

Kein Tabu-Thema

# Erektile Dysfunktion – ein Indikator für erhöhtes kardiovaskuläres Risiko

Erektile Dysfunktion (ED) ist definiert als eine vollständige oder auch teilweise Unfähigkeit, über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erreichen oder aufrecht zu erhalten (1). Nach derzeitiger Evidenzlage darf die ED in erster Linie als vaskuläre Erkrankung verstanden werden und kann somit ein Indikator als lebensbedrohliches Symptom oder als „Spitze des Eisberges“ sein im Hinblick eines erhöhten Risikos für eine Herz-Gefässerkrankung (HGE) (2).

Das rechtzeitige Erkennen der ED kann somit die Chance zur Früherkennung einer bis anhin noch stummen generalisierten vaskulären Erkrankung sein. Die interdisziplinäre Annäherung an die ED kann durch Modifikation des Lebensstils und Verbesserung von kardio-vaskulären Risikofaktoren zu einem optimalen Management und Früherkennung von Hochrisikopatienten beitragen.

## Epidemiologie

Die ED nimmt sicherlich negativen Einfluss auf die Lebensqualität und die soziale Interaktion der Betroffenen und deren Partner, wobei einzelne Studien ein Beziehungsende in 21% aufgrund der ED- Problematik beschreiben (3). Die ED-Prävalenz liegt je nach Studie im Alter zwischen 40 und 70 Jahren zwischen 19% und 52%, wobei in der Schweiz vorsichtig geschätzt mindestens 350 000 bis 500 000 Männer betroffen sind (4,5). Grundsätzlich nimmt die ED-Inzidenz mit dem Alter zu. Aufgrund der zu erwartenden demographischen Entwicklung in der Schweiz verdoppelt sich die Anzahl der Männer zwischen 60 und 85 Jahren bis zum Jahr 2025, was die Herausforderung im Hinblick auf Diagnose und Management der ED zukünftig steigern wird. Erschreckenderweise suchen weniger als 2 von 10 Männern einen Arzt wegen einer ED auf und wenn, dann erst rund 2 Jahre nach Auftreten der ED. Rund 70% der Männer glauben ihr Arzt könnte entsetzt sein oder sie nicht ernst nehmen wobei 8 von 10 Männern erwarten

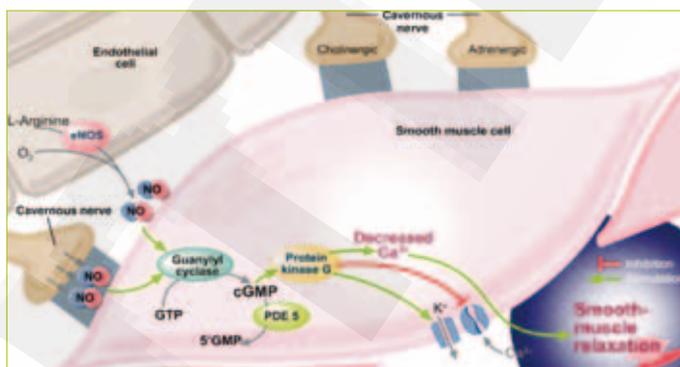


Abb. 1: Mechanismus der Erektion auf Ebene der glatten Muskelzelle im Corpus Cavernosum (28)



PD Dr. med. Alexander Müller  
Zürich

würden vom Arzt auf diese Thematik angesprochen zu werden. Grundsätzlich ist Sexualität nicht an ein nominales Alter gebunden und sollte anhand des individuellen Anspruches in jedem Alter eine Rolle spielen dürfen.

## Pathogenese

Der Penis als Erfolgsorgan der Erektion ist ein einzigartiges Endorgan. Zu berücksichtigen gilt, dass die Erektion lediglich der lokale Ausdruck der Erregung darstellt. Die Erregung allerdings, welche durch all unsere Sinne vermittelt werden kann, wird über einen hoch komplexen zentral gesteuerten neuro-vaskulären Ablauf generiert und führt im optimalen Fall zur Ausbildung einer Erektion. Das vegetative Nervensystem ist hier part- und counter-part, wobei der Sympathikus (Th11/12-L/3) für den flacciden Grundtonus sorgt und die Aktivierung des parasympathischen Erektionszentrums (S2-4) für den Erektionsvorgang verantwortlich ist. Abbildung 1 gibt die Abläufe der Erektion auf zellulärer Ebene wieder. Zentraler Transmitter des Erektionsvorganges stellt Stickstoffmonoxid (nitric oxide NO) dar. Nach Synthese von NO in Endothelzellen und Nervenendigungen diffundiert NO in die glatte Muskelzelle und aktiviert eine Proteinkaskade, wobei der sog. zweite Botenstoff cGMP (cyclisches Guanosin-Monophosphat) entsteht und durch eine Calcium-Verminderung der Zelle für deren Relaxation sorgt und damit zur Erektion führt.

## Aktionsvorschläge für den Arzt

1. Aufmerksam sein: Offenheit für Thematik, Partnerproblematik
2. Vertrauen schaffen: Patient ist nicht alleine, Hilfe möglich, Erwartungen, Bedürfnisse
3. Fragen stellen: Zugang zur Thematik schaffen
4. Partner mit einbeziehen: persönlich oder Informationen zu kommen lassen, wenn gewünscht
5. Informieren: Zusammenhänge, Risiken, Therapieoptionen, Instruktionen
6. Motivieren: Wiederentdecken der Sexualität, Kommunikation fördern
7. Kontrollieren: Behandlungserfolg, Therapie adaptieren
8. Zuweisen: eigene Grenzen; Spezialisten: Kardiologen, Urologen, Sexualtherapeuten

Der gemeinsame Pathomechanismus der organisch bedingten ED und der kardio-vaskulären Erkrankungen (KVE), insbesondere der Koronaren-Herzerkrankung (KHK) ist die endotheliale Dysfunktion (6). Die Endotheliale Dysfunktion entspricht einer Verminderung der NO-Bioverfügbarkeit. Dadurch kommt es durch eine erhöhte Produktion von entzündlichen Zytokinen und einer Verminderung endothelialer Reparaturmechanismen zur vaskulären Steifheit mit erhöhtem Gefäßtonus und letztendlich zur Ausbildung einer Atherosklerose. Die gemeinsamen Risikofaktoren der ED und der KHK entsprechen den klassischen kardio-vaskulären Bedrohungen, welche in Tabelle 1 aufgelistet sind.

### Abklärung/Diagnostik

Fragen nach Sexualstörungen zu denen auch die ED gehört sollten offen angesprochen werden oder es sollte von ärztlicher Seite signalisiert werden, dass diese Thematiken angesprochen werden dürfen. Grundsätzlich sollte jeder Patient, welcher über eine ED berichtet eine Basisabklärung erhalten (7).

### Anamnese

Bei der Mannigfaltigkeit der möglichen sexuellen Störungen des Mannes sollte die symptomorientierte Anamnese dazu dienen, die Problematik genau zu definieren. Die detaillierte Sexualanamnese soll dazu dienen die ED-Diagnose per Definition zu stellen und weitere Fragen nach Beginn, Situationsabhängigkeit, Libido und morgendlichen Erektionen berücksichtigen. Hierbei sollte auch auf den psycho-sozialen Kontext sowie auf individuelle Bedürfnisse und Erwartungen des Patienten eingegangen werden. Soweit bereits bekannt sollten die oben genannten kardio-vaskulären Risikofaktoren, Erkrankungen der Urogenitalorgane, Endokrinopathien, neurologische Erkrankungen und Medikamenteneinnahme, Traumata oder Operationen im kleinen Becken in Erfahrung gebracht werden. Zur Einschätzung des Schweregrades der ED können standardisierte Fragebögen wie z.B. der IIEF (International Index of Erectile Function) eingesetzt werden und als Verlaufstest den Behandlungserfolg wiedergeben.

### Untersuchung

Zusätzlich sollte eine körperliche Untersuchung folgen und den Allgemeinzustand inklusive Behaarungsmuster, Blutdruck- und Gewichtsmessung sowie eine Genitaluntersuchung (Penis, Hoden, Nebenhoden, Prostata und Brust) beinhalten. Laboruntersuchungen einschliesslich Glucose, HbA1c, Lipidstatus und Testosteron sowie Urinanalyse vervollständigen die Diagnostik. Ergänzend können die Schilddrüsenpalpation, Bestimmung von TSH, T3/4, Leberenzyme, Prolaktin und PSA (soweit die Patienten damit einverstanden sind), digital rektale Untersuchung, peripherer Gefäßstatus und neurologische Untersuchungen (Bulbus-cavernosus-Reflex, Vibrationsempfinden, sensorisch evozierte Potenziale) sinnvoll sein.

Allgemein darf angenommen werden, dass bei einer vorwiegend psychischen Ursache, die ED sehr plötzlich eintritt, sehr variabel in der Ausprägung und sehr situationsabhängig erscheint und die nächtlichen und morgendlichen Erektionen erhalten sind. Hingegen bei einer vorwiegend organischen Ursache der ED ein schleichender Beginn, mit situativ unabhängiger anhaltender Funktionseinschränkung beschrieben wird, welche auch die Masturbation betrifft und ein Verschwinden oder starkes Nachlassen der nächtlichen Erektionen einschliesst.

TAB. 1 Gemeinsame Risikofaktoren der ED und der KHK	
Risikofaktoren	Auswirkungen auf ED
Alter	Inzidenzzunahme mit steigendem Alter
Arterielle Hypertonie (HTN)	Syst. Blutdruck >140 mmHG → 2x erhöhtes ED-Risiko. Männer über 60J mit HTN: 2/3 geben ED an
Diabetes mellitus (DM)	Erhöht ED-Risiko um Faktor 4, Prävalenz bis 70% ¼ der Männer mit ED haben einen bis anhin unentdeckten DM
Rauchen	Nach 8 Jahren verdoppelte ED-Rate
Dislipidämie	Erhöht ED-Risiko um 80% pro 1 mmol/L Cholesterin Anstieg steigt ED-Risiko um 30%
Übergewicht	BMI >29 erhöht ED-Risiko um 30% vs BMI <25
Hypogonadismus	Libido-Mangel und ED Kardinalsymptome

TAB. 2 „Hypothese der Arteriengrösse“ (11)		
Arterie	Durchmesser (mm)	Klinisches Ereignis
Penil	1–2	ED
Koronar	3–4	Angina pectoris, Myokardinfarkt
Carotis	5–7	Schlaganfall
Femoral	6–8	Claudicatio (Schaufenster-Krankheit)

### Spezielle Abklärung

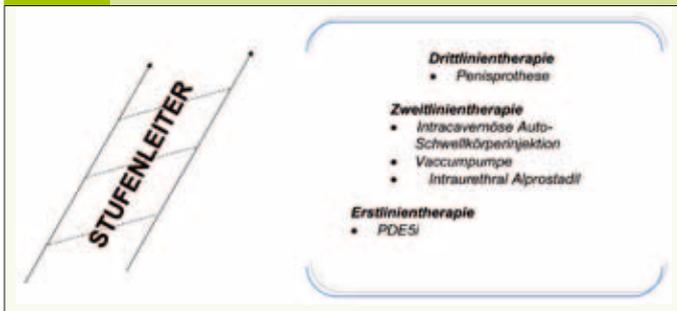
Sollte sich aus der individuellen Situation die Indikation zur speziellen Abklärung ergeben, stehen hier urologischerseits die nächtliche Tumescenzmessung und der Schwellkörperinjektionstest gekoppelt mit einer Duplex-Ultraschalluntersuchung der Penisarterien zur Verfügung. Die Pharmakophalloarteriographie bzw. die Pharmakokavernosometrie und -kavernosographie sind ganz speziellen Indikationen vorbehalten.

Die physiologischen nächtlichen Erektionen, welche 2–8 mal gekoppelt an die sog. REM-Schlafphasen auftreten, können mit einem sog. Rigi-Scan®, welcher in Form von zwei Ringen um den Penis in der Nacht während des Schlafes angebracht wird, gemessen werden.

Die Schwellkörperinjektionstestung erfolgt unter Injektion von Prostaglandin E1 (5–20 ug) direkt in das Corpus cavernosum. Bei intakter peniler Hämodynamik wird damit bereits mit niedrigen Dosierungen eine vollständige Erektion erzeugt. Bei unzureichender erektiler Antwort unter Verwendung von Dosierungen zwischen 20 und 40 ug muss der Verdacht auf eine Insuffizienz des kaverno-venösen Verschlussmechanismus (venöses Leck) gestellt werden. Gekoppelt kann dieser Test mit gleichzeitiger Durchführung einer Doppler-Duplexsonographie verwendet werden. Können dabei arterielle Flussgeschwindigkeiten in den Corpora cavernosa von mindestens 35 cm/s gemessen werden, liegt kein Hinweis für eine arterielle Insuffizienz vor. Dieser Test zeigt eine sehr hohe Spezifität (Gesunde als gesund zu erkennen), da Männer mit normalen penilen Flussgeschwindigkeiten praktisch ebenso keine Flusseinschränkungen in den grösseren Arterien des Herzens oder des Gehirns haben (Vergl. „Hypothese der Arteriengrösse“ (8)).

ABB. 2

Supportive Therapiemöglichkeiten der ED entlang einer Stufenleiter



TAB. 3

Erhöhtes Risiko für Männer mit ED im Vergleich zu Männern ohne ED (29)

	Relatives Risiko	95% Konfidenzintervall	Prozent	p
Kardio-vaskuläre Erkrankung	1.48	1.25–1.74	48	<0.001
Koronare Herzerkrankung	1.46	1.31–1.63	46	<0.001
Schlaganfall	1.35	1.19–1.54	35	<0.001
Mortalität	1.19	1.05–1.34	19	<0.005

ED erhöht signifikant (siehe Prozentangaben) das Risiko für kardio-vaskuläre Erkrankungen, Koronare Herzerkrankung, Schlaganfall und Mortalität

Die Pharkophalloarteriographie ist die radiologische Darstellung des penilen Einstroms und lediglich bei möglicher geplanter vaskulärer Rekonstruktion, gewöhnlich bei jungen Männern nach Verletzungen im Bereich des kleinen Beckens oder des Perineums sinnvoll.

„Der Penis als Fenster zum Herzen“ – Link zwischen Erektile Dysfunktion und kardio-vaskulären Erkrankungen

Atherosklerose ist die häufigste Ursache der vaskulären ED beim älter werdenden Mann (9). Somit sind ED und KHK zwei Aspekte derselben pathophysiologischen Grundlage allerdings mit unterschiedlicher zeitlicher Manifestation. Denn die ED macht sich i.d.R. vor der KHK bemerkbar (10). Eine Erklärung hierfür liefert die „Hypothese der Arteriengrösse“ (Tab. 2) (11). Der kleinere Durchmesser der Penisarterien macht das Gefäss-System des Penis zu einem sensitiven Indikator für mögliche bereits systemische vaskuläre Erkrankung. In Abhängigkeit vom Gefässdurchmesser treten dabei die Zeichen und Symptome der Endothelschädigung entsprechend zeitversetzt auf. Somit darf die ED als Index für eine (noch) subklinische generalisierte kardio-vaskuläre Erkrankung verstanden werden. Männer mit ED entwickeln im Vergleich zu Männern ohne ED häufiger und auch schwere Formen der KHK (2). Es dauert im Durchschnitt rund 2 Jahre zwischen dem Auftreten einer ED und der Hinwendung zu einer ärztlichen Beratung. Wenn die ED länger als 30 Monate bereits besteht ist das Risiko für eine bereits vorhandene koronare 3-Gefässerkarnkung um das 4-fache erhöht. (12). Für Männer mit ED im Alter von 40 bis 75 Jahren wurde ein um 80% erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse im Ver-

gleich zu Männern ohne ED nachgewiesen (13). Dieses Risiko ist umso höher je jünger die betroffenen Männer sind. Sollte ein Mann bereits zwischen 40 und 49 Jahren eine ED auf vaskulärer Basis aufweisen ist das Risiko für die Inzidenz einer KHK um das 50-fache erhöht (13). Tabelle 3 zeigt das erhöhte Risiko für Männer mit ED hinsichtlich KHK und Mortalität. (14, 15). Vorsichtig geschätzt hat einer von fünf ED-Patienten (rund 20–25%) eine signifikante KHK (positives Belastungs-EKG 8–56%; Koronarstenose in der Angiographie 19–55%) (x9). Die ED ist primär aufgrund der erhöhten kardiovaskulären Mortalität mit einer höheren Mortalitätsrate um 20% assoziiert.

Alle Patienten mit einer ED sollten potentiell als Patienten mit erhöhtem Herz-Kreislauf-Risiko gesehen und deshalb auch einer medizinischen Basisabklärung wie oben beschrieben unterzogen werden.

Es gilt Patienten mit erhöhtem Infarktisiko zu identifizieren und diese erweitert mit einem Belastungstest abzuklären (Ergometrie, Stressecho oder eine Multi-Slice-Computertomographie). Dabei stellt die interdisziplinäre Zusammenarbeit den Schlüssel für eine vielversprechende Männergesundheit dar.

ED als Warnsymptom tritt im Durchschnitt 2–5 Jahre vor einem Myokardinfarkt, Schlaganfall oder einer peripheren Arteriellen Verschlusskrankheit auf („window of opportunity“) (17) Dadurch, dass Männer sich im Durchschnitt erst 2 Jahre nach Auftreten des Beginns einer ED ärztlicher Beratung zuwenden, ist bereits der Beginn dieses Zeitfensters erreicht. Es ist nun unsere Herausforderung den ED-Patienten als Risikopatienten zu erkennen und ihn darüber aufzuklären. Es gilt in diesem „window of opportunity“ die Gelegenheit zu nutzen und in patienteneigener Mitverantwortlichkeit Änderungen des Lebensstils herbeizuführen und Risikofaktoren konsequent zu reduzieren. Ganz besonders gilt dies für Patienten mit ED ohne bisherige Symptome einer KHK mit erhöhtem Risikoprofil. „Wenn der Penis in die falsche Richtung weist, muss das Herz nicht folgen.“

Behandlung

Soweit dies möglich ist sollten konkrete Ursachen für die ED identifiziert und behandelt werden. Aber in den meisten Fällen ist die ED-Therapie eine reine Supporttherapie. Basis jeder ED-Therapie sollte es sein, modifizierbare Risikofaktoren zu eliminieren. Veränderungen des Lebensstils lohnen sich für eine langfristige bessere Männergesundheit. Diesbezüglich sollte auf eine ausgewogene Ernährung, mehr Bewegung und Sport und die Reduktion von Übergewicht geachtet werden. Weiter ist zu empfehlen das Rauchen zu beenden, Stress und übermässigen Alkoholkonsum zu reduzieren und Begleiterkrankungen z.B. Diabetes konsequent zu behandeln, selbstverständlich unter Beachtung der dafür benötigten Medikamente. Die Erektionsfähigkeit kann durch diese Massnahmen um den Faktor 2–3 signifikant verbessert werden (18). Dem kann sich dann das Erklimmen der Sprossen der supportiven-Stufenleiter anschliessen (Abb. 2).

Patienten erhoffen sich von einer Behandlung der ED eine verlässliche, sichere und möglichst nebenwirkungsarme/-lose Therapieform, die auch kombinierbar ist mit anderen Begleitmedikamenten für einen angemessenen Preis. Als Erstlinientherapie gelten die Phosphodiesterase Typ 5-Inhibitoren (PDE5i). Momentan in der Schweiz zugelassen sind die Wirkstoffe Sildenafil und Vardenafil (bereits generisch) bei Bedarf und Tadalafil (Patentschutz CH

bis 2018) zur täglichen Einnahme oder bei Bedarf. Unterschiede und Pharmakokinetik sind in Tabelle 4 aufgezeigt. Aufgrund des unterschiedlichen Wirkungseintrittes und der Halbwertszeit und damit der Wirkdauer ergeben sich verschiedene Einsatzmöglichkeiten der PDE5i. Basierend auf diesen Angaben kann die ärztliche Beratung für eine individuell den Bedürfnissen des Patienten angepasste Therapie erfolgen.

PDE5i sind kontraindiziert bei Patienten, die unter der Einnahme von sogenannten Nitraten (Stickstoff-Monoxid-Donatoren) stehen, da dies zu einem synergistischen Blutdruckabfall führen kann.

Bei physisch fitten Patienten ist in der Regel die kardio-vaskuläre Sicherheit durch die Einnahme von PDE5i gegeben. Denn diese erhöhen das Risiko für einen M I nicht, sondern können sogar die Exercise-Tolerabilität erhöhen. Es gilt mit der ED-Therapie wieder Vertrauen zu schaffen für das angeschlagene sexuelle Selbstbewusstsein, „seinen Mann wieder stehen“ zu können. Durch die Konsultation und Beratung des Patienten, im optimalen Fall auch zusammen mit dessen Partner/in, gilt es Bedürfnisse und Erwartungen zu erarbeiten und in einer gemeinsamen Entscheidungsfindung das Angebot zur medizinisch-pharmakologischen und/oder sexualtherapeutischen Behandlung festzulegen.

### Was darf „Mann“ von einer PDE5i-Einnahme erwarten?

Bei einer gemischten ED-Population kann unter Einnahme einer PDE5i-Einnahme eine Effektivität von 60–75% für einen erfolgreichen Geschlechtsverkehr erwartet werden. (19) Bei gewissen Subgruppen, die einen Diabetes mellitus aufweisen oder nach radikaler Prostatektomie sind die Effektivitätsraten niedriger und meist unter 50%. Studien welche einen Zeitraum von zwei bis vier Jahren untersuchen konnten zeigen, dass kein Wirkungsverlust zu erwarten ist (keine Tachyphlaxie). (20) Dennoch sind hohe Diskontinuitätsraten beschrieben. Wobei diese variieren können je nach dem wer die Medikamente verschrieben hat ein Spezialist oder der Grundversorger. Nach rund 12 Monaten geben 2/3 bis sogar 3/4 die Einnahme auf. (21). Gründe sind hierfür eine niedrigere Effektivität als erwartet (42.3%), Nicht-Akzeptanz der Abhängigkeit von PDE5i

(31%), Kosten (26–38%), Interessenverlust an Sexualität (30%). Wünschenswert wäre eine generelle Verbesserung der Erektionsfähigkeit nach PDE5i-Einnahme, was erfreulicherweise in bis zu 30% beschrieben ist.

### Was tun, wenn die PDE5i nicht wirken?

Es ist unerlässlich in wiederholten ärztlichen Konsultationen sicher zu stellen, dass die Patienten über die richtige Einnahme, Einfluss von fettigem Essen und Alkohol (Sildenafil und Vardenafil), Nebenwirkungen und entsprechender Dosisescalation mindestens 4–8 Versuche unternehmen. Alleine dadurch kann sichergestellt werden, dass Patienten, welche vermeintlich initial nicht auf PDE5i ansprechen, letztendlich doch 60% PDE5i erfolgreich nutzen können. (22) Ein Wechsel auf einen anderen PDE5i kann lediglich in 5–8% zum Erfolg führen. Ein Wechsel auf eine kontinuierliche Dosierung gilt es zu erwägen und zu besprechen, womit rund 50% doch ein Ansprechen zeigen. Bei wirklichen PDE5i-Versagern, was etwa 30% entspricht, gilt es einen Testosteronmangel auszuschließen. Bei wirklichem Versagen der PDE5i ist mit einer schwerwiegenden Endorganfunktionsstörung durch Verlust der glatten Muskulatur der Schwellkörper zu rechnen, was zu einer Therapie-refraktären Venno-occlusiven Dysfunktion führen kann.

### Therapiealternativen

Anwendung von Prostaglandin E1 (Alprostadil) findet Einsatz zur ED-Therapie sowohl zur Applikation transurethral (MUSE®) als auch zur Selbstinjektion in den Schwellkörper (Caverject®).

MUSE® (Medical Urethral System for Erection) ist ein Gel, welches in Dosierungen von 25–1000 µg in die Harnröhre eingegeben wird. Von dort diffundiert es dann in die Schwellkörper, um dort seine Wirkung nach rund 20 Minuten entfalten zu können. Als Nebenwirkungen können in 20–30% urethrales Brennen auftreten sowie Schwindel (23).

Caverject® ist die effektivste Monotherapie, welche zur Anwendung in der Dosierung 5–40 µg zur direkten Selbstinjektion in den Schwellkörper in Form einer Spritze durch den Patienten zur Ver-

TAB. 4 Pharmakokinetik der Phosphodiesterase Typ 5 Inhibitoren				
	Sildenafil (Viagra®) bei Bedarf	Vardenafil (Levitra®) bei Bedarf	Tadalafil (Cialis®) bei Bedarf	Tadalafil (Cialis®) täglich
Einführung	1998	2003	2003	2008
Wirkungseintritt	30–60 min	20–30 min	30 min	Innerhalb von 5 d
Tmax	1.16 h	0.66 h	2.0h	2.0 h
T ½	3.82 h	3.94 h	17.5h	17.5 h
Wirkdauer	4–6h (bis 12 h)	4–7 h (bis 12 h)	24–36 h (bis 7 h)	kontinuierlich
Resorption ↓	Fettiges Essen	Fettiges Essen	∅	∅
Startdosis mg	50	10	10	
Verfügbare Dosis mg	25, 50, 100	5, 10, 20	10, 20	2,5 und 5
Dosis abhängige Wirkung	56%, 77%, 84%	66%, 76%, 80%	67%, 81%	Ja
„Planung des Sex“	Ja	Ja	Weniger	Nein

Tmax: Zeit um maximale Plasmakonzentration zu erreichen, korreliert mit der Geschwindigkeit der klinischen Effektivität (Erektionsbeginn)  
 T ½: Halbwertszeit, Dauer der klinischen Effektivität

TAB. 5	Nebenwirkungen der Phosphodiesterase Typ 5 Inhibitoren (25)			
	Sildenafil	Vardenafil	Tadalafil	Avanafil
Kopfschmerz	14.6%	14.5%	14%	5.3%
Flush	14.1%	11.1%	4%	3.3%
Dyspepsie	6.2%	3.7%	10%	< 1%
Nasale Kongestion	2.6%	9.2%	5%	1.9%
Muskel-/Rückenschmerzen	0%	0%	6%	1.6%
Beeinträchtigung des Farbsehens	5.2%	0%	0%	0%

fügung steht. Die Patienten benötigen diesbezüglich eine adäquate Instruktion in der Handhabung, wobei selbstverständlich die manuellen und visuellen Fähigkeiten des Anwenders gegeben sein müssen. Die Zufriedenheitsraten der Anwender und deren Partner/innen sind über 90%. Das Auftreten einer Erektion darf nach 5–15 Minuten erwartet werden. Als Nebenwirkungen können Schmerzen, Blutung, Fibrose an der Injektionsstelle und prolongierte Erektionen auftreten.

Ebenso steht die Anwendung einer Vakuumpumpe in Verbindung mit einem Penisring zur Verfügung. Dabei wird über einen Zylinder, welcher über den Penis gestülpt wird ein Vakuum erzeugt, welches zur Elongation des Penis führt. Wenn die gewünschte Ausdehnung des Penis erreicht ist wird ein Penisring an der Basis des Penis angebracht, der die Erektion aufrechterhält. Als Nebenwirkungen dabei werden eine gewisse Gefühllosigkeit und Kälte des Penis angegeben sowie das Gefühl einer unnatürlichen Erektion mit Ejakulationsverlust (24).

Nicht zu vergessen ist der Sexualtherapeutische Ansatz, der dem Patienten angeboten werden darf. Soweit sich der Patient hierfür öffnet kann die Sexualtherapie, wenn gewünscht auch im partnerschaftlichen Setting zugrunde liegende Faktoren erarbeiten und so für eine unbeschwertere Sexualität beitragen.

### Zukunftsaussichten

Avanafil ein neuer PDE5i erwartet die Zulassung 2015 in der Schweiz und bereichert somit das Armamentarium der ED-Therapie. (Spreda® 50, 100 und 200 mg) Dieser hoch selektive PDE5i zeichnet sich durch einen schnellen Wirkungseintritt bereits nach 10 Minuten aus (Tmax 0.5–1.5h). Bei einer Halbwertszeit von T1/2 < 1.5 h ist von einer Wirkdauer von mindestens 6 Stunden auszugehen. Zusätzlich zeichnet sich dieser PDE5i durch ein sehr niedriges Nebenwirkungsprofil aus (s. Tab. 5) (25).

### Stosswellentherapie für die Behandlung der ED

Nieder-energetische extrakorporale Stosswellen können sogenannten „shear-stress“ im Gewebe erzeugen, was auf das Endothel wirkt und eine Neo-Angiogenese fördert. In randomisierten, Placebo-kontrollierten und Doppelblindstudien an 46 ED-Patienten konnte gezeigt werden, dass nach Applikation von insgesamt 18 000 Stosswellen auf den Penis aufgeteilt auf 6 Anwendungen (100 bar, 100 Hz, Amplitude 2 mm) die Erektionsfähigkeit (Verbesserung des IIEF-

Fragebogens um 4.6 vs. 1.4, p < 0.001 nach 3 Monaten) und auch die systolische Flussgeschwindigkeit der Penisarterien signifikant verbessert werden konnte (4.5 cm/s vs 0.6cm/s, p < 0.001). Der Stellenwert dieser vielversprechenden Therapie muss allerdings noch in grösseren multi-zentrischen Studien gezeigt werden (26, 27).

#### PD Dr. med. Alexander Müller

Leitender Arzt  
Klinik für Urologie, UniversitätsSpital Zürich  
Frauenklinikstrasse 10, 8091 Zürich  
Email alex.mueller@usz.ch

**Interessenkonflikt:** Der Autor hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

#### Literatur:

- Hatzimouratidis K et al. Eur Urol 2010 ;57: 804ff
- Jackson G et al. Int J Clin Pract 2010 ; 64 :848ff
- Tomlinson et al, BMJ 2004
- Braun M et al. Int J Impot Res 2000 ; 12 :54ff
- Feldmann HA et al. J Urol 1994;151:54ff
- Chiurlia E et al. J Am Coll Cardiol 2005;46:15003ff
- Hatzichristou et al. J Sex Med 2010
- Jackson G et al. Int J Clin Pract 2008;62:973ff
- Montorsi P et al. Eur Urol 2006;50:721ff
- Kloner RA, Curr Urol Rep 2003;4:466ff
- Montorsi P et al. Eur Urol 2003;44:352ff
- Montrosi P et al. Circulation 2005;112 (Suppl II); 690 ff
- Inman BA et al. Mayo Clin Pr 2009;84(2):108ff
- Dong JY et al. J Am Coll Cardiol 2011;58(13):1378ff
- Jackson G. Maturitas 2012;72:263ff
- Solomon H et al. Am J Cardiol 2003;91:230ff
- Baumhakel M et al, Int J Clin Pract 2007;61:361
- Gupta BP et al. Arch Intern Med 2011;171(20):1797ff
- Goldstein I et al. Sex Med 2012
- Montorsi F et al. Eur Urol 2004;45:339ff
- Jiann BP et al. Int J Impt Res 2006;18:146ff
- Porst H et al. J Sex Med 2013;10:130ff
- Padma-Nathan, New Eng J Med 1997; 336: 1ff
- Levine LA et al Urol Clin North Am 2001; 28: 335-41
- Belkoff A et al Int J Clin Pract 2013;67:33ff
- Vardi Y et al. Eur Urol. 2010
- Hatzichristou et al. EAU 2015 abstract 124
- Saenz de Tejada I et al. Anatomy, physiology and pathophysiology of ED. In Erectile Dysfunction. Plymouth: Health Publication Ltd 1999;65-102
- Dong JY et al. J Am Coll Cardiol 2011;58:1278ff, Table adepcted from Jackosn G Maturitas 2012;72:263ff

#### Take-Home Message

- ◆ Erektionsstörungen und andere Störungen der männlichen Sexualität sind kein Tabu-Thema
- ◆ Die vaskulär bedingte ED ist ein Index für eine zugrunde liegende kardiovaskuläre Erkrankung und eine Komorbidität derselben
- ◆ Die ED manifestiert sich 2-5 Jahre vor einer noch stummen kardiovaskulären Erkrankung, was das frühzeitige Erkennen und die Beeinflussung modifizierbarer Risikofaktoren erlaubt
- ◆ Als Erstlinientherapie kommen Phosphodiesterase Typ 5 Inhibitoren zum Einsatz
- ◆ Der Schlüssel für eine langfristig gute Männergesundheit ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit