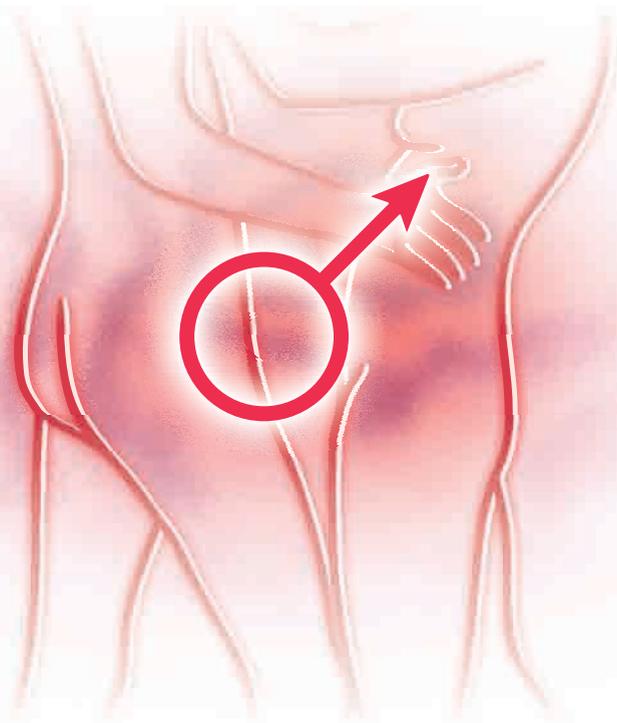


Erektile Dysfunktion - Ein Leitfaden für die Praxis

Prof. Dr. Theodor Klotz

unter Mitarbeit von
Prof. Dr. Frank Sommer



Erektile Dysfunktion - Ein Leitfaden für die Praxis



UNI-MED Verlag AG
Bremen - London - Boston

Priv.-Doz. Dr. med. Theodor Klotz, MPH
Klinik für Urologie, Andrologie und Kinderurologie
Klinikum Weiden
Söllnerstr. 16
92637 Weiden
Tel: 0961-3033302
Email: klotz@klinikum-weiden.de

Unter Mitarbeit von
Professor Dr. med. Frank Sommer
Universitätsprofessor für Männergesundheit
Zentrum für operative Medizin
Klinik und Poliklinik für Urologie
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Klotz, Theodor:

Erektile Dysfunktion - Ein Leitfaden für die Praxis/Theodor Klotz.-
1. Auflage - Bremen: UNI-MED, 2005
(UNI-MED SCIENCE)
ISBN 978-3-8374-4385-1

© 2005 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen,
International Medical Publishers (London, Boston)
Internet: www.uni-med.de, e-mail: info@uni-med.de

Printed in Europe

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle dadurch begründeten Rechte, insbesondere des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Übersetzung sowie der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Weg bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen einem ständigen Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, daß die gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer aber nicht von der Verpflichtung, seine Diagnostik und Therapie in eigener Verantwortung zu bestimmen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handele.

UNI-MED. Die beste Medizin.

In der Reihe UNI-MED SCIENCE werden aktuelle Forschungsergebnisse zur Diagnostik und Therapie wichtiger Erkrankungen “state of the art” dargestellt. Die Publikationen zeichnen sich durch höchste wissenschaftliche Kompetenz und anspruchsvolle Präsentation aus. Die Autoren sind Meinungsbildner auf ihren Fachgebieten.

Vorwort und Danksagung

Die erektile Dysfunktion war als Symptom im medizinischen Alltag bis vor 10 Jahren praktisch nicht existent. Dies lag daran, dass männliche Sexualstörungen in weiten Bereichen tabuisiert und effektive nebenwirkungsarme Therapien kaum bekannt waren. Hier hat sich seit der Zulassung des ersten Phosphodiesterase 5-Inhibitors Sildenafil (Viagra®) im Jahre 1998 einiges geändert. Erektionsstörungen rückten aus der Tabuzone und es setzte sich die Erkenntnis durch, dass Gesundheit und sexuelles Glück eng miteinander verknüpft sind. Für die medizinische Öffentlichkeit erkennbar hat die Forschung in den letzten 10 Jahren rasante Fortschritte gemacht, so dass die Münchner Medizinische Wochenschrift in ihrer Extraausgabe zum Jahrtausendwechsel titulierte: "Ohne Impotenz ins nächste Millennium". Auch wenn diese Überschrift als übertrieben einzustufen ist, so kann einem Großteil der betroffenen Männer durch differenzierte Untersuchungs- und Behandlungsmethoden geholfen werden.

Nicht vergessen werden darf, dass von einer erektilen Dysfunktion immer zwei Menschen betroffen sind und Sexualität bei weitem mehr darstellt als Erektion und Penetration. Dies ist auch der Grund, warum eine alleinige "organische" Betrachtungsweise selten zielführend ist, auch wenn wir mittlerweile über weitreichende pathophysiologischen Kenntnisse zur Ätiologie einer erektilen Dysfunktion verfügen. Den Kenntnisstand hierzu prägnant und praxisbezogen darzustellen, ist eines der Hauptanliegen dieses Buches. So haben sich klare und einfache diagnostische Empfehlungen etabliert, die in ca. 80 % aller Patienten mit erektiler Dysfunktion erlauben eine adäquate und effektive Therapie einzuleiten. In diesem Zusammenhang stellt ein Schwerpunkt die komprimierte Darstellung der oralen Pharmakotherapie mit den aktuellen Sicherheitsaspekten dar.

Die notwendige Diagnostik vor Behandlung einer Erektionsstörung hat sich in den letzten Jahren eher vereinfacht. Dennoch muss dem Patientenwunsch nach einer nebenwirkungsarmen Soforttherapie häufig widerstanden werden. Erektionsstörungen sind fast immer ein Symptom von Grunderkrankungen wie z.B. Diabetes, Bluthochdruck oder psychischen Problemen. Daher ist die Erkenntnis entscheidend, dass die isolierte Behandlung einer Erektionsstörung nicht zum Ziel einer besseren Lebensqualität oder besseren männlichen Gesundheit führen kann. Ebenso kommt durch diese Betrachtungsweise der Aspekt der Paarbeziehung in der Regel zu kurz. Insbesondere nach der Einführung einer hochwirksamen und verträglichen oralen Pharmakotherapie ist es entscheidend, den Patienten zwar auf sein spezielles Problem hin zu untersuchen, dabei aber den ganzen Mann und das Paar nicht aus den Augen zu verlieren.

Dieses Buch soll Basiswissen verständlich vermitteln und als Informationsquelle für eine praxisbezogene Diagnostik und Therapie dienen. Dies ist der Grund, warum eine Reihe von typischen Fallbeispielen dargestellt werden, um die Thematik zu veranschaulichen.

Wie jede Monographie ist auch diese subjektiv gefärbt und erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Ich danke dem Verlag für die gute Zusammenarbeit und die professionelle Gestaltung des Buches.

Weiden, im Dezember 2005

Theodor Klotz

Inhaltsverzeichnis

1.	Anatomie des Penis und Physiologie der Erektion	8
1.1.	Physiologie der Erektion	9
1.1.1.	Zentralnervöse Triggerung der normalen Erektion	10
1.1.2.	Spinale und periphere nervale Steuerung der Erektion	11
1.1.3.	Erektion auf zellulärer Ebene - Die Rolle von NO	12
1.2.	Koitushäufigkeit - Ablauf eines normalen Koitus	13
2.	Definition und Epidemiologie der erektilen Dysfunktion	16
2.1.	Prävalenz der erektilen Dysfunktion	16
2.2.	„Potenz“ und Alter	19
2.3.	Primäre erektilen Dysfunktion	20
2.4.	Sekundäre erektilen Dysfunktion	20
2.5.	Erektionsstörungen als Symptom einer Grunderkrankung	20
3.	Risikofaktoren und Begleiterkrankungen	24
3.1.	Diabetes mellitus	24
3.2.	Kardiale Erkrankungen	25
3.2.1.	Kardiovaskuläre Belastung während sexueller Aktivität	26
3.2.2.	Kardiovaskuläre und andere Medikationen als Auslöser für eine erektile Dysfunktion	27
3.2.3.	Hormonelle Störungen	28
3.3.	Operationen und Radiatio im kleinen Becken	29
3.4.	Penile Veränderungen oder Erkrankungen	30
3.5.	Geschlechtskrankheiten	32
4.	Diagnostische Verfahren	36
4.1.	Anamnese und körperliche Untersuchung	36
4.1.1.	Fragebögen IIEF und KEED	37
4.1.2.	Risikoscore (EROS) - Wahrscheinlichkeit für eine ED	41
4.2.	Laboruntersuchungen	43
4.3.	Dopplersonographie und Prostaglandin E ₁ -Testung	43
4.4.	Besondere Untersuchungen in Ausnahmefällen	45
4.5.	Wann zum Spezialisten?	47
5.	Therapie der erektilen Dysfunktion	50
5.1.	Orale Pharmakotherapie	50
5.1.1.	Phosphodiesterase-Inhibitoren (PDE5-Inhibitoren)	50
5.1.1.1.	Historie und Wirkmechanismus	50
5.1.1.2.	Effektivität von PDE5-Inhibitoren	51
5.1.1.3.	Klinisch relevante Unterschiede der PDE5-Inhibitoren - Sildenafil, Vardenafil und Tadalafil	52
5.1.1.4.	Dosierung PDE5-Inhibitoren	53
5.1.1.5.	Kontraindikationen, Komedikationen und Nebenwirkungen	54
5.1.1.6.	Warum brechen Patienten eine wirksame Therapie mit PDE-5 Inhibitoren ab?	55
5.1.2.	Weitere orale Medikationen	56
5.1.2.1.	Apomorphin	56
5.1.2.2.	Yohimbin	57

5.2.	Transurethrale Therapie-M.U.S.E. [®] (medical urethral system for erection).....	58
5.3.	Hormontherapie bei ED.....	59
5.4.	Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT).....	61
5.5.	Vakuumpumpen.....	62
5.6.	Schwellkörperimplantate.....	63
5.7.	Penile Revaskularisationsoperationen.....	64
5.8.	Erstattung einer medikamentösen ED-Therapie.....	65
5.9.	Sexualtherapie.....	66
6.	Prävention der erektilen Dysfunktion	68
6.1.	Gezieltes Schwellkörpertraining.....	68
6.2.	Chemoprävention nach Beckenchirurgie.....	69
7.	Männergesundheit	72
7.1.	Männlicher Lebensstil und Genetik.....	72
7.2.	Soziales Immunsystem und geschlechtsspezifische Lebensqualität.....	74
7.3.	Prävention und Männergesundheit.....	75
7.4.	Frauenbewegung und Männergesundheit.....	75
8.	Fallbeispiele	78
9.	Schlusswort	88
10.	Verzeichnis spezifischer Abkürzungen	90
11.	Literatur	92
	Index	98

Anatomie des Penis und Physiologie der Erektion

1. Anatomie des Penis und Physiologie der Erektion

Penis und Skrotum stellen die "äußeren" männlichen Geschlechtsorgane dar. Am Penis unterscheidet man die fest an Beckenboden und Beckenskelett verankerte Peniswurzel und den frei beweglichen Penisschaft (Abb. 1.1). Der Penisschaft ist zum Teil am Schambein über das Ligamentum suspensorium verankert und besteht aus zwei symmetrisch angelegten Penisschwellkörpern (*Corpora cavernosa*), die wiederum am Periost der beiden Schambeinäste fixiert sind (103,152).

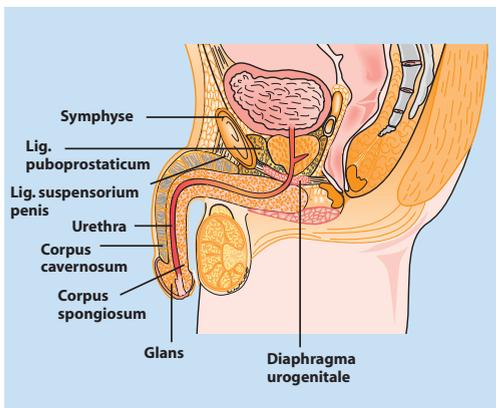


Abb. 1.1: Männliches Becken und Genitale (nach Porst 2000).

Die *Corpora cavernosa* (CC) sind in der Medianebene unvollständig durch ein Bindegewebeseptrum voneinander getrennt. Beide Schwellkörper reichen von den Schambeinästen bis unter die Glans penis. In der Längsachse der Schwellkörper verläuft jeweils die Endstrecke der *A. profunda penis* als Ast der *A. pudenda*. Entlang des Penisschaftes perforieren schräg die *Venae emissariae* die *Tunica albuginea* der Schwellkörper. Unterhalb der *Corpora cavernosa* befindet sich mittig der unpaarige Harnröhrenschwellkörper (*Corpus spongiosum*), in dem die Harnröhre eingebettet ist und der die Eichel bildet. Der gleichzeitige Einschluss von Samen- und Harnröhre zusammen mit den zur Erektion notwendigen Teilen in einem Organ bedingen den komplexen Aufbau des Penis.

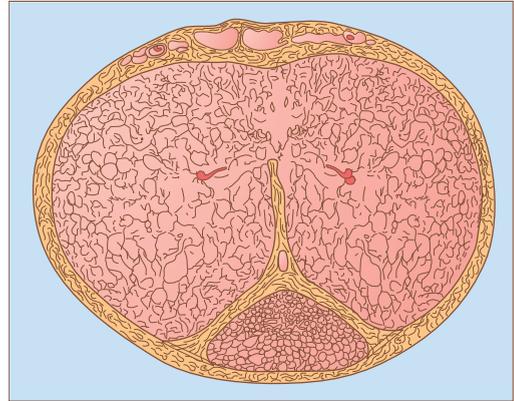


Abb. 1.2: Querschnitt Penis - *Corpora cavernosa* und *Corpus spongiosum*.

Für das Zustandekommen einer Erektion ist die Blutfülle in den paarigen Penisschwellkörpern verantwortlich. Diese Blutfülle entsteht durch einen vermehrten Blutzufuss aus paarig angelegten Arterien bei gleichzeitig vermindertem Blutabfluss über die Venen am Rand der Schwellkörper (2, 48). Die Arterien laufen zentral innerhalb der Schwellkörper als *Aa. profunda penis* und oberflächlich auf dem Penisrücken in einer Faziensplikaturn als *Aa. dorsalis penis*. Kennzeichnend für die Zentralarterien ist die Fähigkeit in sehr kurzer Zeit den Blutfluss durch Relaxation der glatten Wandmuskulatur steigern zu können. Diese Fähigkeit ist in keinen anderen menschlichen arteriellen Gefäßsystem in dieser Weise vorhanden. Von den *Arteria profunda penis* zweigen kleinste Äste in die peripheren Anteile des *Corpus cavernosum* ab. Bei erschlafften Penis sind die Äste der *Aa. profunda penis* rankenförmig gewellt und durch Intimapolster reversibel im flacciden Zustand verschlossen (78, 105).

Der venöse Abfluss erfolgt über die Schwellkörper-sinusoide in sogenannte *Venae emissariae*, die die *Tunica albuginea* perforieren. Mehrere *V. emissariae* münden in die *V. circumflexa* bzw. *V. dorsalis profunda*, die sich wiederum in dem Plexus Santorini vereinigen. Der weitere Abfluss erfolgt über die *Vena pudenda* und *Vena iliaca interna*. Die individuelle Variabilität ist sehr groß. Während der Erektion kommt es durch die feste *Tunica albuginea* zu einer Verringerung des venösen Abflusses

durch die Kompression der Venae emissariae (Abb. 1.3) (103).

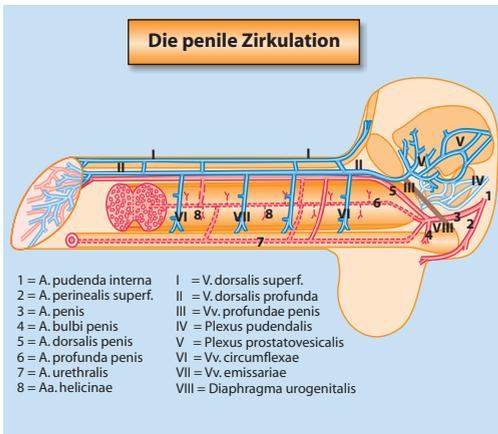


Abb. 1.3: Penile Zirkulation (nach Porst 2000).

Die Schwellkörper selbst bestehen, stark vereinfacht beschrieben, aus einem Schwammwerk von endothelausgekleideten Hohlräumen und den elastischen Bindegewebsnetzen mit glatten Muskelzellen (Trabekel), die die Endäste der Rankenarterien enthalten. Eine feste, bindegewebige Hülle (Tunica albuginea) umgibt die Schwellkörper und fixiert ihre Form (Abb. 1.2). Im proximalen Teil werden die Schwellkörper von den willkürlich und unwillkürlich steuerbaren Mm. ischiokavernosi umgeben. Die Kontraktion dieser Muskelgruppe kann die Druckverhältnisse innerhalb des Corpus cavernosum vor allem während der Erektion beeinflussen (131).

Histologisch besteht das Corpus cavernosum penis aus einem Maschenwerk glatter Muskelzellen und Bindegewebsfasern, die von Endothelzellen bedeckt sind. Dieses Maschenwerk ist in ein von Fibroblasten gebildetes Netz aus Kollagen Typ I, Typ III und Elastin eingebettet. Die glatten Muskelzellen nehmen ca. 45 % des gesamten Volumens ein (128). Ultrastrukturelle Untersuchungen der glatten Muskelzellen zeigen dünne, intermediäre und dicke Filamente. Die dünnen Filamente bestehen hauptsächlich aus Aktin, während die dicken Filamente aus Myosin und die intermediären Filamente entweder aus Desmin oder Vimentin bestehen. Mit diesen verschiedenen Komponenten wird ein Hohlraumssystem gebildet (Cavernae corporum cavernosum), dessen Kavernen im nicht erigierten Zustand spaltförmig sind. Durch eine Rela-

xation der glatten Muskulatur und den damit verbundenen Bluteinstrom vergrößern sich diese Hohlräume auf Durchmesser von mehreren Millimetern (21, 27, 127, 135, 136).

Die Glans penis wird durch den Harnröhrenschwellkörper (Corpus spongiosum) gebildet. Sie ist reichlich mit sensiblen Nervenenden versorgt, die die für die Erektion und Ejakulation wichtigen afferenten Reize übermitteln. Die sensiblen Nerven laufen u.a. mit Begleitgefäßen (Aa. dorsalis penis) entlang des Penisrückens zur Glans.

Zwar vergrößert sich während der Erektion die Glans penis, sie erreicht jedoch nicht die Rigidität der Penisschwellkörper. Dies liegt daran, dass sich während der Erektion im Bereich des Harnröhrenschwellkörpers gleichzeitig Blutz- und -abfluss erhöhen. Es kommt durch die im Bereich der Glans penis fehlende feste Bindegewebshülle nicht zu einer Drosselung des venösen Abflusses (103, 114, 152).

Die Penishaut umgibt den Penis locker und ist gut verschieblich. In ihr verlaufen ebenfalls wichtige Gefäße und sensible Nerven. Durch eine Umschlagfalte der Penishaut wird das Präputium gebildet, die über das Frenulum an die Glans angeheftet ist. In diesem Bereich besteht die höchste Reizbarkeit für sexuelle sensible Impulse. Die Vorhaut schiebt sich normalerweise bei der Erektion vollständig hinter die Eichel zurück. Kennzeichen einer Phimose ist die Unmöglichkeit die Vorhaut im flacciden Zustand oder bei Erektion über die Glans zurückzuziehen (152).

1.1. Physiologie der Erektion

Eine Vielzahl von endogenen oder exogenen Reizen kann eine Gliedversteifung auslösen. Die Erektion selbst ist ein vaskuläres Ereignis, welches durch zentrale und periphere nervale Mechanismen gesteuert wird (27, 33, 78). Im nicht erigierten, flacciden Zustand sind die Rankenarterien und die glatte Muskulatur des Corpus cavernosum tonisch kontrahiert. Die Blutzufuhr in die Schwellkörper ist auf eine Menge von ca. 5 ml/min reduziert und dient nutritiven Zwecken (2, 128). Für die Einleitung einer Erektion sind folgende Voraussetzungen notwendig:

1. Intakte periphere afferente und efferente Innervation des Penis und Schwellkörper
2. Intakte arterielle penile Blutversorgung

- 3. Intakte venös-okklusive Mechanismen
- 4. Adäquate Reaktion der glatten Schwellkörpermuskulzellen

Die Kenntnis dieser Voraussetzungen für eine Erektion ist deshalb bedeutend, da hierdurch eine pathophysiologische Einordnung fast aller in der klinischen Praxis vorkommenden Formen einer erektilen Dysfunktion (ED) möglich ist (36).

Die penile Erektion ist ein vaskulärer Vorgang und resultiert aus einem stark erhöhtem arteriellen Zufluss bei gleichzeitig gedrosseltem venösem Abfluss.

1.1.1. Zentralnervöse Triggerung der normalen Erektion

Am häufigsten wird die Erektion durch visuelle und taktile erotische Reize eingeleitet (Tab. 1.1). Dabei sind die individuellen Unterschiede sehr groß.

Erektionstyp	Zeitpunkt	Bedeutung
Nächtlich	Regelmäßig während des REM-Schlafes	Unklar - wahrscheinlich endogenes Training und Oxygenierung (133)
Reflex	Direkte nervale Stimulation Rückenmark, Hypothalamus	Stimulationsexperimente - eher nicht physiologisch
Erotisch	Erotische Reize - visuell, taktil, akustisch etc.	Bereitschaft zur Penetration

Tab. 1.1: Erektionstypologie.

Kindheitserlebnisse, Erziehung und die ersten sexuellen Kontakte sind für die spätere Wertigkeit von erotischen Reizen prägend (63, 64). Während manche Männer für eine vollständige Erektion eine mechanische Reizung durch die Hand der Partnerin benötigen, genügt bei anderen bereits der Anblick einer weiblichen Kontur oder eine zarte Berührung. Auch ohne direkten erotischen Reiz kann es zu einer Gliedversteifung kommen. Landläufig bekannt ist zum Beispiel die "Morgenerrektion". Direkte elektrische Reize (z.B. iatrogen) entlang der nervalen Reizleitung (Rückenmark S2-S4, neurovaskuläre periprostatische Bündel) können

"quasi" als Reflex eine Erektion auslösen (103). Auch während des Schlafs kommt es beim gesunden Mann zentralnervös getriggert im Laufe der Nacht zu 4-6 Erektionen, deren exakte physiologische Bedeutung unklar ist. Nach neueren Untersuchungen dienen die nächtlichen Erektionen zur Oxygenierung des Schwellkörpers und damit zum Erhalt der Integrität der glattmuskulären Elemente (87, 126). Ein typisches Zeichen des Alterungsprozesses im Bereich des penilen Schwellkörpers ist daher die Abnahme der Anzahl und Stärke der nächtlichen Erektionen bzw. der Morgenerrektion (114, 115).

Erotische Reize werden individuell variabel in den sensorischen Anteilen des Cortex bewertet und umgeschaltet und dann im Hypothalamus bzw. limbischen System weiterverarbeitet. Dabei konnten der Nucleus paraventricularis und die Area präoptica medialis als entscheidende Hirnnervenkerne für die Auslösung einer Erektion identifiziert werden (4, 98, 99). Durch die Stimulation dieser Regulationszentren kommt es in Abhängigkeit von den triggernden Reizen zur Freisetzung von einer Vielzahl von erektionsfördernden oder erektionshemmenden Neurotransmittern. Das Zusammenspiel der einzelnen Transmitter ist dabei in weiten Bereichen noch unklar. Je nach lokaler Verteilung der post- und präsynaptischen Rezeptoren weisen eine Reihe von Transmittern sowohl erektionsfördernde als auch erektionshemmende Eigenschaften auf (Tab. 1.2).

Zentraler Transmitter	Erektionsförderung	Erektionshemmung
Serotonin	5-HT1-Rezeptor	5-HT2-Rezeptoren
Oxytocin	Zentral NO-vermittelt	-
Dopamin	D-Rezeptoren	-
Noradrenalin	α1-Rezeptoren	α2-Rezeptoren
γ-Aminobuttersäure (GABA)	-	als Mediator
Stickstoffmonoxid (NO)	als Mediator	-

Tab. 1.2: Auswahl bekannter zerebraler erektionsbeeinflussender Transmitter.