

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie

AWMF-Leitlinien-Register

Nr. 043/031

Entwicklungsstufe:

1

nicht aktualisiert

Diagnostik und Therapie von Libido- und Erektionsstörungen

Zusammenfassung

Die erektile Dysfunktion oder Impotentia coeundi beschreibt ein chronisches Krankheitsbild von mindestens 6-monatiger Dauer bei dem mindestens 70 Prozent der Versuche, einen Geschlechtsverkehr zu vollziehen, erfolglos sind.

Das Auftreten einer erektilen Dysfunktion (ED) zeigt mit steigendem Alter eine stetige Zunahme, wobei bis zum 40. Lebensjahr nur etwa jeder hundertste Mann betroffen ist, hingegen bei den 65-70 jährigen etwa 40 Prozent der Männer. Die erektile Dysfunktion wurde früher "polarisierend", ursächlich somatisch oder psychisch bedingt, zugeordnet, wobei sich diese trennende Einteilung heute nicht mehr halten lässt, da die ED im Sinne einer ätiologischen Synthese beider Kausalitäten gesehen wird. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit der synchronen Diagnostik und Behandlung sowohl organogener als auch psychogener Faktoren. Libidostörungen, die bei etwa zwei Prozent aller Männer auftreten, kommen häufig mit einer ED vergesellschaftet vor und haben sowohl somatische, psychische als auch soziale Ursachen. Diese Faktoren können nur mit einer ausführlichen Anamnese erfaßt werden, da die Bestimmung von Hormonparametern sowie eine körperliche Untersuchung keine Hinweise auf etwaige nicht-organogene Ursachen ergibt. Aus dieser Schwierigkeit heraus ist auch die Therapie von Libido-Störungen komplex und soll nur durch einen erfahrenen Sexualtherapeuten oder speziell weitergebildeten Urologen behandelt werden. Bei jedem Patienten mit erektiler Dysfunktion sollte vor Einleitung einer Therapie eine Basis-Abklärung der Ursachen betrieben werden. Ziel der Diagnostik ist eine rationelle, individuell adaptierte Therapiezuordnung. Diese umfaßt das Erstgespräch einschließlich der Sexualanamnese, die körperliche Untersuchung sowie die Bestimmung von Blutparametern. Bei einem Teil der Patienten ist zur weiteren Abklärung der Schwellkörper-Pharmakon-Test zur Beurteilung der cavernösen Funktionsfähigkeit, die Duplex-Sonographie zur Darstellung der penilen Gefäße und fakultativ die Cavernosografie und Caverosometrie sowie das Corpus cavernosum-EMG. Eine psychologische (Mit-)Betreuung kann notwendig sein. Die aufgeführten Untersuchungen dienen zur Einschätzung der zu Grunde liegenden ätiologischen Einteilung und Festlegung der vorzuschlagenden Therapieform.

Mögliche Therapien sind eine Medikation mit oral wirksamen Substanzen mit zentralem (Apomorphin) oder peripherem Ansatz (Phosphodiesterase5-Inhibitoren), die intraurethrale Applikation vasoaktiver Substanzen (MUSE), die Schwellkörper-Autoinjektionstherapie (SKAT), die Verwendung von Erektionshilfesystemen (Vakuumpumpe) und die operative Versorgung mit Schwellkörper-Implantaten. In Ausnahmefällen können venöse Sperroperationen bzw. eine Revaskularisierung des Penis indiziert sein.

Durch die heute zur Verfügung stehenden Therapieoptionen ist es möglich, für jeden Patienten ein individuell adaptierendes Behandlungsschema zu finden, welches es ermöglicht, die Erektion als wichtigen Anteil eines befriedigenden Sexuallebens wieder herzustellen.

1. Störungen der Libido

Störungen der Libido treten bei rund 2 Prozent aller Männer auf; da sie gehäuft mit Erektionsstörungen (1) einhergehen, werden sie hier abgehandelt. Ätiopathogenetische Faktoren sind in [Tab. 1](#) zusammengefaßt.

1.1. Diagnostik

Die Diagnostik beginnt in Form eines evtl. semistrukturierten Interviews. Dieses bezieht sich auf

Fragen, die negative Einflüsse aus der Lebensgeschichte (Erziehung, religiöse Tabus, Eltern-Kind-Beziehung, psychische Fehlentwicklung wie Hemmungen, Kontaktschwierigkeiten und Minderwertigkeitskomplexe, schwere körperliche Gebrechen oder Krankheiten, z.B. Diabetes), Lebensgewohnheiten (berufliche Belastung, körperlicher Streß, Neigung zu Suchtmitteln, Medikamente) und Veränderungen der Partnerschaftsbeziehungen (Sexualverhalten, sexuelle und persönliche Konflikte, Rolle von Kindern in der Partnerschaft) umfassen.

Fragen zur sexuellen Appetenz sind:

- Häufigkeit des Verlangens nach sexueller Aktivität,
- Sexuelles Verlangen im Vergleich zu Personen gleichen Alters,
- Veränderungen des sexuellen Verlangens,
- Libidomangel vor, seit oder nach Auftreten sexueller Probleme.

Es folgt die klinische Untersuchung, die sich grundsätzlich nicht von einer andrologischen Diagnostik bei Infertilität unterscheidet (2). Ergänzende Laboruntersuchungen sind in [Tab. 2](#) dargestellt.

Mit dieser Standarddiagnostik kann im allgemeinen eine Differenzierung zwischen somatischer und/oder psychogener Genese erzielt werden. Nur im Ausnahmefall, z.B. bei wiederholt erniedrigtem Testosteron kann die Bestimmung von FSH, LH und Prolaktin und bei deutlicher Gynäkomastie die Bestimmung von Oestradiol sinnvoll sein. In den meisten Fällen führt diese erweiterte hormonale Diagnostik nicht zu einem besseren pathogenetischen Verständnis des Krankheitsbildes (3).

1.2. Therapie

Therapeutische Standards bei Libidostörungen gibt es nicht. Bei organogener Genese muß versucht werden, das Grundleiden zu behandeln. Psychogen bedingte Libidostörungen bzw. kombinierte Störungen gehören in die Hand eines erfahrenen Sexualtherapeuten, wobei Einzel- und Paargespräche im Vordergrund stehen.

Eine überschießende Libido im Rahmen einer sexuellen Paraphilie, d.h. bei bestehenden sexuellen Impulsen und Phantasien, die auf das Leiden oder die Demütigung des Partners eingestellt sind (4), wird auch medikamentös mit Antiandrogenen therapiert. Grundsätzlich sollte jedoch eine alleinige Behandlung mit Antiandrogenen ohne begleitende Psychotherapie nicht durchgeführt werden.

2. Erektile Dysfunktion

Definition: Als erektile Dysfunktion wird eine chronische Erektionsstörung von mindestens 6 monatiger Dauer definiert, wobei mindestens 70% der coitalen Versuche erfolglos waren.

Aus dieser Definition wird ersichtlich, daß die erektile Dysfunktion sich nicht über eine maximal noch zu erreichende Tumescenz oder Rigidität definiert, sondern daß sie als nicht zufriedenstellende, partnerschaftliche sexuelle Interaktion aufgefasst wird. Da die Sexualität eine wichtige Form partnerschaftlicher Kommunikation darstellt, führt eine Beeinträchtigung der erektilen Funktion zu einer Belastung wesentlicher persönlicher Bindungen. Patienten mit chronischer erektiler Dysfunktion sind in ihrem gesamten Verhalten stark verunsichert. Versagens- und Erwartungsängsten kommen bei diesem Phänomen eine mitbedingende und aufrechterhaltende Rolle zu (5).

Die wichtigste Variable bezüglich des Auftretens einer ED ist das Alter (6). So tritt bei 52 % der Patienten zwischen 40 und 70 Jahren eine Form der ED - von leichter Erektionseinschränkung (17 %), moderater ED (17-34 %) und vollständigem Verlust der Erektion (5,1-15 %) - mit insgesamt zunehmender Symptomatik im höheren Lebensalter auf.

Unterschiedlichste kardiovaskuläre, neurologische, psychiatrische und Stoffwechselerkrankungen wie der Diabetes mellitus, Traumen und Operationen im kleinen Becken, Alkohol und Nikotin sowie Medikamente sind in ihrer Interaktion zu bedenken (7).

2.1. Diagnostik

Grundsätzlich sollte diese stufenweise - nicht invasiv, semi-invasiv und falls notwendig invasiv - vorgenommen werden. Dabei muß beachtet werden, daß jede Diagnostik der ED patientenangepaßt zur Erreichung eines möglichst optimalen Therapieerfolges konzipiert werden sollte (8). Mögliche Therapievorstellungen des Patienten sind zu berücksichtigen.

2.1.1. Nicht-invasive Diagnostik

Die wesentlichen Elemente dieser diagnostischen Stufe beinhalten Erstgespräch mit Sexualanamnese, körperlicher Untersuchung und Labordiagnostik.

Erstgespräch

Das Erstgespräch (Tab. 3) mit einem ED-Patienten sprengt den normalen Zeitrahmen, da einerseits zahlreiche allgemein-anamnestische Fragen zu berücksichtigen sind, andererseits ein einfühlsames, geduldiges Vorgehen bezüglich der speziellen, sehr intimen Sexualanamnese erforderlich ist. Ein (semi-)strukturiertes Vorgehen ist zu diskutieren. Dies geschieht im wesentlichen durch das psychologische Gespräch, zum Teil werden aber auch standardisierte Fragebögen miteinbezogen, wobei sich eine multidimensionale Standardisierung durchzusetzen scheint (9). Eine ausgiebige Allgemeinanamnese deckt zahlreiche Erkrankungen ab, die mit einer ED einhergehen können. Steht die Medikation eines oral wirksamen PDE-Inhibitors als Möglichkeit im Raum, muß eine detaillierte kardio-vaskuläre Anamnese erhoben werden; Puls und Blutdruck sind zu messen, ggf. ein EKG anzufertigen. Besteht der Verdacht auf eine eingeschränkte kardio-vaskuläre Kapazität, muß diese vor Gabe von PDE-Inhibitoren abgeklärt werden. Im Rahmen der erweiterten Anamnese ist zunächst die Dauer der Erektionsstörung und die Art des Beginns, ob plötzlich oder allmählich beginnend, zu eruieren. Situative (z.B. im Urlaub oder anderen Gelegenheiten mit verringertem Stress) und partnerabhängiges Erektionsverhalten (z. B. mit anderer Partnerin, bei Masturbation) sind zu erfragen (10, 11). Bezüglich des Auftretens nächtlicher und morgendlicher Erektionen ist anzumerken, daß diesen eine andere neurogen-autonome Innervation zugrunde liegen als psychogene Erektionen. Die Schlußfolgerung "normale nächtliche und/oder morgentliche Erektionen = psychogene Verursachung" ist nicht haltbar (10).

Körperliche Untersuchung und Labordiagnostik

Die körperliche Untersuchung erfolgt nach den Regeln der andrologischen Diagnostik (2). Laboruntersuchungen (Tab. 4) sollten Cholesterin, Triglyceride, Glukose, Retentionsparameter, Leberenzyme und Testosteron umfassen. Bei niedrigem Testosteronspiegel sollte aufgrund der zirkadianen Rhythmik zunächst eine weitere Bestimmung morgens und bei erneut erniedrigten Werten weitere endokrinologische Untersuchungen mit Messung von freiem und gebundenem Testosteron, LH und FSH erfolgen (12). Nur bei extrem erniedrigten Testosteronwerten wird zur Überprüfung der Hypophysenfunktion ein GnRH-Test durchgeführt werden (12). Eine Indikation zur primären Bestimmung des Prolaktins liegt nur bei reduzierter Libido und Gynäkomastie und/oder einem Testosteronspiegel von weniger als 4 ng/ml vor. Bei Verdacht auf ein Prolaktinom wird eine weiterführende Diagnostik der Hypophyse mit NMR eingeleitet (13).

Erweiterte Sexualanamnese

Der Erhebung einer fachgerechten Sexualanamnese kommen in der Diagnostik erektiler Dysfunktionen wichtige Aufgaben und Funktionen zu. Das psychologische Gespräch soll 1). die psychosozialen und paarbezogenen Faktoren identifizieren, die zur Auslösung und Aufrechterhaltung der Erektionsstörung beitragen, 2). abklären, ob die erektile Dysfunktion überwiegend psychogen ist und welcher Verursachungsmodus im Vordergrund steht 3). dem Patienten Sinn und Zweck der (somatischen und psychologischen) Untersuchungen erklären und ihm die Befunde und deren Implikationen erläutern und 4). die möglichen Therapieoptionen gemeinsam erörtern, um zu einem "passenden" Behandlungsansatz zu kommen. Hier werden nochmals die Entstehung der Erektionsstörung und deren Ausprägung in verschiedenen Situationen besprochen. Es ist wichtig, möglichst detailliert den "typischen" Ablauf der sexuellen Begegnung mit der Partnerin und eventuellen Varianten zu schildern und das Erleben dieser Sexualität (Lust/Unlust/Versagensangst?) zu beschreiben. Neben Informationen über den Betroffenen selbst sind die Kenntnisse über die Rolle der Partnerin im sexuellen Beisammensein (aktiv/passiv) und deren Reaktionen auf die mangelnde Erektion (frustriert?) von größter Wichtigkeit. Fernerhin muß geklärt werden, ob neben der Erektionsstörung das sexuelle Verlangen reduziert und die Bedeutung von Sexualität und sexuellem Genuß gesunken ist oder es sich um eine Einbuße der Erektionsfähigkeit bei erhaltenem Sexualverlangen handelt. Schließlich müssen überzogene Leistungserwartungen an genitale Funktion und penile Rigidität angesprochen und ggf. korrigiert werden. Derartige verzerrte Anforderungen an die eigene Leistungsfähigkeit findet man gehäuft bei wenig erfahrenen jüngeren Männern, aber auch bei älteren Männern, denen ein Arrangement mit einer altersbedingt nachlassenden sexuellen Funktionsfähigkeit nicht gelingt. Insbesondere bei primären, d. h. seit der Pubertät bestehenden Erektionsstörungen müssen auch tieferlegende Lebensereignisse angesprochen werden: Eigneten sich traumatische sexuelle Erlebnisse? War die Sexualerziehung besonders rigide oder religiös geprägt? Gibt es Hinweise darauf, daß die Impotenz im Rahmen einer neurotischen Symptomatik zu sehen ist?

Eine psychologische (Mit-)Betreuung bereits nach der Basisabklärung ist bei Patienten zu erwägen, bei denen sich im Rahmen der Allgemein- und Sexualanamnese Hinweise auf eine psychogene Ursache oder ausgeprägte psychogene Teilkomponente ergeben (11).

2.1.2. Semiinvasive Diagnostik

Zu der semiinvasiven Diagnostik zählen als Standard die Schwellkörperinjektionstestung (SKAT-Test, syn. Pharmakotestung) mit integrierter Doppler- bzw. Duplex- bzw. farbkodierten Duplexsonographie. Diese erfassen primär die cavernös-arterielle Perfusion und ermöglichen sekundär Rückschlüsse auf die cavernöse Relaxationsfähigkeit („cavernöse Kompetenz“). Zu den ergänzenden Verfahren gehören die neurophysiologischen Untersuchungen wie das Corpus-cavernosum-Elektromyogramm (CC-EMG), die penile sympathische Hautantwort (PSHA), die Registrierung der nächtlichen penilen Tumescenzen („Rigiscan“) und das Schlaflabor.

Die SKAT-Testung erlaubt Rückschlüsse auf die penile arterielle Versorgung, den Zustand der cavernösen Muskulatur und die cavernös-venösen Verschlussmechanismen (14). Als geeignete intracavernöse Injektion hat sich Prostaglandin E1 (5-10 µg) oder die Kombination aus Papaverin (15 mg/ml) und Phentolamin (0,2 mg/ml) bewährt. Zur Sicherung der Diagnose sollten mindestens drei Injektionen (höchstens eine Injektion pro Tag!) beginnend mit 5-10 µg PGE 1 oder 0,2 ml der Papaverin-Phentolamin-Lösung (Steigerung auf max. 40 µg PGE1 oder 3 ml Papaverin-Phentolamin), durchgeführt werden. Die Erektionsantwort wird überwiegend nach Bühren (15) klassifiziert (Tab. 5). Eine adäquate Beurteilung setzt eine vollständige Relaxation der glatten cavernösen Muskelzellen voraus, da die Ergebnisse der SKAT-Testung durch Sympathikusaktivierung aufgrund von Angst und Streß des Patienten negativ beeinflusst werden können (16) und die SKAT-Testung trotz normaler Befunde dadurch negativ ausfallen kann.

Im Vergleich zu dem Gemisch Papaverin-Phentolamin hat PGE1 einen höheren Wirkungsgrad und ein deutlich niedrigeres Nebenwirkungsspektrum. Bei der Verwendung des Gemisches Papaverin (maximal 60 mg) plus Phentolamin (maximal 2 mg) liegt die Responderrate bei 68 % und bei Prostaglandin E1 (maximal 20 µg) bei 73 % (17). Das Nebenwirkungspotential ist bei PGE1 am niedrigsten. Das Risiko eines Priapismus (= schmerzhafte Erektion von mehr als sechs Stunden Dauer) beträgt in der Diagnostik 0,25 %, beim Papaverin-Phentolamin-Gemisch 6 % (17).

Triple-Mix: Sollte keine ausreichende Erektion auf PGE1 oder Papaverin/Phentolamin zu erreichen sein, wird eine Mischung dieser drei Substanzen (PGE1 20µ/ml, Papaverin 22,4 mg/ml, Phentolamin 0,94 mg/ml) empfohlen (18), da dann Ansprechraten von bis zu 90 % (19) zu erreichen sind.

Die *Doppler-(Farb-)Duplex-/Sonographie* dient der Beurteilung der funktionellen Kapazität der penilen Arterien (20). Im flakziden Zustand wird ein großer Teil des arteriell-cavernösen Blutes an den Schwellkörpercavernen vorbeigeleitet. Nur im Stadium der Tumescenz kommt es zu einem maximalen Einstrom in die cavernösen Sinus. Aus diesem Grunde ist die Doppler/Duplex-Untersuchung der penilen Gefäße nur nach intracavernöser Injektion von SKAT aussagekräftig und wird üblicherweise mit einer SKAT-Testung kombiniert.

Die Parameter der (Farb-)Duplexsonographie in der hämodynamischen Abklärung der ED sind in Wertigkeit und Aussagekraft weitgehend definiert (21, 22). Als Normalwert sind für die maximale systolische Flußgeschwindigkeit (peak systolic velocity, PSV) nach intracavernöser Injektion von 5 micg PGE1 29 ± 4 cm/s anzusetzen.

Die Durchführung *neurophysiologischer Untersuchungen* (somatosensibel evozierte Potentiale, Reflexzeiten) zählt z. Zt. nicht zur Routinediagnostik, da die Aussagekraft der Einzelverfahren limitiert ist.

Bei entsprechendem klinischen Verdacht (z. B. im Rahmen von Begutachtungen oder vor rekonstruktiven chirurgischen Maßnahmen) kann zur Beurteilung der autonomen Nervenfunktion das Corpus-cavernosum-Elektromyogramm (CC-EMG) und ergänzend die penile sympathische Hautantwort (PSHA) gemessen werden.

Das *CC-EMG* dient der Registrierung der cavernösen elektrischen Aktivität (23,24). Normalerweise läßt diese im flakziden Zustand bestimmte Muster erkennen: Phasen ausgeprägter elektrischer Aktivität, sog. 'Potentiale', werden von Phasen elektrischer Ruhe gefolgt. Bei Patienten mit neurologisch definierten Läsionen oder einer cavernösen Myopathie können sich spezifische Änderungen dieser Erregungsmuster zeigen. Diese Methode befindet sich z. Zt. noch in der klinischen Validierungsphase.

Die Messung der penilen sympathischen Hautantwort stellt das zweite Verfahren zur Beurteilung des autonomen Nervensystems dar. Hierbei wird über einen somatisch afferent-sympathischen Reflex nach Schmerzapplikation im Bereich des N. medianus die Aktivierung der Schweißdrüsen an der Penishaut gemessen (25).

Nach Abschluß der zweiten diagnostischen Stufe kann in der überwiegenden Mehrzahl der Patienten die Diagnose gestellt und eine ätiologisch orientierte Therapie der ED eingeleitet werden.

2.1.3. Invasive Diagnostik

Die invasive ED-Diagnostik umfaßt die selektiven *Pharmako-Phalloarteriographie* (radiologische

Darstellung des penilen Einstroms) sowie der *Pharmako-Cavernosometri* und *-Cavernosographie* (Quantifizierung und Darstellung des cavernösen Abstroms). Beide Untersuchungsverfahren dienen vorwiegend der Vorbereitung operativ-rekonstruktiver Maßnahmen, falls diese indiziert sind. Indikation, Ausführung und Bewertung beider Techniken sind ausreichend standardisiert (Übersicht in 26).

2.2. Therapie

Bei Patienten mit rein oder überwiegend psychogener Verursachung sollte die Therapie von einem geschulten Psychologen oder Psychiater geleitet bzw. überwacht werden (5,11). Bei Versagens- und/oder Erwartungsangst kann ein Therapieversuch mit Yohimbin oral (3 x 10 mg über mind. 6 Wochen) unternommen werden (27). In einer Metaanalyse publizierter Studien wurde die Wirksamkeit einer derartigen Therapie nachgewiesen (28).

Weitere oral wirksame Substanzen mit zentralem (z.B. Apomorphin) oder peripherem Wirkansatz (z. B. Sildenafil, Vardenafil, IC 351 oder Phentolamin) befinden sich zum heutigen Zeitpunkt in fortgeschrittener klinischer Erprobung bzw. sind seit einigen Jahren zugelassen. Die vorliegenden Daten belegen für diese Substanzen eine signifikante Erektionsverbesserung im Vergleich zu Placebo und lassen eine Wirksamkeit bei Patienten mit nicht organogener sowie organogener erektiler Dysfunktion erwarten.

Apomorphin entfaltet seinen Erektions-induzierenden Effekt als zentral wirksamer D2-Rezeptor Agonist. Nach dem Stand der Wissenschaft stimuliert es die D2-Rezeptoren des Nukleus paraventricularis, der physiologischerweise die vom Cortex kommenden Erektions-fördernden Impulse integriert. Durch diesen Wirkmechanismus erklärt sich der isolierte Effekt von Apomorphin auf die Erektion, ohne andere Aspekte der sexuellen Reaktion wie Libido oder Erregtheit zu beeinflussen (29). Apomorphin kann durch seinen Wirkmechanismus bei einer Vielzahl von zugrunde liegenden Erkrankungen der erektilen Dysfunktion eingesetzt werden. Bei Anwendung von Apomorphin in den zugelassenen Dosierungen von 2 und 3 mg ist nur bei wenigen Patienten mit (milder bis mäßiger) Übelkeit zu rechnen, eine Nebenwirkung, die mit Dauer der Medikation abnimmt. Synkopen treten im Promillebereich auf und sind fast ausnahmslos von Prodromalerscheinungen begleitet. Die Effektivität scheint auf Grund der Datenlage mit der der Phosphodiesterase-Inhibitoren vergleichbar (30).

Sildenafil ist eine oral applizierbare Substanz, die in der glatten cavernösen Muskulatur wirkt. Als Phosphodiesterase-Inhibitor verstärkt sie die physiologisch induzierte Erektion auf intrazellulärer Ebene. Die Gabe eines PDE5-Inhibitors führt zu einer Erfolgsrate von 30 % - 70 % bei Patienten mit erektiler Dysfunktion unterschiedlichster Genese (Zusammenfassung in 31, 32). Die Ansprechraten auf Sildenafil sind abhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung bzw. Pathogenese. Während nach radikaler Prostatektomie ca. 30% auf die orale Applikation von Sildenafil ansprechen, liegt diese Zahl bei Patienten nach transurethraler Prostataresektion deutlich höher. Das Nebenwirkungsspektrum umfasst Kopfschmerzen (15,8 %), Hautrötung (10,5 %) und Rhinitis (4,6 %), ferner ein verändertes Farbsehen (Blausehen, 2,7 - 14%). Allerdings muß auf die absoluten Kontraindikationen, die eine Einnahme von Sildenafil grundsätzlich verbieten, hingewiesen werden. Hierzu zählen schwere kardio-vaskuläre Vorerkrankungen sowie die Einnahme von Nitraten bzw. NO-Donatoren, deren kardio-vaskuläre Wirkung durch Sildenafil gefährlich verstärkt werden kann. Als weitere Kontraindikation ist die Retinitis pigmentosa anzusehen. Weitere PDE5-Inhibitoren befinden sich in der Zulassung (34, 35)

Die *intraurethrale Applikation von PGE1 (MUSE)* ist in Deutschland seit Juni 1999 zugelassen. Die Akzeptanz der transurethralen Applikation von PGE1 seitens der Patienten ist als gut zu bezeichnen (36, 37), die Wirkungsraten werden wechselhaft angegeben, in einigen Fällen bis über 70 % (36, 38). An lokalen Nebenwirkungen ist mit penilen Schmerzen in 24 %, mit urethralen Schmerzen in 19 % zu rechnen. Priapismen und Fibrosen sind nicht oder nur selten zu erwarten. Bei 5,1 % der Patienten ist mit einer Mikro- oder Makrohämaturie durch die Applikationsform zu rechnen. Urethrale Strikturen wurden bislang nicht beschrieben, so daß das Sicherheitsrisiko dieser Methode noch nicht abschließend beurteilt werden kann. Als Einstiegsdosis sollten 500 µg PGE1 gewählt werden; lediglich bei einem Verdacht einer rein neurogenen Genese (z. B. nach Beckentrauma oder radikal-chirurgischen Eingriffen im kleinen Becken) sollte mit der 250 MUSE-Dosierung begonnen werden.

Bei der *Schwellkörper-Autoinjektionstherapie (SKAT)* wird der Schwellkörper vom Patienten nach Anleitung punktiert und das Substanzgemisch ohne vorherige Aspiration appliziert (19). Voraussetzung zur SKAT sind ein kooperationsfähiger Patient und ein ständig erreichbarer Therapeut. Da unter häuslichen Bedingungen durch die zusätzliche Stimulation eine Dosisverstärkung zu erwarten ist, wird die Dosierung um ca. 1/3 im Vergleich zur effektiven Testdosis gesenkt. Der Patient sollte höchstens 2 bis 3 Injektionen pro Woche durchführen; zur Vermeidung prolongierter Erektionen ist, auch im Falle eines Nicht-Erfolges, eine Nachinjektion am gleichen Tage zu verbieten. Bei prolongierter Erektion (Dauer über 6 Stunden) mit der Gefahr der

cavernösen Schädigung, muß sich der Patient sofort bei seinem Arzt einfinden (39). Zur frühzeitigen Erkennung lokaler oder systemischer Nebenwirkungen ist eine Nachkontrolle nach 10, dann nach je 25 Autoinjektionen erforderlich. Bei cavernösen Fibrosen muß eine Injektionspause von 2 bis 3 Monaten eingelegt werden. Sollten sich die Fibrosen zurückgebildet haben, kann eine erneute SKAT mit einer anderen Substanz versucht werden.

Jeder Patient muß über Risiken und mögliche Nebenwirkungen (prolongierte Erektion, Fibrose, vollständige Impotenz, Schmerz) aufgeklärt werden; diese Aufklärung ist zu dokumentieren und vom Patienten zu unterschreiben.

Es ist von der intracavernösen Injektion von Papaverin als Monosubstanz abzuraten (Wirksamkeit geringer, intracavernöse Fibrosen häufiger) (19,39). Zu empfehlen ist eine Mischung aus Papaverin (15 mg/ml) und Phentolamin (0,5 mg/ml) in einer Dosierung von 0,2 ml bis zu 2 ml (ggf. bis 3 ml) oder - bevorzugt - die Applikation von Prostaglandin E1 bis zu einer Dosierung von 5 - 20 µg (in Ausnahmefällen bis 40 µg). Treten bei der Kombination von Papaverin und Phentolamin in einem höheren Maße prolongierte Erektionen auf, so ist bei der Verwendung von PGE1 bei etwa 10 % der Patienten mit ausgeprägten Schmerzen bei der Erektion zu rechnen.

Weitere Substanzen wie Moxisylyte (Alpha₁-Rezeptor Blocker; in Frankreich zugelassen), bzw. Kombinationen (VIP plus Phentolamin; in England zugelassen), befinden sich z. Zt. in der Zulassung in Deutschland und werden das Spektrum der intracavernösen Pharmakotherapie erweitern.

Die Anwendung von Vakuum-Erektionshilfen ist wenig aufwendig und nur selten von lokalen Nebenwirkungen (Hämatom, Schmerz) begleitet. Apparative Verbesserungen der jüngsten Zeit haben zu einer deutlich höheren Akzeptanz dieser Behandlungsform bei Ärzten und Patienten geführt. Bis zu 25 % des Gesamtkollektiv erscheinen für diese Therapieoption geeignet, die Effektivität erscheint hoch, wobei 76 % der Patienten zum GV kommen (40, 41).

Die prothetische Versorgung mittels Implantaten ist bei richtiger Indikationsstellung sowie Aufklärung von Patient und Partnerin mit einer hohen Akzeptanz und Zufriedenheit verbunden. Die primäre Zufriedenheit liegt bei 80 % bei geeigneter Patientenauswahl (40-42). Es stehen grundsätzlich semirigide und hydraulische Implantate zur Verfügung, wobei das deutlich bessere kosmetische Ergebnis der hydraulischen Modelle mit einer Fehlerquote von ca. 5 % einhergeht (42). Die Therapie gehört zum operativen Standard in der Urologie.

Gefäßchirurgische Verfahren wie die Arterialisierung der penilen Endstrombahn sowie venöse Sperroperationen bei kavernös-venösen Okklusionsstörungen stellen Ausnahmeindikationen dar. Beide Therapieformen bedürfen einer sorgfältigen Patientenselektion, werden als klinisch-experimentell angesehen und sind nur unter Studienbedingungen durchzuführen (43). Grundsätzlich gilt, daß beide Operationsformen durch die unsichere Verbesserung der penilen Hämodynamik und die unzureichenden Langzeiterfolge nicht als Standardtherapieangebot anzusehen sind (44).

Tab. 1: Ätiopathogenese der Libidostörung (modifiziert nach Buddeberg, 1)

| Somatische | Psychische --- Faktoren --- | Soziale |
|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|
| Alter | Streß | geschlechtstypisches Rollenverhalten |
| Körperliche Krankheiten | Körperbild | |
| (z.B. Diabetes, Hypertonus, Fettstoffwechselstörungen, ...) | psychische Störungen und Konflikte | Sexuelle Normen |
| Hormone | | Sexuelle Stimuli in der Öffentlichkeit |
| | sexuell deviante Neigungen | |
| Medikamente | | Notsituationen |

Tab. 2: Ergänzende Labordiagnostik der Libidostörung

| Erkrankungen | Laborparameter (Serum) |
|----------------------------|------------------------|
| Neurologische Erkrankungen | nach Grundleiden |
| Nierenfunktionsstörung | Kreatinin; Harnstoff |
| Leberfunktionsstörung | ALAT, ASAT, Gamma-GT |
| Endokrines System | |
| Diabetes mellitus | BZ-Tagesprofil (HbA1C) |
| Hypogonadismus | Testosteron |

[Zurück](#)

Tab. 3: Allgemein- und sexualanamnestisch wichtige Punkte im Erstgespräch**Sexualanamnese**

Zeitliche Dimension der Störung
 Zeitlicher Zusammenhang mit anderen Ereignissen
 Maximaler Erektionsgrad (E0 - E5)
 Abknickung des Gliedes
 Vorzeitige Detumeszenz
 Morgendliche und nächtliche Erektionen
 Frequenz des Geschlechtsverkehrs früher/ jetzt
 Geschlechtsverkehr noch möglich /unmöglich
 Libido
 Ursachen aus Sicht des Patienten
 Ejaculatio praecox
 Erektion bei Masturbation
 Situationsbedingte Störung (Urlaub, Partnerabhängigkeit)
 Leidensdruck
 Typische sexuelle Situation
 Reaktion der Partnerin

Allgemeine Anamnese

Diabetes
 Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie
 Hypertonie
 Nikotinabusus
 Alkoholabusus
 Medikamente
 Durchblutungsstörungen
 Operationen und Traumen im kleinen Becken
 Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen
 Neurologische Erkrankungen
 Psychiatrische Erkrankungen

[Zurück](#)

Tab. 4: Laboruntersuchungen bei ED

Cholesterin, Triglyceride
 Glukose
 Kleines Blutbild, Retentionsparameter, Leberenzyme
 Testosteron
 Blutdruck, Puls Ggf: EKG
 gegebenenfalls: Prolaktin (bei Testosteron < 4 ng/ml)
 gegebenenfalls: Freies und gebundenes Testosteron
 gegebenenfalls: FSH, LH
 gegebenenfalls: T₃, T₄, TSH

Tab. 5: Klassifikation der Erektionsstörungen

- E 0 = Keine Erektion
- E 1 = Geringe Tumescenz, keine Rigidität
- E 2 = Mittlere Tumescenz, keine Rigidität
- E 3 = Volle Tumescenz, keine Rigidität
- *E 4 = Volle Tumescenz, mittlere Rigidität
- *E 5 = Volle Tumescenz, volle Rigidität

(* E 4/E 5 wird z.T. zusammengefaßt)

Appendix

Grundlage der Evidenzbewertung für Leitlinienempfehlung

Evidenzstufe

1. Unterstützende Evidenz aus gut durchgeführten randomisierten, kontrollierten Studien mit 100 oder mehr Patienten
 - 1a. Evidenz aus gut durchgeführten multizentrischen Studien
 - 1b. Evidenz aus Meta-Analysen, die Qualitätsränge in der Analyse berücksichtigen und insgesamt mindestens 100 Patienten für die Berechnung von Effektgröße und Konfidenzintervall berücksichtigen
2. Unterstützende Evidenz aus gut durchgeführten randomisierten, kontrollierten Studien mit weniger als 100 Patienten
 - 2a. Evidenz aus gut durchgeführten Studien aus einem oder mehreren Zentren
 - 2b. Evidenz aus Meta-Analysen, die Qualitätsränge in der Analyse berücksichtigen und weniger als 100 Patienten für die Berechnung von Effektgröße und Konfidenzintervall berücksichtigen
3. Unterstützende Evidenz aus gut durchgeführten Kohortenstudien
 - 3a. Evidenz aus gut durchgeführter prospektiver Kohortenstudie
 - 3b. Evidenz aus gut durchgeführter retrospektiver Kohortenstudie
 - 3c. Evidenz aus gut durchgeführter Meta-Analyse aus Kohortenstudie
4. Unterstützende Evidenz aus gut durchgeführten Fallkontrollstudien
5. Unterstützende Evidenz aus schlecht kontrollierten oder unkontrollierten Studien
 - 5a. Evidenz aus randomisierten klinischen Studien mit methodischen Fehlern
 - 5b. Evidenz aus Anwendungsbeobachtungen mit hohem Beeinflussungspotential
 - 5c. Evidenz aus Fallserien oder Fallberichten
6. Widersprüchliche Evidenz, die eine Empfehlung in Richtung der Evidenzlage unterstützt
7. Expertenmeinungen

Zusammenfassende Graduierung

- Grad A: Evidenz aus 1.-3.
- Grad B: Evidenz aus 4.-6.
- Grad C: Evidenz aus 7.

Für die Leitlinien wurde alle Evidenz mit Grad A berücksichtigt, zum Teil ergänzt durch unterstützende Evidenz aus Grad B (soweit Grad A Evidenz nicht vorhanden ist). Nicht berücksichtigt wurde Evidenz aus Grad C.

Literatur:

1. Buddeberg, C.: Sexualberatung, 2. überarbeitete und erweiterte Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1987)
2. Arbeitskreis Andrologie der Deutschen Urologen (AKA): Diagnostik der Infertilität (Leitlinie) Urologe A 36: 499-502 (1997)
3. Carani C, Granata ARM, Faustini Fustini M, Marrama P: Prolactin and testosterone: their role in male

- sexual function. *Int.J.Androl.* 19: 48-54 (1996)
4. Hartmann U: Störungen der psychosexuellen Funktionen. S. 122-129 In: *Andrologie* (3. Auflage) Krause W, Weidner W (Hrsg.) Enke Stuttgart 1998
 5. Ackermann MD, Carey MP: Psychology's role in assessment of erectile dysfunction: historical precedents, current knowledge, and methods. *J. Conust.Clin.Psychol.*63: 862-876 (1995)
 6. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichritou DG, Krane RJ, McKinlay JB: Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the massachusetts male aging study. *J.Urol.* 151: 54-61 (1994)
 7. Bortolotti A, Parazzini F, Colli E, Landoni M: The epidemiology of erectile dysfunction and its risk factors. *Intern.J.Androl.* 20: 323-334 (1997)
 8. NIH Consensus development panel. Impotence. *JAMA* 270: 83-90 (1993)
 9. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh ICH, Kirkpatrick J, Mishra A: The international index of erectile dysfunction (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 49: 822-830 (1997)
 10. de Groat WC., Steers, WD: Neuroanatomy and neurophysiology of penile erection In: *Contemporary management of impotence and infertility*, ed. by Tanagho, E. A.. Williams and Wilkins, Baltimore (1988)
 11. Hartmann U: Psychologische Diagnostik und Sexualanamnese. In: Stief CG, Hartmann U, Höfner K, Jonas U (Hrsg.) *Erektile Dysfunktion*. Springer, Berlin Heidelberg New York 105-115 (1997)
 12. Buvat J, Lemaire A: Endocrine screening in 1022 men with erectile dysfunction: clinical significance and cost-effective strategy. *J.Urol.* 158: 1764-1767 (1997)
 13. Citron JT, Ettinger B, Rubinoff H, Ettinger VM Minkoff J, Horn F, Kann P, Alloo R: Prevalence of hypothalamic-pituitary imaging abnormalities in impotent men with secondary hypogonadism. *J.Uro.* 155: 529-533 (1996)
 14. Stief CG, Bähren W, Gall H, Scherb W: Functional evaluation of penile hemodynamics. *J.Urol.* 139: 734 (1988)
 15. Bähren W: Stief CG: Intrakavernöse Pharmakotestung - SKAT-Test. In: Bähren W, Altwein JE (Hrsg.) *Impotenz*, Thieme Stuttgart New York (1988)
 16. Stief CG, Hartmann U: Praktisches Vorgehen und kritische Bewertung. In: Stief CG, Hartmann U, Höfner K, Jonas U (Hrsg.) *Erektile Dysfunktion*. Springer, Berlin Heidelberg New York, 96-105 (1997)
 17. Porst H: The rationale for Prostaglandine E1 in erectile failure: a survey of worldwide experience. *J.Urol.*155: 802-815 (1996)
 18. Govier FE, McClure RD, Weissman RM, Gibbons RP, Pritchett TR, Kramer-Levien D: Experience with triple-drug therapy in a pharmacological erection program. *J.Urol.* 150: 1822-1824 (1993)
 19. Truss MC, Becker AJ, Schultheiss D, Jonas U: Intracavernous pharmacotherapy. *World J.Urol.* 15: 71-77 (1997)
 20. Lue TF, Hricak H, Marich KW, Tanagho ET: Evaluation of arteriogenic impotence with intracorporal injection of papaverine and the duplex ultrasound scanner. *Sem.Urol.* 3: 43 (1985)
 21. Hagemann JH, Stief CG: Doppler-, Duplex- und farbkodierte Duplexuntersuchung der penilen Gefäße. In: Stief CG, Hartmann U, Höfner K, Jonas U (Hrsg.) *Erektile Dysfunktion*. Springer, Berlin Heidelberg, New York 141-159 (1997)
 22. Chiou RK, Poleroy BD, Chen WS, Anderson JC, Wobig RK, Taylor R: Hemodynamic patterns of pharmacologically induced erection: evaluation by color doppler sonography. *J.Urol.* 159: 109-112 (1998)
 23. Stief CG, Djamilian M, Schaebdsau F, Truss M, Abicht J, Allhoff EP, Jonas U: Single potential analysis of cavernous electric activit. *World J.Urol.* 8: 75-... (1990)
 24. Gorek, M., Stief, C. G., Hartung, C., Jonas, U.: Computer-assisted interpretation of electromyograms of the corpora cavernosa using fuzzy logic. *World J. Urol.* 15: 65-... (1997)
 25. Jost WH, Derouet H, Osterhage J, Schimrigk K, Ziegler M: Elektrophysiologische Diagnostik bei erektiler Dysfunktion. *Urologe A* 35: 120-126 (1996)
 26. Stief CG, Hartmann U, Höfken K, Jonas U (Hrsg.) *Erektile Dysfunktion. Diagnostik und Therapie*. Springer Berlin Heidelberg New York 1997
 27. Vogt HJ, Brandl P, Kockott G, Schmitz JR, Wiegand MH, Schadrack J, Gierend M: Double-blind, placebo-controlled safety and efficacy trial with yohimbine hydrochloride in the treatment of nonorganic erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 9: 155-161 (1997)
 28. Ernst E, Pittler MH: Yohimbine for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J.Urol.* 159: 433-436 (1998)
 29. Rampin O and Giuliano F: Brain control of penile erection. *WJ Urol* 19: 1-8, 2001
 30. Heaton J: Key issues from the clinical trials of apomorphine SL. *WJ Urol* 19: 25-31, 2001
 31. Jünemann KP, Ludwig G, Stief Ch: Viagra (Sildenafil). Offizielle Stellungnahme im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Urologie. *Urologe A* 37: 466-467 (1998)
 32. Montorsi, F, Barbieri L, Guazzoni G, Bellinzoni P, Da Pozza L, Rigatti P: *Eur Urol* 33 (Suppl 1): 1-191 (1998)
 33. Nehra A, Colreavy F, Khandheria BK, Chandrasekara K: Sildenafil citrate, a selective phosphodiesterase type 5 inhibitor. *WJ Urol* 19: 40-45, 2001
 34. Klotz T, Sachse R, Heidrich A, Jockenhövel F, Rohde G, Wensing G, Horstmann R, Engelmann U: Vardenafil increases penile rigidity and tumescence in erectile dysfunction patients. *WJ Urol* 19: 32-39, 2001
 35. Burnett AL: Novel pharmacological approaches in the treatment of erectile dysfunction. *WJ Urol* 19:

57-66, 2001

36. Padma-Nathan H, Hellstrom WJG, Kaiser FE, Labasky RF, Lue TF, Nolten WE, Norwood PC, Peterson CA, Shabsigh R, Tam PY, Place VA, Gesundheit N, for the MUSER Study Group: Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral Alprostadil. New Engl.J.Med. 336: 1-7 (1997)
 37. Ryan P, Abbou CC, Amar E, Desvaux P, Filam TA, Gesundheit N, Hall M, Lycklama á Nijeholt AAB, Lynch SF, Morgan RJ, Müller SC, Porst H, Pryor JP, Williams G, Witzsch UKF, Place VA: European VIVUS-MUSE Study Group, Eur Urol 333 (Suppl 1): 1-191 (1998)
 38. Guay A, Perez JB, Velasquez E, Newton RA, Jacobson JP: Clinical experinece with intraurethral alprostadil in the treatment of men with erectile dysfunction. Eur Urol 38: 671-676, 2000
 39. Jünemann, K. P., Alken, P.: Pharmacotherapy of erectile dysfunction Int. J. Impotence Res. 1: 71-93 (1989)
 40. Montague DK, Barada JH, Belker AM: Clinical guidlines panel on erectile dysfunction: summary report on the treatment of organic erectile dysfunction. J.Urol. 156: 2007-2011 (1996)
 41. Jackson SE; Lue TF: Erectile Dysfunction: therapy health outcomes. Urology 51: 874-882 (1998)
 42. Lewis RW: Long-term results of penile prothetic implants. Urol.Clin.North Am. 22: 847-856 (1995)
 43. Nehra A, Goldstein I, Pabby A, Nugent M, Huang Y-H, de las Morenas A, Krane RJ, Udelson D, Saenz de Tejada I, Moreland RB: Mechanisms of venous leakage: a prospective clinicopathological correlation of corporeal function and structure. J.Urol. 156: 1320-1329 (1996)
 44. Sohn M: Möglichkeiten und Grenzen urologischer Operationstechniken zur Behandlung der erektilen Dysfunktion des Mannes. Sexuologie 1: 38-49 (1994)
-

Verfahren zur Konsensbildung:

Experten:

Ch. Stief (Hannover)
K.-P. Jünemann (Mannheim)

für den Arbeitskreis Andrologie:

W. Krause (Marburg); S.Lenk (Berlin); H. Porst (Hamburg); W. Weidner (Giessen)

für den BDU:

W. Bühmann (Nienburg); K. Schalkhäuser (Dorfen)

für die DGU:

P. Alken (Mannheim); L. Hertle (Münster); St. Müller (Bonn); H. Rübben (Essen)

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. C. Stief
Urologische Klinik der MHH
D-30623 Hannover
Tel.: (0511) 532 3647
Fax: (0511) 532 4941
e-mail: stief.christian@mh-hannover.de

Erstellungsdatum:

August 2001

Überarbeitung:

Überprüfung geplant:

Zurück zum [Index Leitlinien der Urologie](#)
Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)
Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Stand der letzten Aktualisierung: August 2001

© **Deutsche Gesellschaft für Urologie**

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code optimiert: 01.12.2006; 09:52:46