

**Prävention der erektilen
Dysfunktion**

Böck JC, Sommer F

Blickpunkt der Mann 2009; 7 (1)

10-14

Homepage:

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

Prävention der erektilen Dysfunktion

J. C. Böck¹, F. Sommer²

Kurzfassung: Die wichtigste gesicherte Maßnahme zur Prävention der erektilen Dysfunktion ist die Aufrechterhaltung der Funktion des arteriellen Systems und somit die Vermeidung der Atherosklerose. Weniger gut gesichert, aber aus vielerlei Gründen plausibel, ist die Verbesserung der Oxygenierung der Schwellkörper durch regelmäßige Erektionen. Ob die Häufigkeit, Dauer und Qualität der Erektionen pharmakologisch (Phosphodiesterase-5-Hemmer vor der Bettruhe, gegebenenfalls kombiniert mit abendlicher Applikation einer kleineren Testosterondosis) oder durch andere Maßnahmen verbessert wird, ist dabei vermutlich sekundär. Sowohl dem Geschlechtsverkehr als auch der Masturbation wird ein pro-

tektiver Effekt zugeschrieben. Der pharmakologische Ansatz ist zumindest insofern charmant, als die Verbesserung der Oxygenierung der Schwellkörper ohne eigenes Zutun – spontan und im Schlaf – erfolgt. Ob, und wenn ja für welche Risikogruppe bzw. ab welchem Alter solche Maßnahmen empfohlen werden können, wurde bislang noch nicht untersucht, sodass generelle Empfehlungen derzeit noch nicht gegeben werden können.

Abstract: The prevention of erectile dysfunction is primarily based on the maintenance of adequate function of the arterial system or prevention of atherosclerosis. There is less evi-

dence but the data suggest that the improvement of the oxygenation of the corpora cavernosa by regular erections is the second most important preventive measure. The frequency, duration and quality of erections can be improved pharmacologically (phosphodiesterase-5 inhibitors on demand or before bedtime) or by other measures. Both sexual intercourse and masturbation seem to be protective. The pharmacological approach has the charming aspect that the preventive effects occur without individual action during sleep. Whether, for which specific risk groups or from what age on such measures can be recommended is yet unclear. **Blickpunkt DER MANN 2009; 7 (1): 10–4.**

■ Einleitung

Die Bedeutung der erektilen Dysfunktion (ED) wird einerseits anhand der hohen, mit dem Alter ansteigenden Prävalenz erkennbar: 8 % der 55-jährigen, 25 % der 65-jährigen, 55 % der 75-jährigen und 75 % der 80-jährigen Männer sind betroffen [1]. Auf der anderen Seite wird zunehmend deutlich, dass die erektile Dysfunktion häufig die erste Manifestation einer generalisierten Gefäßerkrankung ist und somit erstes Warnsignal einer bevorstehenden kardiovaskulären Erkrankung darstellen kann [2].

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, gesicherte Strategien und Hypothesen zur Prävention der erektilen Dysfunktion vorzustellen. Dabei wird von den pathophysiologischen Grundlagen der erektilen Dysfunktion ausgegangen. Bei der Untersuchung der Ursachen der erektilen Dysfunktion zeigt sich allerdings, dass in der Praxis zahlreiche Übergangs- und Mischformen der erektilen Dysfunktion vorliegen; für die vorliegende Arbeit erfolgt deshalb keine streng getrennte Untersuchung zur Prävention einzelner isolierter Formen der erektilen Dysfunktion; vielmehr sollen integrative Konzepte zur Prävention der erektilen Dysfunktion zusammengetragen und diskutiert werden.

■ Forschungsstand

Pathophysiologisch werden gewöhnlich neben den psychogenen neurogene, arteriogene und venogene Formen der erektilen Dysfunktion unterschieden. Gerade beim älteren Mann kommt dem hormonellen Milieu eine wichtige modulierende Rolle zu. Mischformen sind außerordentlich häufig.

Die Atherosklerose der kaudalen Aorta, der Iliakalarterien, der Arteria (A) pudenda, der A. cavernosa und ihrer Äste ist

Hauptursache der arteriogenen erektilen Dysfunktion. Die den Penis versorgenden Arterien und die penilen Arterien selbst sind aufgrund ihres geringen Kalibers früher von den atherosklerotischen Veränderungen betroffen als die Koronararterien oder die hirnversorgenden Arterien [2]. Dabei kann heute als gesichert gelten, dass die Atherosklerose sowohl den arteriellen Einstrom und Tonus in den Schwellkörpern als auch – über den Mechanismus der Gewebeischämie – den venookklusiven Mechanismus beeinträchtigt. Das Ausmaß der atherosklerotischen Veränderungen korreliert mit dem zunehmenden Verlust der glatten Muskulatur in den Schwellkörpern und deren zunehmender Fibrosierung, die sich ungünstig auf den venösen Verschlussmechanismus auswirken [3]. Eine primär organisch bedingte Beeinträchtigung der erektilen Funktion führt häufig zu einer sekundären psychischen Komponente, die eine weitere Verschlechterung der erektilen Funktion nach sich zieht.

Da die Atherosklerose als eine der Hauptursachen der ED angesehen wird, ergibt sich als erster gesicherter und vermutlich wichtigster Ansatz zur Primärprävention der ED die Gesunderhaltung des arteriellen Systems insgesamt. Die Strategien sind dieselben wie die bekannten Maßnahmen zur Prävention der koronaren Herzerkrankung bzw. der Atherosklerose des gesamten arteriellen Systems: Diät und gesunde Ernährung sowie körperliche Aktivität. Im Folgenden werden ausschließlich Maßnahmen mit gesicherter protektiver Wirkung in Bezug auf die koronare Herzerkrankung und somit, obiger Argumentation folgend, vermutlich auch auf die erektile Dysfunktion aufgeführt („überzeugende ätiologische Faktoren“ [4]): Die Kontrolle des Übergewichts durch regelmäßige physische Aktivität und Gewichtsreduktion beeinflusst auch die erektile Dysfunktion günstig [5–7]. Nicht stärkehaltige Polysaccharide (faserreiche Diät) sind gegenüber einer energiedichten, nährstoffarmen Ernährung zu bevorzugen. Zur Prävention des Diabetes mellitus eignet sich regelmäßige physische Aktivität sowie die Vermeidung von Übergewicht und zentraler Adipositas [8]. Zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen und damit vermutlich auch der erektilen Dysfunktion werden der Verzehr von Früchten und Gemüse, faserreiche Diät, Fisch

Aus der ¹Radiologischen Praxis Prof. Böck, München, sowie der Medical Faculty, University of Latvia, Riga, und dem ²Zentrum für Operative Medizin, Klinik und Poliklinik für Urologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Johannes C. Böck, D-81479 München, Wolfpratshäuser Straße 107a; E-Mail: prof.dr.boeck@arcor.de

und Fischöle, Linolsäure- und kaliumreiche Lebensmittel, Alkohol in geringen Mengen und physische Aktivität empfohlen. Nikotin soll vollständig gemieden werden (günstige Beeinflussung der erektilen Dysfunktion [8]). Gesättigte und Trans-Fettsäuren, Natrium sowie Alkohol wirken sich in größeren Mengen ungünstig aus [9]. Besonders wichtig ist die Tatsache, dass aktive Raucher ein erhöhtes, ehemalige Raucher aber zumindest in einer Studie kein erhöhtes Risiko aufweisen [8]. Mit zunehmendem Lebensalter scheinen sich Änderungen der Lebensgewohnheiten (Rauchen, Alkohol) bei bereits eingeschränkter erektiler Funktion nicht mehr günstig auszuwirken [10].

Dementsprechend beinhalten die „European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention“ kurz zusammengefasst folgende Empfehlungen [11] und können auch als Empfehlungen zur Vermeidung der primär vaskulär (arteriell) bedingten erektilen Dysfunktion begriffen werden: Nichtrauchen, Rauchentwöhnung und Minimierung des Passivrauchens stellen wesentliche Faktoren der Primärprävention dar. Rauchentwöhnung nach Myokardinfarkt zählt zu den besten sekundärpräventiven Maßnahmen überhaupt. In der Ernährung sollten gesättigte Fettsäuren gemieden, ungesättigte Fettsäuren bevorzugt werden. N-3-Fettsäuren wirken sekundär protektiv nach Myokardinfarkt. Kochsalz sollte nur in Maßen konsumiert werden, Früchte und Gemüse dagegen reichlich. Regelmäßige, zumindest moderate körperliche Aktivität stellt einen wesentlichen sowohl primär als auch sekundär protektiven Faktor dar. Ein weiterer wesentlicher Faktor ist die Vermeidung von Übergewicht. Herzfrequenz und Blutdruck sollten optimal eingestellt sein. Es ist eine differenzierte Optimierung der Cholesterin- und Lipidspiegel anzustreben. Ein Diabetes mellitus sollte optimal eingestellt sein. Psychosoziale Risikofaktoren sollten, soweit dies möglich ist, eliminiert werden.

Bestehen bereits kardiovaskuläre Risikofaktoren, so kommt einer entsprechenden Behandlung maßgebliche Bedeutung zur Prävention von Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems zu. Im Einzelnen sind dies [12]: Vollständige Aufgabe des Rauchens, moderate körperliche Aktivität, Optimierung der Ernährung [13], Gewichtsreduktion bei Adipositas, Optimierung der Blutfette, Behandlung einer arteriellen Hypertonie, Therapie des Diabetes mellitus, Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern bei entsprechendem Risikoprofil, psychosomatische Grundversorgung und andere psychotherapeutische Maßnahmen. Wichtig ist die Optimierung der Therapie der Grunderkrankung hinsichtlich Interaktionen mit der erektilen Funktion, z. B. bei der Auswahl geeigneter Pharmaka zur Senkung des arteriellen Blutdrucks [14].

Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem Sauerstoffpartialdruck bzw. der Sauerstoffsättigung des Blutes in den Schwellkörpern und dem Verhältnis des Gehalts an glatter Muskulatur und Bindegewebe; eine Fibrosierung der Schwellkörper beeinflusst deren Compliance ungünstig und soll eine venöse Insuffizienz als Ursache einer erektilen Dysfunktion begünstigen [15]. Eine besondere Rolle hinsichtlich einer optimalen periodischen Oxygenierung der Schwellkörper kommt offenbar den spontanen nächtlichen Erektionen zu. PGE-1-induzierte Erektionen führen zu einem signifikanten Anstieg der Sauerstoffsättigung, die bei Männern ohne erekti-

le Dysfunktion deutlich ausgeprägter ist als bei Männern mit erektiler Dysfunktion [16].

Anzahl, Dauer und Intensität der spontanen nächtlichen Erektionen nehmen mit dem Alter ab [17]; außerdem sind das Ausmaß einer erektilen Dysfunktion und die Reduktion der Anzahl, Dauer und Intensität der spontanen nächtlichen Erektionen korreliert. Die Abnahme der glatten Muskulatur bei gleichzeitiger Zunahme des Bindegewebes (Fibrosierung) soll direkte Folge der Abnahme der spontanen nächtlichen Erektionen und damit der reduzierten Oxygenierungsschübe sein [18]. Ob diese Phänomene Hand in Hand gehen oder einander verursachen, ist allerdings nicht geklärt.

Ein potenzieller Ansatz zur Verhütung der erektilen Dysfunktion könnte somit einer Beeinflussung der Häufigkeit und Qualität der spontanen nächtlichen Erektionen zukommen. Zu diesem Thema existiert eine Reihe von Studien, die im Folgenden vorgestellt werden sollen. Montorsi et al. [15], Rochira et al. [19], Sommer et al. [20] und Salonia et al. [21] konnten zeigen, dass Sildenafil, eingenommen vor der Bettruhe, sowohl bei gesunden Männern als auch bei Patienten mit erektiler Dysfunktion die Anzahl, Dauer und Qualität der spontanen nächtlichen Erektionen erhöht. Greenstein et al. zeigten, dass ein vergleichbarer Effekt auch bei gesunden jungen Männern auftritt [22]. Außerdem führen PDE-5-Hemmer bei Männern mit erhöhtem Risiko für koronare Herzerkrankung zu einer Verbesserung der endothelialen Funktion insgesamt [20, 23, 24]. Dieses Konzept führte auch bei hypogonadalen Männern [25], Patienten mit manifester erektiler Dysfunktion [26] und bei Patienten nach nervenschonender radikaler Prostatektomie [27] zu einer Zunahme der spontanen nächtlichen Erektionen [28]. Auch bei Patienten mit psychogener erektiler Dysfunktion nahmen die spontanen nächtlichen Erektionen nach Sildenafil vor der Bettruhe zu [29].

Sommer et al. konnten zeigen, dass die nächtliche Einnahme von Sildenafil bei Patienten mit gering bis mäßig ausgeprägter erektiler Dysfunktion nicht nur zu einer Zunahme der Zahl und Qualität der nächtlichen Erektionen führt, sondern auch eine deutliche Verbesserung der erektilen Funktion nach sich zieht, die sogar nach Beendigung der Sildenafil-Einnahme persistiert [30]. Von derselben Arbeitsgruppe wurde in diesem Jahr mitgeteilt, dass eine Behandlung mit Dosisoptimierung auf Grundlage der Verbesserung nächtlicher Erektionen gegenüber einer fixierten Dosis Sildenafil auch über die Behandlungsdauer hinaus überlegen ist [31]. Zahlreiche weitere Studien bestätigen dieses Konzept (Übersicht bei [32]).

Zum Nutzen und risikolosen täglichen Einsatz von Tadalafil liegen ebenfalls gute klinische Studien vor [31, 33, 34]. Erwartungsgemäß fanden sich nach Vardenafil vergleichbare Ergebnisse [35]. Auch Phentolamin zeigte bei Patienten mit leichter bis mittelgradiger erektiler Dysfunktion einen positiven Effekt auf nächtliche Erektionen [36]. Levodopa zeigte ebenfalls einen positiven Effekt [37]. Kein vergleichbarer Effekt wurde dagegen nach Apomorphin [21] gefunden. Selbst jahrelanger Einsatz intrakavernosaler Prostaglandin E1-Injektionen hatte ebenfalls keinen Einfluss auf die nächtlichen Erektionen [38].

Ein präventiver Effekt dürfte auch von anderen, z. B. durch Geschlechtsverkehr [39] oder durch Masturbation [9], induzierten Erektionen ausgehen.

Eine orale Supplementierung mit Arginin bzw. Arginin mit Pycnogenol [40, 41], Yohimbin, Panax Ginseng, Gingko Biloba und Maca soll bestenfalls eine moderate Verbesserung der erektilen Funktion durch Bereitstellung von Stickstoffmonoxid verursachen [42], über einen möglichen präventiven Nutzen dieser Substanzen und anderer alternativer Verfahren liegen kaum Daten vor [43].

Ein Zusammenhang zwischen dem Testosteronspiegel und nächtlichen Erektionen ist ebenfalls dokumentiert [25, 26, 44, 45]. Für die normale erektile Funktion scheint eine minimale Konzentrationsschwelle des Testosterons erforderlich zu sein [46]. Besonders interessant ist die Beobachtung, dass der Testosteronspiegel junger Männer nachts ansteigt, und zwar vor dem Auftreten der ersten REM-Phase [47]. Schließlich wird das Ansprechen auf PDE-5-Hemmer bei hypogonadalen Männern durch Anheben des Testosteronspiegels verbessert [45, 48].

Auch andere Hormonstörungen können zu einer erektilen Dysfunktion führen. So sollten Dysthyreosen – und zwar sowohl Hypo- als auch Hyperthyreosen – korrigiert werden, bevor eine spezifische Therapie der erektilen Dysfunktion (frühestens sechs Monate nach Normalisierung der Hormonspiegel) initiiert wird, da die Dysthyreose häufig alleinige Ursache der erektilen Dysfunktion ist [49]. Auch eine Hyperprolaktinämie kann Ursache einer erektilen Dysfunktion sein [50].

Körperliche Aktivität im Allgemeinen [51] sowie gezieltes körperliches Training [52–54] scheinen ebenfalls prophylaktisch wirksam zu sein. Allerdings kann Fahrradfahren, insbesondere mit ungünstigem Sattel und entsprechender perinealer Kompression, zu einer Beeinträchtigung der erektilen Funktion führen [55]. Liegendfahrradfahren und ein spezifisches Intervalltraining im Becken- und Oberschenkelbereich im anaeroben Bereich sollen dagegen über den Mechanismus eines primären Steal-Effekts mit nachfolgender reaktiver peniler Hyperämie die Oxygenierung der Schwellkörper verbessern [56, 57]. Gezielte Beckenbodengymnastik – Training der Musculi ischioavernosus und bulbocavernosus in Kombination mit elektromyographischem Feedback und elektrischer Muskelstimulation – hat sich ebenfalls in der Therapie der erektilen Dysfunktion bewährt, insbesondere wenn eine venöse Insuffizienz die erektile Dysfunktion zumindest mitverursacht [54, 58, 59]. Bei den in diesem Abschnitt genannten Maßnahmen kann nach Ansicht des Autors durchaus auch ein präventiver Effekt unterstellt werden, obwohl derzeit keine belastbaren Studien vorliegen.

„Lower urinary tract symptoms“ (LUTS) und erektile Funktion sind eng korreliert, obwohl ein Kausalzusammenhang nicht nachgewiesen ist [60]. Dennoch dürften LUTS-Prophylaxe und -Therapie präventiven Charakter bezüglich der erektilen Dysfunktion aufweisen.

Oxydativem Stress wird Einfluss auf die Entwicklung der erektilen Dysfunktion bei Patienten mit Diabetes mellitus und Hypertonie zugeschrieben [61]. Stickstoffmonoxid, wesentlicher Mediator der Erektion, induziert zugleich oxidativen

Stress [62]. Der Sauerstoffradikalfänger Vitamin E verstärkte den therapeutischen Effekt von Sildenafil in einer Studie [63]. Darüber hinaus wird auch den PDE-5-Hemmern selbst ein protektiver Effekt zugeschrieben [32]. Eine Pilotstudie mit Granatapfelsaft zeigte immerhin einen positiven Trend [64].

Schließlich wird auf Grundlage epidemiologischer Studien ein Zusammenhang zwischen Umwelttoxinen, speziell für Blei, organische Lösungsmittel, Stilben, Kohlendisulfid sowie Pestizide und erektiler Dysfunktion postuliert [65]. Ein Kausalzusammenhang konnte bisher nicht nachgewiesen werden, dennoch sollten die genannten Noxen gemieden werden.

Operationen und Traumata im Bereich des Beckens, des Dammes und des Penis mit oder ohne Nervenschädigung sowie Beckenoperationen stellen ebenfalls bekannte Risikofaktoren für die erektile Dysfunktion dar. Gerade bei der radikalen Prostatektomie können die Ergebnisse hinsichtlich der Entwicklung einer erektilen Dysfunktion durch nervenschonende Operationstechnik und Frührehabilitation (Gewichtsabnahme, Sport, Nikotinentwöhnung, Stressmanagement, gezieltes Training zur Verbesserung der Corpus cavernosum-Oxygenierung, lokale Applikation von Prostaglandin E1, Schwellkörpertraining durch abendliche Einnahme von PDE-5-Hemmern) deutlich verbessert werden [66]. Nach Beckentrauma kommt der Versorgung von Harnröhrenverletzungen besondere Bedeutung zur Verhütung der Entwicklung einer erektilen Dysfunktion zu [67].

Zahlreiche weitere Erkrankungen (Mb. Parkinson, Multiple Sklerose, Mb. Reiter u. v. a.) stellen z. T. erhebliche Risikofaktoren für das Auftreten einer erektilen Funktion dar. Ebenso wie die Besonderheiten bei hoher oder tiefer Querschnittslähmung sprengt die spezifische (Sekundär-) Prävention der erektilen Funktion bei solchen Erkrankungen den Rahmen dieses Beitrags.

Zu den psychogenen Faktoren, welche mit einer erhöhten Inzidenz der erektilen Dysfunktion assoziiert sind, zählen Depression und Angststörungen (Versagensangst, familiäre und berufliche Stressoren), Beziehungsprobleme und Stress [9]. Die medikamentöse Therapie einer psychischen Störung, z. B. mit Antidepressiva, kann sich weiter ungünstig auf die erektile Dysfunktion auswirken [68]. Durch gezielte Auswahl geeigneter Antidepressiva lässt sich die Inzidenz der erektilen Funktion günstig beeinflussen [69]. Für die Prävention ergibt sich daraus die Forderung nach einer gewissen psychosozialen Hygiene; die Therapie der erektilen Dysfunktion erfordert dagegen häufig neben einer medikamentösen Therapie eine Behandlung der zugrundeliegenden Störung, z. B. durch Paar- oder Sexualtherapie oder eine gezielte, gegebenenfalls psychiatrische Behandlung der Depression oder Angststörung [68].

Heute noch Zukunftsmusik in der Therapie der erektilen Dysfunktion sind gentherapeutische Ansätze z. B. mit dem vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor [70] oder der Einsatz von Gentransfer-Technologien [71], Stammzellen oder endothelialen Progenitorzellen [72]. Ob solche Ansätze ein Potenzial für die Primär- oder Sekundärprävention der erektilen Dysfunktion aufweisen, bleibt abzuwarten.

■ Diskussion

Der Prävention der Atherosklerose kommt im Rahmen der Prävention der erektilen Dysfunktion ein besonders hoher Stellenwert zu. Einerseits ist die primär arteriogene erektile Dysfunktion ätiologisch der häufigste Typ, andererseits sind zahlreiche Maßnahmen zur Prävention der Atherosklerose nachgewiesen wirksam. Außerdem ist der venogene Typ der erektilen Dysfunktion sicher häufig über den Zusammenhang Gefäßstenose-Schwellkörperhypoxie-Schwellkörperfibrose mit der arteriogenen Form der erektilen Dysfunktion assoziiert.

Dass auch der Einnahme von Sildenafil vor der Bettruhe nicht nur eine therapeutische, sondern auch eine primär präventive Wirkung bezüglich der erektilen Funktion zukommen könnte, bleibt zunächst hypothetisch. Wie in dem vorangegangenen Abschnitt dargestellt, existiert eine Reihe von Studien, die einen protektiven Effekt zumindest nahelegen. So existiert ein pathophysiologischer Zusammenhang zwischen der Abnahme der Zahl und Qualität nächtlicher Erektionen und der Sauerstoffsättigung im Schwellkörper. Einer verminderten Sauerstoffsättigung wird ein ungünstiger Einfluss auf die Relation glatte Muskulatur/Bindegewebe im Schwellkörper zugeschrieben, wie sie beim alternden Mann und insbesondere bei Patienten mit erektiler Dysfunktion gefunden wird. Die Einnahme von Sildenafil vor der Bettruhe erhöht die Zahl und Qualität nächtlicher Erektionen sowohl bei gesunden jüngeren und älteren Menschen als auch bei Patienten mit erektiler Dysfunktion unterschiedlicher Ätiologie. Die Zunahme der nächtlichen Erektionen führt, vermutlich über eine Verbesserung der Oxygenierung der Schwellkörper, zu einer Verbesserung der erektilen Funktion bei Patienten und – allerdings hypothetisch – auch zu einer primären Prävention bei Gesunden.

Somit existiert ein quasi geschlossenes Konzept, welches Maßnahmen, die zu einer Zunahme der Zahl, Dauer und Qualität (nächtlicher) Erektionen führen, als Basis für eine Prävention der erektilen Dysfunktion nahelegen. Für den Einsatz eines Phosphodiesterase-5-Hemmers sprechen zahlreiche Studien; es kann postuliert werden, dass auch nicht spontane, wie auch immer induzierte Erektionen zu einer Verbesserung der penilen Oxygenierung führen und so ein gewisses präventives Potenzial zur Verhütung der erektilen Dysfunktion aufweisen dürften [9, 39]. Da der Testosteronspiegel junger Männer vor dem Auftreten der ersten REM-Phase ansteigt [47], müsste bei hypogonadalen Männern mit erektiler Dysfunktion unter diesem Gesichtspunkt ein kleinerer Teil der Gesamtdosis (Testosteronapplikation z. B. als Gel) ebenfalls am Abend vor der Bettruhe verabreicht werden.

Relevanz für die Praxis

- Prävention der Atherosklerose = Prävention der erektilen Dysfunktion!
- „Use it or lose it“: Durch Erektionen induzierte Schwellkörperoxygenierung beugt der Schwellkörperfibrose vor.
- Wie die Erektionen entstehen, ist sekundär (Geschlechtsverkehr, Masturbation, pharmakologisch).

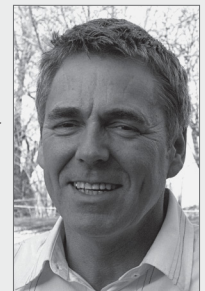
Literatur:

- Morley JE. Impotence. *Am J Med* 1986; 80: 897–905.
- Tikkanen MJ, Jackson G, Tammela T, Assmann G, Palomäki A, Kupari M, Olsson A. Erectile dysfunction as a risk factor for coronary heart disease: implications for prevention. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 265–8.
- Montorsi F, Zanoni M, Salonia A, Rigatti P. Erectile dysfunction. In: Lunenfeld B, Gooren G (eds). *Textbook of Men's Health*. The Parthenon Publishing Group, Boca Raton, 2002; 86–96.
- Amine EK, Baba NH, Belhadi M, Deurenberg-Yap M, Djazayeri A, Forrester T, Galuska DA, Herman S, James WPT, Katan MB, Key TJ, Kumanyika S, Mann J, Moynihan PJ, Musaiger AO, Petkeviciene J, Prentice A, Reddy KS, Schatzkin A, Seidell JC, Simopoulos AP, Sriyanujata S, Steyn N, Uauy R, Wahlqvist M, Yoshiike N. WHO Technical Report Series 916. Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. World Health Organisation, Geneva, 2003; 61–94.
- Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, D'Armiato M, Giugliano D. Effects of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 2978–84.
- Cheng JY, Ng EM, Ko JS, Chen RY. Physical activity and erectile dysfunction: meta-analysis of population-based studies. *Int J Impot Res* 2007; 19: 245–52.
- Kolotkin RL, Binks M, Crosby RD, Ostbye T, Mitchell JE, Hartley G. Improvement in sexual quality of life after moderate weight loss. *J Impot Res* 2008; 20: 487–92.
- Shiri R, Koskimäki J, Hakama M, Häkkinen J, Huhtala H, Tammela TLJ, Auvinen A. Effect of life-style factors on incidence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 2004; 16: 389–94.
- Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281: 537–44.
- Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, McKinlay JB. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology* 2000; 56: 302–6.
- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knappton M, Perk J, Priori SG, Pyörälä K, Reiner Z, Ruizlope L, Sans-Menendez S, Op Reimer WS, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellemsans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Altiner A, Bonora E, Durrington PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakansson J, Kjeldsen SE, Larsen ML, Mancía G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgözoğlu L, Wiklund O, Zampelas A; European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR); Council on Cardiovascular Nursing; European Association for Study of Diabetes (EASD); International Diabetes Federation Europe (IDF-Europe); European Stroke Initiative (EUSI); International Society of Behavioural Medicine (ISBM); European Society of Hypertension (ESH); European Society of General Practice/Family Medicine (ESGP/FM/WONCA); European Heart Network (EHN). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardio-
- vascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14 (Suppl 2): E1–E40.
- Gohlke H, Albus C, Bönner G, Darius H, Eckerts S, Gerber A, Gohlke-Bärwolf C, Gysan D, Kübler W, Lauterbach KW, Mathes P, Predel HG, Schacky C, Sauer G, Schuler G, Siegrist J, Silber S, Tschöpe D, Thiery J, Wirth A. Leitlinie Risikoadjustierte Prävention von Herz- und Kreislauferkrankungen (Hrsg.: Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislauferforschung). http://leitlinien.dgk.org/images/pdf/leitlinien_volltext/2007-10_Risikoadjustierte.pdf (Gesehen 15.12.2008).
- Esposito K, Ciotola M, Giugliano F, De Sio M, Giugliano G, D'Armiato M, Giugliano D. Mediterranean diet improves erectile function in subjects with the metabolic syndrome. *Int J Impot Res* 2006; 18: 405–10.
- Khan MA, Morgan RJ, Mikhailidis DP. The choice of antihypertensive drugs in patients with erectile dysfunction. *Curr Med Res Opin* 2002; 18: 103–7.
- Montorsi F, Maga T, Strambi LF, Salonia A, Barbieri L, Scattoni V, Guazzoni G, Losa A, Rigatti P, Pizzini G. Sildenafil taken at bedtime significantly increases nocturnal erections: results of a placebo-controlled study. *Urology* 2000; 56: 906–11.
- Padmanabhan P, McCullough AR. Penile oxygen saturation in the flaccid and erect penis in men with and without erectile dysfunction. *J Androl* 2007; 28: 223–8.
- Yaman O, Tokatli Z, Ozdiler E, Anafarta K. Effect of aging on quality of nocturnal erections: evaluation with NPTR testing. *Int J Impot Res* 2004; 16: 150–3.
- Moreland RB. Is there a role of hypoxemia in penile fibrosis: a viewpoint presented to the Society for the Study of Impotence. *Int J Impot Res* 1998; 10: 113–20.
- Rochira V, Granata AR, Balestrieri A, Madeo B, Carani C. Effects of sildenafil on nocturnal penile tumescence and rigidity in normal men: randomized, placebo-controlled crossover study. *J Androl* 2002; 23: 566–71.
- Sommer F, Schulze W. Treating erectile dysfunction by endothelial rehabilitation with phosphodiesterase 5 inhibitors. *World J Urol* 2005; 23: 385–92.
- Salonia A, Barbieri L, Chen J, Briganti A, Deho F, Naspro R, Carro UD, Rokkas K, Scattoni V, Rigatti P, Montorsi F. Comparison of the effect of sildenafil and apomorphin SL on nocturnal erections in healthy volunteers: a placebo-controlled study. *Eur Urol* 2005; 47: 524–9.
- Greenstein A, Chen J, Salonia A, Sofer M, Matzkin H, Montorsi F. Does sildenafil enhance quality of nocturnal erections in healthy men? A NPT-RigiScan study. *J Sex Med* 2004; 1: 314–7.
- Rosano GM, Aversa A, Vitale C, Fabbri A, Fini M, Spera G. Chronic treatment with tadalafil improves endothelial function in men with increased cardiovascular risk. *Eur Urol* 2005; 47: 214–20.
- Aversa A, Vitale C, Volterrani M, Fabbri A, Spera G, Fini M, Rosano GMC. Chronic administration of sildenafil improves markers of endothelial function in men with type 2 diabetes. *Diabet Med* 2008; 25: 37–44.
- Rochira V, Balestrieri A, Madeo B, Granata AR, Carani C. Sildenafil improves sleep-related erections in hypogonadal men. Evidence from a randomized, placebo-controlled, crossover study of a synergistic role for both testosterone and sildenafil on penile erections. *J Androl* 2006; 27: 165–75.
- Montorsi F, Oettel M. Testosterone and sleep-related erections: an overview. *J Sex Med* 2005; 2: 771–84.

27. McCullough AR, Levine LA, Padma-Nathan H. Return of nocturnal erections and erectile function after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy in men treated nightly with sildenafil citrate: subanalysis of a longitudinal randomized double-blind placebo-controlled trial. *J Sex Med* 2008; 5: 476–84.
28. Terradas C, Levalle O, Nagelberg A, Mormandi E. Sildenafil improves nocturnal penile erections in organic impotence. *Int J Impot Res* 2001; 13: 125–9.
29. Abdel-Naser MB, Iman A, Wollina U. Sildenafil citrate significantly improves nocturnal penile erections in sildenafil non-responding patients with psychogenic erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 2004; 16: 552–6.
30. Sommer F, Klotz T, Engelmann U. Improved spontaneous erectile function in men with mild-to-moderate arteriogenic erectile dysfunction treated with a nightly dose of sildenafil for one year: a randomized trial. *Asian J Androl* 2007; 9: 134–41.
31. Mathers MJ, Klotz T, Brandt AS, Roth S, Sommer F. Long-term treatment of erectile dysfunction with phosphodiesterase-5-inhibitor and dose-optimization based on nocturnal penile tumescence. *BJU Int* 2008; 101: 1129–34.
32. Burnett AL. Molecular pharmacotherapeutic targeting for preservation of penile health. *J Androl* 2008; 29: 3–14.
33. Porst H, Giuliano F, Glina S, Ralph D, Casabe AR, Elion-Mboussa A, Shen W, Whitaker JS. Evaluation of the efficacy and safety of once-a-day dosing of tadalafil 5 mg and 10 mg in the treatment of erectile dysfunction: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Urol* 2006; 50: 351–9.
34. Rajfer J, Aliotta PJ, Steidle CP, Fitch WP 3rd, Zhao Y, Yu A. Tadalafil dosed once a day in men with erectile dysfunction: a randomized, double-blind, placebo controlled study in the USA. *Int J Impot Res* 2007; 19: 95–103.
35. Zumbé J, Porst H, Sommer F, Grohmann W, Beneke M, Ulbrich E. Comparable efficacy of once-daily versus on-demand vardenafil in men with mild-to-moderate erectile dysfunction: findings in the RESTORE study. *Eur Urol* 2008; 54: 204–12.
36. Hatzichristou DG, Apostilidis A, Tzortzis V, Hatzimouratidis K, Kouvelas D. Effects of oral phentolamine, taken before sleep, on nocturnal erectile activity: a double blind, placebo-controlled, crossover study. *Int J Impot Res* 2001; 13: 303–8.
37. Horita H, Sato Y, Adachi H, Suzuki N, Kato R, Hisasue S, Suzuki K, Tsukamoto T. Effects of levodopa on nocturnal penile tumescence: a preliminary study. *J Androl* 1998; 19: 619–24.
38. Maniam P, Seftel AD, Corty EW, Rutchik SD, Hampel N, Althof SE. Nocturnal penile tumescence activity unchanged after long-term intracavernous injection therapy. *J Urol* 2001; 165: 830–2.
39. Koskimäki J, Shiri R, Tammela T, Häkkinen J, Hakama M, Auvinen A. Regular intercourse protects against erectile dysfunction. Tampere aging male urologic study. *Am J Med* 2008; 121: 592–6.
40. Stanislavov R, Nikolova V. Treatment of erectile dysfunction with pycnogenol and L-arginine. *J Sex Marital Ther* 2003; 29: 207–13.
41. Stanislavov R, Nikolova V, Rohdewald P. Improvement of erectile function with preloxi: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Int J Impot Res* 2008; 20: 173–80.
42. McKay D. Nutrients and botanicals for erectile dysfunction: examining the evidence. *Altern Med Rev* 2004; 9: 4–16.
43. Aung HH, Dey L, Rand V, Yuan CS. Alternative therapies for male and female sexual dysfunction. *Am J Chin Med* 2004; 32: 161–73.
44. Granata AR, Rochira V, Lerchl A, Marrama P, Carani C. Relationship between sleep-related erections and testosterone levels in men. *J Androl* 1997; 18: 522–7.
45. Traish AM, Guay AT. Are androgens critical for penile erections in humans? Examining the clinical and preclinical evidence. *J Sex Med* 2006; 3: 382–404.
46. Armagan A, Kim NN, Goldstein I, Traish AM. Dose-response relationship between testosterone and erectile function: evidence for the existence of a critical threshold. *J Androl* 2006; 27: 517–26.
47. Luboshitzky R, Herer P, Levi M, Shen-Orr Z, Lavie P. Relationship between rapid eye movement sleep and testosterone secretion in normal men. *J Androl* 1999; 20: 731–7.
48. Morelli A, Corona G, Filippi S, Ambrosini S, Forti G, Vignozzi L, Maggi M. Which patients with sexual dysfunction are suitable for testosterone replacement therapy? *J Endocrinol Invest* 2007; 30: 880–8.
49. Krassas GE, Tziomalos K, Papadopoulos F, Pontikides N, Perros P. Erectile dysfunction in patients with hyper- and hypothyroidism: how common and should we treat? *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 1815–9.
50. Zeitlin SI, Rajfer J. Hyperprolactinemia and erectile dysfunction. *Rev Urol* 2000; 2: 39–42.
51. Belardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, Purcaro A, Perna GP. Effects of short-term moderate exercise training on sexual function in male patients with chronic stable heart failure. *Int J Cardiol* 2005; 101: 83–90.
52. Sommer F, Schwarzer U, Klotz T, Knupper N, Engelmann U. Influence of gym exercise on the penile oxygen pressure. *J Urol* 1999; 161 (Suppl): 180.
53. Sommer F. Prävention der erektilen Dysfunktion durch gezieltes körperliches Training. *Blickpunkt der Mann* 2004; 2: 24–27.
54. Van Kampen M, De Weerd W, Claes H, Feys H, De Maeyer M, Van Poppel H. Treatment of erectile dysfunction by perineal exercise, electromyographic feedback, and electrical stimulation. *Phys Ther* 2003; 83: 536–43.
55. Schrader SM, Breitenstein MJ, Clark JC, Lowe BD, Turner TW. Nocturnal penile tumescence and rigidity testing in bicycle patrol officers. *J Androl* 2002; 23: 927–34.
56. Nayal W, Schwarzer U, Klotz T, Heidenreich A, Engelmann U. Transcutaneous penile oxygen pressure during bicycling. *BJU Int* 1999; 86: 623–5.
57. Sommer F, Peters C, Klotz T, Michna H, Schoenenberger A, Engelmann U. Sport und Bewegung in der Prävention urologischer Erkrankungen. Teil I: Uroonkologie und erektile Dysfunktion. *Urologe B* 2002; 42: 297–305.
58. Sommer F, Raible A, Bondarenko B, Caspers HP, Esders K, Bartsch G, Engelmann U. A conservative treatment option of curing venous leakage in impotent men. *Eur Urol* 2002; 1 (Suppl): 153.
59. Derouet H, Nolden W, Jost WH, Osterhage J, Eckert RE, Ziegler M. Treatment of erectile dysfunction by an external ischio-cavernosus muscle stimulator. *Eur Urol* 1998; 34: 355–9.
60. Schiff JD, Mulhall JP. The link between LUTS and ED: clinical and basic science evidence. *J Androl* 2004; 25: 470–8.
61. Agarwal A, Nandipati KC, Sharma RK, Zippe CD, Raina R. Role of oxidative stress in the pathophysiological mechanism of erectile dysfunction. *J Androl* 2006; 27: 335–47.
62. Rajasekaran M, Hellstrom WJG, Sikka SC. Nitric oxide induces oxidative stress and mediates cytotoxicity to human cavernosal cells in culture. *J Androl* 2001; 22: 34–9.
63. De Young, Yu D, Bateman RM, Brock GB. Oxidative stress and antioxidant therapy: their impact in diabetes-associated erectile dysfunction. *J Androl* 2004; 25: 830–6.
64. Forest CP, Padma-Nathan H, Liker HR. Efficacy and safety of pomegranate juice on improvement of erectile dysfunction in male patients with mild to moderate erectile dysfunction: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *Int J Impot Res* 2007; 19: 564–7.
65. Burnett AL. Environmental erectile dysfunction: can the environment really be hazardous to your erectile health? *J Androl* 2008; 29: 229–36.
66. Mathers MJ, Klotz T, Vahlensieck W, Zellner M, Lümmen G, Roth S, Huland H, Sommer F. Ist eine Rehabilitation der erektilen Funktion nach beckenchirurgischen Eingriffen sinnvoll? Literaturübersicht vom Sport bis zur PDE-5-Inhibitoren-Gabe. *Urologe A* 2008; 47: 685–92.
67. Harwood PJ, Grotz M, Eardley I, Giannoudis PV. Erectile dysfunction after fracture of the pelvis. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 281–90.
68. Guay AT. Optimizing response to phosphodiesterase therapy: impact of risk-factor management. *J Androl* 2003; 24: S59–S62.
69. El-Shafey H, Atteya A, el-Mags SA, Hasanein A, Fathy A, Shamloul R. Tianeptine can be effective in men with depression and erectile dysfunction. *J Sex Med* 2006; 3: 910–7.
70. Dall'Era JE, Meacham RB, Mills JN, Koul S, Carlsen SN, Myers JB, Koul HK. Vascular endothelial growth factor (VEGF) gene therapy using a nonviral gene delivery system improves erectile function in a diabetic rat model. *Int J Impot Res* 2008; 20: 307–14.
71. Melman A. Gene transfer for the therapy of erectile dysfunction: progress in the 21st century. *Int J Impot Res* 2006; 18: 19–25.
72. Strong TD, Gebssa MA, Champion HC, Burnett AL, Bivalacqua TJ. Stem and endothelial progenitor cells in erection biology. *Int J Impot Res* 2008; 20: 243–54.

Prof. Dr. med. Johannes C. Böck

Geb. 1957. Facharzt für Radiologie und Nuklearmedizin. Studium der Humanmedizin, Approbation 1983, 1987–1989 Fellowship mit Stipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft in San Francisco, 1989–1999 Weiterbildung Radiologie und Nuklearmedizin. Promotion 1987, Habilitation 1996, Professur 2005. Seit 2000 in der Radiologie München tätig. Seit 2007 Teilnehmer des ersten deutschen Masterstudiengangs Präventionsmedizin an der Dresden International University.



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](#)