. Vor Kurzem wurde von einer deutsch/österreichisch/schweizerischen Expertengruppe ein umfassendes Nachsorgeprogramm publiziert [11].

Spätkomplikationen

Patienten mit geheiltem Hodenkarzinom sterben verfrüht an kardiovaskulären Erkrankungen. Es ist darum bei der Nachsorge unbedingt auf eine gute Einstellung der Risikofaktoren (Blutdruck, Cholesterin, Gewicht, Tabakkonsum) zu achten [12].

Zusammenfassung

Hodenkarzinome werden in Seminome und Nicht-Seminome eingeteilt. Die

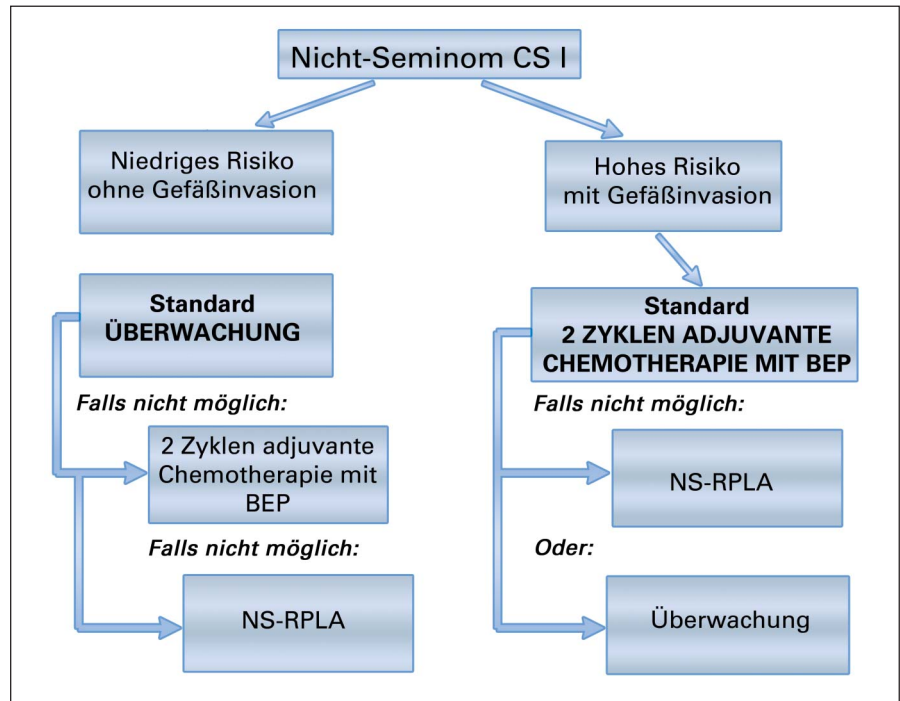


Abbildung 2: Therapie beim Nicht-Seminom, klinisches Stadium I. Adaptiert nach [9].

BEP: Bleomycin, Etoposid, Cisplatin; CS: klinisches Stadium; NS-RPLA: nervenschonende retroperitoneale Lymphadenektomie.

initiale Therapie ist meist die Orchiektomie, das weitere Vorgehen hängt von der Pathologie, vom Tumorstadium und vom Risikoprofil ab. Engmaschige Überwachung, Radio- oder Chemotherapie sind die therapeutischen Optionen. Über 90 % aller Patienten können geheilt werden, sie müssen aber in der Nachsorge bleiben und speziell auf kardiovaskuläre Risikofaktoren kontrolliert werden.

Literatur:

1. Krebs in der Schweiz: Wichtige Zahlen. Krebsliga Schweiz, 2008.
2. La Vecchia C, Bosetti C, Lucchini F, et al. Cancer mortality in Europe, 2000–2004, and an overview of trends since 1975. *Ann Oncol* 2010; 21: 1323–60.
3. Sobin L, Gospodariwicz M, Wittekind C. TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer, 7th ed. Wiley-Blackwell, New York, NY, 2009; 249–54.
4. Robinson D, Moller H, Horwich A. Mortality and incidence of second cancers following treatment for testicular cancer. *Br J Cancer* 2007; 96: 529–33.
5. van den Belt-Dusebout AW, de Wit R, Gietema JA, et al. Treatment-specific risks of second malignancies and cardiovascular disease in 5-year survivors of testicular cancer. *J Clin Oncol* 2007; 25: 4370–8.
6. Oliver RT, Mead GM, Rustin GJ, et al. Randomized trial of carboplatin versus radiotherapy for stage I seminoma: mature

- results on relapse and contralateral testis cancer rates in MRC TE19/EORTC 30982 study (ISRCTN27163214). *J Clin Oncol* 2011; 29: 975–62.
7. Shelley MD, Burgon K, Mason MD. Treatment of testicular germ-cell cancer: a cochrane evidence-based systematic review. *Cancer Treat Rev* 2002; 28: 237–53.
8. Garcia-del-Muro X, Maroto P, Guma J, et al. Chemotherapy as an alternative to radiotherapy in the treatment of stage IIA and IIB testicular seminoma: a Spanish Germ Cell Cancer Group Study. *J Clin Oncol* 2008; 26: 5416–21.
9. Albers P, Albrecht W, Algaba F, et al. EAU guidelines on testicular cancer: 2011 update. *Eur Urol* 2011; 60: 304–19.
10. De Santis M, Becherer A, Bokemeyer C, et al. 2-18fluorodeoxy-D-glucose positron emission tomography is a reliable predictor for viable tumor in postchemotherapy seminoma: an update of the prospective multicentric SEMPET trial. *J Clin Oncol* 2004; 22: 1034–9.
11. Cathomas R, Helbling D, Stenner F, et al. Interdisciplinary evidence-based recommendations for the follow-up of testicular cancer patients: a joint effort. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: 356–69.
12. Fossa SD, Gilbert E, Dore GM, et al. Nongerm cell causes of death in survivors of testicular cancer. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 533–44.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Miklos Pless
Chefarzt Medizinische Onkologie und
Leiter Tumorzentrum
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: miklos.pless@ksw.ch

Andrologische Abklärung bei unerfülltem Kinderwunsch

M. Kurz

Allgemeines zur männlichen Infertilität

Die Eheinfertilität kann zu großer Frustration und Spannungen der Betroffenen führen. Bei „gesunden“ Paaren, welche ca. 97 % der Bevölkerung ausmachen, besteht eine bis zu 90%ige Wahrscheinlichkeit zur Befruchtung innert eines Jahres [1], weshalb zuvor auch keine weiteren Abklärungen durchgeführt werden sollten. Die WHO empfiehlt sogar, 24 Monate Geduld zu haben, außer bei bekannten Risikofaktoren, wie z. B. nach Chemotherapie oder bei Kryptorchismus.

Die beeinflussenden Faktoren sind sehr vielfältig. In ca. 50 % der Fälle sind die Männer durch eine verminderte Spermienqualität verantwortlich und nur bei etwa 1/3 konnte eine Problematik bei den Partnerinnen festgestellt werden [2].

Die Aufgabe des Urologen liegt darin, zugrunde liegende relevante Erkrankungen, wie zum Beispiel einen Hodentumor, zu erkennen und zu behandeln, da

die Infertilität auch als ein Symptom verstanden werden kann. Echte zugrunde liegende, z. T. lebensbedrohliche Erkrankungen finden sich in etwa 6 % der Fälle und bei etwa gleich vielen findet sich eine genetische Abnormalität [3].

Ob die Spermienqualität durch eine gezielte Therapie verbessert werden kann, hängt von der Ätiologie des Problems ab, welche jedoch nicht immer gefunden und adäquat behoben werden kann.

Letztendlich muss oder kann häufig die Möglichkeit der IVF genutzt werden, welche heute eine etablierte und erfolgreiche Therapie darstellt und vielen Paaren zum ersehnten Kinderwunsch verhelfen kann.

Wichtige Punkte bei den Abklärungen

Die Anamnese bildet wie so häufig eine unverzichtbare Informationsquelle auf der Suche nach der Ätiologie. Diese sollte penibel durchgeführt werden. Tabelle 1 gibt einen Querschnitt über die wich-

tigsten Anamnese Punkte wieder. Mittels Sexualanamnese sollte man sich auch ein Bild über den Aufklärungsstand des Patienten machen. Entwicklung/ Pubertät, frühere Schwangerschaften, Sexualpraktiken, Timing und eine mögliche erektile Dysfunktion bilden hier den Kern der Befragung. Infektiöse urologische Krankheiten machen nebst den Varikozelen einen Hauptanteil der gefunden Pathologien aus und sollten auf spezifische und unspezifische Erreger wie Harnwegsinfekte, Epididymitiden, aber auch Mumps und Tuberkulose erfragt respektive abgeklärt werden. Selten findet sich auch ein Hodentumor, welcher einerseits durch die lokale Infiltration, andererseits auch durch Produktion von HCG zur Unfruchtbarkeit führen kann.

Es gibt einige chirurgische Eingriffe, welche zur Infertilität führen können. Wirbelsäulen- und Kleinbeckenchirurgie kann zum Verlust der Erektion führen, gelegentlich ist auch die Ejakulationsfähigkeit betroffen. Nach Herniotomie ist eine Obstruktion des Vas deferens meist durch Vernarbung möglich. Nach urologischen Eingriffen ist häufig die retrograde Ejakulation (TUR-P, Blasenhalssinzision, retroperitoneale Lymphadenektomie) Ursache einer verminderten Ejakulation. Nach radikaler Prostatektomie ist kein Ejakulat mehr vorhanden.

Untersuchungen

Die wichtigste Untersuchung ist das Spermogramm, allenfalls mit Wiederholung nach 3 Monaten mit zusätzlicher Bestimmung der Fruktose, MAR-Test, Alphaglukosidase, Zink und Spermabakteriologie. Tabelle 2 spiegelt die häufigsten Ursachen von testikulären Spermio-genese-störungen wider. Ein gemäß WHO normales Spermogramm (Tab. 3) [4] bedarf keiner urologischen Abklärung. Diese macht je nach Alter und Zeitdruck der Patienten frühestens nach einem Jahr Sinn.

Tabelle 1: Wichtigste Anamnese Punkte

Anamnese der Infertilität	
– Dauer	– Mumps-Orchitis
– Frühere Schwangerschaften (auch in anderen Partnerschaften)	– Virale Infektionen
– Aborte	– Nierenerkrankungen
– Sexualanamnese	– Krebserkrankungen
– Erektionsstörungen	– Chemotherapie/Radiotherapie
– Gleitgele	Chirurgische Anamnese
– Timing, Frequenz	– Orchidopexie
– Kindheit	– Retroperitoneale Operationen, Kleinbecken-chirurgie
– Kryptorchismus	– Inguinalhernien
– Einsetzen der Pubertät	– Vasektomie
– Hodenpathologien	– Blasenhalss-/Prostatechirurgie
– Hodentorsionen	Medikamente
– Traumata	– Gonadotoxine
Medizinische Anamnese	– Zugang zu Pestiziden, Schwermetalle
– Diabetes mellitus	– Strahlenbelastung
– Neurologische Erkrankungen	– Nikotin, Alkohol, Drogen, anabole Steroide
– Infektionskrankheiten	Familienanamnese
– Harnwegsinfektionen	– Unfruchtbarkeit
– Sexually transmitted disease	– Zystische Fibrose
– Epididymitis/Prostatitis	– Androgenresistenz
– Tuberkulose	

Die Basisabklärung sollte Folgendes immer umfassen:

- Körperliche Untersuchung mit Blick auf die sekundären Geschlechtsmerkmale und mögliche Hinweise auf eine Feminisierung (Behaarungsmuster, Gynäkomastie)
- Palpation des äußeren Genitales und der Prostata
- Sonographie des äußeren Genitales, der Prostata und der Nieren zum Ausschluss von höhergradigen Varikozelen, Hodentumoren, Utrikuluszysten etc.

Die Laborwerte der hypothalamisch-gonadalen Achse sind unverzichtbar (LH, FSH, Testosteron gesamt). Zusätzlich sollten Prolaktin, TSH und Glukose bestimmt werden. Das Verhältnis LH/FSH zu Testosteron/Spermienqualität ist hier wichtig zur Beurteilung der Ätiologie einer hormonellen Störung. Bei angeborenen Störungen des Testosteronhaushaltes ist nicht immer eine sichtbare Entwicklungsstörung zu erwarten, häufig jedoch eine primäre Infertilität. Bei sekundärer Problematik, d. h. bei bereits früherer Schwangerschaft, muss eine erworbene Erkrankung gesucht werden.

Spezielle Untersuchungen richten sich nach vermuteter Ursache der Infertilität. Das OAT-Syndrom ist ätiologisch häufig unklar und scheint auch multifaktoriell bedingt. Tabelle 4 spiegelt die wichtigsten Ätiologien wider [5]. Die Azoospermie hat einen anderen ätiopathogenetischen Stellenwert und die Ursache sollte zu klären sein. Bei pathologischem FSH ist von einer testikulären Unterfunktion auszugehen. Bei indizierten Hodenbiopsien sollte wenn möglich immer auch eine Kryokonservierung durchgeführt werden. Weshalb beim Klinefelter-Syndrom eine Azoospermie vorliegt, ist noch nicht ganz geklärt. Auf invasive Abklärungen wie die Vasographie zum Ausschluss eines Verschlusses verzichten wir wegen der möglichen Komplikationen wie Vernarbungen und da die meisten Patienten eine IVF nach TESE präferieren. Der Aufwand einer Reanastomosierung ist sehr hoch und der Erfolg auch bei erfahrenen Mikrochirurgen mit 3–25 % Schwangerschaften nach 12 Monaten (je nach Technik)

Tabelle 2: Ursachen der Spermogramm-Anomalien

Posttestikuläre Ursachen

- Kongenitale bilaterale Aplasie des Vas deferens (CBAVD), Aplasie von Nebenhoden oder Samenblasen
- Durch Utrikuluszysten, Infektionen, Prostatasteine, Fibrosen, Spermatozelen
- Vasektomie (5 % wünschen nach Vasektomie eine operative Reanastomose), Hernienchirurgie, Epididymitis

Testikuläre Ursachen der Unfruchtbarkeit

- Chromosomale oder genetische Ursachen, z. B. Klinefelter-Syndrom
- Testikuläre Schädigung durch Strahlen, Toxine oder Medikamente
- Kryptorchismus
- Entzündungen/Infektionen (Mumps-Orchitis, Hodenabszedierung, Epididymitis)

Spermienfunktionsstörungen als Ursache der Unfruchtbarkeit

- Immobile Spermiengeißel
- Heterogene Gruppe von Erkrankungen
- Reifungsdefekte der Spermien (meist Erkrankungen des Nebenhodens)
- Immunologische Ursachen der Infertilität (Autoantikörper z. B. nach Hodentraumen)
- Isoantikörper der Frau gegen Spermien möglich

Tabelle 3: Kriterien für normales Spermogramm

pH	> 7,2
Volumen	> 1,5 ml
Motilität	> 40 % motil (A+B) oder 32 % mit progressiver Motilität (A)
Morphologie	> 4 % normale Formen
Vitalität	> 58 % vitale Spermien
Leukozyten	< 1 Mio./ml
MAR-Test	IgG < 50 %
Fruktose	> 12 mU/ml
Alpha-Glukosidase	> 20 mmol/Ejakulat
Zink	> 2,4 µmol/Ejakulat

gering. Die TESE mit ICSI ist effizienter und einfacher, der Erfolg liegt zwischen 29 und 41 % [6].

Zusammenfassung

Die urologische Basisuntersuchung bei Eheinfertilität ist wichtig im Rahmen der Gesamtabklärung. Sie besteht aus einer guten Anamnese, mindestens 2 Spermogrammen, Hormonbestimmungen und urologischer körperlicher Untersuchung. Es bestehen nicht selten behandlungswürdige Pathologien, welche nicht nur ein Problem für die Fertilität darstellen. Nach einer gezielten Therapie ist zu beachten, dass sich die Fertilität nicht unmittelbar verbessert, sondern dass einige Monate Zeit gegeben werden müssen. Die Schwangerschaftsraten sind je nach Therapie jedoch häufig nur bescheiden. Bei Rekonstruktionen der Samenwege wird eine gleichzeitige TESE mittels Hodenbiopsie emp-

Tabelle 4: Wichtigste Ätiologien der Infertilität

Kryptorchismus
Varikozele
Chromosomenanomalie
Hypogonadismus
Infektionen
Chemotherapie
Medikamente
Anabolikaabusus
Überwärmung

fohlen. Der Entschluss zur Insemination oder Fertilisation ist häufig und je nach Alter des Paares frühzeitig gerechtfertigt.

Literatur:

1. Spira A. Epidemiology of human reproduction. Hum Reprod 1986; 1: 111–5.
2. Thonneau P, Marchand S, Tallec A, et al. Incidence and main causes of infertility in a resident population (1,850,000) of three French regions (1988–1989). Hum Reprod 1991; 6: 811–6.
3. Kolettis PN, Sabanegh ES. Significant medical pathology discovered during a male infertility evaluation. J Urol 2001; 166: 178–80.
4. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen – 5th ed. World Health Organization, 2010.
5. Nagler HM, Luntz RK, Martinis FG. Varicocele. In: Lipshultz LI, Howard SS (eds). Infertility in the male. Mosby Year Books, St Louis, 1997; 336–59.
6. Schiff J, Chan P, Li PS, et al. Outcome and late failures compared in 4 techniques of microsurgical vasopididymostomy in 153 consecutive men. J Urol 2005; 174: 651–5.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Michael Kurz
Oberarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Centre
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: michael.kurz@ksw.ch

Beitrag des Mannes zur Kontrazeption

C. Padevit

■ Einleitung

Neben der Diagnostik und Behandlung von Infertilität, Hypogonadismus und erektiler Dysfunktion stellt die Kontrazeption aufseiten des Mannes ein zentrales Thema der Andrologie dar. Es besteht ein zunehmendes Interesse der Öffentlichkeit an Methoden zur Kontrazeption aufseiten des Mannes. Der Mann soll dabei nicht nur die Vorteile, sondern auch die Risiken der Familienplanung mit seiner Partnerin teilen [1]. Die aktuell verfügbaren Methoden werden hier vorgestellt und kritisch bewertet, zudem wird ein Ausblick auf den Entwicklungsstand der hormonellen männlichen Kontrazeption gegeben.

■ Periodische Abstinenz

Bei dieser Methode wird der ungeschützte Geschlechtsverkehr auf die unfruchtbare Phase des Zyklus beschränkt. Diese kann durch tägliche Bestimmung der

Basaltemperatur, Veränderung des Zervikalschleims und rechnerisch ermittelt werden. Es handelt sich um eine kostengünstige Methode der natürlichen Familienplanung, welche ohne gesundheitliche Risiken und ohne Störung des Zyklusverlaufs angewendet werden kann. Allerdings erfordert sie ein hohes Maß an Disziplin und bedingt eine Lernkurve. Der männliche Beitrag besteht darin, während rund der Hälfte aller Tage im Zyklus auf spontanen, ungeschützten Geschlechtsverkehr zu verzichten. Bei hochmotivierten Paaren lässt sich ein Pearl-Index (PI) von 3 (3 von 100 Frauen werden innerhalb eines Jahres schwanger) erreichen, im Allgemeinen muss jedoch mit einem PI von 20 gerechnet werden [2].

■ Coitus interruptus

Der Coitus interruptus ist sicher die am längsten praktizierte, völlig kosten- und nebenwirkungsfreie Verhütungsmethode, der PI beträgt um 19 [2].

■ Kondome

Die kontrazeptive Effektivität des Kondoms zeigt eine große Spannbreite. Bei perfekter Anwendung kann ein Pearl-Index von 0,6 erreicht werden [3]. Im Allgemeinen wird von einem PI zwischen 2 und 15 ausgegangen [4]. Häufigste Fehlerquellen stellen die unsachgemäße Anwendung und die Verwendung einer falschen Kondomgröße dar. Ein nicht unwesentlicher Vorteil des Kondoms ist zweifelsohne der Schutz vor sexuell übertragbaren Krankheiten.

■ Vasektomie

Die Vasektomie zur Empfängnisverhütung wurde in den 1960er-Jahren beliebt. Sie ist eine einfach durchzuführende, sehr sichere und die kosteneffizienteste Verhütungsmethode. Eine Vasektomie macht Männer zwar zeugungsunfähig, indem keine Spermien mehr von den Hoden in die Prostata gelangen, doch sie beeinträchtigt die Potenz und das Lustempfinden nicht. Im Gegensatz zur Tubenligatur bei der Frau, die einen abdominalen Eingriff in Allgemeinanästhesie erfordert, kann der Eingriff ambulant in Lokalanästhesie durchgeführt werden. Nach Aufsuchen und Fixieren des Samenleiters erfolgt die Hautinzision über wenige Millimeter, das Hervorluxieren des Ductus deferens und dessen Durchtrennung zwischen zwei Klemmen. Ein Stück von 1 cm Länge wird entfernt, die Stümpfe werden elektrokoaguliert, ligiert oder geklippt und in verschiedene Gewebeschichten verlagert. Als technische Modifikation hat sich die sog. Non-Skalpell-Technik (Abb. 1) als sicherster operativer Zugang etabliert, zudem ist die Rate an postoperativen Hämatomen, Infektionen und Schmerzen niedriger als bei der herkömmlichen Operationstechnik [5].

Wie alle kontrazeptiven Maßnahmen ist auch die Vasektomie nicht absolut zuverlässig, die Versagerrate liegt bei 0–2 % bedingt durch inkomplette Durchtrennung des Vas deferens, eine spontane Rekanalisation und einen äußerst selten vorliegenden Vas duplex [6].

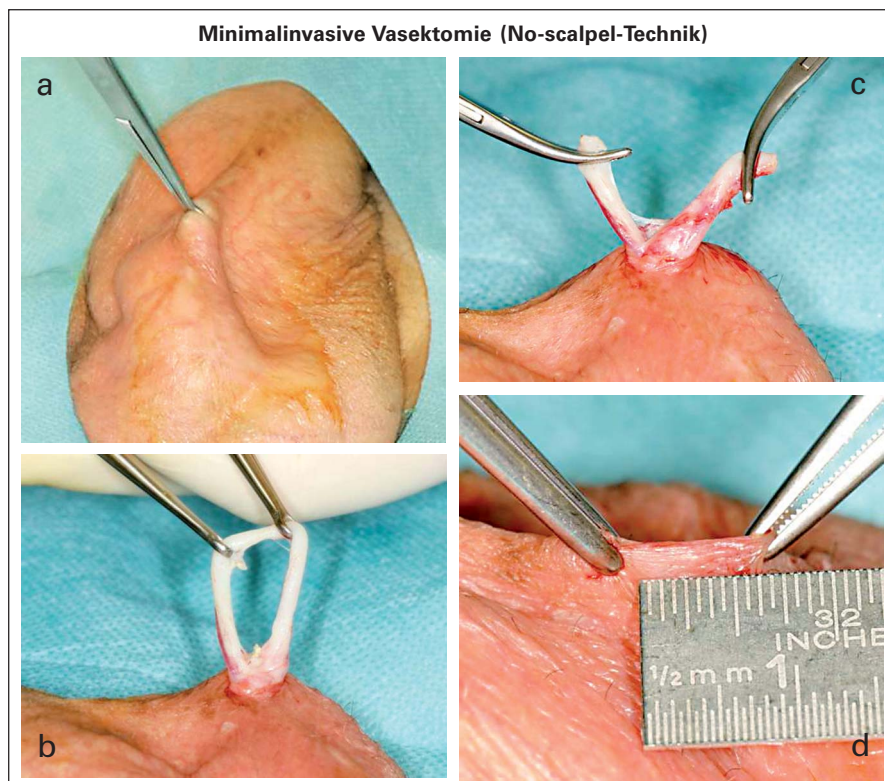


Abbildung 1: (a) In der Mittellinie transskrotal gefasster Ductus deferens nach Lokalanästhesie; (b) luxierter Ductus deferens (mit Ringklemme gefasst); (c) durchtrennter Ductus deferens; (d) 5 mm Zugang in der Raphe des Skrotums, beide Seiten werden durch den Mittellinienzugang operiert.

Eine Zeit lang wurde die Vasektomie mit verschiedenen Krankheiten wie Arteriosklerose, Diabetes mellitus und der erhöhten Inzidenz eines Hoden- und Prostatakarzinoms assoziiert. Nach heutigem Kenntnisstand besteht jedoch kein erhöhtes Risiko für das Auftreten obiger Krankheiten.

■ Hormonelle männliche Kontrazeption

Zurzeit ist kein entsprechendes Produkt auf dem Markt, obwohl in Studien die Wirksamkeit einer Testosteron-Gestagen-Kombination nachgewiesen werden konnte [7]. Der Hauptgrund für den Rückzug der Industrie aus diesem Forschungsgebiet ist höchstwahrscheinlich finanzieller Art.

■ Zusammenfassung

Die Bereitschaft der Männer zur Verwendung von männlichen kontrazeptiven Methoden steigt an. Mit der Vasektomie steht neben den unsichereren natürlichen Verhütungsmethoden und dem etwas sichereren Kondomgebrauch eine sehr sichere und kosteneffiziente Methode – allerdings erst bei abgeschlossener Familienplanung – zur Verfügung. Medikamentöse Methoden zur Verhütung aufseiten des Mannes sind (noch) nicht verfügbar.

Literatur:

1. Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S. Andrologie: Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Aufl. Springer, Heidelberg, 2009.
2. Trussell J. Contraceptive efficacy. In: Hatcher RA, Trussell J, Stewart F (eds). Contraceptive Technology. Ardent Media, New York, 1998; 779–844.
3. Frank-Herrmann P, Heil J, Gnath C, et al. The effectiveness of a fertility awareness based method to avoid pregnancy in relation to a couple's sexual behaviour during the fertile time: a prospective longitudinal study. Hum Reprod 2007; 22: 1310–9.
4. Cates W Jr, Raymond EG. Vaginal barriers and spermicides. In: Hatcher RA, Trussell J, Nelson AL, et al. (eds). Contraceptive Technology. Ardent Media, New York, 2008; 317–36.
5. Cook LA, Pun A, van Vliet H, et al. Scalpel versus no-scalpel incision for vasectomy. Cochrane Database Syst Rev 2007; (2): CD004112.
6. Awasare NS, Krishnan J, Boustead GB, et al. Complications of vasectomy. Ann R Coll Surg Engl 2005; 87: 406–10.
7. Mommers E, Kersemaekers WM, Elliesen J, et al. Male hormonal contraception: a double-blind, placebo-controlled study. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 2572–80.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Christian Padevit
Leitender Arzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Centre
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: christian.padevit@ksw.ch

Fachkurzinformation zur 2. Umschlagseite:

GEKAN® INSTILL 2 mg/ml. **Zusammensetzung:** 40 ml sterile Natrium-Chondroitinsulfat-Lösung (0,2 %) zur Instillation in die Blase. **Anwendungsgebiete:** Zum vorübergehenden Ersatz der Glykosaminoglykan-Schicht (GAG-Schicht) in der Blase. **Kontraindikationen:** Bei bekannter Überempfindlichkeit gegenüber Gekan® instill. Nicht anwenden in der Schwangerschaft und bei Kindern unter 12 Jahren, da keine Anwendungserfahrungen vorliegen. **Hersteller und Vertrieb:** Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, Kieler Strasse 11, 25551 Hohenlockstedt, Deutschland, Tel. ++49 4826 59-0, Fax: ++49 4826 59-109, E-Mail: info@pohl-boskamp.de. **Stand der Information:** August 2009.

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der Gebrauchsanweisung zu entnehmen.

Fachkurzinformation zu Seite 31:

SIXANTONE® – Zweikammerspritze. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Zweikammerspritze mit 352,9 mg Retardmikrokapseln und 1 ml Suspensionsmittel enthält: 30,0 mg Leuporelin (als Leuporelinacetat), entsprechend 28,58 mg Leuporelin. Sonstiger Bestandteil: Carmellose-Natrium, 5 mg/Zweikammerspritze. **Sonstige Bestandteile:** Retardmikrokapseln: Polymilchsäure, D-Mannitol. Suspensionsmittel: D-Mannitol, Carmellose-Natrium, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke, Essigsäure. **Anwendungsgebiete:** Zur palliativen Therapie des fortgeschrittenen hormonabhängigen Prostatakarzinoms. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Leuporelin oder andere GnRH-Analoga, Polymilchsäure oder einen der sonstigen Bestandteile; nachgewiesene Hormonunabhängigkeit des Karzinoms; nach chirurgischer Kastration; Frauen, Kinder und Jugendliche. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gonadotropin-Releasing-Hormon-Analoga, ATC-Code L02AE02. **Abgabe:** NR, Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juli 2012.

TRENANTONE® – Zweikammerspritze. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Zweikammerspritze mit 130 mg Pulver und 1 ml Lösungsmittel enthält: 11,25 mg Leuporelinacetat, entsprechend 10,72 mg Leuporelin. Sonstiger Bestandteil: Carmellose-Natrium, 5 mg/Zweikammerspritze. **Sonstige Bestandteile:** Pulver: Polymilchsäure, Mannitol. Lösungsmittel: Carmellose-Natrium, Mannitol, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Trenantone wird angewendet bei Erwachsenen. **Bei Männern:** Zur symptomatischen Therapie des fortgeschrittenen hormonabhängigen Prostatakarzinoms. **Bei Frauen:** Mammakarzinom prä- und perimenopausaler Frauen, bei denen eine endokrine Behandlung angezeigt ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Leuporelin oder andere GnRH-Analoga, Polymilchsäure oder einen anderen Bestandteil des Präparates; nachgewiesene Hormonunabhängigkeit des Karzinoms; intraarterielle Injektion. **Bei Männern:** Nach chirurgischer Kastration bewirkt Trenantone keine weitere Absenkung des Testosteronspiegels. **Bei Frauen:** Schwangerschaft und Stillzeit. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gonadotropin-Releasing-Hormon-Analoga, ATC-Code L02AE02. **Abgabe:** NR, Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juli 2012. **Zulassungsinhaber:** Takeda Pharma Ges.m.b.H., EURO PLAZA, Gebäude F, Technologiestraße 5, A-1120 Wien.

Informationen zu Besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. [0712]

Mikroskopische Vasovasostomie

H. John

■ Einleitung

Die erste Vasovasostomie wurde von Quinby im Jahr 1919 durchgeführt [1]. Die mikrochirurgische Technik wurde von Silber und Owen erarbeitet [2]. Aufgrund höherer Trennungsraten und sozialer Ungebundenheit in unserer Gesellschaft entsteht bei ca. 6 % der vasktomierten Männer ein Wunsch zur Refertilisation [3]. In den USA werden pro Jahr geschätzte 350.000 Eingriffe vorgenommen. Die Durchgängigkeitsrate ist mit bis zu 90 % sehr gut, wobei diese von der Zeitspanne von Vasektomie bis Vasovasostomie, Vasektomietyp und operativer Erfahrung abhängt. Heute wird empfohlen, den Eingriff mikrochirurgisch und mit feinstem Fadenmaterial vorzunehmen.

■ Methode

Bis zur Einführung der mikroskopischen Operationstechnik war die makroskopische Vasovasostomietechnik mit Lupenbrille Standard. Je nach technischer Vorliebe wurde die Anastomose mit einem Splint oder Stent versehen (z. B. Catgut-Fadenstück), um die Nähte treffsicherer vorlegen zu können. Der ambulante Eingriff in Allgemein- oder Regionalanästhesie dauert ca. 2 Stunden. Die Vas-Enden werden proximal und distal großzügig angefrischt und die Durchgängigkeit nach distal geprüft. Wir verwenden eine 2-schichtige Nahttechnik mit insgesamt 6 Nähten Nylon 8-0 und anschließend adventitionellem Verschluss zur sicheren Abdichtung der Nahtreihe. Eine abschließende

4-0-Vicryl-Entlastungsnaht sichert die Anastomose vor unwillkommenem Zug (Abb. 1–3).

■ Diskussion

Die Vasovasostomie wird heute in der Regel mit dem Operationsmikroskop durchgeführt. 1980 zeigten Lee und McLoughlin bei 61 Patienten mit lupenmakroskopischer Technik, 4–6 Nähten 4-0 bis 6-0 und Splinteinlage eine Durchgängigkeit von 90 % und eine Schwangerschaftsrate von 46 %, während ihre mikroskopische Serie mit 26 Patienten und 8-0- bis 10-0-Nähten in 2 Schichten eine Durchgängigkeit von 96 % und eine Schwangerschaftsrate von 54 % erbrachte [4]. Die Durchgängigkeitsrate, als > 1 Million Spermien pro ml definiert, wird um 90 % erreicht, die Schwangerschaftsrate liegt bei ca. 80 % [5, 6].

Das Intervall zwischen Vasektomie und Vasovasostomie scheint für den operativen Erfolg von Bedeutung. Es wird angenommen, dass hydrostatische Effekte die Nebenhoden-Kanäle rupturieren lassen („blow outs“) und damit okklusive Spermagranulome entstehen. So beobachtete Belker [7, 8] nach einem 0–5-Jahre-Intervall in 86 % intraoperative Spermatozoen, während nach 10 Jahren nur noch bei 37 % der Patienten intraoperativ der Spermatozoennachweis möglich war. Prognostisch günstig ist eine Anastomose im gestreckten Abschnitt des Samenleiters. Befindet sich die Vasektomiestelle im gewundenen Samenleiterabschnitt, so wird die Reanastomisierung durch erhebliche Lumen- und Wandstärkendifferenzen erschwert.

Der Impact von antispermalen Antikörpern wird kontrovers diskutiert. Parslow beobachtete bei hohen präoperativen Titern von antispermalen Antikörpern eine deutliche Reduktion der Schwangerschaftsrate nach Vasovasostomie [9].

Sicher ist die mikroskopische Vasovasostomie die kosteneffektivste Thera-

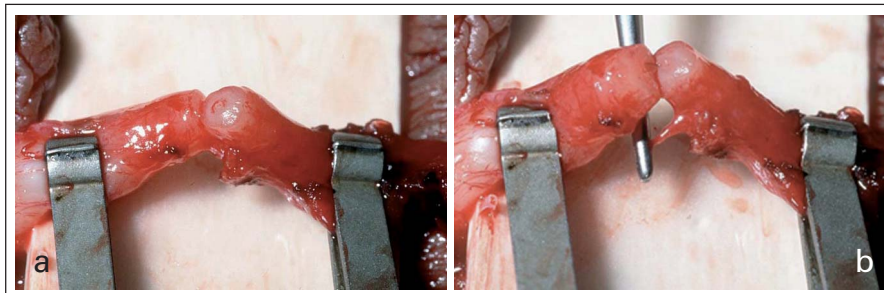


Abbildung 1: (a) Nach Anfrischen und Fixieren der Vasstümpfe werden diese in einen Approximator eingespannt und (b) der erste Nylon-8-0-Faden bei 0° geknotet.

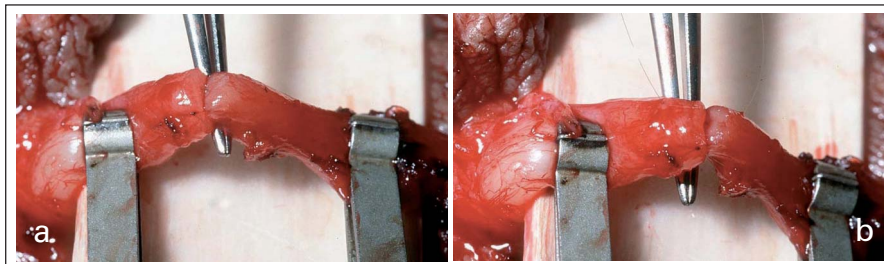


Abbildung 2: (a) Die 2. Naht wird bei 180° gegenüber geknotet. (b) Dazwischen werden 2 weitere Vorderwand-Nähte vorgelegt und dann geknotet.

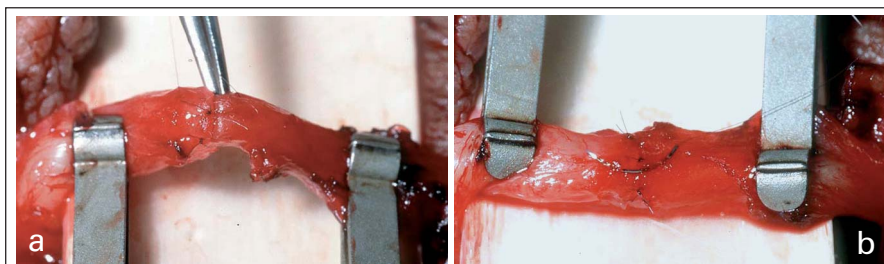


Abbildung 3: (a) Nach Drehen des Approximators werden die 2 dorsalen Nähte ebenfalls vorgelegt und geknotet. (b) Abschließend wird die erste Nahtreihe mit adventitionellen Nähten abgedichtet, um Granulome zu vermeiden.

pie. Ebenfalls zeigt die Vasovasostomie die höchsten Schwangerschaftsraten aller Fertilisationsmaßnahmen. Die testikuläre Spermienextraktion (TESE) und die mikroskopische epididymale Spermienaspiration (MESA) sollten für Fälle mit frustanem Rekanalisationsversuch reserviert bleiben.

Schlussfolgerung

Die mikroskopische Vasektomie ist Methode der Wahl zur Refertilisation nach Vasektomie mit geringer Morbidität, hoher Durchgängigkeits- und Schwan-

gerschaftsrate sowie gutem Kosten-Nutzen-Verhältnis.

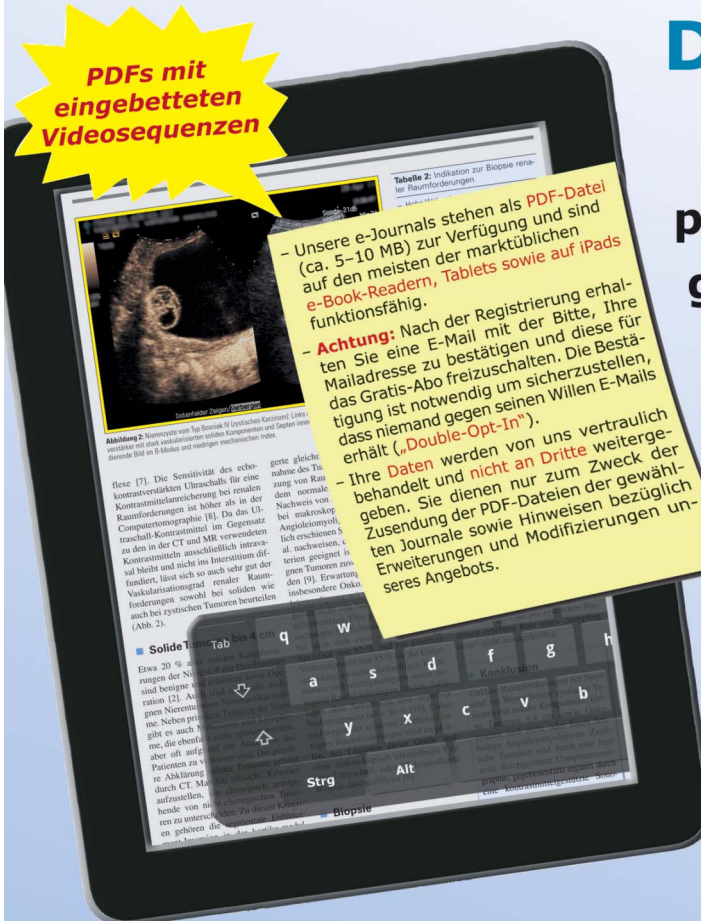
Literatur:

1. O'Connor VJ. Anastomosis of vas deferens after purposeful division for sterility. J Am Med Assoc 1948; 136: 162.
2. Silber SJ. Microsurgery in clinical urology. Urology 1975; 6: 150–3.
3. Engelmann UH, Deindle F, Hertle L, et al. Die Refertilisierungssituation in der Bundesrepublik Deutschland – Ergebnisse einer Umfrage. Urologe B 1989; 29: 29–33.
4. Lee L, McLoughlin MG. Vasovasostomy: a comparison of macroscopic and microscopic techniques at one institution. Fertil Steril 1980; 33: 54–5.
5. Belker AM, Thomas AJ Jr, Fuchs EF, et al. Results of 1,469 microsurgical vasectomy reversals by the Vasovasostomy Study Group. J Urol 1991; 145: 505–11.
6. Silber SJ, Grotjan HE. Microscopic vasectomy reversal 30 years later: a summary of 4010 cases by the same surgeon. J Androl 2004; 25: 845–59.

7. Belker AM, Konnak JW, Sharlip ID, et al. Intraoperative observations during vasovasostomy in 334 patients. J Urol 1983; 129: 524–7.
8. Boorjian S, Lipkin M, Goldstein M. The impact of obstructive interval and sperm granuloma on outcome of vasectomy reversal. J Urol 2004; 171: 304–6.
9. Parslow JM, Royle MG, Kingscott MM, et al. The effects of sperm antibodies on fertility after vasectomy reversal. Am J Reprod Immunol 1983; 3: 28–31.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Hubert John
Chefarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Centre
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: hubert.john@ksw.ch



PDFs mit eingebetteten Videosequenzen

– Unsere e-Journals stehen als **PDF-Datei** (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen **e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPads** funktionsfähig.

– **Achtung:** Nach der Registrierung erhalten Sie eine E-Mail mit der Bitte, Ihre Mailadresse zu bestätigen und diese für das Gratis-Abo freizuschalten. Die Bestätigung ist notwendig um sicherzustellen, dass niemand gegen seinen Willen E-Mails erhält („Double-Opt-In“).

– Ihre **Daten** werden von uns vertraulich behandelt und **nicht an Dritte** weitergegeben. Sie dienen nur zum Zweck der Zusendung der PDF-Dateien der gewählten Journale sowie Hinweisen bezüglich Erweiterungen und Modifizierungen unseres Angebots.

Das e-JOURNAL

Beziehen Sie auch ein papierloses Abonnement – gratis und unverbindlich!

Bestellen Sie Ihr kostenloses Online-Abo unter

www.kup.at/gratis-abo

Krause & Pacheinegg
GmbH

Von Ethikdilemmata und Prostatakarzinomen

Das von Takeda unterstützte Fortbildungssymposium „Urocyclicum“ fand auch 2012 in St. Wolfgang statt und widmete sich schwerpunktmäßig dem Thema „Prostatakarzinom“.

■ Auflösung der Gesellschaft?

Den Auftakt des Symposiums bildete der von **Univ.-Prof. Mag. Dr. med. Dr. theol. Matthias Beck** gehaltene Festvortrag, der unter dem provokanten Titel „Auflösung der Gesellschaft? Ethische Fragen im Zusammenhang mit der Reproduktionsmedizin“ stand. Der Vortrag spannte einen weiten Bogen, wobei die Frage der enorm erweiterten medizinisch-therapeutischen Optionen, z. B. im Bereich der Reproduktionsmedizin, und des – zweifellos schwierigen – ärztlichen Umgangs damit eine zentrale Stelle einnimmt. Ein Beispiel ist die Präimplantationsdiagnostik, die ja in Österreich verboten ist.

■ Management des PCa

Abklärung und Management des Prostatakarzinoms (PCa) war das Thema eines Vortrags von **Priv.-Doz. Dr. Anton Ponholzer**, KH der Barmherzigen Brüder, Wien. Seine Themen waren die Frage der Überdiagnostik und der Entscheidung zwischen Intervention (Operation, Bestrahlung) und Watchful Waiting; weiters das seit vielen Jahren diskutierte und zuletzt durch die Publikation der PIVOT-Studie [1] wieder aktualisierte Thema des PSA-Screenings. Eine erste Conclusio: Je jünger der Patient und je aggressiver der Tumor, desto eher ist eine Intervention nach wie vor indiziert, wobei die Prostatektomie bezüglich der Mortalität Vorteile gegenüber der Bestrahlung zeigt.

Weitere Kernpunkte des Vortrags betrafen die Definition des PSA-Rezidivs und die Entscheidung zwischen adjuvanter und Salvage-Radiotherapie. Hier können ev. Algorithmen wie jener von Stevenson hilfreich sein.

■ Problem des alten Patienten

Dr. Walter Kozak, Delegierter des bvU beim Dachverband der onkologisch tätigen Fachgesellschaften, Wien, wies in seinem Vortrag zunächst darauf hin, dass der Aufwand für Aufklärung und Gespräch mit den Patienten in Zukunft exorbitant ansteigen werde. Dies hat zu tun mit der zunehmenden Sensibilisierung vieler Männer auf das Thema Prostata im Zusammenhang mit der PSA-Bestimmung. Ein schwieriger Punkt ist natürlich die Frage, ab welchem Alter man kein PSA mehr bestimmen soll. Dies einem 75- oder 80-jährigen Patienten zu sagen, könnte leicht einen Vertrauensverlust nach sich ziehen. Es gebe, so Kozak, durchaus eine Reihe Männer in einem sehr guten Allgemeinzustand über 75 oder über 80, für die die Behauptung, sie hätten eben ihr PCa, würden aber niemals daran sterben, nicht mehr gelte. Daraus ergeben sich medizinische, menschliche, aber natürlich auch forensische Probleme. Schließlich wies Kozak darauf hin, dass die inter-

disziplinäre Zusammenarbeit von entscheidender Bedeutung auch in der Uroonkologie sei und dass derzeit Projekte zur Qualitätssicherung und Zusammenarbeit zwischen bvU und onkologischen Arbeitskreisen laufen.

■ Primäre Therapie bei Hochrisiko-PCa

Univ.-Prof. Dr. Peter Hammerer vom Klinikum Braunschweig schließlich sprach über das komplexe Thema „Primäre Therapie des High-Risk-PCa“ und zeigte anhand von Fallbeispielen das Spannungsfeld zwischen Therapie-Leitlinien und individueller Patientenbehandlung auf. Als Hochrisikopatienten werden Männer mit einem PSA ≥ 20 ng/ml bzw. einem Gleason-Score ≥ 8 sowie einem klinischen Stadium T3c definiert. Allerdings sind in unterschiedlichen Leitlinien diese Definitionen nicht ganz einheitlich gefasst.

Hammerer wies darauf hin, dass in 2 von 3 Kernstudien für pT3-Tumoren durch adjuvante Bestrahlung zwar eine Verbesserung des biochemischen Ansprechens und des rezidivfreien Überlebens erfolgte, nicht aber des Gesamtüberlebens. Es fehle jedoch eine randomisierte, prospektive Vergleichsstudie zwischen sofortiger adjuvanter Bestrahlung und Bestrahlung erst nach PSA-Progression, aber die derzeit laufende RADICALS-Studie werde diese Fragestellung beantworten können. Von der primären Bestrahlung wisse man ja, dass durch die Kombination mit einer Hormontherapie die Ergebnisse bei Hochrisikopatienten deutlich besser seien.

Weitere Kernthemen Hammerers waren die Lymphknotenmetastasierung und die Therapiemöglichkeiten beim metastasierten, kastrationsresistenten PCa.

Eine ausführliche Zusammenfassung der hier erwähnten Vorträge wird demnächst als Sonderdruck dieser Zeitschrift verfügbar sein.

Literatur:

1. Wilt TJ, Brawer MK, Jones KM, et al.; Prostate Cancer Intervention versus Observation Trial (PIVOT) Study Group. Radical

prostatectomy versus observation for localized prostate cancer. *N Engl J Med* 2012; 367: 203–13.

Autor: Dr. Norbert Hasenöhl

Weitere Informationen:

Takeda Pharma Ges.m.b.H.

Mag. Alexandra Hammer

Euro Plaza, Gebäude F

A-1120 Wien, Technologiestraße 5

E-Mail: alexandra.hammer@takeda.com

Ihr Patient muss nicht alt sein,
um ein Prostatakarzinom zu bekommen.
Aber er kann durchaus alt werden.



Effektive Therapie
durch Studien belegt



Innovative Galenik
mit nur 1 ml Flüssigkeit



Fast schmerzfreie Applikation
und gute lokale Verträglichkeit

LEUPRORELIN
Trenantone®

LHRHa 3 Monats-Depot

LEUPRORELIN
Sixantone®

LHRHa 6-Monats-Depot

Kongressbericht: Management des metastasierenden Urothelkarzinoms

Medikamentöse Neuerungen in der Therapie des Urothelkarzinoms sind rar. Eine solche Neuerung war vor wenigen Jahren die Zulassung von Vinflunin (Javlor®), das zurzeit als einziges Medikament für die Zweitlinientherapie bei metastasierendem Harnblasenkrebs zugelassen ist.

OÄ Dr. Maria De Santis, Leiterin der speziellen onkologischen Ambulanz für Genitaltumoren des Mannes am Zentrum für Onkologie und Hämatologie, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien, strich das Medikament im Rahmen ihres Vortrags über das Management des metastasierenden Urothelkarzinoms bei der Jahrestagung der ÖGU in Linz 2012 hervor.

Obwohl das Harnblasenkarzinom recht häufig ist – genauer gesagt die fünfthäufigste Krebsart in der westlichen Welt, bei Männern sogar die vierthäufigste – gab es in den vergangenen Jahrzehnten relativ wenig Neuerungen in der medikamentösen Therapie. In den 1970er-Jahren kam die BCG-Therapie auf, in den 1980ern MVAC, das auch eine höhere Überlebensrate gegenüber BCG brachte, und Anfang des neuen Jahrtausends Gem/Cis. Diese Kombination brachte zwar kein besseres Überleben als MVAC, aber eine höhere Lebensqualität.

■ Erstlinientherapie

Derzeit ist der Standard der First-line-Therapie des metastasierenden Urothelkarzinoms Gem/Cis, MVAC, HD-MVAC und PCG, wobei bei den MVAC-Kombinationen eventuell GCSF bei der Verminderung der Nebenwirkungen hilft. „Das sind die Empfehlungen sowohl der EAU als auch der ESMO mit Evidenzgrad A und Empfehlungsgrad I“, erklärt De Santis.

Die Kombinationen sind wirksam. Selbst bei Patienten mit viszeralen Metastasen liegt die 5-Jahres-Überlebensrate immer noch bei 6,8 %. De Santis: „Wir sollten das immer im Hinterkopf behalten.“

■ Problem Cisplatin

Das Problem dabei ist Cisplatin. Mehr als die Hälfte der Patienten ist nämlich nicht „fit“ für eine Cisplatin-Therapie. Kriterien dazu sind WHO/ECOG-PS ≤ 2 oder Karnofsky-PS < 60 –70 %, Kreatinin-clearance < 60 ml/min, CTCAE-v.4-Grad-2-audiometrischer Hörverlust oder periphere Neuropathie oder NYHA-Class-III-Herzinsuffizienz.

Es ist, so De Santis, besonders bei älteren Patienten nicht zuletzt auf das funktionelle Alter mehr zu achten als auf das biologische. Als einige „Tricks“, um die Patienten für Cisplatin „fit zu machen“, nennt De Santis das Messen statt dem Berechnen der Kreatinin-clearance, da diese Methode bei älteren Patienten zu einer besseren Einschätzung führt. Eventuell kann eine Hydratation helfen, sie sollte allerdings nötig

und nicht bloß Kosmetik sein. Weitere „Kniffe“ sind Ureterstents und perkutane Nephrostomien.

Dennoch bleibt die Frage nach der Therapie für jene Patienten, bei denen Cisplatin kontraindiziert ist. Die EORTC verglich in einer Studie M-CAVI mit Gem/Carb [1] und fand dabei Gem/Carb weniger toxisch, aber keinen Unterschied im Gesamtüberleben.

Eine Gruppe spricht allerdings auf die Kombinationstherapie nicht an: jene Patienten mit zwei oder mehr zusätzlichen Risikofaktoren, z. B. sowohl schlechter Performancestatus als auch schlechte Nierenfunktion.

■ Zweitlinientherapie

Die einzige Substanz, die derzeit für die Zweitlinientherapie zugelassen ist, ist Vinflunin (siehe Kasten). In der Phase-III-Studie von Bellmunt [2] wurde bei 370 Patienten BSC mit BSC plus Vinflunin verglichen.

Für den primären Endpunkt – die Gesamtüberlebensrate – waren die Ergebnisse für die ITT-Population trotz eines durchschnittlichen Gewinns an 2,3 Monaten Lebenszeit nicht signifikant, bei der „geeigneten“ („eligible“) Population mit +2,6 Monaten und einer Reduktion des Mortalitätsrisikos um 22 % (RRR) signifikant (Abb. 1).

Vinflunin: Die dritte Generation der Vinca-Alkaloide

Vinflunin (Javlor® von Pierre Fabre) ist in der EU das einzige Medikament, das zur Zweitlinientherapie bei metastasierendem Urothelkarzinom zugelassen ist.

Erzeugt wird Vinflunin mit einem neuartigen chemischen Verfahren in einem superaziden Umfeld. Durch die Supersäuren (z. B. Flusssäure, HF) können die Moleküle der Vinca-Alkaloide an Stellen verändert (fluoridiert) werden, die normalerweise nicht reaktiv sind.

Vinflunin hemmt die Synthese von Mikrotubuli durch Bindung an Tubulin, supprimiert das Treadmilling und damit die Filamentbewegung. So wird die Wachstumsgeschwindigkeit der Mikrotubuli und damit der Mitose reduziert. Vinflunin bewirkt auch eine reduzierte Dynamik der Zentromerenpaare und eine Abnahme des (von den Mikrotubuli abhängigen) Spannungszustands des Spindelapparats. Der mitotische Arrest führt zum apoptotischen Zelltod.

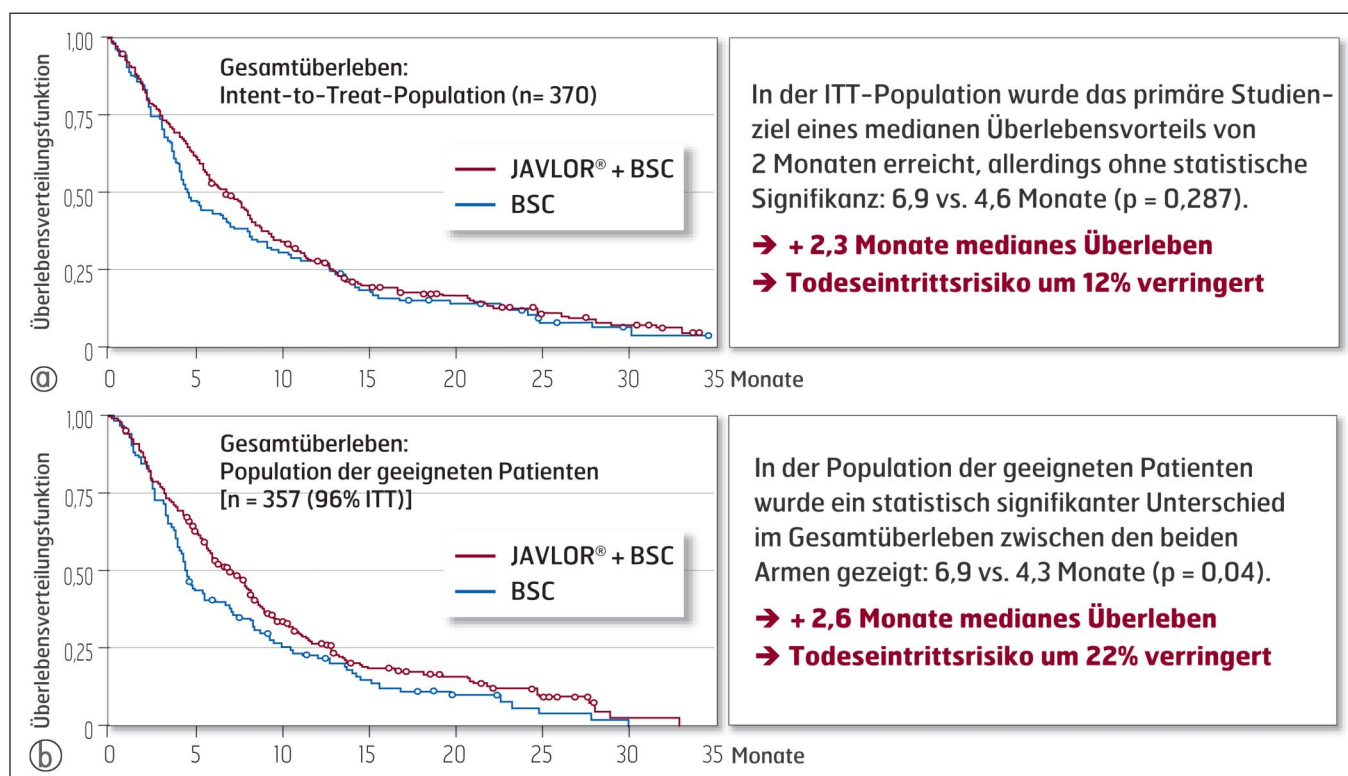


Abbildung 1: Gesamtüberleben (a) in der ITT-Population und (b) in der Population der geeigneten Patienten. Quelle: Pierre Fabre Pharma GmbH, Deutschland.

„Diese Studie war eine sehr ehrliche“, erklärt De Santis. Die Differenz zwischen der ITT- und der „geeigneten“ Population entsteht dadurch, dass nach den strengen Kriterien der Studie z. B. Patienten, die eine adjuvante oder neoadjuvante Therapie erhielten, ebenso exkludiert wurden wie jene, bei denen nach der vorangegangenen platinhaltigen Therapie keine Progression nachgewiesen werden konnte. „Es wurden also hier ‚gute‘ Patienten herausgerechnet“, erklärt De Santis.

Die aktuellen Guidelines der EAU betonen zu der Studie: „For second-line treatment in advanced or metastatic urothelial cancer, this trial reached the highest level of evidence ever reported. Currently, vinflunine is the only approved second-line treatment; any other treatment should take place in the context of clinical trials“ [3].

■ Nebenwirkungen

Die Nebenwirkungen von Vinflunin halten sich dabei durchaus im Rahmen. Bei den hämatologischen Nebenwirkungen (Grad 3/4) steht die Neutropenie mit 50 % im Vordergrund. Febrile Neutropenien traten bei 6 % der Patienten auf, Anämien und Thrombozytopenien zu ca. 19 bzw. 5,7 %.

Bei den nicht-hämatologischen Nebenwirkungen (Grad 3/4) war Asthenie/Fatigue mit 19,3 % am häufigsten, aber auch Obstipation ist mit 16,1 % sehr häufig. De Santis: „Die Patienten brauchen 7 Tage nach der Therapie eine Obstipationsprophylaxe.“ Keine andere Nebenwirkung vom Grad 3/4 trat bei > 5 % der Fälle auf.

Autorin: Livia Rohrmoser

Literatur:

1. De Santis M, Bellmunt J, Mead G, et al. Randomized phase II/III trial assessing gemcitabine/carboplatin and methotrexate/carboplatin/vinblastine in patients with advanced urothelial cancer who are unfit for cisplatin-based chemotherapy: EORTC study 30986. J Clin Oncol 2012; 30: 191–9.
2. Bellmunt J, Théodore C, Demkov T, et al. Phase III trial of vinflunine plus best supportive care compared with best supportive

care alone after a platinum-containing regimen in patients with advanced transitional cell carcinoma of the urothelial tract. J Clin Oncol 2009; 27: 4454–61.

3. Stenzl A, Witjes JA, Compérat E, et al. Guidelines on Bladder Cancer. Muscle-invasive and Metastatic. European Association of Urology, 2012; 56. <http://www.uroweb.org>

Abkürzungen:

BCG: Bacillus Calmette-Guérin; **BSC:** Best Supportive Care; **CTCAE:** Common Terminology Criteria for Adverse Events; **EAU:** European Association of Urology; **ECOG:** Eastern Cooperative Oncology Group; **EORTC:** European Organization for Research and Treatment of Cancer; **ESMO:** European Society for Medical Oncology; **GCSF:** Granulocyte Colony-Stimulating Factor; **Gem/Carb:** Gemcitabin/Carboplatin; **Gem/Cis:** Gemcitabin/Cisplatin; **HD-MVAC:** High-Dose MVAC; **ITT:** Intention-to-Treat; **M-CAVI:** Carboplatin/Methotrexat/Vinblastin; **MVAC:** Methotrexat/Vinblastin/Adriamycin/Cisplatin; **NYHA:** New York Heart Association; **PCG:** Paclitaxel/Cisplatin/Gemcitabin; **PS:** Performance Status; **RRR:** Relative Risikoreduktion; **WHO:** World Health Organization.

Weitere Informationen:

Pierre Fabre Onkologie Österreich

Dr. Philippe Groux

A-2500 Baden, Vöslauer Straße 2/4

E-Mail: philippe.groux@pierre-fabre.com

Aktuelles: Konstanztherapie mit Cialis 5 mg täglich – ein neuer Therapieansatz bei ED und BPH/LUTS

■ Gemeinsames Auftreten von ED und BPH/LUTS

Patienten mit erektiler Dysfunktion (ED) weisen häufig auch weitere Erkrankungen auf, wie verschiedene epidemiologische Studien zeigen [1, 2]. Zu den häufigsten Komorbiditäten von ED zählen die benigne Prostatahyperplasie (BPH)/benigne Prostatavergrößerung (BPE) und die Symptome des unteren Harntrakts (LUTS). Zurückzuführen ist die häufige Koexistenz wahrscheinlich auf zum Teil gleiche Risikofaktoren; vor allem das zunehmende Alter erhöht das Risiko, ED und/oder BPH/BPE/LUTS zu bekommen. Aber auch weitere Faktoren wie Diabetes oder Rauchen können beide Beschwerden bedingen. Die Entwicklung von LUTS geht jedoch nicht streng mit den histomorphologischen Veränderungen der Prostata parallel einher, sodass nur LUTS, aber nicht BPH oder BPE ohne klinische Symptomatik therapiebedürftig sind [3]. Die Prävalenz von moderaten bis schweren LUTS kann nach einer multinationalen Umfrage in Europa und den USA von Rosen et al. bei Männern zwischen 50 und 59 Jahren mit 22 % und einem Anstieg auf 45,3 % bei Männern zwischen 70 und 80 Jahren beziffert werden [4]. Eine Untersuchung zeigte, dass Männer mit ED besonders häufig, nämlich zu 72,2 %, auch Symptome des unteren Harntrakts aufweisen [1].

■ Pathogenetischer Link

Besonders bei älteren Patienten, die ED oder BPH/LUTS aufweisen, sollte demnach stets untersucht werden, ob die jeweils andere Erkrankung ebenfalls vorliegt. In Bezug auf die pathophysiologischen Ursachen, die begründen, weshalb Männer mit ED häufig auch unter BPH/LUTS leiden, werden in der Literatur verschiedene Ansätze diskutiert: Neben einer veränderten Stickstoffmonoxid-cGMP-Signalkaskade kommen eine verstärkte Signalübertragung der RHO1-Kinase, eine autonome Hyperaktivität, die zu einer Dysregulation des Sympathikus und des Parasympathikus führen kann, sowie eine Arteriosklerose des Gefäßsystems im Beckenbereich in Betracht. All diese Mechanismen können auf das urogenitale Gewebe einwirken und tragen somit potenziell zu einer Entstehung von ED und BPH bei [5]. PDE-5-Hemmern wie Tadalafil schreibt man das Potenzial zu, in diese Pathomechanismen einzugreifen. Phosphodiesterase-Typ-5-Isoenzyme als Teil des NO/cGMP-Signalwegs werden faktisch im gesamten unteren Harntrakt exprimiert. PDE-5-Hemmer blockieren reversibel den Abbau von cGMP und führen nach sexueller Stimulation über die verstärkte Relaxation glatter Muskeln zur verbesserten Durchblutung im Schwellkörper des Penis. Gemäß präklinischen Forschungsergebnissen verursacht die PDE-5-Hemmung auch eine Relaxation der glatten Muskulatur von Prostata, Harnblase und Blutgefäßen [6]. Der relaxierende Effekt der PDE-5-Hemmung wurde auch im Gewebe des unteren Harntraktes (Prostata und Blase) und in der glatten Muskulatur der versorgenden arteriellen Gefäße

gezeigt und resultiert in einer verbesserten Durchblutung [7]. Im Tiermodell konnte weiters gezeigt werden, dass Tadalafil die Aktivität mechanosensitiver afferenter Nerven der Blase signifikant senkt und somit das Potenzial hat, den Miktionsreflex zu dämpfen [8].

■ BPH/LUTS – Symptomatik und Behandlung

Die LUTS-Symptomatik lässt sich in obstruktive Symptome (Miktions Symptome), wie Harnstrahlabschwächung, Miktionsverlängerung, Startverzögerung, Nachträufeln, Restharngefühl und Harnverhaltung, irritative Symptome (Speichersymptome) wie Pollakisurie (häufiger Harndrang), Nykturie (nächtliche Miktionen), imperativen Harndrang und Dranginkontinenz, sowie Symptome der Postmiktionsphase unterteilen. Die Belastung durch BPH/LUTS kann erheblich sein, insbesondere die Nykturie. Therapeutisch reicht bei leichten LUTS-Beschwerden (IPSS 1–7; IPSS = International Prostate Symptom Score; empfohlenes Messinstrument zur LUTS-Klassifizierung) ein Watchful Waiting, bei mittelschweren Symptomen (IPSS 8–18) ist eine medikamentöse Behandlung (Alphablocker, 5-alpha-Reduktasehemmer [5-ARI] allein oder kombiniert) angezeigt, bei schwerer Symptomatik (IPSS 19–35) kann auch ein chirurgischer Eingriff notwendig werden [9]. Diese Therapien haben bekanntlich das Potenzial, die Sexualfunktion (erektiler Dysfunktion [ED], Verminderung der Libido, Ejakulationsstörungen) zu beeinträchtigen. Entsprechend einer Untersuchung in den USA an Männern mit BPH/LUTS schätzen praktische Ärzte, dass 34 % der Männer aufgrund der BPH-Medikation an einer ED leiden, Urologen schätzen den Prozentsatz auf 23 % [10]. Bei der Behandlung von LUTS sind daher mögliche Auswirkungen hinsichtlich einer Störung der Sexualfunktion zu berücksichtigen.

■ Tadalafil-5-mg-Konstanztherapie bei ED und BPH/LUTS

Bislang wurden beide Krankheitsbilder getrennt behandelt. Mit der Zulassung der Tadalafil-Konstanztherapie im Oktober 2012 zur Behandlung von Symptomen infolge einer BPH steht nun erstmals eine gemeinsame Therapie für ED und BPH/LUTS zur Verfügung. Die EAU-Leitlinien empfehlen bei ED-First-line-Therapie den Einsatz von PDE-5-Inhibitoren [11]. Aufgrund seiner langen Halbwertszeit von 17,5 Stunden [12] ist Tadalafil der einzige Wirkstoff seiner Klasse, der in der Dosierung von 5 mg eine dauerhafte ED-Therapie ermöglicht, bei der sich ein konstanter Wirkstoffspiegel im Blut aufbaut. Patienten können dadurch ihre Sexualität weitgehend von der Tabletteneinnahme entkoppeln.

Tadalafil wurde in der einmal täglichen 5-mg-Dosierung bei BPH-bedingten LUTS in einem umfassenden klinischen Studienprogramm untersucht. Die Wirksamkeit und Verträglichkeit

lichkeit in beiden Indikationen hat u. a. eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Phase-III-Studie belegt, die im Parallelgruppen-Design mit 606 Patienten durchgeführt wurde. Die Männer litten seit mindestens 3 Monaten unter ED und seit mehr als 6 Monaten unter Symptomen einer BPH. Am Ende des 12-wöchigen Untersuchungszeitraums wiesen Probanden der Tadalafil-5-mg-Gruppe signifikante Verbesserungen des IPSS und des „International Index of Erectile Function“- (IIEF-) EF im Vergleich zur Placebo-Gruppe auf (jeweils $p < 0,001$) [13].

Eine weitere, ebenfalls randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Parallelgruppenstudie über 12 Wochen mit 1058 Patienten hat ergeben, dass der IPSS unter Tadalafil 5 mg um durchschnittlich 4,9 Punkte gesenkt werden konnte. Damit zeigte sich der Wirkstoff signifikant überlegen gegenüber Placebo ($p < 0,001$). Auch die Subscores für obstruktive und irritative Blasenentleerungsstörungen verbesserten sich unter Tadalafil signifikant. Diese Ergebnisse bestätigte eine einjährige offene Verlängerungsstudie, in der insgesamt 299 Patienten über den kompletten Zeitraum mit der Tadalafil-Konstanztherapie behandelt wurden [14]. Dabei konnte erneut die gute Verträglichkeit der BPH-Therapie mit Tadalafil 5 mg festgestellt werden, die sich bereits in der 12-Wochen-Studie vergleichbar mit vorangegangenen Untersuchungen zu Tadalafil bei ED erwies [3].

Insgesamt, so eine weitere Untersuchung mit Tamsulosin im aktiven Kontrollarm, kann die Tadalafil-Konstanztherapie auf BPH/LUTS einen ähnlich positiven Einfluss auf die untere Harntraktsymptomatik haben wie α -Blocker. In dieser Studie zeigte sich zudem in der Tadalafil-Gruppe signifikant häufiger eine Steigerung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität im Vergleich zu Placebo ($p < 0,05$). Der Vergleich zwischen Placebo und dem α -Blocker Tamsulosin, der aktiven Kontrolle in der Untersuchung, ergab keinen vergleichbaren Effekt auf die Lebensqualität. Studienteilnehmer, die neben BPH auch unter ED litten, berichteten im Unterschied zur

Placebogruppe zudem von einer signifikant verbesserten Erektionsfähigkeit unter Tadalafil in der täglichen Dosierung von 5 mg ($p < 0,001$) [15].

Fazit: Konstanztherapie als Option für Patienten mit ED und BPH/LUTS

ED und BPH/LUTS zählen zu den häufigsten Krankheiten bei älteren Männern. Die Tadalafil-Konstanztherapie (5 mg täglich) ist die einzige medikamentöse Option, die gleichzeitig eine wirksame und verträgliche Linderung beider Entitäten ermöglicht. Studiendaten haben gezeigt, dass mit der Konstanztherapie mit Tadalafil 5 mg/die nicht nur die erektile Funktion gesteigert, sondern auch der IPSS von BPH/LUTS-Patienten wirksam reduziert werden kann. Somit eignet sich die Therapieoption primär für Patienten mit ED, die gleichzeitig unter BPH/LUTS leiden (= komorbide Patienten).

Autor: Univ.-Prof. Dr. Stephan Madersbacher

Literatur:

- Braun M, Wassmer G, Klotz T, et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *Int J Impot Res* 2000; 12: 305–11.
- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994; 151: 54–61.
- Roehrborn CG, McVary KT, Elion-Mboussa A, et al. Tadalafil administered once daily for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: a dose finding study. *J Urol* 2008; 180: 1228–34.
- Rosen R, Altwein J, Boyle P, et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol* 2003; 44: 637–49.
- Gacci M, Eardley I, Giuliano F, et al. Critical analysis of the relationship between sexual dysfunctions and lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2011; 60: 809–25.
- Mirone V, Sessa A, Giuliano F, et al. Current benign prostatic hyperplasia treatment: impact on sexual function and management of related sexual adverse events. *Int J Clin Pract* 2011; 65: 1005–13.
- Bertolotto M, Trincia E, Zappetti R, et al. Effect of Tadalafil on prostate haemodynamics: preliminary evaluation with contrast-enhanced US. *Radiol Med* 2009; 114: 1106–14.
- Minagawa T, Aizawa N, Igawa Y, et al. Inhibitory effects of phosphodiesterase 5 inhibitor, tadalafil, on mechanosensitive bladder afferent nerve activities of the rat, and on acrolein-induced hyperactivity of these nerves. *BJU Int* 2012; 110: E259–E266.
- Oelke M, Bachmann A, Descaseaux A, et al. Guidelines on the treatment of non-neurogenic male LUTS. *European Association of Urology*, 2011.
- Seftel A, Rosen R, Kuritzky L. Physician perceptions of sexual dysfunction related to benign prostatic hyperplasia (BPH) symptoms and sexual side effects related to BPH medications. *Int J Impot Res* 2007; 19: 386–92.
- Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, et al.; European Association of Urology. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol* 2010; 57: 804–14.
- Fachinformation Cialis®. Stand: November 2012.
- Egerdie RB, Auerbach S, Roehrborn CG, et al. Tadalafil 2.5 or 5 mg administered once daily for 12 weeks in men with both erectile dysfunction and signs and symptoms of benign prostatic hyperplasia: results of a randomized, placebo-controlled, double-blind study. *J Sex Med* 2012; 9: 271–81.
- Donatucci CF, Brock GB, Goldfischer ER, et al. Tadalafil administered once daily for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: a 1-year, open-label extension study. *BJU Int* 2011; 107: 1110–6.
- Oelke M, Giuliano F, Mirone V, et al. Monotherapy with tadalafil or tamsulosin similarly improved lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in an international, randomised, parallel, placebo-controlled clinical trial. *Eur Urol* 2012; 61: 917–25.
- Giuliano F, Uckert S, Maggi M, et al. The mechanism of action of phosphodiesterase type 5 inhibitors in the treatment of lower urinary tract symptoms related to benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2013; 63: 506–16.

Tabelle 1: Studienübersicht: Tadalafil verbessert irritative und obstruktive Symptomatik bei BPH/LUTS. Mod. nach [16].

Studienautor	Behandlung einmal täglich	IPSS total	IPSS irritativer Subscore	IPSS obstruktiver Subscore
McVary 2007	Placebo Tadalafil 5 mg	-1,7 -3,8*	-1,0 -2,2*	-0,7 -1,7*
Roehrborn 2008	Placebo Tadalafil 5 mg	-2,3 -4,9*	-1,0 -1,9*	-1,3 -2,9*
Porst 2011	Placebo Tadalafil 5 mg	-3,6 -5,6*	-1,3 -2,3*	-2,3 -3,3*
Egerdie 2012	Placebo Tadalafil 5 mg	-3,8 -6,1*	-1,6 -2,5*	-2,2 -3,6*

* $p < 0,05$; IPSS: International Prostate Symptom Score

Medizinprodukte – Labortechnik: Prominent auf www.kup.at

Laufend aktualisiert und angepasst, werden die Beiträge der Rubrik Medizinprodukte – Labortechnik nun zu einem Online-Katalog zusammengefasst:

www.kup.at/medizinprodukte

- Jedes Produkt ist mit seinem Suchbegriff im Index verfügbar, mit fortschreitender Entwicklung werden die Inhalte für den Benutzer auch detailliert selektierbar sein.
- Die Zugänge werden chronologisch gereiht, d. h. aktuelle Informationen stehen gleich im Blickfeld.

Suchergebnis - Abbildungen und Graphiken - Mozilla Firefox

Datei Bearbeiten Ansicht Chronik Lesezeichen Extras Hilfe

www.kup.at/medizinprodukte

Abo :: Mediadaten :: News :: Datenbanken :: Journale :: Adressverlag :: Vorträge :: Fortbildung :: Medizinprodukte - Labortechnik :: CDs & Bücher ::

Suchergebnis - Abbildungen und Graphiken

Medizinische Publikationen (21) :: Abbildungen und Graphiken :: Volltext (5638)

Neue Suche: [Erweiterte Suche](#) [Hilfe zur Suche](#)

in allen Journalen nach ☒ Bildtitel ☒ Bildkeywords ☒ Bildsummary ☒ Autoren ☐ Mindestens ein Wort ☒ Alle Wörter

1. **Medizinprodukte - Labortechnik:** ORIGIO(R) wurde ein Teil von Cooper Surgical
Origio
Journal für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie 2012; 9 (5): 444
Keywords: [Gynäkologie-MT](#), [Origio GmbH](#), [Reproduktionsmedizin-MT](#)

Artikel:
[Inhalt](#)
[Abbildungen](#)

[Detailsansicht](#)

2. **Medizinprodukte - Labortechnik:** Inkubatoren von Labotect
Produkt: Inkubator
Vertrieb: Labotect GmbH
Journal für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie 2012; 9 (5): 443
Keywords: [Gynäkologie-MT](#), [Inkubator](#), [Labotect](#), [Reproduktionsmedizin-MT](#)

Artikel:
[Inhalt](#)
[Abbildungen](#)

[Detailsansicht](#)

3. **Medizinprodukte - Labortechnik:** Temperatur-, Gas- und Luftfeuchte-Überwachungssystem für Ihre Inkubatoren, Stickstofftanks, Kühlschränke u.v.m. in Ihren Laborräumen
Produkt: Wireless Transmitter mit Sensor
Vertrieb: Gynemed GmbH
Journal für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie 2012; 9 (5): 442
Keywords: [Gynemed GmbH](#), [Gynäkologie-MT](#), [Reproduktionsmedizin-MT](#), [Sensor](#), [Wireless Transmitter](#)

Artikel:
[Inhalt](#)
[Abbildungen](#)

[Detailsansicht](#)

NEU: FertiSure® – Differenziert klar zwischen fertilen und subfertilen Männern und dient als Prognosemarker

Der FertiSure® Spermientest ist ein Labortest, bei dem mithilfe einer quantitativen Polymerasekettenreaktion (qPCR) Vorkommen und Menge von Protamin-1- und Protamin-2-mRNA in Spermien (Ejakulat) oder Spermatozoen (Hodengewebe) nachgewiesen werden.

Das Mengenverhältnis von Protamin-1 zu Protamin-2, die so genannte Protaminratio, unterscheidet klar zwischen fertilen und subfertilen Männern und kann zudem als Prognosemarker für den Erfolg der Fertilisierung einer Eizelle dienen. Weicht bei einem Mann die Protaminratio vom Normwert ab, so liegt nicht nur mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit eine Störung der Zeugungsfähigkeit vor, sondern es ist auch die Befruchtungswahrscheinlichkeit im Falle einer IVF- bzw. ICSI-Behandlung deutlich herabgesetzt (Abb. 1).

So konnten größere wissenschaftliche Studien zeigen, dass Spermien mit einer Protaminratio innerhalb des Normbereichs eine Befruchtungswahrscheinlichkeit von > 80 % (In-vitro-Fertilisation [IVF]) bzw. von 70 % (intrazyto-

plasmatische Spermieninjektion [ICSI]) aufweisen.

Der FertiSure® Spermientest stellt somit eine hervorragende Ergänzung zur andrologischen Untersuchung (z. B. Spermogramm) durch den Facharzt/die Fachärztin dar. Darüber hinaus erlaubt er eine sichere Prognose der Anwesenheit von Spermatozoen in einer Hodengewebsprobe und unterstützt somit die histologische Beurteilung. Der molekularbiologische Nachweis in einer Hodengewebsprobe ist ein sicheres Indiz für die Anwesenheit von Spermatozoen und somit ein verlässlicher Prognosemarker für den Erfolg einer testikulären Spermienextraktion (TESE).

Der FertiSure® Spermientest ist aufgrund des engen Zeitfensters der Pro-

taminexpression hoch spezifisch und aufgrund der molekularen Diagnostik hoch sensitiv.

Das gewonnene Ejakulat bzw. Hodengewebe wird per Post an das Referenzlabor der Universität Gießen, Deutschland, gesandt und dort ausgewertet. Innerhalb von maximal 10 Tagen erfolgt die Zusendung des Ergebnisses.



Prof. Dr. Klaus Steger,
Molekulare Andrologie,
Justus-Liebig-Universität Gießen,
Deutschland:

„Diese so genannte Protaminratio ist zwischen verschiedenen Säugetier-spezies unterschiedlich, innerhalb einer Spezies jedoch konstant, beim Menschen zum Beispiel etwa 1 zu 1. Abweichungen von diesem definierten Verhältnis führen in allen bekannten Fällen zu Sub- bzw. Infertilität.“

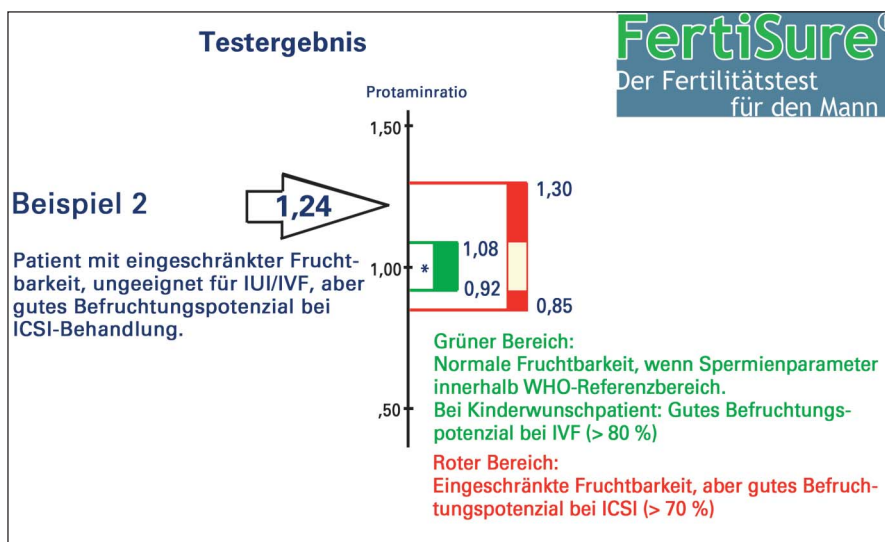


Abbildung 1: Beispielhafte Auswertung und Interpretation

Preis für Institute und Ärzte:
EUR 299,- exkl. USt.

Weitere Informationen und Bestellungen:



Kairos Life Sciences GmbH
Hauptstraße 5
A-2344 Maria Enzersdorf,
Tel.: +43 2236 710 777
E-Mail: office@kairos-life.com
Internet: www.kairos-life.com

Entgeltliche Einschaltung

Firmagon®: Hohe Wirksamkeit und guter Service

Nachweislich verlängertes PSA-progressionsfreies Überleben [1] mit höherer Lebensqualität gepaart mit Rundum-Service für Arzt und Patient

Firmagon® bietet nachweislich 34 % Verbesserung* im PSA-progressionsfreien Überleben [1]. Das bedeutet 7 Monate mehr Zeit, bis eine Chemotherapie notwendig wird, bei einem Basis-PSA von > 20 ng/ml [2]. Firmagon® ist eine palliative Therapie, die Lebensqualität ist entscheidend. Neue Studien belegen, dass Firmagon® den Patienten in Bezug auf Harnwegssymptome eine höhere Lebensqualität bietet als andere vergleichbare Therapien [3].

Optimales Therapie- und Nebenwirkungsmanagement

Firmagon® wird monatlich verabreicht: einmal im Quartal vom Urologen, ansonsten ggf. auch vom Hausarzt. Für die reibungslose Zusammenarbeit gibt es ein vorgefertigtes Schreiben mit den wichtigsten Eckdaten zur Therapie, das

der Patient von seinem Urologen an seinen Hausarzt übergibt.

Um die Toxizität einer Hormontherapie gering zu halten, ist eine engmaschige Kontrolle von Komorbiditäten wie Hypertonie, Diabetes und Osteoporose erforderlich, die in den Händen des Hausarztes bestens aufgehoben ist. Firmagon® führt zu keiner Erhöhung des Risikos kardiovaskulärer Ereignisse, im Gegensatz zu GnRH-Agonisten [4].

Service durch Patientenprogramm FEEL+

FEEL+, in Österreich unter der Schirmherrschaft von Univ.-Prof. Dr. Gero Kramer, besteht aus 4 Teilen: einem Bewegungsprogramm, einem Ernährungsteil, einem Abschnitt zu Psyche und Sozialleben und dem Check beim Arzt. Die zugehörige Patientenbroschüre bietet unter anderem ein tabellarisches Tagebuch, in dem Fortschritte und Erfolge nachverfolgt werden können. Der Patient soll speziell während der ersten 3 Monate genau Protokoll führen, wodurch ihm die Lebensstilumstellung erleichtert werden soll.

www.feelplus.at

Literatur:

1. Tombal B, Miller K, Boccon-Gibod L, et al. Additional analysis of the secondary end point of biochemical recurrence rate in a phase 3 trial (CS21) comparing degarelix 80 mg versus leuprolide in prostate cancer patients segmented by baseline characteristics. *Eur Urol* 2010; 57: 836–42.
2. Boccon-Bibod L, van der Meulen E, Persson BE. An update on the use of gonadotropin-releasing hormone antagonists in prostate cancer. *Ther Adv Urol* 2011; 3: 127–40.
3. Axcrone K, Aaltomaa S, da Silva CM, et al. Androgen deprivation therapy for volume reduction, lower urinary tract symptom relief and quality of life improvement in patients with prostate cancer: degarelix vs goserelin plus bicalutamide. *BJU Int* 2012; 110: 1721–8.
4. Smith MR, Klotz L, van der Meulen E, et al. Gonadotropin-releasing hormone blockers and cardiovascular disease risk: analysis of prospective clinical trials of degarelix. *J Urol* 2011; 186: 1835–42.

Weitere Informationen:



Ferring Arzneimittel GmbH
Mag. Kerstin Schorn
A-1100 Wien, Wienerbergstraße 11
Vienna Twin Tower, Turm West, 10. OG
E-Mail: kerstin.schorn@ferring.com

* Definiert als Unterschied im Risiko für PSA-Versagen/Tod zwischen Degarelix und Leuprolid (HR: 0,664; p = 0,05).

Fachkurzinformation zu Seite 15:

FIRMAGON® 80 mg/120 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung. Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche enthält 80 mg/120 mg Degarelix (als Acetat). Nach Rekonstitution enthält jeder ml Lösung 20 mg/40 mg Degarelix. **Hilfsstoffe:** Pulver: Mannitol (E421). Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Firmagon ist ein Gonadotropin-Releasing-Hormon- (GnRH-) Antagonist zur Behandlung von erwachsenen männlichen Patienten mit fortgeschrittenem hormonabhängigem Prostatakarzinom. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Zulassungsinhaber:** Ferring Pharmaceuticals A/S, Kay Fiskers Plads 11, DK-2300 Kopenhagen S, Dänemark. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Oktober 2010.

Weitere Angaben zu Dosierung, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, sowie zu Nebenwirkungen sind der vollständigen Fachinformation (z. B. Austria Codex) zu entnehmen. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf der Website der Europäischen Arzneimittel-Agentur (EMA) <http://www.ema.europa.eu/> verfügbar.

Cialis®-5-mg-Konstanztherapie jetzt auch zur Behandlung von BPH

In Österreich erkrankt jeder 5. Mann > 40 im Laufe seines Lebens an einer ED. Studien belegen, dass mit zunehmendem Alter bei vielen Männern zusätzlich auch Prostatabeschwerden auftreten: 72,2 % der Männer mit ED gaben in einer Untersuchung an, auch unter Symptomen des unteren Harntrakts zu leiden, die Hinweis auf eine BPH sein können [1]. Für Betroffene kann das eine starke Einschränkung ihrer Lebensqualität bedeuten. Bisher wurden beide Beschwerdebilder ausschließlich separat behandelt: Die EAU-Leitlinien empfehlen bei ED First-line den Einsatz von PDE-5-Inhibitoren [2]. Aufgrund seiner langen Halbwertszeit von 17,5 Stunden [3] ist Tadalafil der einzige Wirkstoff seiner Klasse, der in der Dosierung von 5 mg eine dauerhafte ED-Therapie ermöglicht, bei der sich ein konstanter Wirkstoffspiegel im Blut aufbaut. Patienten können dadurch ihre Sexualität weitgehend von der Tabletten-einnahme entkoppeln. Bei BPH-Symptomen wurden bislang vor allem α -Blocker, aber auch 5- α -Reduktase-Inhibi-

toren eingesetzt. Beide Medikamentengruppen können jedoch mit Nebenwirkungen in Form sexueller Dysfunktionen verbunden sein [4]. Mit der Zulassung der Cialis-5-mg-Konstanztherapie zur Behandlung von Symptomen einer BPH steht nun erstmals eine gemeinsame Behandlung für ED und BPH mit einer Tablette zur Verfügung. Studiendaten haben gezeigt, dass mit der Konstanztherapie nicht nur die erektile Funktion verbessert, sondern auch die Symptome des unteren Harntrakts von BPH-Patienten im gleichen Ausmaß wie mit Tamsulosin wirksam reduziert werden können [5]. Dabei war die gute Verträglichkeit von Cialis vergleichbar mit den Ergebnissen vorangegangener Studien. Somit eignet sich diese neue Therapieoption vor allem für ED-Patienten, die sich eine spontane Sexualität wünschen und auch unter Symptomen einer BPH leiden.

Literatur:

1. Braun M, Wassmer G, Klotz T, et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne Male Survey". *Int J Impot Res* 2000; 12: 305–11.
2. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, et al.; European Association of Urology. Guidelines on



male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol* 2010; 57: 804–14.

3. Fachinformation Cialis®. Stand: Jänner 2013.

4. Mirone V, Sessa A, Giuliano F, et al. Current benign prostatic hyperplasia treatment: impact on sexual function and management of related sexual adverse events. *Int J Clin Pract* 2011; 65: 1005–13.

5. Oelke M, Giuliano F, Mirone V, et al. Monotherapy with tadalafil or tamsulosin similarly improved lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in an international, randomised, parallel, placebo-controlled clinical trial. *Eur Urol* 2012; 61: 917–25.

Weitere Informationen:

Eli Lilly Austria GmbH 
DI Veronika Stepan
A-1030 Wien, Kölblgasse 8–10
E-Mail: stepan_veronika@lilly.com

Fachkurzinformation zu Seite 11:

Bezeichnung des Arzneimittels: CIALIS 2,5 (5) [10] [20] mg Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 2,5 (5) [10] [20] mg Tadalafil. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 87 (121) [170] [233] mg Lactose (als Monohydrat). Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** *Cialis* 2,5 [10] [20] mg: Zur Behandlung der erektilen Dysfunktion bei erwachsenen Männern. Tadalafil kann nur wirken, wenn eine sexuelle Stimulation vorliegt. *Cialis* (5) mg: Zur Behandlung der erektilen Dysfunktion bei erwachsenen Männern. Tadalafil zur Behandlung einer erektilen Dysfunktion kann nur wirken, wenn eine sexuelle Stimulation vorliegt. Zur Behandlung des benignen Prostatasyndroms bei erwachsenen Männern. Cialis ist nicht angezeigt zur Anwendung bei Frauen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. In klinischen Studien wurde gezeigt, dass Tadalafil die blutdrucksenkende Wirkung von Nitraten verstärkt. Dies wird auf eine gemeinsame Wirkung von Nitraten und Tadalafil auf den Stickstoffmonoxid/cGMP-Stoffwechsel zurückgeführt. Daher ist die Anwendung von Cialis bei Patienten kontraindiziert, die organische Nitrate in jeglicher Form einnehmen (siehe Abschnitt 4.5). Männer mit kardialen Erkrankungen, denen von sexueller Aktivität abgeraten wird, dürfen CIALIS nicht verwenden. Ärzte müssen das potenzielle kardiale Risiko einer sexuellen Aktivität bei Patienten mit einer vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankung berücksichtigen. Die folgenden Patientengruppen mit Herz-Kreislauf-Erkrankung waren in klinische Studien nicht eingeschlossen und daher ist die Anwendung von Tadalafil kontraindiziert: – Patienten mit Herzinfarkt während der vorangegangenen 90 Tage, – Patienten mit instabiler Angina pectoris oder einer Angina pectoris, die während einer sexuellen Aktivität auftrat, – Patienten mit Herzinsuffizienz Schweregrad II oder höher nach New York Heart Association (NYHA) während der letzten 6 Monate, – Patienten mit unkontrollierten Arrhythmien, Hypotonie (< 90/50 mmHg) oder unkontrollierter Hypertonie, – Patienten mit einem Schlaganfall während der vorangegangenen 6 Monate. Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriitischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Cialis kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines PDE5-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht (siehe Abschnitt 4.4). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Hypromellose, mikrokristalline Cellulose, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Triacetin, Titandioxid (E171), Talkum. Filmüberzug 2,5 mg: Eisen (III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eisen (III)-oxid (E172). Filmüberzug 5, 10 & 20 mg: Eisen (III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **Inhaber der Zulassung:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1–5, NL-3991 RA Houten, Niederlande. NR, Apothekenpflichtig. **Stand der Kurzfachinformation:** Oktober 2012.

Weitere Informationen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Detrusitol® (Tolterodin) – bewährte Therapie bei überaktiver Harnblase seit 1998

Detrusitol® (Tolterodin) – Therapie erster Wahl

Der kompetitive Muskarinrezeptorantagonist Detrusitol® (Tolterodin) war die erste, spezifisch zur Behandlung von Dranginkontinenz verbunden mit Symptomen imperativen Harndrangs und/oder Pollakisurie zugelassene Therapie in Österreich. Seit knapp 15 Jahren vereint Detrusitol® Wirksamkeit und gute Verträglichkeit in einem Wirkstoff und wird als bewährte Substanz in der First-line-Therapie bei überaktiver Harnblase empfohlen [1]. Dies wird durch eine Vielzahl von Studien und Metaanalysen, welche die Effektivität und den Nutzen dieser Therapie belegen, unterstrichen.

Detrusitol® (Tolterodin) – bei unterschiedlichen Patientengruppen

Detrusitol® (Tolterodin) eignet sich für unterschiedliche Patientengruppen und ist mit Dosisanpassung auch bei Patienten mit Leber- oder Nierenfunktionsstörungen einsetzbar. Besonders bei äl-

teren Patienten ist jedoch die Möglichkeit typischer zentralnervöser Nebenwirkungen unter anticholinerger Therapie zu beachten [2].

Santizor® Retard-Form – die Einmalgabe

Im Frühjahr 2013 wird Santizor® als retardierte Form von Tolterodin erstmals in der Grünen Box verschreibbar sein. Die Einmalgabe von Santizor® ermöglicht bei Patienten mit überaktiver Blase, sowohl mit als auch ohne vorherige Anticholinergika-Behandlung, gute Compliance und eine signifikante Verbesserung des Nebenwirkungsprofils gegenüber nicht-retardiertem Tolterodin IR [3, 4].

Tolterodin Pfizer® – das preisgünstige Generikum vom Originalhersteller

Patientensicherheit und Produktqualität sind bei Pfizer oberste Priorität. Neben innovativen Pfizer-Originalen stehen in Zukunft bewährte Substanzen auch als Pfizer-Generika zur Verfügung. Tolterodin Pfizer®, das Generikum von Detrusitol®, wird ab 1.2.2013 in gewohnter Originalqualität in der Grünen Box erhältlich sein.

Fazit

Mit gut dokumentierter therapeutischer Wirksamkeit sowie der langjährigen klinischen Erfahrung sind Detrusitol®, Santizor® und Tolterodin Pfizer® unverzichtbare und ökonomisch effiziente Standardtherapien in der Behandlung der überaktiven Blase.

Literatur:

1. Thüroff JW, Abrams P, Andersson KE, et al. EAU guidelines on urinary incontinence. Eur Urol 2011; 59: 387–400.
2. Detrusitol Fachinformation, Stand: Juni 2011.
3. Siami P, Seidman LS, Lama D. A multicenter, prospective, open-label study of tolterodine extended-release 4 mg for overactive bladder: the speed of onset of therapeutic assessment trial (STAT). Clin Ther 2002; 24: 616–28.
4. Van Kerrebroeck P, Kreder K, Jonas U, et al.; Tolterodine Study Group. Tolterodine once-daily: superior efficacy and tolerability in the treatment of the overactive bladder. Urology 2001; 57: 414–21.

Weitere Informationen:

Pfizer Corporation
Austria Ges.m.b.H.
Julia Kienreich, MA
A-1210 Wien, Floridsdorfer Hauptstraße 1
Postfach 439
E-Mail: julia.kienreich@pfizer.com



Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zur 4. Umschlagseite:

TOLTERODIN® PFIZER 1 mg/2 mg – Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 1 mg/2 mg Tolterodintartrat, entsprechend 0,68 mg/1,37 mg Tolterodin. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Symptomatische Behandlung von Dranginkontinenz und/oder Pollakisurie und imperativem Harndrang, wie zum Beispiel bei Patienten mit Reizblase. **Gegenanzeigen:** Tolterodin darf nicht angewendet werden bei Patienten mit • Harnretention • unzureichend behandeltem Engwinkelglaukom • Myasthenia gravis • bekannter Überempfindlichkeit gegen Tolterodin oder einen der sonstigen Bestandteile gelistet in Abschnitt 6.1 • schwerer Colitis ulcerosa • toxischem Megacolon. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Mai 2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig.

Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

SANTIZOR® 4 mg Retardkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Retardkapsel enthält 4 mg Tolterodintartrat, entsprechend 2,74 mg Tolterodin. Jede 4 mg Retardkapsel enthält maximal 123 mg Saccharose. **Anwendungsgebiete:** Symptomatische Behandlung von Dranginkontinenz und/oder Pollakisurie und imperativem Harndrang, wie zum Beispiel bei Patienten mit Reizblase. **Gegenanzeigen:** Tolterodin darf nicht angewendet werden bei Patienten mit • Harnretention • unzureichend behandeltem Engwinkelglaukom • Myasthenia gravis • bekannter Überempfindlichkeit gegen Tolterodin oder einen der sonstigen Bestandteile gelistet in Abschnitt 6.1 • schwerer Colitis ulcerosa • toxischem Megacolon. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Mai 2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig.

Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

DETRUSITOL® 1 mg/2 mg – Filmtabletten/DETRUSITOL RETARD 2 mg/4 mg – Kapseln. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 1 mg/2 mg Tolterodintartrat entsprechend 0,68 mg/1,37 mg Tolterodin. 1 Retardkapsel enthält 2 mg/4 mg Tolterodintartrat, entsprechend 1,37 mg/2,74 mg Tolterodin. Jede 2 mg Retardkapsel enthält maximal 61,52 mg Saccharose. Jede 4 mg Retardkapsel enthält maximal 123,07 mg Saccharose. Sonstige Bestandteile Filmtabletten: Kern: mikrokristalline Cellulose, Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Natriumstärkeglycolat (Typ B), Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. Filmüberzug: Filmgranula bestehend aus Hypromellose, mikrokristalline Cellulose, Stearinsäure und Titandioxid (E171). Sonstige Bestandteile Retardkapseln: Retardkapselinhalt: Zuckerkügelchen (Saccharose und Maisstärke), Hypromellose, Surelease E-7-19010 klar: Ethylcellulose, mittelkettige Triglyceride, Ölsäure. Retardkapselhülle: Gelatine. Drucktinte: Schellack, Titandioxid (E171), Propylenglykol, Simecon. Farbstoffe der blaugrünen Retardkapsel 2 mg: Indigokarmin (E132), gelbes Eisenoxid (E172); Titandioxid (E171). Farbstoffe der blauen Retardkapsel 4 mg: Indigokarmin (E132), Titandioxid (E171). **Anwendungsgebiete:** Symptomatische Behandlung von Dranginkontinenz und/oder Pollakisurie und imperativem Harndrang wie zum Beispiel bei Patienten mit Reizblase. **Gegenanzeigen:** Tolterodin darf nicht angewendet werden bei Patienten mit Harnretention, unzureichend behandeltem Engwinkelglaukom, Myasthenia gravis, bekannter Überempfindlichkeit gegen Tolterodin oder einen der sonstigen Bestandteile, schwerer Colitis ulcerosa, toxischem Megacolon. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Urologische Spasmolytika. ATC-Code: G04BD07. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2011. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig.

Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Magenschutz leicht gemacht

Die Refluxkrankheit nimmt immer mehr zu – der Schweregrad korreliert mit den Parametern des metabolischen Syndroms. Damit benötigen immer mehr Patienten rasch wirksame Protonenpumpeninhibitoren (PPI) [1]. Und hier überzeugt Pantip® (Pantoprazol) aus der Gruppe der Protonenpumpenhemmer nicht nur die Verschreiber, sondern vor allem die Patienten.

Pantip® auf einen Blick [2]

- Pantip® reduziert die Bildung der Magensäure schnell und effektiv.
- Prävention und Behandlung des Refluxösophagitis und aller damit verbundenen Symptome, wie z. B. Sodbrennen, Schluckschmerz, Säureregurgitation.
- Vorbeugung von Magen-Darm-Geschwüren während einer Behandlung mit Schmerzmitteln aus der

Pantip®
Pantoprazol

Gruppe der nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR).

- Behandlung eines Magengeschwürs.
- Behandlung eines Zwölffingerdarmgeschwürs.
- Langzeitbehandlung von Erkrankungen, die mit einer Überproduktion von Magensäure einhergehen.



Pantip® mit dem ökonomischen Preisvorteil!

Neben Wirksamkeit und Qualität von Arzneimitteln sind auch ökonomische Aspekte entscheidend. Als preisgünstige PPI-Alternative bietet Pantip® neben der 7-Stück- und 14-Stück-Packung auch die ökonomische Monatspackung zu 30 Stück. Dadurch sparen die Patienten in der Langzeittherapie Rezeptgebühren.

Literatur:

1. Krejs GJ. Säure-assoziierte Erkrankungen 2009. Arzt & Praxis 2009; 63: 260.
2. Für weitere Angaben zu den Indikationen von Pantip® 20 mg bzw. Pantip® 40 mg magensaftresistente Tabletten siehe Fachinformationen.

Weitere Informationen:

G.L. Pharma GmbH

Dr. med. Hugo Leodolter

A-1160 Wien, Arnebgasse 3, Tel.: 01/485 35 05-625, Fax: 01/485 35 05-393

E-Mail: hugo.leodolter@gl-pharma.at

GEROT LANNACH

Fachkurzinformation:

PANTIP® 20 mg-magensaftresistente Tabletten, PANTIP® 40 mg-magensaftresistente Tabletten. Zusammensetzung: Eine magensaftresistente Tablette enthält Pantoprazol-Natrium Sesquihydrat entsprechend 20 mg Pantoprazol. Eine magensaftresistente Tablette enthält Pantoprazol-Natrium Sesquihydrat entsprechend 40 mg Pantoprazol. **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Maltitol (E965), Crospovidon, Carmellose Natrium, Calciumstearat, Natriumcarbonat. *Tablettenüberzug:* Polyvinylalkohol, Talkum, Titandioxid (E171), Macrogol, Lecithin, Eisenoxid-gelb (E172), Natriumcarbonat, Methacrylsäure-ethylacrylat-Copolymer (1:1), Natriumdodecylsulfat, Polysorbat 80, Triethylcitrat. **Anwendungsgebiete:** 20 mg: Zur Behandlung der milden Refluxkrankheit und damit verbundenen Symptome (z. B. Sodbrennen, Säureregurgitation, Schluckschmerz). Langzeittherapie und Prävention der Refluxösophagitis. Prävention von gastrointestinalen Ulcera, die durch nichtselektive, nichtsteroidale antientzündliche Substanzen (NSAID) induziert werden, bei Risikopatienten, die eine andauernde NSAID-Therapie benötigen. 40 mg: Zur Kombinationstherapie für die Eradikation von *Helicobacter pylori* mit zwei geeigneten Antibiotika bei Patienten mit peptischem Ulcus. *Ulcus duodeni. Ulcus ventriculi.* Moderate und schwere Refluxösophagitis. Zollinger-Ellison-Syndrom und andere pathologisch hypersekretorische Zustände. **Gegenanzeigen:** Pantip 20 mg- und 40 mg-magensaftresistente Tabletten dürfen nicht angewendet werden bei bekannter Überempfindlichkeit gegen einen der Inhaltsstoffe von Pantip 20 mg- und 40 mg-magensaftresistente Tabletten. Pantoprazol sollte, wie andere Protonenpumpenhemmer, nicht zusammen mit Atazanavir verabreicht werden. Pantip 40 mg-magensaftresistente Tabletten dürfen nicht zur Kombinationstherapie zur Eradikation von *Helicobacter pylori* bei Patienten mit mittelgradiger bis schwerer Leberinsuffizienz oder renaler Dysfunktion angewendet werden, da zur Zeit noch keine Daten zur Wirksamkeit und Sicherheit dafür vorliegen. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Protonenpumpeninhibitor. ATC-Code: A02BC02. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 20 mg: 14 und 30 Stück. 40 mg: 7, 14 und 30 Stück. **Stand der Information:** Februar 2012.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

Impressum

Herausgeber:

Univ.-Prof. Dr. Franz Fischl
c/o Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Klin. Abt. f. gynäkolog. Endokrinologie
und Sterilitätsbehandlung
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: franz.fischl@meduniwien.ac.at

Medieninhaber, Verleger, Produktion, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax DW 10
Internet: www.kup.at/urologie

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH,
Mag. Stefanie Bachl

Layout: Krause & Pachernegg GmbH,
Dr. Th. Haunold, M. Hegedüs

Druck: Bernsteiner Print Company GmbH
A-1220 Wien, Rautenweg 10

Verlagsort: 3003 Gablitz

Erscheinungsweise: 4 × im Jahr

Bezug: Jahresabonnement Euro 36,– bei mind.
4 Ausgaben (im Ausland zuzügl. Porto- und
Versandspesen), Einzelheft: Euro 10,–

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur
Information und Weiterbildung, Veröffentlichung
von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie
einschlägigen Berichten aus dem In- und
Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages
zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom
Autor alle Rechte, insbesondere das Recht
der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen
Zwecken mithilfe fotomechanischer oder
anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in
ihren enthaltenen einzelnen Beiträge und
Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt.
Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom
Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der
vorherigen schriftlichen Zustimmung des
Verlages. Dies gilt insbesondere für
Vervielfältigungen, Bearbeitungen,
Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die
Einspeicherung und Verarbeitung in
elektronischen Systemen. Auch die Rechte
der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und
Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren
oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser
Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere
Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass
solche Namen im Sinne der Warenzeichen-
und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu
betrachten wären und daher von jedermann
benutzt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und
Applikationsformen kann vom Verlag keine
Gewähr übernommen werden. Derartige
Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im
Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf
ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge
spiegeln nicht unbedingt die Meinung der
Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit
in den persönlichen Verantwortungsbereich
des Verfassers. Die Redaktion übernimmt
keine Haftung für unaufgefordert
eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren
Lesbarkeit der Beiträge wird bei
Personenbezeichnungen in der Regel die
männliche Form verwendet. Es sind
jedoch jeweils weibliche und männliche
Personen gemeint.

Fachkurzinformation zur 1. Umschlagseite:

AGLANDIN® RETARD 0,4 mg-Kapseln. Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 0,4 mg Tamsulosinhydrochlorid. **Sonstige Bestandteile:** Kapselhülle: Mikrokristalline Cellulose, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer, Polysorbat 80, Natriumdodecylsulfat, Triethylcitrat und Talkum. Kapselhülle: Gelatine, Indigotin, Titandioxid, Gelbes Eisenoxid, Rotes Eisenoxid und Schwarzes Eisenoxid. **Druckfarbe:** Schellack, Schwarzes Eisenoxid und Propylenglycol. **Anwendungsgebiete:** Mono- und Kombinationstherapie von Symptomen des unteren Harntraktes (LUTS) bei der benignen Prostatahyperplasie (BPH). **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit (einschließlich Arzneimittel-induziertes Angioödem) gegen Tamsulosin oder einen der sonstigen Bestandteile; – Orthostatische Hypotonie in der Anamnese; – Schwere Leberinsuffizienz. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Alpha_{1A}-Adrenorezeptor-Antagonist. ATC-Code: G04CA02. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 10 und 30 Stück. **Stand der Information:** Juni 2012.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

ANDROFIN® 5 mg – Filmtabletten. Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 5 mg Finasterid. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Natriumdodecylsulfat, vorverkleisterte Stärke, Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) und Magnesiumstearat. **Tablettenüberzug:** Sepifilm 002 (bestehend aus: Hypromellose, mikrokristalliner Cellulose, Macrogol-8-Stearat Typ I). **Anwendungsgebiete:** Benigne Prostatahyperplasie (BPH). **Gegenanzeigen:** – Frauen, Kinder und Jugendliche; – Überempfindlichkeit gegen Finasterid oder einen der sonstigen Bestandteile; – Schwangerschaft – Anwendung durch Frauen, die schwanger sind oder möglicherweise schwanger sein könnten (siehe Abschnitt 4.6 Schwangerschaft und Stillzeit, Finasterid-Exposition – Risiko für männliche Föten). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Urologika, Testosteron-5- α -Reduktase-Hemmer. ATC-Code: G04CB01. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Stand der Information:** Juni 2012.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

Fachkurzinformation zu Seite 4:

NOCUTIL® 0,2 mg – Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 0,2 mg Desmopressinacetat entsprechend 0,178 mg Desmopressin. **Sonstige Bestandteile:** Jede Tablette enthält 120 mg Lactose-Monohydrat, Kartoffelstärke, Povidon (K25), Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. **Anwendungsgebiete:** – Zur Behandlung der primären Enuresis nocturna bei Kindern ab 5 Jahren nach Ausschluss organischer Ursachen und wenn andere, nicht-medikamentöse Therapiemaßnahmen erfolglos waren. – Zur Behandlung des Vasopressin-sensitiven zentralen Diabetes insipidus. – Zur Behandlung der Nykturie verbunden mit nächtlicher Polyurie bei Erwachsenen (bei einer Urinproduktion in der Nacht, welche die Blasenkapazität überschreitet). **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile von Nocutil – Tabletten, Neurologische Erkrankungen und Demenz, – Primäre und psychogene Polydipsie oder Polydipsie bei Alkoholikern, – Herzinsuffizienz und andere Erkrankungen, die eine Behandlung mit Diuretika erfordern, – Hyponatriämie oder eine Prädisposition zu Hyponatriämie, – Mäßig starke bis schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance unter 50 ml/min), – Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH). Desmopressin – Tabletten sind nicht zur Behandlung von Säuglingen und Kleinkindern (unter einem Alter von 5 Jahren) bestimmt. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Vasopressin und Analoga, ATC-Code: H01BA02. **Packungsgrößen:** 15, 60 Tabletten. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Kassenstatus:** Kassenfrei, Yellow Box, RE2. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, A-6391 Fieberbrunn, Telefon: 0043/5354/5300-0 Telefax: 0043/5354/5300-710. **Stand der Information:** Jänner 2011.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Hinweise für Autoren – Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR UROLOGIE UND UROGYNÄKOLOGIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, die die Urologie und Urogynäkologie betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter** und **englischer Key words**
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.
- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die

praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!

- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

1. Breuer G. Therapie der IPP – Ist das Messer besser? J Urol Urogynäkol 2009; 16 (4): 10–3.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- **Geschlechterbezeichnung:** Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.

Beispiele:

- Interessenkonflikt: Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.
- Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor weist auf folgende Bezeichnung hin: Prof. Dr. Mustermann ist als Referent für die Firma XY tätig / erhält ein Beraterhonorar von der Firma XY.

- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Psychrembel.
- **Autorenvorstellung mit Bild:** Ein kurzer beruflicher Werdegang mit Korrespondenzadresse und ein Passbild des federführenden Autors sollen mit dem Manuskript eingereicht werden.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wurden. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer **Nachdruckgenehmigung** an; diese kann **kostenpflichtig** sein!

- Tabellen und Abbildungen: Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- Abbildungen mit Filmsequenzen: Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen sollten ggf. mit Hinweis Pfeilen gekennzeichnet sein.

4. Einsendung von Manuskripten

Das Manuskript sollte auf DIN A4-Standardpapier mit Laserdrucker ausgedruckt werden, mit beidseitig breitem Rand, 1½-zeilig. Die Einreichung des Manuskripts erfolgt in einfacher Ausfertigung an den Verlag; zusätzlich eine Einreichung per E-Mail erforderlich. Auch bei Einreichung per E-Mail bitte unbedingt ein Manuskript per Post zusenden, da durch die Übertragung Fehler entstehen können!

5. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält nach der Annahme des Manuskripts zur Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

6. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 0043(0)2231/61258-0
Fax 0043(0)2231/61258-10

Homepage: www.kup.at/urologie



 **Santizor[®]retard**
Tolterodin

BLASENSCHWÄCHE DARF NICHT „BEINLICH“ SEIN!

**SANTIZOR[®]. EINE EINFACHE LÖSUNG
BEI ÜBERAKTIVER BLASE.**

- 1 x tägliche Einnahme
- Unabhängig von den Mahlzeiten
- Gute Wirksamkeit und Verträglichkeit¹



Pfizer Corporation
Austria Ges.m.b.H., Wien