

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Prävention und Rehabilitation nach
radikaler Prostatektomie - Teil 1:
Erektile Dysfunktion**

Böck JC, Müller C, Sommer F

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2010; 17 (3)

(Ausgabe für Österreich), 40-46

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2010; 17 (3)

(Ausgabe für Schweiz), 39-45

Homepage:

www.kup.at/urologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

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

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Prävention und Rehabilitation nach radikaler Prostatektomie – Teil I: Erektile Dysfunktion

J. C. Böck¹, C. Müller¹, F. Sommer²

Kurzfassung: Obwohl die nervenschonende Operationstechnik die radikale Prostatektomie revolutioniert hat, bleibt die erektile Dysfunktion eine relevante Komplikation. Ihre Häufigkeit hängt von zahlreichen nicht bzw. mehr oder weniger gut beeinflussbaren Faktoren ab. Zur Prävention der erektilen Dysfunktion nach radikaler Prostatektomie eignen sich die Umstellung bestimmter Lebensgewohnheiten, die Elimination spezifischer Risikofaktoren und die Prävention und Behandlung von Komorbiditäten, welche die erektile Funktion ungünstig beeinträchtigen. Die nervenschonende Operationstechnik weist eine deutlich geringere Nebenwirkungsrate auf, ist aber bei kapselüberschreitender Tumorausbreitung keine Option. Einige spezielle Operationstechniken und der Verzicht auf Elektrokauter können ebenfalls als präventiv eingestuft werden. Die frühe postoperative penile Rehabilitation (pharmakologisch und mit Vakuum-Erektionspumpen) besitzt schon heute

einen hohen klinischen Stellenwert. Studien mit hohem Evidenzgrad und klinische Leitlinien liegen derzeit noch nicht vor.

Schlüsselwörter: Nervenschonende Operation, Prostaglandin E1, Vakuum-Erektionspumpe, Phosphodiesterase-5-Hemmer

Abstract: Prevention and Rehabilitation after Radical Prostatectomy – Part I: Erectile Dysfunction. Radical prostatectomy has been revolutionized by nerve-sparing technique but erectile dysfunction remains a relevant complication. Its frequency depends on numerous factors some of which can not be influenced, while others can be adjusted more or less easily. Prevention of erectile dysfunction after radical prostatectomy is facilitated by certain lifestyle

changes, elimination of specific risk factors and the prevention and treatment of comorbidities that may impair erectile function. While the nerve-sparing technique shows a significantly lower rate of side effects, it is not an option for patients with capsular infiltration. Specific surgical techniques including electrocautery-free preparation may also improve the outcome after radical prostatectomy. Finally, early postoperative penile rehabilitation (pharmacologically and with vacuum erection device) is now widely accepted in clinical practice. Currently, studies with sufficiently high level of evidence and clinical guidelines are not available yet. **J Urol Urogynäkol 2010; 17 (3): 40–6.**

Key words: nerve sparing operation, prostaglandin E1, phosphodiesterase-5-inhibitor, vacuum erection device

■ Einleitung

Das Prostatakarzinom ist in Deutschland mit einer Inzidenz von knapp 60.000 Fällen pro Jahr das häufigste Malignom des Mannes [1]. Die radikale Prostatektomie wird häufig als Therapie der Wahl für das lokal begrenzte und lokal fortgeschrittene Prostatakarzinom angesehen, da sie die Chance einer echten Heilung beinhaltet. Bei lokal begrenzten Tumoren mit tumorfreien Resektionsrändern liegt die remissionsfreie 10-Jahresrate bei 85 %. Dieses Ergebnis wird von alternativen Therapiemodalitäten nicht erreicht. Das Prostatakarzinom wird zwar häufig als Tumor des älteren Mannes bezeichnet, das durchschnittliche Alter bei Diagnosestellung liegt aber mit 69 Jahren in demselben Bereich wie bei anderen Malignomen [2].

Die Prävalenz der erektilen Dysfunktion gesunder Männer im Alter zwischen 58 und 78 Jahren liegt bei 19 %. Bei jüngeren Männern aus diesem Kollektiv beträgt sie 12 %, bei älteren 26 % [3]. In einer longitudinalen Studie über insgesamt 15 Jahre ergaben sich spontane Remissionen bei 35 %, andererseits eine Progression bei 33 % [4]. Somit ist bereits der Spontanverlauf der Erkrankung relativ variabel. Nach einer radikalen Prostatektomie kommt die erektile Funktion postoperativ meist zum Erliegen. Der weitere Verlauf ist altersabhängig: 75 % der Patienten ≤ 50 Jahre erlangten in einer Studie ihre Erektionsfähigkeit zurück, bei > 65-Jährigen war dies nur bei 33 % der Fall [5]. Nach bilateraler Nervenschonung zeigen sich deutlich bessere Ergebnisse in der Wiedererlan-

gung der Erektionsfähigkeit als nach unilateraler Nervenschonung [5]. Nach neuerer Untersuchung kommt es auch zwischen dem zweiten und vierten Jahr nach Prostatektomie zu einer weiteren Verbesserung der erektilen Funktion [6]. Die Streuung der in der Literatur angegebenen Zahlen, z. B. 26–100 % erektile Dysfunktion nach radikaler Prostatektomie, weist auf häufig schwer interpretierbare und inkonsistente Datenakquisition und -interpretation hin [7].

■ Nicht beeinflussbare Faktoren mit Auswirkung auf die erektile Funktion nach radikaler Prostatektomie

Etwa 75 % der < 50-Jährigen, aber nur 33 % der > 65-Jährigen erlangen ihre Erektionsfähigkeit nach radikaler Prostatektomie zurück [5]. Das durchschnittliche Alter der Patienten mit Prostatakarzinom liegt allerdings zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bei 69 Jahren, Erkrankungen vor dem 50. Lebensjahr sind dagegen selten. So liegt die Inzidenz bei 45–49-jährigen Männern bei 0/100.000/Jahr, bei 45–49-Jährigen bei 14/100.000/Jahr und bei 75–79-Jährigen bei 759/100.000/Jahr [2]. In der oben bereits zitierten Untersuchung wurde in einer Multivarianzanalyse gezeigt, dass das Alter (neben dem Vorliegen eines Diabetes mellitus und dem Grad der Nervenschonung) einen der dominanten prädiktiven Faktoren für die Entwicklung einer erektilen Dysfunktion nach radikaler Prostatektomie darstellt [5]. Frühere Studien kamen zu vergleichbaren Ergebnissen [8–10]. Auch das Alter der Partnerin des Patienten, genau genommen die Altersdifferenz, wurde als prädiktiver Faktor identifiziert [11]. Die präoperative erektile Funktion ist ein weiterer prognostischer Faktor für die Erektionsfähigkeit nach einer radikalen Prostatektomie. Patienten, die vor Prostatektomie bereits unter Einschränkungen der erektilen Funktion litten bzw. bereits präoperativ Phosphodiesterase-5- (PDE-5-) Inhibitoren einnehmen mussten,

Aus der ¹Radiologie München-Solln, KH Martha-Maria, München, und dem ²Zentrum für Operative Medizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Johannes C. Böck, M. Sc., Facharzt für Radiologie und Nuklearmedizin, KH Martha-Maria, D-81479 München, Wolfratshausener Straße 107a; E-Mail: Prof.Dr.Boeck@arcor.de

haben ein deutlich erhöhtes Risiko, eine schwere postoperative Erektionsstörung zu entwickeln [5, 12]. Patienten mit uneingeschränkter präoperativer Potenz hatten in einer Studie mit 54 % die beste postoperative Wiederherstellung ihrer erektilen Funktion. Bei leichter präoperativer Einschränkung der Erektionsfähigkeit waren es 37 %, bei starker Einschränkung 22 % [9].

Das Tumorstaging und damit die Radikalität des operativen Eingriffs ist ebenfalls ein wichtiger Parameter für den späteren Erhalt der Erektionsfähigkeit. Hat der Tumor auf einer oder beiden Seiten die Prostatakapsel durchbrochen, so verbietet sich eine nervenschonende Operation auf der entsprechenden Seite. Nach nervenschonender Prostatektomie ist eine erektile Dysfunktion deutlich seltener als bei radikaleren Eingriffen [5]. Vor Einführung der nervenerhaltenden Technik litten fast alle Patienten nach Prostatektomie unter einer erektilen Dysfunktion [13]. Inzwischen ist mit der nervenerhaltenden Technik ein deutlicher Rückgang der postoperativen erektilen Dysfunktion auf 15–40 % aller operierten Patienten eingetreten [14]. Nach bilateralem Nervenerhalt finden sich deutlich bessere Ergebnisse als nach unilateralem Nervenerhalt [5]. Je nach Studie sind nach bilateralem Nervenerhalt 63–85 %, nach unilateralem Nervenerhalt 25–69 % der Patienten postoperativ potent [15, 16]. Bei anderen Autoren besteht dagegen kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsmodalitäten [8]. Diese Diskrepanz wird zumindest partiell durch intervenierende Faktoren, z. B. durch das Alter, erklärt. So konnten Walsh et al. bereits 1991 zeigen, dass bei < 50-jährigen Männern etwa 90 % ihre erektile Funktion wieder erlangten, und zwar unabhängig davon, ob bilateral nervenschonend operiert werden konnte oder ob ein neurovaskuläres Bündel großzügig exzidiert werden musste [17].

Allerdings ist die radikale Prostatektomie mit uni- oder bilateralem Nervenerhalt nur bis zum T2-Tumorstadium realisierbar. Bei der Hälfte der Patienten mit einem Tumor im T3-Stadium, also mit Kapselüberschreitung, sieht man eine ausschließliche Streuung entlang der Perineuralspalten, bei der anderen Hälfte sind die Perineuralspalten zumindest überwiegend mitbetroffen [18]. Das Risiko einer nicht vollständigen Tumorentfernung bei Erhalt des Gefäßnervenbündels im Rahmen einer radikalen Prostatektomie wäre somit bei T3-Tumoren unverhältnismäßig groß. Um aus onkologischer Sicht diesen Risikofaktor zu eliminieren und eine R0-Resektion zu erreichen, können präoperativ klinische und bildgebende Untersuchungen mit endorektaler Sonographie und Kernspintomographie durchgeführt werden. Als weitere Kriterien gelten ein PSA-Wert < 10 ng/ml und ein Gleason-Score < 7 [19]. Für sorgfältig selektierte Patienten stellt die nervenschonende Prostatektomie eine sichere und Erfolg versprechende Option dar [20].

■ Bedingt beeinflussbare Faktoren mit Auswirkung auf die erektile Funktion nach radikaler Prostatektomie

Die Umstellung bestimmter Lebensgewohnheiten (Gewichtsreduktion, gesteigerte körperliche Bewegung, spezifische Beckenbodengymnastik) kann die erektile Funktion günstig beeinflussen [21, 22]. Grundsätzliche Risikofaktoren für die

Entwicklung einer erektilen Dysfunktion, z. B. exzessiver Alkohol- oder Tabakkonsum, sollten soweit wie möglich eliminiert werden. Die Aussicht auf Wiedererlangung einer adäquaten erektilen Funktion wird durch Komorbidität eingeschränkt. Erwiesen ist dies für koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus und Hypertonus [5]. Der Diabetes mellitus wurde (neben dem Alter und dem Grad der Nervenschonung) als unabhängiger prädiktiver Faktor identifiziert [5]. Ein erhöhter Body-Mass-Index und Depressionen sind weitere Risikofaktoren [23]. Die speziell in Frage kommenden Erkrankungen und ihre Prävention sind bei Böck und Sommer [22] ausführlich dargelegt. Darüber hinaus sind ggf. auch therapeutische Maßnahmen erforderlich, z. B. die medikamentöse Einstellung eines Diabetes mellitus oder arteriellen Hypertonus. Eine ausführliche Darstellung dieser präventiven und therapeutischen Optionen würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen.

■ Beeinflussbare Faktoren mit Auswirkung auf die erektile Funktion nach radikaler Prostatektomie

Der höchste Stellenwert hinsichtlich der Prävention der erektilen Dysfunktion kommt den nervenschonenden Operationsverfahren zu. Darüber hinaus können athermische bzw. energiearme Präparationstechniken und zukünftig möglicherweise Operationen unter Hypothermiebedingungen eine Rolle spielen.

Der Nervus cavernosus entspringt dem Beckenplexus und liegt den posterolateralen Enden der Samenblasen an. Er sollte bei der Exzision der Samenblasen geschont werden [24]. Allerdings ist die nur partielle Resektion der Samenblasen zur besseren Schonung des Nervus cavernosus umstritten, da im Fall einer Infiltration der Samenblasen keine vollständige Tumorsektion erreicht wird [12]. Die Nervenverteilung im Bereich der Prostata ist weitgehend rechts-links-symmetrisch. Mehr als die Hälfte der Nervenfasern verlaufen entlang der rektolateralen Seiten der Prostata und bilden auf beiden Seiten innerhalb der neurovaskulären Bündel den Nervus cavernosus. Die neurovaskulären Bündel werden bei der nervenschonenden radikalen Prostatektomie, die aber nur für Tumoren im T1- und T2-Stadium in Frage kommt, belassen (siehe oben). Etwa 25 % der periprostatischen Nerven liegen ventral, also außerhalb der typischen Lokalisation des neurovaskulären Bündels [25]. Deshalb muss auch im Bereich der Apex schonend operiert werden [26]. Bei < 5 % der Patienten finden sich auch Nervenfasern innerhalb der Denonvillier'schen Faszie, deren Beitrag zur Erektionsfähigkeit noch ungeklärt ist [25]. Unter Berücksichtigung der oben dargestellten Verhältnisse wurden spezielle Operationsverfahren entwickelt, die an anderer Stelle ausführlich dargestellt wurden [12].

Verbietet die Tumorausdehnung eine bilaterale oder unilaterale Schonung des neurovaskulären Bündels, so besteht die Option der Nerventransplantation. Im Rattenmodell waren nach Nerventransplantation 50 % mehr Tiere potent als in der Kontrollgruppe [17]. Problematisch für den Vergleich am Menschen ist die Tatsache, dass der Nervus cavernosus bei der Ratte eine eindeutig definierte Struktur darstellt, beim

Menschen aber die Nervenfasern von Gefäßen umgebene periprostatiche Netzwerke bilden (s. o. und [27]). So zeigten sich nach Transplantation des Nervus suralis bei unilateraler nervenerhaltender Prostatektomie keine besseren Ergebnisse als bei unilateralem Nervenerhalt ohne Transplantation [28]. Andere Autoren berichten dagegen von günstigeren Ergebnissen nach uni- oder bilateraler Transplantation eines Nervus cavernosus-Interponats [29]. In einer weiteren Studie wurden erfolgreich bilateral Nerventransplantate eingesetzt [24]. Der Eingriff kann intraoperativ durch elektrische Stimulation an der Prostatabasis und gleichzeitiger Messung des Penisumfangs optimiert werden. So können Lokalisation und Funktion der für das Transplantat in Frage kommenden Empfängernerven bestimmt werden [24, 30]. Insgesamt sind die klinischen Ergebnisse noch nicht zufriedenstellend [31]. Ursache dürfte die komplexe Anatomie des Verlaufs der Nervenbahnen und die dadurch bedingte technische Schwierigkeit mikrochirurgischer Eingriffe im kleinen Becken sein [32]. Im Hinblick auf rekonstruierende Operationen sind auch Anastomosen zwischen Nervus cavernosus, Nervus dorsalis penis und den Nervi perineales zu berücksichtigen [33].

Verletzungen bestimmter Arterien werden ebenfalls als Risikofaktor für die Entstehung der erektilen Dysfunktion nach radikaler Prostatektomie diskutiert, da für die Integrität des Nervengewebes und der Schwellkörper eine ausreichende Sauerstoffversorgung und ein suffizienter Perfusionsdruck erforderlich sind. Akzessorische Pudendusarterien kommen in einer Häufigkeit von ca. 30 % vor [34]. Die meisten akzessorischen Arterien entspringen aus der Arteria obturatoria. Bei mehr als der Hälfte der Patienten mit akzessorischen Arterien wurden diese Gefäße als dominante Penisarterien identifiziert. Selten erfolgt die Penisdurchblutung sogar ausschließlich über akzessorische Arterien. Hämodynamisch betrachtet reagieren akzessorische Pudendusarterien wie Cavernosusarterien und sind somit für die Erektion relevant [35]. Die akzessorischen Pudendusarterien können intraoperativ angiographisch dargestellt und bei sorgfältiger Präparationstechnik geschont werden [36]. Die Ergebnisse hinsichtlich der erektilen Funktion sind bei operativer Schonung der akzessorischen Gefäße besser [35], ohne dass Abstriche hinsichtlich der vollständigen Karzinomentfernung in Kauf genommen werden müssten [37]. Walsh et al. vertreten allerdings den Standpunkt, dass die akzessorischen Arterien intraoperativ nur relativ selten (4 %) identifizierbar sind, ihre Schonung zu exzessiven Blutungen aus dem begleitenden Venenplexus führen kann und der Vorteil bezüglich der erektilen Dysfunktion gering ist [38].

Operationstechniken, die auf Kauter und energiereiche bzw. Hitze entwickelnde Instrumente verzichten, zeigen deutlich bessere Ergebnisse bezüglich der Wiedererlangung der postoperativen erektilen Funktion. Im Tierversuch wurden verschiedene Energiequellen zur Blutstillung hinsichtlich akuter und chronischer Auswirkungen auf die Funktionsfähigkeit des Nervus cavernosus verglichen. Mit der konventionellen Technik der Stichligatur war keine Beeinträchtigung der Antwort auf Nervenstimulation festzustellen. Der Einsatz mono- oder bipolarer Kauter sowie der Ultraschallschere und der Elektrochirurgie in der Nähe der neurovaskulären Bündel führte dagegen zu einem deutlichen Abfall der Nervenantwort

[39]. In einem weiteren Tierversuch wurden ähnliche Ergebnisse im Vergleich zwischen Ultraschallschere und einer athermischen Methode gefunden. Dabei war der KTP-Laser mit der kalten Schere vergleichbar [40]. Verschiedene klinische Studien belegen den Vorteil der kauterfreien Technik auch am Patienten [41].

In einer Metaanalyse wurden verschiedene etablierte Operationstechniken verglichen [42]. Die retropubische, laparoskopische und roboterassistierte Prostatektomie unterschieden sich hinsichtlich der Häufigkeit der postoperativen erektilen Dysfunktion nicht. In zwei Studien wurde ein positiver Trend zur laparoskopischen und roboterassistierten Prostatektomie konstatiert [43, 44]. Die Erfahrung des Chirurgen wurde als unabhängiger prädiktiver Faktor identifiziert [10].

In einer kürzlich veröffentlichten Studie konnte gezeigt werden, dass die Wiederherstellung der Harnkontinenz bei Eingriffen unter Hypothermiebedingungen (4° C) rascher gelingt als nach Eingriffen unter normothermen Bedingungen [45]. Ob dies auch für die Wiedererlangung der Potenz gilt, ist derzeit nicht bekannt.

■ Postoperative Rehabilitation der erektilen Funktion

In der Frühphase nach der Operation kann durchaus von prophylaktischen bzw. präventiven Maßnahmen gesprochen werden; hier ist das Ziel die Erhaltung der Funktionsfähigkeit der erektilen Physiologie. Im weiteren Verlauf, wenn das Ziel für eine befriedigende Sexualität ausreichende Erektionen sind, muss genau genommen von der Therapie der erektilen Dysfunktion gesprochen werden. Da die beiden Zustände fließend ineinander übergehen, werden beide unter dem Überbegriff der Rehabilitation der erektilen Dysfunktion zusammengefasst. Die pharmakologische Therapie kann als intrakavernöse oder intraurethrale PGE1-Applikation oder oral mit PDE-5-Inhibitoren erfolgen, darüber hinaus werden Vakuum-Erektionspumpen eingesetzt. Eine standardisierte Strategie bzw. Leitlinien für die Rehabilitation der erektilen Funktion vermisst man derzeit, da noch keine klinischen Studien mit ausreichend hohem Evidenzgrad vorliegen.

Die Therapie mit PDE-5-Inhibitoren bewirkt über eine Konzentrationserhöhung der cGMP-Konzentration eine Relaxation der glatten Muskulatur, die eine Erektion erleichtert [46]. Der klinische Einsatz von PDE-5-Inhibitoren nach radikaler Prostatektomie führt bioptisch gesichert zu einer geringer ausgeprägten Apoptose der glatten Muskelzellen und verminderter Fibrose in den Corpora cavernosa [47]. Tierexperimentell ist durch PDE-5-Inhibitoren auch eine günstige Beeinflussung der venookklusiven erektilen Dysfunktion nach uni- oder bilateraler Resektion des neurovaskulären Bündels gesichert [48, 49]. PDE-5-Inhibitoren weisen mit ca. 80 % die höchste Ansprechrate bei Patienten mit bilateralem Nervenerhalt auf, wohingegen bei unilateralem Nervenerhalt etwa die Hälfte, bei vollständiger Resektion beider neurovaskulären Bündel nur etwa 15 % auf eine Gabe von PDE-5-Inhibitoren ansprechen. Auch reagieren jüngere Patienten besser auf die Behandlung mit PDE-5-Inhibitoren als ältere [50]. Patienten

mit zumindest partiellen spontanen nächtlichen Erektionen weisen ebenfalls eine höhere Ansprechrate auf [24]. Weiterhin nimmt die Ansprechrate auf PDE-5-Inhibitoren in den ersten 1–2 Jahren nach dem Eingriff zu [24]. Der Therapieeffekt bleibt auch über diesen Zeitraum hinaus bestehen [51]. Die regelmäßige Einnahme von PDE-5-Inhibitoren am Abend oder nach Bedarf stellt den Schlüsselfaktor in der Rehabilitation nach Prostatektomie dar [52]. Spontane nächtliche Erektionen treten früher und häufiger auf als ohne Therapie [53], in einer Studie mit frühzeitiger, niedrig dosierter PDE-5-Inhibitorgabe am Abend erlangten 86 % der Therapie-, aber nur 66 % der Placebogruppe ihre Erektionsfähigkeit zurück [50]. Bei Patienten, die nach radikaler Prostatektomie 9 Monate lang täglich am Abend mittel- bis hochdosierte PDE-5-Inhibitoren eingenommen hatten, bestand nach einer 2-monatigen Auswaschphase im Vergleich zur Placebogruppe eine deutliche Verbesserung der Erektionsfähigkeit [53]. In einer anderen Studie mit PDE-5-Inhibitoren behandelten Patienten nach einem Zeitraum von 9 Monaten eine ca. 25 % höhere Kohabitationsfrequenz [54]; in einer Metaanalyse wurde geschätzt, dass mit PDE-5-Inhibitoren 57 % der Patienten, in der Kontrollgruppe aber nur 21 %, dazu in der Lage waren, Geschlechtsverkehr durchzuführen [55]. Ob eine regelmäßige Einnahme der PDE-5-Inhibitoren erforderlich ist, oder ob eine reine Bedarfsmedikation ausreicht, ist umstritten. So konnte eine Arbeitsgruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Applikationsformen dokumentieren [56]. Die Untersuchung wies aber zahlreiche methodische Unzulänglichkeiten auf [57], sodass eine definitive Klärung dieser Frage durch eine ausreichend große, randomisierte, placebo-kontrollierte Studie noch aussteht [58].

Sind orale PDE-5-Inhibitoren kontraindiziert oder wirkungslos, kommt in erster Linie die intraurethrale oder intrakavernöse Applikation von PGE1 in Frage, dessen Wirkung unabhängig von Nervenschädigungen eintritt. PGE1 induziert über direkte Stimulation von cAMP eine Relaxation der glatten Muskelzellen [59]. Die Verbesserung der postoperativen erektilen Funktion bei früher regelmäßiger intrakavernöser PGE1-Applikation wurde in einer klinischen Studie dokumentiert [60]. Insgesamt zeigt sich bei fast allen Patienten eine Verbesserung der Erektionsfähigkeit [61]. Bei der intrakavernösen Anwendung in Kombination mit Papaverin und Phentolamin treten bei 85 %, bei der intraurethralen Anwendung von PGE1 bei ca. 70 % der Patienten Erektionen auf [59]. In einem Therapie- und Beobachtungszeitraum von 4 Jahren mit intrakavernöser PGE1-Injektion hatten ungefähr 70 % der Patienten für den Geschlechtsverkehr ausreichende Erektionen. Die Compliance lag bei 70 % [51].

Eine weitere Therapieoption besteht in der Anwendung von Vakuum-Erektionspumpen [59]. In diesen Pumpen wird der Penis einem subatmosphärischen Druck ausgesetzt, der eine passive erektionsähnliche Erweiterung der Schwellkörper verursacht, die durch Konstriktionsringe auch nach Entfernung der Pumpe gesichert werden kann und so bei > 90 % der Patienten den Geschlechtsverkehr ermöglicht [62]. Der kavernöse Oxygenierungsgrad wurde während des Einsatzes der Vakuum-Erektionspumpen durch Blutgasanalysen gemessen [59, 63]. Die mittlere Sauerstoffsättigung in den Corpora cavernosa betrug primär 79 %, das Blut in den Corpora caver-

nosa ist somit zu 58 % arteriellen Ursprungs. Der Einsatz eines Konstriktionsrings an der Basis des Penis führt zu einem raschen Abfall der Sauerstoffsättigung. Da im Rahmen der Frührehabilitation nach radikaler Prostatektomie die Verbesserung der Schwellkörperoxygenierung das primäre Behandlungsziel ist, sollten Konstriktionsringe in dieser Phase noch nicht zum Einsatz kommen. Eine frühe Anwendung von Vakuum-Erektionspumpen führt dagegen zu einer Verbesserung der postoperativen erektilen Funktion [59, 64]. In den Vereinigten Staaten spielt die Vakuum-Erektionspumpe bei der penilen Rehabilitation eine zentrale Rolle [65].

Die Rehabilitation der erektilen Funktion nach radikaler Prostatektomie sollte möglichst frühzeitig, am besten sofort oder zumindest im ersten Monat nach Katheterentfernung begonnen werden, um durch artifizielle Erektionen trotz irreversibler oder potenziell reversibler neuronaler Schädigung eine ausreichende Schwellkörperoxygenierung zu gewährleisten. So kann das Risiko einer venösen Leckage, deren Prognose besonders ungünstig ist, reduziert werden [66]. Wichtig ist dabei, nicht die spontane Wiedererlangung der Erektionsfähigkeit abzuwarten, sondern aktiv Erektionen zu fördern, um der Apoptose der glatten Muskulatur und der Schwellkörperfibrose rechtzeitig entgegenzuwirken. Die Rehabilitationsmaßnahmen können auch bis zu 2 Jahre nach dem Eingriff erforderlich sein [9].

Ein Vorschlag für die penile Rehabilitation ist das Kieler Konzept [67]. Stellen sich spontane nächtliche Erektionen bis zum 14. Tag nach Entfernung des Dauerkatheters ein, so können primär PDE-5-Inhibitoren verabreicht werden [68]. Treten keine spontanen nächtlichen Erektionen auf, so wird zunächst über einen Zeitraum von 4 Monaten mit intrakavernösen PGE1-Injektionen behandelt. Danach werden probatorisch PDE-5-Inhibitoren in höherer Dosierung appliziert, um nächtliche Spontanerektionen zu induzieren. Treten Spontanerektionen auf, werden niedrig dosierte PDE-5-Inhibitoren bei Bedarf oder täglich zur Nacht gegeben. Treten nach der Testapplikation keine nächtlichen Spontanerektionen auf, so wird die intrakavernöse PGE1-Injektion 3 weitere, maximal 18 Monate lang durchgeführt. Stellen sich auch nach 18 Monaten keine nächtlichen Spontanerektionen ein, so besteht eine Behandlungsoption mit einer Fortführung der PGE1-Applikation oder mit der Vakuum-Erektionspumpe [67].

Bei einer kombinierten Behandlung mit PDE-5-Inhibitoren und PGE1 kann typischerweise die PGE1-Dosis reduziert werden [69]. Die alleinige Verwendung intrakavernöser PGE1-Injektionen reduziert dagegen aufgrund lokaler Nebenwirkungen die Compliance [59, 70]. Auch bei einer Kombinationstherapie mit PGE1, Phentolamin und Papaverin lässt sich die PGE1-Dosis reduzieren und so die Compliance der Patienten verbessern [71]. Schließlich können auch Vakuum-Erektionspumpen mit PDE-5-Inhibitoren kombiniert werden [72].

■ Neuere Aspekte und Perspektiven – Neuroprotektion

Bisher wurden Stammzellen nur tierexperimentell als Ersatz für die apoptotische glatte Schwellkörpermuskulatur eingesetzt. Es wurde über eine Verbesserung der Stickstoffmon-

oxydverfügbarkeit und der erektilen Funktion berichtet [73, 74]. Außerdem wurden zahlreiche Substanzen mit neurotrophem Effekt untersucht, z. B. Nervenwachstumshormon, azidofibroblastisches Wachstumshormon (speziell in Kombination mit einer Nerventransplantation), Neurturin, das Sonic-hedgehog-Protein, der „Vascular endothelial growth-factor“, die nicht immunsuppressiven Immunophilin-Liganden, der „Brain-derived neurotrophic growth-factor“ und der „Insulin-like growth-factor“ [24, 75–77]. Verschiedene Viren wurden als Vektoren für die Übertragung neurotropher Faktoren in das Genom peniler Zellen eingesetzt [24]. Potenzial birgt schließlich die Gentherapie mit dem so genannten „Super-Enzyme“, das wegen seiner PGE1-Synthaseaktivität die Arterialisierung der Corpora cavernosa zu fördern vermag, dadurch die Gewebshypoxie verringert und so der Apoptose der glatten Muskulatur und der Fibrosierungstendenz entgegenwirkt [78].

Diskussion

Nach den heute zugrunde liegenden Kriterien der evidenzbasierten Medizin muss die Wertigkeit der meisten oben zitierten Studien als relativ gering eingestuft werden. Schon die Datenlage über die Prävalenz der postoperativen erektilen Dysfunktion ist außerordentlich inkonsistent und unübersichtlich [7], weil z. B. bei dem Vergleich unterschiedlicher Operationstechniken die ebenfalls unterschiedlichen Rehabilitationsstrategien und/oder weitere Risikofaktoren wie Alter, präoperative erektile Funktion und Komorbidität nicht ausreichend berücksichtigt wurden; hier sind randomisierte Studien mit ausreichend hohen Patientenzahlen und adäquater statistischer Auswertung erforderlich.

In einer 2007 in der *Cochrane Database of Systematic Reviews* veröffentlichten Studie über die Behandlung der erektilen Dysfunktion nach Krebstherapie kamen die Autoren zu dem Schluss, dass nur 11 randomisierte kontrollierte Studien den Minimalanforderungen für eine Metaanalyse genügen. Selbst die Qualität dieser hochgradig selektierten Studien wurde als gering eingestuft [79]. Der höchste Evidenzgrad wurde für die PDE-5-Inhibitoren zur penilen Rehabilitation nach Strahlentherapie oder radikaler Prostatektomie ermittelt. Die Wirksamkeit der PGE1 und der Vakuum-Erektionspumpe sind deutlich weniger gut belegt.

Trotz der insgesamt noch ungenügenden Datenlage wird eine postoperative Rehabilitation laut einer Studie von 87 % der befragten Ärzte durchgeführt [80]. Davon behandeln die meisten mit PDE-5-Inhibitoren (95 %) oder PGE1 (85 %) entweder mit intrakavernöser Injektion (75 %) oder intraurethraler Applikation (10 %), mehr als ein Drittel zusätzlich mit Vakuum-Erektionspumpen. Fast die Hälfte startet gleich nach Katheterentfernung mit Rehabilitationsmaßnahmen, knapp 40 % in den ersten 4 Monaten [80]. Nur gut 10 % der befragten Ärzte führen keine Rehabilitation der erektilen Funktion durch. Als Gründe wurden genannt: Kosten (50 %), das Fehlen evidenzbasierter Studien und Leitlinien (25 %) sowie ungenügende persönliche Kenntnisse und Erfahrungen (25 %). Ärzte mit einer urologisch-onkologischen Ausbildung und/oder einem hohen Patientenaufkommen wiesen dabei eine größere Bereitschaft auf, bei ihren Patienten Rehabilitationsmaßnahmen durchzuführen [80].

Auf der anderen Seite ist die überwiegende Zahl der Patienten mit dem Ergebnis der radikalen Prostatektomie (Tumorfreiheit, Kontinenz) zufrieden und nimmt Einschränkungen der erektilen Funktion hin [81]. Der Verlust der erektilen Funktion bedeutet bei Weitem nicht für alle betroffenen Patienten eine so wesentliche Einschränkung der Lebensqualität, dass sie retrospektiv eine andere als die operative Therapieoption bevorzugt hätten. Die meisten Patienten mit Prostatakarzinom sind > 60 Jahre alt und mehrheitlich bereits präoperativ von einer unterschiedlich ausgeprägten erektilen Dysfunktion betroffen. So fand sich in einer Prostata-Screening-Population eine Prävalenz der erektilen Dysfunktion unterschiedlichen Ausmaßes von 50 %, wobei 21 % der Patienten unter einer schweren Form der erektilen Dysfunktion litten [82]. Auch können adjuvante Therapien zu einer reduzierten Libido führen [30], die eine Einschränkung der erektilen Dysfunktion subjektiv erträglicher macht. Daher kommen einzelne Autoren zu dem Schluss, dass eine penile Rehabilitation gar nicht anzustreben ist, zumindest nicht, solange die Wirksamkeit nicht auf höchstem Evidenzniveau belegt ist [83]. Dabei wird argumentiert, dass die Kosten einer regelmäßigen PDE-5-Inhibitor-Medikation nicht rechtfertigbar seien, solange eine reine Bedarfsmedikation vergleichbare Wirksamkeit zeigt. Andere Autoren bestehen auf der Überlegenheit eines penilen Rehabilitationsprogramms aufgrund der – trotz Einschränkungen bezüglich des Evidenzgrades – überzeugenden Datenlage aus tierexperimentellen und klinischen Studien [59]. Übereinstimmung herrscht dagegen hinsichtlich der Forderung nach Studien, welche den heute weithin akzeptierten Forderungen der evidenzbasierten Medizin genügen. Bis dahin und solange noch keine allgemein gültigen Leitlinien vorliegen, besteht ein relativ großer therapeutischer Spielraum, der von fast 90 % der in einer Studie befragten Ärzte auch genutzt wird [80].

Relevanz für die Praxis

- Präoperativ: Umstellung bestimmter Lebensgewohnheiten, Meiden von Risikofaktoren, Behandlung von Komorbiditäten.
- Operativ: Risikoarme Technik.
- Postoperative Rehabilitation: Prostaglandin E1, Phosphodiesterase-5-Hemmer, Vakuum-Erektionspumpen.

Literatur:

1. Batzler WU, Giersiepen K, Hentschel S, Husmann G, Kaatsch P, Katalinic A, Kieschke J, Kraywinkel K, Meyer M, Stabenow R, Stegmaier C, Bertz J, Haberland J, Wolf U. Krebs in Deutschland 2003–2004. Eine gemeinsame Veröffentlichung des Robert Koch-Instituts und Berlin. Robert Koch-Institut (Hrsg) und die Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. 6. überarbeitete Auflage, Berlin, 2008.
2. Schostak M, Miller K, Schrader M. Radical prostatectomy in the 21st century – the gold standard for localized and locally advanced prostate cancer. *Front Radiat Ther Oncol* 2008; 41: 7–14.
3. Korfage IJ, Roobol M, de Konig H, Kirkels WJ, Schröder FH, Essink-Bot ML. Does „normal“ aging imply urinary, bowel, and erectile dysfunction? A general population survey. *J Urol* 2008; 72: 3–9.
4. Travison TG, Shabsigh R, Araujo AB, Kupelian V, O'Donnell AB, McKinley JB. The natural progression of and remission of erectile dysfunction: results from the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 2007; 177: 241–6.
5. Marien T, Sankin A, Lepor H. Factors predicting preservation of erectile function in men undergoing open radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 2009; 181: 1817–22.

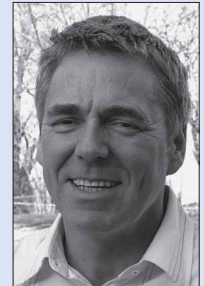
6. Glickman L, Godoy G, Lepor H. Changes in continence and erectile function between 2 and 4 years after radical prostatectomy. *J Urol* 2009; 181: 731–5.
7. Burnett AL, Aus G, Canby-Hajino ED, Cookson MS, D'Amico AV, Dmochowski RR, Eton DT, Forman JD, Goldenberg SL, Hernandez J, Higano CS, Kraus S, Liebert M, Moul JW, Tangen C, Trasher JB, Thompson I; American Urological Association Prostate Cancer Guideline Update Panel. Erectile function outcome reporting after clinically localized prostate cancer treatment. *J Urol* 2007; 178: 597–601.
8. Stanford JL, Feng Z, Hamilton A, Gilliland FD, Stephenson RA, Eley JW, Albertsen PC, Harlan LC, Potoski AL. Urinary and sexual function after radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer. The Prostate Cancer Outcomes Study. *JAMA* 2000; 283: 354–60.
9. Rabbani F, Stapleton AM, Kattan MW, Wheeler TM, Scardino PS. Factors predicting recovery of erections after radical prostatectomy. *J Urol* 2000; 164: 1929–34.
10. Ayyathurai R, Manoharan M, Nieder AM, Kava B, Soloway MS. Factors affecting erectile function after radical retropubic prostatectomy: results from 1620 consecutive patients. *BJU Int* 2008; 101: 833–6.
11. Desczauaud A, Debré B, Flam TA. Age differences between patient and partner is a predictor for potency rate following radical prostatectomy. *J Urol* 2006; 176: 2594–8.
12. Briganti A, Capitanio U, Chun FK, Karakiewicz PI, Salonia A, Bianchi M, Cestari A, Guazzoni G, Rigatti P, Montorsi F. Prediction of sexual function after radical prostatectomy. *Cancer* 2009; 115: 3150–9.
13. Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention. *J Urol* 1982; 128: 492–7.
14. Burnett AL. Strategies to promote recovery of cavernous nerve function after radical prostatectomy. *World J Urol* 2003; 20: 337–42.
15. Walsh PC, Epstein JI, Lowe FC. Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of one neurovascular bundle. *J Urol* 1987; 138: 823–7.
16. Catalona WJ, Basler JW. Return of erections and urinary continence following nerve sparing radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 1994; 152: 1213–4.
17. Quinlan DM, Epstein JI, Carter BS, Walsh PC. Sexual function following radical prostatectomy: influence of preservation of neurovascular bundles. *J Urol* 1991; 145: 998–1002.
18. Villers A, McNeal JE, Redwine EA, Freiha FS, Stamey TA. The role of perineural space invasion in the local spread of prostatic adenocarcinoma. *J Urol* 1989; 142: 763–8.
19. Heidenreich A, Aus G, Bolla M, Joniau S, Matveev VB, Schmid HP, Zattoni F; European Association of Urology. EAU guidelines on prostate cancer. *Eur Urol* 2008; 53: 68–80.
20. Borre M. Nerve-sparing radical prostatectomy – effects and risks. *Ugeskr Laeger* 2008; 170: 2549–54.
21. Mathers MJ, Klotz T, Vahlensieck W, Zellner M, Lümmen G, Roth S, Huland H, Sommer F. Is rehabilitation of erectile function following pelvic surgery reasonable? Review of the literature: from sports to PDE5 inhibitors. *Urologe A* 2008; 47: 685–92.
22. Böck JC, Sommer F. Prävention der erektilen Dysfunktion. *Blickpunkt der Mann* 2009; 7: 10–4.
23. Salomon G, Isbarn H, Budaues L, Schlömm T, Briganti A, Steuber T, Heinzer H, Haese A, Graefen M, Karakiewicz PI, Huland H, Chun F. Importance of baseline potency rate assessment of men diagnosed with clinically localized prostate cancer prior to radical prostatectomy. *J Sex Med* 2009; 6: 498–504.
24. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Rigatti P, Burnett AL. Current and future strategies for preventing and managing erectile dysfunction following radical prostatectomy. *Eur Urol* 2004; 45: 123–33.
25. Eichelberg C, Erbersdobler A, Michl U, Schlömm T, Salomon G, Graefen M, Huland H. Nerve distribution along the prostatic capsule. *Eur Urol* 2007; 51: 105–11.
26. Nielsen ME, Schaeffer EM, Marschke P, Walsh PC. High anterior release of the levator fascia improves sexual function following open radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 2008; 180: 2557–64.
27. Walsh PC. Nerve grafts are rarely necessary and are unlikely to improve sexual function in men undergoing anatomic radical prostatectomy. *Urology* 2001; 57: 1020–4.
28. Davis JW, Chang DW, Chevray P, Wang R, Shen Y, Wen S. Randomized phase II trial evaluation of erectile function after attempted unilateral cavernous nerve-sparing retropubic radical prostatectomy with versus without unilateral sural nerve grafting for clinically localized prostate cancer. *Eur Urol* 2008; 55: 1135–43.
29. Satkunasingam R, Appu S, Al-Azab R, Hersey K, Lockwood G, Lipa J, Fleschner NE. Recovery of erectile function after unilateral and bilateral cavernous nerve interposition grafting during radical pelvic surgery. *J Urol* 2009; 181: 1258–63.
30. Anastasiadis AG, Benson MC, Rosenwasser MP, Salomon L, El-Rashidy H, Ghafar MA, McKiernan JM, Burchardt M, Shabsigh R. Cavernous nerve graft reconstruction during radical prostatectomy or cystectomy: safe and technically feasible. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2003; 6: 56–60.
31. Zorn KC, Bernstein AJ, Gofrit ON, Shikanov SA, Mikhail AA, Song DH, Zagaja GP, Shalhav AL. Long-term functional and oncological outcomes of patients undergoing sural nerve interposition grafting during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *J Endourol* 2008; 22: 1005–12.
32. Fujioka M, Tasaki I, Kitamura R, Yakabe A, Hayashi M, Matsuya F, Miyaguchi T, Tsuruta J. Cavernous nerve graft reconstruction using an autologous nerve guide to restore potency. *BJU Int* 2007; 100: 1107–9.
33. Yucel S, Baskin LS. Identification of communicating branches among the dorsal, perineal and cavernous nerves of the penis. *J Urol* 2003; 170: 153–8.
34. Secin FP, Touijer K, Mulhall J, Guillonau B. Anatomy and preservation of accessory pudendal arteries in laparoscopic radical prostatectomy. *Eur Urol* 2007; 51: 1229–35.
35. Rogers CG, Trock BP, Walsh PC. Preservation of accessory pudendal arteries during radical retropubic prostatectomy: surgical technique and results. *Urology* 2004; 64: 148–51.
36. Nehra A, Kumar R, Ramakumar S, Myers RP, Blute ML, McKusick MA. Pharmacangiographic evidence of the presence and anatomical dominance of accessory pudendal artery(s). *J Urol* 2008; 179: 2317–20.
37. Secin FP, Karanikolas N, Kuroiwa K, Vickers A, Touijer K, Guillonau B. Positive surgical margins and accessory pudendal artery preservation during laparoscopic radical prostatectomy. *Eur Urol* 2005; 48: 786–92.
38. Polascik TJ, Walsh PC. Radical retropubic prostatectomy: the influence of accessory pudendal arteries on the recovery of sexual function. *J Urol* 1995; 154: 150–2.
39. Ong AM, Su LM, Varkarakis I, Inagaki T, Link RE, Bhayani SB, Patriciu A, Crain B, Walsh PC. Nerve sparing radical prostatectomy: effects of hemostatic energy sources on the recovery of cavernous nerve function in a canine model. *J Urol* 2004; 172: 1318–22.
40. Gianduzzo TR, Colombo JR Jr, Haber GP, Magi-Galluzzi C, Dall'Oglio MF, Ulchaker J, Gill IS. KTP laser nerve sparing radical prostatectomy: comparison of ultrasonic and cold scissor dissection on cavernous nerve function. *J Urol* 2009; 181: 2760–6.
41. Ahlering TE, Rodriguez E, Skarecky DW. Overcoming obstacles: nerve-sparing issues in radical prostatectomy. *J Endourol* 2008; 22: 745–50.
42. Parsons JK, Bennett JL. Outcomes of retropubic, laparoscopic, and robotic-assisted prostatectomy. *Urology* 2008; 72: 412–6.
43. Anastasiadis AG, Salomon L, Katz R, Hoznek A, Chopin D, Abbou CC. Radical retropubic versus laparoscopic prostatectomy: a prospective comparison of functional outcome. *Urology* 2003; 62: 292–7.
44. Roumequere T, Bollens R, Vanden Bossche M, Rochet D, Bialek D, Hoffman P, Quackels T, Damoun A, Wespes E, Schulman CC, Zlotta AR. Radical prostatectomy: a prospective comparison of oncological and functional results between open and laparoscopic approaches. *World J Urol* 2003; 20: 360–6.
45. Finley DS, Osann K, Skarecky D, Ahlering TE. Hypothermic nerve-sparing radical prostatectomy: rationale, feasibility, and effect on early continence. *Urology* 2009; 73: 691–6.
46. Moreland RB, Goldstein I, Traish A. Sildenafil: a novel inhibitor of phosphodiesterase type 5 in human corpus cavernosum smooth muscle cells. *Life Sci* 1998; 62: PL 309–18.
47. Iacono F, Prezioso D, Somma P, Chierchia S, Galasso R, Micheli P. Histopathologically proven prevention of post-prostatectomy cavernosal fibrosis with sildenafil. *Urol Int* 2008; 80: 249–52.
48. Kovanez I, Rambhatla A, Ferrini M, Vernet D, Sanchez S, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid N. Chronic daily tadalafil prevents the corporal fibrosis and veno-occlusive dysfunction that occurs after cavernosal nerve resection. *BJU Int* 2007; 101: 203–10.
49. Kovanez I, Rambhatla A, Ferrini M, Vernet D, Sanchez S, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid N. Long-term continuous sildenafil treatment ameliorates corporal veno-occlusive dysfunction (CVOD) induced by cavernosal nerve resection in rats. *Int J Impot Res* 2008; 20: 202–12.
50. Bannowsky A, Schulze H, van der Horst C, Hautmann S, Jünemann KP. Recovery of erectile function after nerve-sparing radical prostatectomy: improvement with nightly low-dose sildenafil. *BJU Int* 2008; 101: 1279–83.
51. Raina R, Lakin MM, Agarwal A, Sharma R, Goyal KK, Montague DK, Klein E, Zippe CD. Long-term effect of sildenafil citrate on erectile dysfunction after prostatectomy: a 3-year follow-up. *Urology* 2003; 62: 110–5.
52. Peltier A, van Velthoven R, Roumequere T. Current management of erectile dysfunction after cancer treatment. *Curr Opin Oncol* 2009; 21: 303–9.
53. McCullough AR, Levine LA, Padmanathan 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.
54. Padma-Nathan H, McCullough AR, Levine LA, Lipshultz LI, Siegel R, Montorsi F, Giuliano F, Brock G; Study Group. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of postoperative nightly sildenafil citrate for the prevention of erectile dysfunction after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy. *Int J Impot Res* 2008; 20: 479–86.
55. Fink HA, Mac Donald R, Rutks IR, Nelson DB, Wilt TJ. Sildenafil for male erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1349–60.
56. Montorsi F, Brock G, Lee J, Shapiro J, Van Poppel H, Graefen M, Stief C. Effect of nightly versus on-demand vardenafil on recovery of erectile function in men following bilateral nerve-sparing radical prostatectomy. *Eur Urol* 2008; 54: 924–31.
57. Mulhall JP. Does on-demand vardenafil improve erectile function recovery after radical prostatectomy? *Nat Clin Pract Urol* 2009; 6: 14–5.
58. Shindel AW. 2009 update on phosphodiesterase type 5 inhibitor therapy part 1: Recent studies on routine dosing for penile rehabilitation, lower urinary tract symptoms and other indications (CME). *J Sex Med* 2009; 6: 1794–808.
59. Shaiji TA, Domes T, Brock G. Penile rehabilitation following treatment for prostate cancer: an analysis of the current state. *Can Urol Assoc J* 2009; 3: 37–48.
60. Montorsi F, Guazzoni G, Strambi LF, Da Pozzo LF, Nava L, Barbieri L, Rigatti P, Pizzini G, Miani A. Recovery of spontaneous erectile function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy with and without early intracavernous injections of alprostadil: results of a prospective, randomized trial. *J Urol* 1997; 158: 1408–10.
61. Rooney M, Pfister W, Mahoney M, Nelson M, Yeager J, Steidle C. Long-term, multicenter study of the safety and efficacy of topical alprostadil cream in male patients with erectile dysfunction. *J Sex Med* 2009; 6: 520–34.
62. Montague DK. Nonpharmacologic treatment of erectile dysfunction. *Rev Urol* 2002; 4: S9–S16.
63. Bosshardt RJ, Farwerk R, Sikora R, Sohn M, Jakse G. Objective measurement of the effectiveness, therapeutic success and dynamic mechanisms of the vacuum device. *Br J Urol* 1995; 75: 786–91.
64. Köhler TS, Pedro R, Hendlin K, Utz W, Ugarte R, Reddy P, Makhlof A, Ryndin I, Canales BK, Weiland D, Nakib N, Ramani A, Anderson JK, Monga M. A pilot study on the early use of the vacuum erection device after radical retropubic prostatectomy. *BJU Int* 2007; 100: 858–62.

65. Lehrfeld T, Lee DI. The role of vacuum erection devices in penile rehabilitation after radical prostatectomy. *Int J Impot Res* 2009; 21: 158–64.
66. Mulhall JP, Slowick R, Hotaling J, Aviv N, Valenzuela R, Waters WB, Flanigan RC. Erectile dysfunction after radical prostatectomy: hemodynamic profiles and their correlation with the recovery of erectile function. *J Urol* 2002; 167: 1371–5.
67. Bannowsky A, Jünemann KP, van der Horst C. Die sexuelle Rehabilitation nach radikaler retropubischer Prostatektomie. *Blickpunkt der Mann* 2006; 4: 7–10.
68. Gontero P, Kirby R. Proerectile pharmacological prophylaxis following nerve-sparing radical prostatectomy. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2004; 7: 223–6.
69. Nandipati K, Raina R, Agarwal A, Zippe CD. Early combination therapy: intracavernosal injections and sildenafil following radical prostatectomy increases sexual activity and the return of natural erections. *Int J Imp Res* 2006; 18: 446–51.
70. Zippe CD, Pahlajani G. Penile rehabilitation following radical prostatectomy: role of early intervention and chronic therapy. *Urol Clin North Am* 2007; 34: 601–18.
71. Reece C, Kumar R, Nienow D, Nehra A. Extending the rationale of combination therapy to unresponsive erectile dysfunction. *Rev Urol* 2007; 9: 197–206.
72. Yassin AAHA, Saad F. Favorable effects of early „penile rehabilitation“ following nerve-sparing prostatectomy. *J Sex Med* 2006; 3: 407.
73. Bivalacqua TJ, Deng W, Kendirci M, Usta MF, Robinson C, Taylor BK, Murthy SN, Champion HC, Hellstrom WJ, Kadowitz PJ. Mesenchymal stem cells alone or ex vivo gene modified with endothelial nitric oxide synthase reverse age-associated erectile dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 292: H1278–90.
74. Nolzco G, Kovanecz I, Vernet D, Gelfand RA, Tsao J, Ferrini MG, Magee T, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF. Effect of muscle derived stem cells on the restoration of corpora cavernosa smooth muscle and erectile function in the aged rat. *BJU Int* 2008; 101: 1156–64.
75. Sondell M, Sundler F, Kanje M. Vascular endothelial growth factor is a neurotrophic factor which stimulates axonal outgrowth through the flk-1 receptor. *Eur J Neurosci* 2000; 12: 4243–54.
76. Lin C-S, Ho HC, Chen KC, Lin G, Nunes L, Lue TF. Intracavernosal injection of vascular endothelial growth factor induces nitric oxide synthase isoforms. *BJU Int* 2002; 89: 955–60.
77. Sezen SF, Lagoda G, Burnett AL. Role of immunophilins in recovery of erectile function after cavernous nerve injury. *J Sex Med* 2009; 6: 340–6.
78. Yuan J, Westney OL, Ruan KH, Wang R. A new strategy, SuperEnzyme gene therapy in penile rehabilitation. *J Sex Med* 2009; 6: 328–33.
79. Miles CL, Candy B, Jones L, Williams R, Tookman A, King M. Interventions for sexual dysfunction following treatments for cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4: CD005540.
80. Teloken P, Mesquita G, Montorsi F, Mulhall J. Post-radical prostatectomy pharmacological penile rehabilitation: practice patterns among the international society for sexual medicine practitioners. *J Sex Med* 2009; 6: 2032–8.
81. 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.
82. Walz J, Perrotte P, Suardi N, Hutterer G, Jeldres C, Bénard F, Valiquette L, Graefen M, Montorsi F, Karakiewicz PI. Baseline prevalence of erectile dysfunction in a prostate cancer screening population. *J Sex Med* 2008; 5: 428–35.
83. Lee J. Penile rehabilitation should not be the norm for patients post-radical prostatectomy. *Can Urol Assoc J* 2009; 3: 54–6.

Prof. Dr. med. Johannes C. Böck, M. Sc.

Geboren 1957 in Stuttgart. 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. 1987 Promotion, 1996 Habilitation.

Seit 2000 www.Radiologie-München.de. 2005 Professur. 2009 Master of Science in Medical Prevention.



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](#)