

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie • Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Diagnose und Therapie der erektilen Dysfunktion

Jungwirth A, Esterbauer B

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2009; 2 (4), 21-25*

Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism
Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Diagnose und Therapie der erektilen Dysfunktion

A. Jungwirth¹, B. Esterbauer²

Kurzfassung: Die erektile Dysfunktion (ED) ist eine der am häufigsten auftretenden Sexualstörungen bei Männern. Die Prävalenz beläuft sich nach Angaben der aktuellen Literatur auf ca. 16 % aller Männer. Die diagnostische Untersuchung eines ED-Patienten sollte eine detaillierte Anamnese, eine physikalische und endokrinologische Abklärung und den Vorschlag der optimalen therapeutischen Behandlung umfassen. Die therapeutische Anwendung von PDE-5-Hemmern hat die Therapie der ED vereinfacht. Sie ist eine sichere und hocheffiziente therapeutische Option. Man darf aber nicht vergessen, dass in schweren Fällen die Schwellkörper-Autoinjektionsthera-

pie, penile Implantate oder Vakuumpvorrichtungen erforderlich sein können.

Da ein funktionierendes Sexualleben nicht nur für Männer, sondern auch für die jeweiligen Partnerschaften wichtig ist, ist eine offenere Haltung der Ärzte wünschenswert, um mehr Männern mit dieser Sexualstörung helfen zu können.

Abstract: Diagnosis and Therapy of Erectile Dysfunction. Erectile dysfunction (ED) is one of the most prevalent sexual disorders in men. According to the current literature the prevalence amounts to approximately 16 % for all men. The diagnostic workup of a patient suffering from ED

should include a detailed medical history, a physical and endocrinological evaluation, and the suggestion of the optimal treatment. The availability of PDE-5 inhibitors has had a tremendous impact on the therapy of ED. It is a safe and highly efficient therapeutic option. Nevertheless, in severe cases of erectile dysfunction, SKAT therapy, penile implants or vacuum devices may be necessary.

Since a satisfactory sex life is important not only for men but also for the couple, a more open attitude of physicians is desirable to help more men who suffer from this sexual dysfunction. **J Klin Endokrinol Stoffw 2009; 2 (4): 21–5.**

■ Einleitung

Sexualität wird von 40 % der Männer über dem 80. Lebensjahr als „die Würze des Lebens“ beschrieben – um wieviel wichtiger ist ein befriedigendes Sexualleben für die jüngeren Generationen? Wir Ärzte stehen aber diesem Thema noch immer viel zu reserviert gegenüber und gerade bei internistischen Patienten ist die Prävalenz der erektilen Dysfunktion (ED) enorm! Die erektile Dysfunktion ist eine häufige sexuelle Funktionsstörung, die Männer jeder Altersstufe, vorwiegend aber Männer in der 2. Lebenshälfte, betrifft. Definiert wurde die erektile Dysfunktion als das Unvermögen, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erlangen und diese aufrecht zu erhalten [1].

Obwohl die ED keine bedrohliche Erkrankung darstellt, hat sie doch starke negative Auswirkungen auf die körperliche Integrität, soziale Kontakte und das allgemeine Wohlbefinden der Betroffenen.

Aufgrund der demographischen Entwicklung vor allem in Europa und den USA wird dieses Krankheitsbild daher an Bedeutung weiter zunehmen, vor allem, weil auch das Thema „Lebensqualität“ zunehmend in den Vordergrund tritt und sich aufgrund der Einführung der oralen Therapie die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten vereinfacht haben. Auch die omnipräsente mediale Beschäftigung mit diesem Thema hat zu einer Enttabuisierung und besseren Information der Patienten geführt, sodass viel mehr dem Wunsch nach Therapie nachkommen und ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen.

Aus der ¹EMCO-Privatklinik, Bad Dürrenberg und der ²Abt. für Urologie und Andrologie, Landeskliniken Salzburg

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. med. Andreas Jungwirth, Fachbereich für Urologie, spezielle urologische Chirurgie und Andrologie, EMCO-Privatklinik, A-5422 Bad Dürrenberg, Martin-Hellstraße 7–9; E-Mail: urologie@emco-klinik.at

Dieser Übersichtsartikel soll aktuelle Aspekte hinsichtlich Prävalenz, Ursachen, Risikofaktoren, Diagnostik und Therapiemöglichkeiten der ED beleuchten.

■ Prävalenz der erektilen Dysfunktion

Es ist sehr schwierig, exakte Daten zur Prävalenz der ED zu erheben, da hohe Schwankungsbreiten durch geographische, rassische, kulturelle und religiöse sowie sozioökonomische Unterschiede bestehen. Eine der ersten profunden Studien zu diesem Thema, die 1700 Männer zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr einschloss, war die „Massachusetts Male Aging Study“ (MMAS), welche eine ED-Rate von 52 % ergab, allerdings war fast die Hälfte dieser Patienten in der Gruppe, die lediglich eine milde ED angegeben haben [2]. Das letzte Update dieser Studie aus dem Jahr 2000 ergab eine Prävalenz von 44 % für die untersuchten Männer, die alle aus einer relativ kleinen Region der USA stammten. Die sehr valide Studie aus Köln, welche 2000 publiziert wurde und ebenso Männer zwischen 40 und 75 Jahren untersuchte, ergab für Deutschland eine durchschnittliche ED-Rate von 19 % (Tab. 1) [3].

Eine relativ aktuelle Studie, die so genannte MALES-Studie („The multinational Men’s Attitudes to Life Events and Sexuality Study“), bei der fast 28.000 Männer zwischen dem 20. und 75. Lebensjahr in 8 Ländern auf 3 Kontinenten befragt

Tabelle 1: Altersabhängige Frequenz der sexuellen Aktivität. Nach [3].

Alter (Jahre)	Sexuell aktiv (Koitus, Masturbation)	Unzufrieden mit Sexualleben
30–39	96 %	35%
40–49	92 %	32%
50–59	89 %	32%
60–69	84 %	41%
70–79	71 %	33%

wurden, zeigte eine durchschnittliche Prävalenzrate von 16 % [4]. Wenn man diese Arbeit aufschlüsselt und die Prozentzahlen in Altersgruppen angibt, dann fand sich bei den 30–39-Jährigen eine Prävalenz von 11 % ansteigend bis zu einer Prävalenz von 30 % bei den 60–69-Jährigen und 37 % bei den 70–75-Jährigen.

Auch für Österreich wurde 2006 eine Studie zur Prävalenz publiziert, in welcher 2800 Männer in Wien im Rahmen einer Gesundenuntersuchung befragt wurden. 32 % dieser Männer gaben irgendeine Form der ED an, wobei unter den 51–60-Jährigen 30 % über eine milde ED klagten, 10 % über eine mittelschwere und 5 % an einer schweren ED litten [5].

Wenn man diese Daten auf Österreich extrapoliert, leiden rund 300.000 Männer allein in Österreich an einer mittelgradigen bis schweren erektilen Dysfunktion. Betrachtet man diese Zahlen wird klar, wie viele Betroffene es gibt und wie wichtig es ist, dass im Rahmen des ärztlichen Anamnesegesprächs dieses Thema ab einem gewissen Lebensalter bei allen Männern angesprochen wird.

■ Risikofaktoren und Ätiologie

Der nicht zu beeinflussende Hauptrisikofaktor der ED ist das zunehmende Alter. Andere wichtige Risikofaktoren sind Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie, das metabolische Syndrom – das aufgrund der immer höheren Adipositasrate in der Bevölkerung rapide zunimmt – sowie das Rauchen und die mangelnde körperliche Aktivität [6].

Meist muss die Ätiologie der ED als multifaktoriell interpretiert werden, wobei die vaskuläre Genese als dominant angesehen wird, daher sind die meisten der oben genannten Risikofaktoren die gleichen, die auch zu einer generalisierten Atherosklerose und damit zu KHK und Insult führen können [7].

Die Ursachen der ED werden grob unterteilt in organisch, psychogen und in Mischformen. Im Gegensatz zu Zeiten vor Einführung der oralen Therapiemöglichkeiten und dadurch vermehrter wissenschaftlicher Beschäftigung mit dem Thema tritt die rein psychisch bedingte ED in den Hintergrund und man schätzt, dass > 80 % der Patienten organische Gründe für ihre Beschwerden aufweisen. Allerdings wird eine ursächlich organisch bedingte ED häufig zu einer Mischform, da zusätzliche Faktoren wie Versagensängste, partnerschaftliche Probleme und Hemmungen, ärztlichen Rat und damit eine mögliche Therapie einzuholen, zu einer starken psychischen Überlagerung und Aggravierung führen können.

Die organischen Ursachen umfassen neben den vaskulären noch die neurogenen, anatomischen, endokrinen (z. B. Hyperprolaktinämie oder „late onset hypogonadism“ [LOH]) und nicht selten auch iatrogene Ursachen wie operative Eingriffe im kleinen Becken, v. a. die radikale Prostatektomie und die Radiotherapie beim Prostatakarzinom [8].

Auch eine mögliche medikamentös induzierte ED sollte im Anamnesegespräch erhoben werden, die typischen Substanzgruppen sind Antihypertensiva (Betablocker, Thiazide), Sedativa, Antidepressiva und Neuroleptika [9].

Erektile Dysfunktion = endotheliale Dysfunktion

Die vaskulär bedingte ED ist zuletzt immer mehr in den Vordergrund der aktuellen Forschung gerückt, da diese häufig als Erstsymptom einer generalisierten endothelialen Dysfunktion in Erscheinung tritt. Der besonderen anatomischen Beschaffenheit der penilen Schwellkörpergefäße kommt dabei entscheidende Bedeutung zu. Erstens ist der Durchmesser dieser Arterien sehr klein, sodass schon eine geringe Einengung des Lumens zu einer Minderdurchblutung führt, zweitens kommt es bei der Erektion zu einer Blutflusssteigerung um den Faktor 20, d. h. eine suffiziente Erektion setzt eine vaskuläre „Höchstleistung“ voraus. Im Vergleich dazu steigt die Durchblutung des Herzens bei Belastung nur um den Faktor 4, selbst bei Spitzensportlern maximal um das 7–8-Fache. Die ED wird deshalb von den Patienten frühzeitig, d. h. bei erst geringen systemischen Gefäßveränderungen, wahrgenommen und geht daher zeitlich der symptomatischen KHK oft Jahre voraus [10]. Wenn nun die ED die Männer zum Arzt führt, kann sie unter Umständen bei Vorliegen von entsprechenden Risikofaktoren als Prädiktor für eine zukünftige kardiovaskuläre Erkrankung dienen [11]. Solche Männer sollen einer internistisch-kardiologischen Untersuchung unterzogen werden und man kann unter Umständen mit einer Modifikation des Lebensstils sowie der Therapie von Komorbiditäten ein späteres kardiovaskuläres Ereignis verhindern.

■ Diagnostik

Bei der Abklärung einer ED kommt der detaillierten Anamnese entscheidende Bedeutung zu. Es müssen gezielt die Risikofaktoren und schon vorhandene Komorbiditäten erfragt werden. Zusätzlich sollten neurologische und psychiatrische Vorerkrankungen erfasst und gegebenenfalls potenziell schädigende vorangegangene Operationen eruiert werden. Eine genaue Medikamentenanamnese ist notwendig, um eventuell schon allein durch eine Medikamentenmodifikation dem Patienten helfen zu können. Zusätzlich muss die Einnahme von Nitraten genau evaluiert werden, um nicht die wichtigste Kontraindikation für eine Therapie mit PDE-5-Hemmern zu übersehen.

Außer der medizinischen Anamnese ist auch eine ausführliche Sexual-, Beziehungs- und Sozialanamnese zu erheben – das Einbeziehen der Partnerin wäre hierzu wünschenswert, dies ist aber beim Erstgespräch, das die meisten Patienten alleine suchen, in der Regel nicht möglich.

Um den Grad der ED zu objektivieren, ist es hilfreich, zusätzlich validierte Fragebögen, allen voran den International Index of Erectile Function (IIEF), zu verwenden [12]. Auch nach dem Vorhandensein und der Qualität von nächtlichen oder morgendlichen Erektionen soll gezielt gefragt werden, da diese für die Differenzierung organische vs. psychische ED wichtig sein können.

Nikotin-, Alkohol- und sonstiger Drogenkonsum müssen erfragt und quantifiziert werden.

Anschließend folgt eine physikalische Untersuchung des Patienten, wobei natürlich besonderes Augenmerk auf das äußere Genitale gelegt werden muss, auch die rektale Untersuchung

der Prostata gehört dazu. Auf mögliche Zeichen des Hypogonadismus, wie Hodenatrophie, Fettumverteilung oder Gynäkomastie, soll geachtet werden. In Hinblick auf das weit verbreitete metabolische Syndrom, das als unabhängiger Risikofaktor einer ED gilt, sollen Größe, Gewicht und Bauchumfang gemessen werden [13]. Der Blutdruck soll ebenfalls gemessen werden, wenn der Patient diesen in den vergangenen 6 Monaten nicht hat überprüfen lassen [14].

An Basis-Laborwerten sollen auf jeden Fall das morgendliche Gesamt-Testosteron, Prolaktin, ein Lipidprofil und der Nüchtern-Blutzucker bestimmt werden, bei Patienten > 45 Jahre auch der PSA-Wert. Entsprechend der Anamnese können fakultativ auch die Leber- und Nieren-Funktionsparameter, TSH, FSH, LH, HBA_{1c} und das Blutbild wichtig sein.

Ergibt sich aus diesem „Basis-Workup“ aus Anamnese, physikalischer Untersuchung und Labor eine eindeutige oder behandelbare Ursache der ED, sind weitere diagnostische Schritte nicht nötig [15].

Weist ein Patient ein erhöhtes Risikoprofil für die Entwicklung einer KHK auf, ist dieser einem Spezialisten zur weiteren Abklärung zuzuweisen.

Weitere spezifische Untersuchungen für selektionierte Patienten wie die nächtliche penile Tumescenz- und Rigiditätsmessung (NPTR), der so genannte SKIT-Test (Schwellkörperinjektionstest, Pharmakotestung), die Duplex-Sonographie der Penisarterien im flakziden Zustand und unter SKIT-Bedingungen, sowie die Angiographie oder Kavernosographie sind fakultative Untersuchungen, die nur bei entsprechenden Hinweisen in der Anamnese oder bei inkongruenten Befunden der vorangegangenen Untersuchungen notwendig werden.

Invasive Abklärungen machen aber nur dann Sinn, wenn sich daraus eine Therapiekonsequenz ergeben könnte.

■ Therapie der ED

Lifestyle-Management

Vor allem Patienten mit relevanten Risikofaktoren bzw. kardiovaskulären oder metabolischen Vorerkrankungen können von einer konsequenten Lebensstiländerung profitieren und müssen über die positiven Auswirkungen von Gewichtsreduktion, Ernährungsumstellung, ausreichend körperlicher Betätigung, Nikotinkarenz und Stressabbau aufgeklärt werden [16, 17].

„Kurative“ Therapiemöglichkeiten

Endokrinologische Störungen wie die Hyperprolaktinämie oder ein manifester Testosteronmangel können mit der entsprechenden Suppressions- und Substitutionstherapie gut behandelt werden, allerdings sind dies eher seltene Ursachen der ED.

Bei hochselektionierten Patienten findet sich als Ursache eine Gefäßveränderung z. B. nach perinealem Trauma oder Beckentrauma, dies sind die wenigen Patienten, die von einem gefäßchirurgischen Eingriff profitieren. Alle übrigen Operationen wie die Arterialisierung der A. penis profunda oder die

Behebung eines „Venous Leak“ sind aufgrund fehlender langfristiger Erfolge als obsolet zu betrachten [18].

Psychosexuelle bzw. psychiatrische Therapie

Patienten, bei denen in der Anamnese signifikante psychologische, psychosexuelle oder partnerschaftliche Probleme auffallen und ursächlich für die ED erscheinen, sollten an speziell dafür geschulte Experten überwiesen werden [19].

Eine häufige Ursache für eine ED stellt auch die Depression dar, die in unserer Bevölkerung eine hohe Prävalenz aufweist, sodass im Rahmen der Abklärung immer daran gedacht werden sollte.

Oft ist jedoch schwierig zu unterscheiden, ob die Depression schuld ist an der ED oder umgekehrt die ED Auslöser der Depression war. Zusätzlich haben viele Antidepressiva als Nebenwirkung Sexualstörungen, unter anderem auch die ED, sodass deshalb oft die Compliance der Patienten zur Medikamenteneinnahme schlecht ist. Daher ist es häufig zielführend, gerade zu Beginn die antidepressive Therapie mit einer PDE-5-Hemmertherapie zu kombinieren [20].

PDE-5-Hemmer

PDE-5-Hemmer sind heute als „First-line“-Therapie der ED zu betrachten, es stehen 3 potente, oral anzuwendende selektive PDE-5-Hemmer zur Verfügung. Durch alle 3 Substanzen kommt es über eine Hemmung der Phosphodiesterase Typ 5 zu einem verstärkten penilen arteriellen Blutfluss durch eine vermehrte Relaxation der Schwellkörpermuskulatur und Vasodilatation, was in der Folge zu einer Verbesserung und Verlängerung der penilen Erektion führt.

Alle 3 zugelassenen Präparate, Sildenafil (Viagra®), Tadalafil (Cialis®) und Vardenafil (Levitra®), sind effektiv und sicher und verfügen über ein generell geringes Nebenwirkungsprofil.

Die häufigsten Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Flush, Dyspepsie, Schwindel, verstopfte Nase, sehr selten auch Farbsehstörungen (nur bei Sildenafil) und Rückenschmerzen (nur bei Tadalafil) sind meist mild ausgeprägt und selbstlimitierend. In den ausreichend vorhandenen Phase-III-Studien war die Drop-out-Rate für alle 3 Substanzen ähnlich niedrig wie für Placebo [21, 22].

Die Erfolgsrate der PDE-5-Hemmer liegt bei allen 3 Präparaten bei ca. 80 %, verglichen mit 25–30 % im Placeboarm. Die Wirksamkeit und Sicherheit dieser Präparate wurde in multiplen *Prä-* und *Post-Marketing*-Studien belegt [23].

Der Unterschied der 3 Substanzen erklärt sich durch differente pharmakologische Eigenschaften. Sildenafil und Vardenafil haben eine Halbwertszeit von etwa 3,5 Stunden, während sich bei Tadalafil die Plasmakonzentration nach 17,5 Stunden halbiert.

Sildenafil und Vardenafil sollen ca. 1 Stunde vor dem Geschlechtsverkehr eingenommen werden, Tadalafil 2 Stunden, um eine optimale Serumkonzentration zu erzielen. Dafür besteht bei Tadalafil ein fast 2-tägiges Wirkfenster [24].

Bisher wurden die 3 PDE-5-Hemmer als Bedarfsmedikation vor dem Geschlechtsverkehr eingenommen. Seit 2008 steht

Tabelle 2: Pharmakokinetik der PDE-5-Hemmer. (Nach der Fachinformation von Viagra, Levitra und Cialis)

Parameter	Sildenafil (nüchtern 100 mg)	Tadalafil (nüchtern 20 mg)	Vardenafil (nüchtern 20 mg)
Wirkeintritt	ca. 25 min.	30–120 min.	ca. 24 min.
T _{max} Stunden	0,8	2	0,7–0,9
T _½ Stunden	3–5	17,5	3–4
C _{max} ng/ml	440	378	19

auch Tadalafil 5 mg zur täglichen Einnahme zur Verfügung, weshalb aufgrund der langen Halbwertszeit ein „Steady State“ erreicht wird, ähnlich dem bei der Bedarfseinnahme erzielten Wirkspiegel [25]. Diese mögliche tägliche Verabreichung ist vor allem für Patienten interessant, die sehr häufig Geschlechtsverkehr haben oder die Tabletteneinnahme vom Planen der Sexualität unabhängig machen wollen.

Die unterschiedlichen Eigenschaften der 3 Präparate müssen mit dem Patienten diskutiert werden, um die Therapie an seine Erwartungen und Bedürfnisse und die seiner Partnerin anpassen zu können.

Jeder ED-Patient soll auch mindestens 4 Therapieversuche mit mindestens 2 dieser Substanzen machen, bevor man ein Therapieversagen konstatiert. Wichtig ist, genau über die richtige Einnahme und die zu erwartende Wirkung und mögliche Nebenwirkungen der Therapie aufzuklären. Damit kann man möglichen Ängsten und falschen Erwartungen vorbeugen und die weitere Compliance erhöhen. Auch eine nochmalige Einbestellung zur Evaluierung des Therapieerfolgs bzw. zur Dosisanpassung ist wichtig, da Studien gezeigt haben, dass trotz gutem Ansprechen viele Patienten die Therapie nicht fortsetzen.

Zu Beginn der „Viagra-Ära“ wurden viele Fehlinformationen und damit Ängste in Bezug auf die kardiale Sicherheit verbreitet. In vielen Medien war von Toten durch Herzinfarkt nach Sildenafil-Einnahme die Rede und bis heute sind diese Vorurteile trotz des Vorliegens von seriösen Studien, die die kardiale Sicherheit belegen konnten, bei Patienten aber auch bei Ärzten noch weit verbreitet [26].

Bezogen auf das kardiale Risiko sind nur Patienten von der Einnahme auszuschließen, die eine Nitrattherapie, egal ob akut, bei Bedarf oder chronisch brauchen, bzw. Patienten, für die eine körperliche Belastung, die ein wieder möglicher Geschlechtsverkehr bewirken würde, gefährlich wäre. Im Zweifelsfall sollte der Patient vor der Verschreibung eines PDE-5-Hemmers einen Kardiologen aufsuchen (Tab. 2, 3).

Intrakavernöse Injektionstherapie (SKAT)

Bei Versagen der First-line-Therapie mit PDE-5-Hemmern ist die SKAT-Therapie, d. h. die Injektion von gefäßaktiven Substanzen, meist Prostaglandin E1, in den Schwellkörper unmittelbar vor dem Geschlechtsverkehr, nach wie vor die Therapie der Wahl.

Die Erfolgsraten liegen unabhängig von der Ätiologie der ED bei > 70 %, die Patientenzufriedenheit bei 87–90 %, die der Partnerinnen bei 86–90 % [28].

Tabelle 3: Nebenwirkungen

Unerwünschte Ereignisse (%)	Sildenafil* 25–100 mg (100 mg)	Tadalafil* 10–20 mg	Vardenafil** 5–20 mg
Kopfschmerzen	12,8	14,5	16
Verstopfte Nase, Rhinitis	1,1	4,3	10
Flushing	10,4	4,1	12
Verdauungsstörungen	4,6 (12)	12,3	4
Schwindel	1,2	2,3	2
Sehstörungen	1,9 (11)	n.a.	< 1
Rückenschmerzen	n. a.	6,5	n. a.
Muskelschmerzen	n. a.	5,7	n. a.

* Fachinformation Sildenafil bzw. Tadalafil; ** Expert Opinion – Vardenafil [27]

Nach Einführung der oralen Therapie ist die SKAT-Therapie aber stark zurückgegangen, da viele Patienten die invasivere, mit einem Nadelstich verbundene Therapie ablehnen. Umso wichtiger ist die genaue Aufklärung und Einführung in die richtige Injektionstechnik sowie die passende Dosisfindung, um prolongierte Erektionen bis hin zum Priapismus zu vermeiden.

Typische Komplikationen sind penile Schmerzen nach der Injektion, Hämatome, verlängerte Erektionen (5 %), Priapismus (< 1 %) und bei langfristiger Anwendung Fibrosen (2 %).

Vakuumpumpe

Diese mechanische Erektionshilfe ergänzt die therapeutischen Möglichkeiten, stellt aber nur für einen kleinen Teil der ED-Patienten eine akzeptable Alternative dar. Grund ist die Art der Anwendung und die Qualität der erreichten Erektionen. Die Vakuumpumpen-Anwendung hat jedoch eine geringe Komplikationsrate (lokale Hämatome, Schmerzen) und ist unabhängig von der Ätiologie der ED anwendbar und wirksam [29].

Implantation von Penisprothesen

Für Patienten, bei denen alle pharmakologischen Therapieansätze scheitern und die eine permanente Lösung ihres Problems wollen, ist bei strikter Indikationsstellung die chirurgische Implantation einer hydraulischen Penisprothese eine Therapie mit guten Langzeitergebnissen [30].

Eine Zufriedenheitsrate von 70–87 % bei ausreichender Beratung stellt eine der höchsten unter den Therapieoptionen der ED dar.

Die häufigsten Komplikationen sind mechanisches Versagen oder Protheseninfekte. Um diese niedrig zu halten, sollte der Patient an ein speziell in dieser Operationstechnik erfahrendes Zentrum überwiesen werden.

Zusammenfassung

Die Einführung der oralen Pharmakotherapie der ED hat es möglich gemacht, einem Großteil der Betroffenen, nämlich auch sonst schwer zu therapeutierenden Patientengruppen, wie

Diabetikern und Männern nach radikaler Prostatektomie, eine effektive und sichere Behandlung anzubieten.

Trotzdem wissen wir aufgrund der Prävalenzdaten, dass immer noch viel zu wenige Männer mit ED deshalb zum Arzt gehen. Laut Studien tut dies nicht einmal die Hälfte der Betroffenen und von denen, die zum Arzt gehen und eine Therapie verordnet bekommen, wenden nur wenige diese auch regelmäßig weiter an.

Das heißt, wir Ärzte müssen unsere Patienten noch besser informieren und sie ermutigen, zumindest die PDE-5-Hemmertherapie auszuprobieren und so eine zufriedenstellende Lösung für sich und ihren Partner zu finden, da sich eine erfüllte Sexualität auch positiv auf viele andere Lebensbereiche auswirkt.

Allerdings setzt dies voraus, dass sich die behandelnden Ärzte auch ausreichend über das Thema ED informieren, um ihre Patienten kompetent betreuen zu können.

Sinnvoll wäre es, schon jüngere Patienten über mögliche Risiken und Komorbiditäten zu informieren, die später zu ED führen, und somit die hohe Prävalenz dieser Erkrankung prophylaktisch zu senken.

Da viele dieser Risikofaktoren auch zu schweren Erkrankungen, wie KHK, zerebralem Insult, Diabetes usw. prädisponieren, könnte man mit einem früheren Eingreifen in die Entwicklung einer endothelialen Dysfunktion auch diese gleichzeitig verringern helfen.

■ Relevanz für die Praxis

- Die erektile Dysfunktion (ED) ist eine häufige sexuelle Funktionsstörung und trifft ca. 16 % der Männer.
- Erkrankungen wie Diabetes, Hypertonie und psychische Erkrankungen haben eine viel höhere Prävalenz.
- Der Arzt sollte bei diesen Grundkrankheiten in der Anamnese eben auch die Sexualität miteinfassen.
- Die Therapie mit PDE-5-Hemmern hat die Therapie der ED vereinfacht und sehr sicher gemacht.
- Für schwere Fälle von Erektionsstörungen sind die SKAT-Therapie und andere Alternativen anwendbar.

Literatur:

1. National Institutes of Health. NIH consensus conference: impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. JAMA 1993; 270: 83–90.
2. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 1994; 151: 54–61.
3. Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne Male Survey". Int J Impot Res 2000; 12: 305–11.
4. Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M; Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study.

The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. Curr Med Res Opin 2004; 20: 607–17.

5. Ponzolzer A, Temml C, Mock K, Marszalek M, Obermayr R, Madersbacher S. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire. Eur Urol 2005; 47: 80–86.
6. Selvin E, Burnett AL, Platz EA. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the USA. Am J Med 2007; 120: 151–7.
7. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Rigatti P, Margonato A, Macchi A, Galli S, Ravagnani PM, Montorsi P. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. Eur Urol 2003; 44: 360–5.
8. Burnett AL. Erectile dysfunction following radical prostatectomy. JAMA 2005; 293: 2648–53.
9. Finger WW, Lund M, Slagle MA. Medications that may contribute to sexual disorders: a guide to assessment and treatment in family practice. J Fam Pract 1997; 44: 33–43.
10. Jackson G, Rosen RC, Kloner RA, Kostis JB. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: New guidelines for sexual medicine. J Sex Med 2006; 3: 28–36.
11. Ponzolzer A, Temml C, Obermayr R, Wehrberger C, Madersbacher S. Is erectile dysfunction an indicator for increased risk of coronary heart disease and stroke? Eur Urol 2005; 48: 512–8.
12. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997; 49: 822–30.
13. Heidler S, Temml C, Broessner C, Mock K, Rauchenwald M, Madersbacher S, Ponzolzer A. Is the metabolic syndrome an independent risk factor for erectile dysfunction? J Urol 2007; 177: 651–4.
14. Burchardt M, Burchardt T, Anastasiadis AG, Kiss AJ, Shabsigh A, de La Taille A, Pawar RV, Baer L, Shabsigh R. Erectile dysfunction is a marker for cardiovascular complications and psychological functioning in men with hypertension. Int J Impot Res 2001; 13: 276–81.
15. Davis-Joseph B, Tiefer L, Melmann A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. Urology 1995; 45: 498–502.
16. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, D'Armiendo M, Giugliano D. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291: 2978–84.
17. 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.
18. Wespes E, Wildschutz T, Roumeguere T, Schulman CC. The place of surgery for vascular impotence in the third millennium. J Urol 2003; 170: 1284–6.
19. Rosen RC. Psychogenic erectile dysfunction. Classification and management. Urol Clin North Am 2001; 28: 269–78.
20. Fava M, Nurnberg HG, Seidman SN, Holloway W, Nicholas S, Tseng LJ, Stecher VJ. Efficacy and safety of sildenafil in men with serotonergic antidepressant-associated erectile dysfunction. J Clin Psychiatry 2006; 67: 240–6.
21. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group. N Engl J Med 1998; 338: 1397–404. Erratum in: N Engl J Med 1998; 339: 59.
22. Taylor J, Baldo OB, Storey A, Cartledge J, Eardley I. Differences in side-effect duration and related bother levels between phosphodiesterase type 5 inhibitors. BJU 2009; 103: 1392–5.
23. Porst H, Rosen R, Padma-Nathan H, Goldstein I, Giuliano F, Ulbrich E, Bandel T. The efficacy and tolerability of vardenafil, a new oral, selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in patients with erectile dysfunction: the first at-home clinical trial. Int J Impot Res 2001; 13: 192–9.
24. Porst H, Huebeler D, Padma-Nathan H, Varanese L, Anglin G, Giuliano F. Tadalafil allows men with erectile dysfunction to have sexual intercourse up to 36 hours postdose. Int J Imp Res 2002; 14 (Suppl 4): S60.
25. Porst H, Giuliano F, Glina S, Ralph D, Casabé 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.
26. Kloner RA. Novel type 5 phosphodiesterase inhibitors: assessing hemodynamic effects and safety parameters. Clin Cardiol 2004; 27: 120–5.
27. Young JM. Vardenafil. Expert Opin Investig Drugs 2002; 11: 1487–96.
28. Linet OI, Ogrinc FG. Efficacy and safety of intracavernosal alprostadil in men with erectile dysfunction. N Engl J Med 1996; 334: 873–7.
29. Derouet H, Caspari D, Rhode V, Rommel G, Ziegler M. Treatment of erectile dysfunction with external vacuum devices. Andrologia 1999; 31 (Suppl 1): 89–94.
30. Montorsi F, Rigatti P, Carmignani G, Corbu C, Campo B, Ordesi G, Breda G, Silvestre P, Giammusso B, Morgia G, Graziottin A. AMS three-piece inflatable implants for erectile dysfunction: a longterm multi-institutional study in 200 consecutive patients. Eur Urol 2000; 37: 50–5.

Univ.-Doz. Dr. med. Andreas Jungwirth

Geboren 1960. 1986 Promotion zum Doktor der gesamten Heilkunde in Innsbruck. 1986–1989 Universitätsassistent am Physiologischen Institut der Universität Innsbruck, 1990–1991 Tumusarzt an den Landeskrankenanstalten Salzburg, 1991–1995 Ausbildungsassistent zum Facharzt für Urologie an den Landeskrankenanstalten Salzburg, 1995–1996 Research Fellow an der Abteilung für Experimentelle Medizin, Tulane University, New Orleans, USA. 1996–1997 Ausbildungsassistent zum Facharzt für Urologie an den Landeskrankenanstalten Salzburg, seit 1997 Leiter der Andrologie an der urologischen Abteilung und Facharzt für Urologie. 1999 Venia legendi im Fach Urologie an der Universität Wien. 2005 Eröffnung der Privatordination und Bestellung zum Urologen/Andrologen an der EMCO-Privatklinik in Bad Dürnbrenn/Hallein.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)