

**Methylenblau in der  
Therapie des  
pharmakoinduzierten  
Priapismus**

Martinez Portillo FJ

van der Horst C

Jünemann KP, Naumann CM

Seif C

*Blickpunkt der Mann 2005; 3 (1)*

29-32

**Homepage:**

**[www.kup.at/dermann](http://www.kup.at/dermann)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

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

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf  
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

# Methylenblau in der Therapie des pharmakoinduzierten Priapismus

C. van der Horst, C. Seif, C. M. Naumann, K. P. Jünemann, F. J. Martinez Portillo

Die Aufklärung der physiologischen und molekularen Zusammenhänge der penilen Erektion haben zu einem verbesserten Verständnis der Diagnostik und Therapie des Priapismus geführt. Die pathophysiologischen Zusammenhänge des Priapismus bleiben jedoch weiter rudimentär. Mit der Aufklärung der Stickstoffmonoxid- (NO-) vermittelten penilen Relaxation mit nachfolgender Erektion bietet sich heute die Möglichkeit, gezielt pharmakologisch agonistisch als auch antagonistisch in diesen Wirkmechanismus eingreifen zu können. Aufgrund der Zunahme der Behandlung der erektilen Dysfunktion mittels oraler Phosphodiesterase-5-Hemmer ist das Bild einer prolongierten Erektion bzw. Priapismus im Vergleich zur „SKAT-Ära“ eher geringer geworden. Nichtsdestotrotz bleibt der Priapismus eine urologische Notfallsituation, die einer sofortigen urologischen Behandlung zugeführt werden muß. Therapeutisch wichtig ist die initiale Abklärung der vorliegenden Priapismusgenese, da sich die Behandlung des medikamentöse induzierten „Low-flow“-Priapismus grundlegend von der des „High flow“-Priapismus unterscheidet. Üblicherweise wird der medikamenteninduzierte „Low-flow“-Priapismus – nach erfolgloser Aspiration von Schwellkörperblut – mittels stark vasokonstriktiv wirkenden Alpha-Sympathomimetika im Rahmen einer Stufentherapie medikamentös versorgt. Diese Pharmaka zeigen ein nicht unerhebliches Spektrum an kardiovaskulären Nebenwirkungen, was eine engmaschige Überwachung der Kreislaufparameter und ggf. therapeutische Interventionen notwendig macht. Methylenblau hingegen bietet als selektiver Blocker der Guanylatzyklase und der damit einhergehenden Hemmung der endothelvermittelten und NO-abhängigen Relaxation der Schwellkörper eine alternative Therapieoption in der Behandlung des medikamenteninduzierten Priapismus. Das Ausbleiben unerwünschter kardiovaskulärer Wirkungen sowie geringere Kosten machen Methylenblau zu einer attraktiven Alternative in der ambulanten Therapie des Priapismus.

Better understanding of the physiological and molecular interaction in erections has led to improved diagnostics and therapy of prolonged erections, i. e. priapism. Although knowledge of the exact pathophysiology of priapism remains rudimentary to date, it has become possible to influence the penile erection both agonistically and antagonistically. Due to increased application of phosphodiesterase inhibitors in ED treatment, rather than the previously prevalent SKAT treatment, the priapism syndrome has become somewhat less frequent. Priapism still remains a urological emergency situation, which requires immediate management. Crucial for any therapeutic decision is an initial diagnostic clarification as to whether the priapism is a drug-induced so called “low-flow priapism” or a “high-flow priapism”, as both require different management procedures. After aspiration of blood from the corpora cavernosa, the pharmaco-induced low-flow priapism is usually treated in a step-by-step therapy by means of alpha-sympathomimetics with a strong vasoconstrictive effect. These drugs, however, produce a rather significant spectrum of cardiovascular side effects, thus requiring close supervision of the blood circulation and, if necessary, appropriate intervention. Methylen blue, by contrast, is a selective inhibitor of cGMP and therefore inhibits the endothelially induced and NO-dependent relaxation of the corpora cavernosa; methylen blue is therefore a safer and cheaper therapy alternative without the described cardiovascular side effects for treatment of pharmaco-induced priapism. **Blickpunkt DER MANN 2005; 3 (1): 29–32.**

Priapismus, eine persistierende Erektion ohne sexuelle Erregung oder Stimulation, bleibt bis heute ein rätselhaftes Krankheitsbild. Die schwerwiegenden Komplikationen durch eine verlängerte Erektion – wie die irreversible Schädigung der Schwellkörper – erscheinen trivial und werden häufig unterschätzt. In Abhängigkeit zur Priapismisdauer als auch zum Ausmaß der Invasivität von therapeutischen Maßnahmen steigt das Morbiditätsrisiko, insbesondere das einer erektilen Dysfunktion. Während es durch „High-flow“-Priapismus in etwa 20 % zu einer erektilen Dysfunktion kommt, weist der „Low-flow“-Priapismus eine Inzidenz von bis zu 60 % auf [1].

Die prolongierte Erektion ist eine urologische Notfallsituation, eine zielorientierte Therapie muß unverzüglich erfolgen. Das therapeutisch angestrebte Ziel, die vollständige Detumeszenz mit nachfolgenden, regelrechten, arteriellen Durchblutungsverhältnissen, kann in den meisten Fällen durch ein abgestuftes standardisiertes Vorgehen erreicht werden. Eine initiale orale Pharmakotherapie mittels Sedativa, Ketaminhydrochlorid oder Alpha-Sympathomimetika kann versucht werden. Jedoch sollte aufgrund der Zeitlimitation bei persistierender Erektion rasch der intrakavernösen Antidotapplikation Vorzug gegeben werden. Dazu

können konventionell ebenfalls alpha-adrenerge Substanzen oder alternativ Methylenblau appliziert werden. Spätestens zu diesem Zeitpunkt sollte durch metabolische und hämodynamische Abklärung die Ätiopathogenese des Priapismus geklärt sein, da die weitere Therapie von der Priapismusart abhängt [2].

In der Behandlung der erektilen Dysfunktion stehen heutzutage unterschiedliche Therapieformen zur Verfügung. Neben der weiten Verbreitung und Akzeptanz der oralen Pharmaka stehen weiterhin die intrakavernösen Injektionen vasoaktiver Substanzen im Vordergrund der ambulanten Diagnostik und Therapie von Erektionsstörungen. Leichte Komplikationen der intrakavernösen Injektionstherapie sind vor allem mäßige Schmerzen, Hämatome und allergische Reaktionen [3]. Die schwerste Akutkomplikation ist allerdings die prolongierte Erektion bzw. Priapismus mit der Gefahr einer irreversiblen Schädigung der glatten Schwellkörpermuskulatur.

## Pharmakologisch induzierter Priapismus

Definitionsgemäß sind beim Priapismus typischerweise nur die Corpora cavernosa von der Dauererektion betroffen, jedoch nicht die Glans penis. Davon abzugrenzen ist die prolongierte Erektion, die nach intrakavernöser Applikation einer vasoaktiven Substanz auftritt und noch nach 4 Stunden anhält. Diese kann dann spontan sistieren oder in einen Priapismus übergehen [4]. Die Zeitdauer, ab wann eine Erektion als Priapismus beurteilt werden muß, ist nicht sicher festzulegen. Es führt jedoch bei einer anhaltenden Ischämie und

Aus der Klinik für Urologie und Kinderurologie, Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Kiel

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Christof van der Horst, Klinik für Urologie und Kinderurologie, Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Arnold-Heller-Straße 7, D-24105 Kiel; E-Mail: cvanderhorst@urologie.uni-kiel.de

azidotischer Stoffwechsellage der Schwellkörper von mehr als 6 Stunden zu einer irreversiblen Schädigung der glatten Muskulatur mit Fibrosierung des betroffenen Schwellkörperareals mit nachfolgender erektiler Dysfunktion [5, 6].

Als Konsequenz aus dem verbesserten Grundlagenverständnis der physiologischen Zusammenhänge der Erektion stehen dem Urologen aktuell verschiedene Pharmaka und Behandlungsmethoden für die Therapie des Priapismus zur Auswahl. Mit diesen Kenntnissen hat sich das Vorgehen beim Priapismus von den invasiven operativen Maßnahmen zu konservativen, komplikationsärmeren Therapieoptionen grundlegend geändert. Daher ist eine rasche Diagnose der Ätiologie bzw. Pathogenese für die weitere Therapieauswahl unabdingbar.

Pathophysiologisch lassen sich zwei verschiedene Konzeptionen für das Zustandekommen eines Priapismus unterscheiden: der venookklusive, ischämische „Low-flow“-Priapismus und der arterielle, nicht ischämische „High-flow“-Priapismus. Klinisch imponieren beim selteneren schmerzlosen „High-flow“-Priapismus prall-elastische, oft pulsierende Schwellkörper als Zeichen einer Hyperarterialisation bei offenem venösem Abstrom. Im Gegensatz dazu zeigt sich beim „Low-flow“-Priapismus eine durch die fast vollständige Blutstase bedingte blau-livide Verfärbung des derb zu tastenden Gliedes mit typischem Ischämieschmerz (Tab. 1). In diesem Fall liegt eine Störung des venösen Rückflusses mit Zunahme des intrakavernösen Druckes und Abnahme der Sauerstoffsättigung vor. Die Punktion der Schwellkörper zeigt beim „Low-flow“-Priapismus einen pH-Wert unter 7,0 (Azidose), die pCO<sub>2</sub>-Werte liegen deutlich über den pO<sub>2</sub>-Werten (Verhältnis 2:1). Konträr dazu finden sich bei der kavernenösen Blutgasanalyse (ASTRUP) des „High-flow“-Priapismus nahezu normale arterielle Werte. In der Mehrzahl der Fälle kehrt sich der „High-flow“-Priapismus, insbesondere der pharmakologisch-induzierte, binnen 6–24 Stunden in einen Stase-Priapismus um [4].

Bei einem SKAT-induzierten Priapismus handelt es sich um einen initial obligat nicht-ischämischen Priapismus, der sich mit fortwährender Dauer in einen ischämischen Stase-Priapismus mit Schädigung der Schwellkörperpermyozyten wandeln kann [7].

Pathophysiologisch kann der Priapismus simplifiziert als ein dysfunktionaler hämodynamischer Prozess im Penis mit einem Überangebot an Blut beschrieben werden. In einem kürzlich vorgestellten neuen Konzept wird der Priapismus als eine dysregulatorische Imbalance zwischen Schwellkörperrelaxation bzw. -kontraktion verstanden [7].

Ursächlich muß beim Priapismus zwischen einer primären oder idiopathischen und einer sekundären Ätiologie unterschieden werden. Der sekundäre Priapismus wird durch eine Vielzahl unterschiedlicher und zum Teil seltener Faktoren (hämatologischer, traumatischer oder neoplastischer Ursache etc.) hervorgerufen. Eine Sonderstellung nimmt die durch vasoaktive Substanzen induzierte prolongierte Erektion bzw. Priapismus ein. Dabei handelt es sich initial immer um einen „High-flow“-Priapismus, der bei zeitgerechtem Einschrei-

**Tabelle 1:** Metabolische und hämodynamische Einteilung des Priapismus (intrakavernöser ASTRUP) (mod. nach [6])

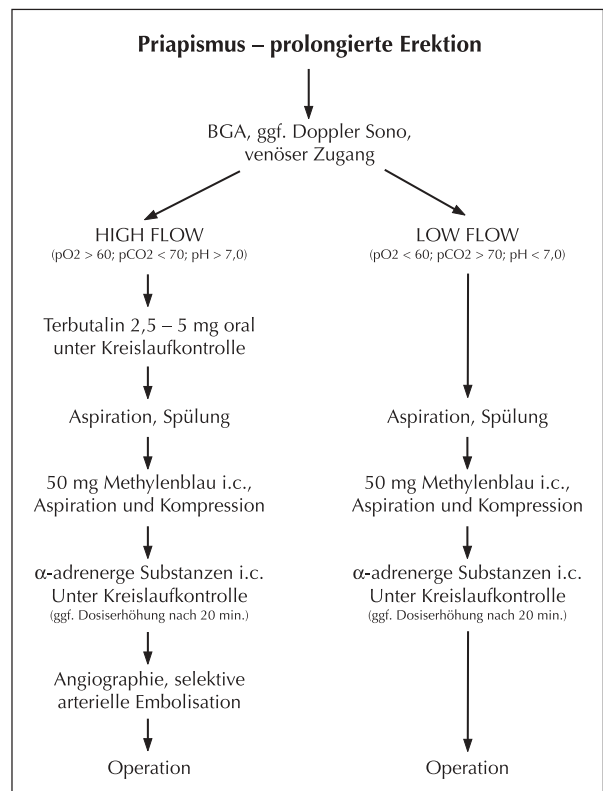
	High-flow	Low-flow
pO <sub>2</sub>	> 60 mmHg	<< 60 mmHg
pCO <sub>2</sub>	< 70 mmHg	>> 70 mmHg
pH	> 7,0	< 7,0
Schmerzen	–	++
Pulsationen	++	–
Palpation	prall-elastisch	derb, hölzern
Arterieller Einstrom	vermehrt	gering
Venöser Abstrom	offen	blockiert
Viskosität	flüssig	zähflüssig

ten ohne Folgen bleibt [4]. Etwa 1,1 % der Patienten, die eine intrakavernöse PDE-1-Injektion erhalten, und 7,7 % der Männer mit einer Medikamentenkombination (Papaverin und Phentolamine) entwickeln eine prolongierte Erektion [8].

### Therapie des pharmakoiinduzierten Priapismus

Vor jeglicher Therapiemaßnahmen sollte die Ätiologie des Priapismus geklärt sein. Nach der Pathophysiologie richten sich dann die therapeutischen Maßnahmen (Abb. 1).

Die konventionelle Therapie der prolongierten Erektion bzw. des pharmakoiinduzierten Priapismus besteht in der intrakavernösen Injektion eines Antidots zur Kontraktion der glatten Schwellkörpermuskulatur. Neben der Kreislaufüberwachung empfiehlt sich die Anlage eines venösen Zuganges, um in kritischen Situationen, wie z. B. einer hypertensiven Krise, medika-



**Abbildung 1:** Entscheidungsbaum bei prolongierter Erektion bzw. Priapismus (mod. nach AUA-Guidelines [9]).

**Tabelle 2:** Pharmakotherapie: Applikationsformen und Dosierungen (mod. nach [10])

Präparat	Dosis
<b>Intrakavernös</b>	
Epinephrin	0,03–0,05 mg
Ethylephrin	2–20 mg
Phenylephrin	0,1–1 mg
Norepinephrin	0,01–0,02 mg
Methylenblau	50 mg
<b>Intravenös/oral</b>	
Dopamin	2–4 µg/kg i. v.
Terbutalinsulfat	5 mg oral
Ketaminhydrochlorid	1 mg/kg i.v. oder i.m.

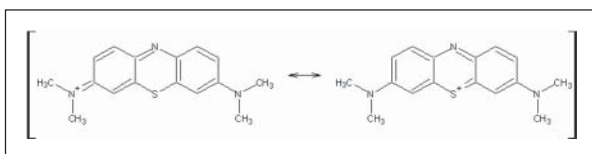
mentös gegensteuern zu können. Zunächst erfolgt über eine lateral an der Basis des Schwellkörpers eingestochene 19-G-Butterfly-Nadel die Aspiration von ca. 150–300 ml Blut. Tritt die Erektion trotz erfolgreicher Aspiration mit voller Rigidität wieder auf, kann die intrakavernöse Injektion von alpha-sympathomimetischen Vasokonstriktoren erfolgen. Die Injektion dieser Pharmaka führt zur Kontraktion der glatten Schwellkörpermuskulatur und damit zur Engstellung der sinusoidalen Hohlräume der Schwellkörper und Eröffnung der V.v. emissariae. Die daraus resultierende venöse Drainage führt zur Detumeszenz des erigierten Gliedes. Die unterschiedlichen pharmakotherapeutischen Applikationsformen und Dosierungen sind in Tabelle 2 dargestellt [10].

Aufgrund möglicher lokaler wie auch systemischer Komplikationen, wie Schmerzen, Hämatombildung, Infektion, akute hypertensive Krise, zerebralem Insult und kardiale Arrhythmie bis hin zu letalen Verläufen, ist bei der Anwendung dieser Substanzen eine sorgfältige Kreislaufüberwachung obligat. Die Applikation muß zur Vermeidung systemischer Nebenwirkungen ausschließlich in den rigiden Penis erfolgen. Bedingt durch die nicht unerheblichen Nebenwirkungen dieser Pharmaka wurden weitere Substanzen mit verbesserter Verträglichkeit gesucht.

Steers und Selby haben 1991 die erste Anwendung von Methylenblau in der Therapie des therapieresistenten „High-flow“-Priapismus beschrieben. Später konnten de Holl und die Arbeitsgruppe von Martinez Portillo als erste die klinische Effektivität von Methylenblau in der Behandlung des medikamenteninduzierten Priapismus nachweisen.

### Methylenblau

Paul Ehrlich hat 1885/1886 Methylenblau (Abb. 2) als Vitalfärbung zur Darstellung von Nervenfasern erstmals beschrieben. Entscheidende Einblicke in den molekular-



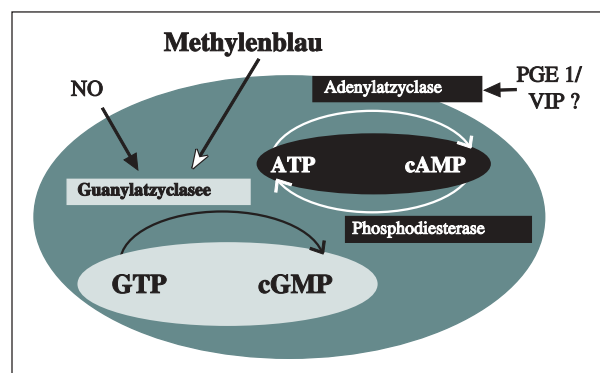
**Abbildung 2:** Strukturformel von Methylenblau [C<sub>16</sub>H<sub>18</sub>N<sub>3</sub>SCl] (aus: Wikipedia. Die freie Enzyklopädie, GNU-Lizenz für freie Dokumentation).

laren Wirkmechanismus von Methylenblau konnten durch die grundlegenden Arbeiten von Ignarro und Mitarbeitern vermittelt werden [11, 12].

Der Wirkmechanismus von Methylenblau bei der Erektion erklärt sich über die Inhibition der Guanylatzyklase, die physiologisch über Stickstoffmonoxid (NO) aktiviert wird und zu einer Erhöhung des cGMP führt (Abb. 3). Dieses cGMP bedingt wiederum eine Vasodilatation und Relaxation der glatten Muskelzellen im Schwellkörper – notwendig, um eine Erektion zu induzieren und aufrechtzuerhalten. Als Folge dieser Blockade kommt es, durch Unterbrechung der NO-vermittelten Vasodilatation, zur Detumeszenz. Nach kavernöser Aspiration von 150–300 ml Blut werden 50 mg Methylenblau unverdünnt intrakavernös appliziert. Nach 5 min wird das Antidot wieder aspiriert, abschließend sollte für weitere 5 min eine manuelle Kompression des Penis erfolgen.

Insbesondere läßt sich der pharmakologisch induzierte Priapismus überzeugend einfach mit Methylenblau therapieren. In dem Patientengut von de Holl und Martinez Portillo konnte bei allen Männern mit einem durch SKAT-induzierten Priapismus erfolgreich eine Detumeszenz erreicht werden. Dieser Effekt war unabhängig von der zuvor injizierten vasoaktiven Substanz – Papaverin/Phentolamin oder Prostaglandin E1 [13, 14]. In den bisher publizierten Arbeiten blieb die Methylenblauapplikation ohne signifikante Nebenwirkungen. Bisher wurden zeitlich begrenzte (bis zu 3 Tagen) Blaufärbungen des Penis sowie geringe Spannungsgefühle und Brennen im Schwellkörper nach Applikation beschrieben. Diese Empfindungen dauern in etwa 5–30 min an [13–15]. Lediglich Mejean et al. berichten über eine nekrotische Abzeßbildung nach Methylenblauapplikation bei fibrotisch verändertem Schwellkörpergewebe, verursacht durch eine vierjährige intermittierende Priapismusbauer mit begleitender ineffektiver Shunt-Operation [16].

Die Wirkungslosigkeit von Methylenblau bei diesen Patienten erklärt sich möglicherweise durch die fibrotische Umbildung und die daraus resultierende insuffiziente endotheliale Funktion der Schwellkörper. Kim et al. haben bisher als einzige Arbeitsgruppe den Effekt von Methylenblau in der Behandlung des Priapismus im In-vivo-Modell am Tier überprüft. Sie konnten zeigen,



**Abbildung 3:** Wirkmechanismus von Methylenblau. Antagonistischer Angriffspunkt zum Stickstoffoxid. Durch die Hemmung der Guanylatzyklase kommt es zu einer Reduktion des cGMP und damit zur Unterbrechung der penilen Vasodilatation und Erektion.

daß bei Hypoxie der Schwellkörper Methylenblau eine signifikant geringere Wirkung für die Relaxation aufwies als Epinephrin. Bei schwerer Hypoxie ( $PO_2 < 15$  mmHg) und Azidose zeigte keine der Substanzen Wirkung. Die Autoren schlußfolgern, daß bei schwerer Hypoxie und Azidose die endotheliumvermittelte Relaxation über den NO-Wirkmechanismus keine Rolle mehr spielt [17]. Folgerichtig empfehlen die Autoren, die Methylenblaugabe auf die frühe Phase des Priapismus zu begrenzen, da die Wirksamkeit von Methylenblau mit zunehmender Priapismusbauer abnimmt [13–15].

Möglicherweise liegt die kritische Grenze der Wirksamkeit von Methylenblau bei 10–14 h [2]. Beim nicht pharmakologisch induzierten Priapismus, wie z. B. nach perinealen Traumen, Nervenverletzungen oder Leukämie, sind die Angaben über die Wirksamkeit von Methylenblau widersprüchlich. Alternativ zur intrakavernösen Therapie kann bei pharmakologisch induziertem Priapismus ein oraler Therapieversuch mit einem Beta-2-Sympathikomimetikum und Broncholytikum, z. B. Terbutalinsulfat (2,5–5 mg) gerechtfertigt sein [18]. Bei Patienten mit KHK und Hypokaliämie sollte aufgrund möglicher Nebenwirkungen, wie Tachykardien, pulmonale Ödeme und Hypokaliämien, auf Terbutalin verzichtet werden. Ein weiteres Medikament, von dem verschiedentlich in bis zu 50 % der Fälle eine rasche Detumeszenz im Frühstadium des Priapismus berichtet wird, ist das weitverbreitete dissoziative Anästhetikum und Analgetikum Ketaminhydrochlorid [19]. Insbesondere bei Kindern mit Priapismus wird Ketaminhydrochlorid in der Pädiatrie in der Dosierung 1 mg/kg KG intravenös oder intramuskulär als alternative Therapiemethode eingesetzt [20].

Der medikamenteninduzierte „Low-flow“-Priapismus bedarf der sofortigen therapeutischen Intervention, da jede weitere Verzögerung die Gefahr der irreversiblen Schwellkörperschädigung in sich birgt. Hier sollte der Versuch der Aspiration und der intrakavernösen Injektion von alpha-adrenergen Substanzen bzw. Methylenblau erfolgen. Wenn konservative Maßnahmen nicht zur gewünschten Detumeszenz führen, muß divergiert chirurgisch interveniert werden.

## Fazit

Aufgrund der Zunahme der Behandlung der erektilen Dysfunktion mit oralen Phosphodiesterase-5-Hemmern ist das Bild einer prolongierten Erektion bzw. Priapismus im Vergleich zur „SKAT-Ära“ eher rückläufig. Der Priapismus stellt einen der wenigen urologischen Notfälle dar. Die wichtigste Spätkomplikation ist die durch die Schwellkörperfibrose verursachte Impotenz. Die Pathogenese, zeitliche Dauer und die Art der Behandlung des Priapismus sind maßgeblich für die Ausbildung einer bleibenden Impotenz. Aufgrund der unterschiedlichen Genese des Priapismus und der davon abhängigen Therapie sollte stets zwischen „High-flow“- und „Low-flow“-Priapismus unterschieden werden.

Die intrakavernöse Applikation von Methylenblau stellt für die Frühphasen des pharmakoinduzierten Priapismus eine effektive und sichere Behandlungsform dar. Transiente Nebenwirkungen wie Brennen oder Schwellungsgefühl nach der Injektion treten in 50 % der Fälle auf. Kardiovaskuläre Nebenwirkungen treten nach Studienlage nicht auf, was ein wichtiges Faktum in der ambulanten Therapie des pharmakologisch induzierten Priapismus ist. Bei bereits lange bestehendem Priapismus (>16 h) oder bekannter Schwellkörperfibrose ist keine Effektivität von Methylenblau zu erwarten.

## Literatur:

1. Parviar F, Lue T. Priapism. In: Hellstrom WJG (ed). Male Infertility and Sexual Dysfunction. Springer, Berlin, 1997; 401–8.
2. Martinez Portillo FJ, Junemann KP. New aspects in the treatment of priapism. *Andrologia* 1999; 31 (Suppl 1): 53–8.
3. Wetterauer U. Intracavernous pharmacotherapy for erectile dysfunction. In: Jonas U, Thon WF, Stief GC (eds). *Erectile Dysfunction*. Springer, Berlin, 1991; 221–35.
4. Junemann KP. Priapismus. In: Thüroff JW (ed). *Urologische Differentialdiagnose*. Thieme, Stuttgart, New York, 1995; 301–8.
5. Junemann KP, Lue TF, Abozeid M, Hellstrom WJG, Tanagho EA. Blood gas analysis in drug induced penile erections. *Urol Int* 1986; 41: 207–11.
6. Broderick GA, Gordon D, Hypolite J, Levine RM. Anaoxia and corporeal smooth muscle dysfunction: a model for ischemic priapism. *J Urol* 1994; 151: 259–62.
7. Burnett AL. Pathophysiology of priapism: dysregulatory erection physiology thesis. *J Urol* 2003; 170: 26–34.
8. Spahn M, Manning M, Junemann KP. Intracavernosal Therapy. In: Kirby CR, Goldstein J (eds). *Textbook on erectile dysfunction*. ISIS Medical Media, Oxford, 1999; 345–53.
9. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, Dmochowski RR, Heaton JPW, Lue TF, Nehra A, Sharlip ID, Panel amotedgu. American urological association guideline on the management of priapism. *J Urol* 2003; 170: 1318–24.
10. Martinez Portillo FJ, Weiss J, Junemann KP. Diagnostik und Therapie der prolongierten Erektion und des Priapismus. *Reproduktionsmedizin* 2000; 16: 223–9.
11. Ignarro LJ, Kadowitz PJ. The pharmacological and physiological role of cyclic GMP in vascular smooth muscle relaxation. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1985; 25: 171–91.
12. Ignarro LJ, Burke TM, Wood KS, Wolin MS, Kadowitz PJ. Association between cyclic GMP accumulation and acetylcholine-elicited relaxation of bovine intrapulmonary artery. *J Pharmacol Exp Ther* 1984; 228: 682–90.
13. Martinez Portillo F, Hoang-Boehm J, Weiss J, Alken P, Junemann K. Methylene blue as a successful treatment alternative for pharmacologically induced priapism. *Eur Urol* 2001; 39: 20–3.
14. De Holl JD, Shin PA, Angle JF, Steers WD. Alternative approaches to the management of priapism. *Int J Impot Res* 1998; 10: 11–4.
15. Steers WD, Selby JB Jr. Use of methylene blue and selective embolization of the pudendal artery for high flow priapism refractory to medical and surgical treatments. *J Urol* 1991; 146: 1361–3.
16. Mejean A, Marc B, Rigot JM, Mazeman E. Use of methylene blue and selective embolization of the pudendal artery for high flow priapism refractory to medical and surgical treatments. *J Urol* 1993; 149: 1149.
17. Kim JJ, Moon DG, Koh SK. The role of nitric oxide in vivo feline erection under hypoxia. *Int J Impot Res* 1998; 10: 145–50; discussion 151.
18. Shantha TR, Finnerty DP, Rodriguez AP. Treatment of persistent penile erection and priapism using terbutaline. *J Urol* 1989; 141: 1427–9.
19. Hashmat AI, Rehman JU. Priapism. In: Hashmat AI, Das S (eds). *The Penis*. Lea & Febiger, Philadelphia, London, 1993; 219–43.
20. Stothers L, Ritchie B. Priapism in the newborn. *Can J Surg* 1992; 35: 325–6.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)