
Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register	Nr. 030/112	Entwicklungsstufe:	1
--------------------------	-------------	--------------------	---

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Diagnostik und Therapie der erektilen Dysfunktion

Was gibt es Neues?

- Die erektile Dysfunktion findet bei neurologischen Erkrankungen mehr Beachtung.
- Die Diagnose psychogene Erektionsstörung wird seltener gestellt.
- Seit der Einführung der 5-Phosphodiesterase-Hemmer wird häufig vor der Diagnostik ein Therapieversuch durchgeführt.
- Invasive diagnostische Maßnahmen werden nur noch selten durchgeführt.
- Elektrophysiologische Untersuchungen spielen nach wie vor eine geringe Rolle.

Therapie:

- Die 5-Phosphodiesterase-Hemmer dominieren die Therapie (**A**).
- Die drei zugelassenen 5-Phosphodiesterase-Hemmer haben vergleichbare Wirkungen und unerwünschte Wirkungen (**A**).
- MUSE (medical urethral system for erection) und SKAT (Schwellkörperautoinjektionstherapie) haben an Bedeutung verloren.
- Apomorphin hat sich in der Therapie der erektilen Dysfunktion nicht durchgesetzt (**B**).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

Diagnostik:

- Die Diagnostik der erektilen Dysfunktion gehört primär in die Hand des Urologen, der Neurologe wird bei Bedarf konsiliarisch hinzugezogen.
- In vielen Fällen ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit erforderlich.
- Bei der Frage nach einer neurogenen Ursache einer erektilen Dysfunktion sind Anamnese und klinischer Befund in den meisten Fällen ausreichend (**A**).
- Das EMG des M. sphincter ani externus kann als Screening-Methode bei der Frage nach einer neurogenen erektilen Dysfunktion angesehen werden (**A**).
- Die Neurographie sowie die SSEP des N. pudendus und die penile sympathische Hautantwort werden nur bei gezielten Fragestellungen oder auffälligen Befunden eingesetzt (**B**).
- Das sog. EMG des Corpus cavernosum ist obsolet (⇔).
- Bildgebende Verfahren werden gezielt aufgrund der klinischen Befunde angefordert (**B**).

Therapie:

- Die 5-Phosphodiesterase-Hemmer (in alphabetischer Reihenfolge) Sildenafil, Tadalafil und Vardenafil sind Therapie der Wahl (**A**).
 - Andere Therapieoptionen werden eher selten eingesetzt und sind spezialisierten Ärzten vorbehalten (**B**).
 - Apomorphin und Yohimbin spielen keine relevante Rolle in der Therapie (**C**).
-

1. Definition

Die erektile Dysfunktion ist definiert als die fortwährende Unfähigkeit, eine penile Erektion, die für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreicht, zu erreichen oder aufrecht zu erhalten (NIH Consensus Conference 1993). Diese Störung sollte für mindestens 6 Monate bestehen. Eine Erektionsstörung kann Lebensqualität und Wohlbefinden des Betroffenen sowie des Lebenspartners deutlich vermindern.

2. Bedeutung der erektilen Dysfunktion in der Neurologie

Aufgabe der neurologischen bzw. nervenärztlichen Diagnostik ist die Identifikation bzw. der Ausschluss neurogener und/oder psychogener Ursachen der erektilen Dysfunktion (Tab. 1). Dies erfolgt zur Diagnostik und Differenzialdiagnostik nach Zuweisung durch den Urologen, aber auch weil eine erektile Dysfunktion bei vielen neurologischen Erkrankungen als Früh- oder Spätsyndrom auftritt und eine häufige unerwünschte Wirkung von Medikamenten der neurologischen Therapie ist.

Tabelle 1: Klassifikation erektiler Funktionsstörungen(nach Lizza u. Rosen 1999)

Organisch	Psychogen
<ul style="list-style-type: none">○ Vaskulär○ Arteriell○ Venös○ Gemischt○ Neurogen○ Anatomisch○ Endokrin	<p>Generalisierter Typ</p> <ul style="list-style-type: none">○ Fehlendes sexuelles Interesse (Libidomangel)○ Primärer Libidomangel○ Altersabhängige Abnahme des sexuellen Interesses○ Generalisierte Behinderung○ Chronische Störungen der Intimbeziehungen <p>Situativer Typ</p> <ul style="list-style-type: none">○ Partnerbezogen○ Situationsbezogen○ Konfliktbezogen

3. Epidemiologie

In Deutschland berichteten 96% der befragten Männer in der Altersgruppe von 30-39 Jahren und 71,3% in der Altersgruppe von 70-80 Jahren über regelmäßige sexuelle Aktivität (Braun et al. 2000). Hinsichtlich der Prävalenz nimmt die erektile Dysfunktion von 2,3% in der 3. Lebensdekade auf 53,4% in der 7. Lebensdekade zu (Braun et al. 2000). Dies würde mehrere Millionen betroffener Bundesbürger bedeuten. In den USA (Massachusetts Male Aging Study) fand sich bei zufällig ausgewählten 40- bis 70-jährigen Männern eine Prävalenz von 52% für die Gesamtgruppe, mit der Unterteilung in eine erektile Dysfunktion geringer (17,2%), mäßiger (25,2%) oder schwerer (9,6%) Ausprägung (Feldman et al. 1994). Aus Frankreich wird eine Prävalenz von 31,6% der über 40-jährigen Männer berichtet (Guiliano et al. 2002). Ein Therapiewunsch bis zur 6. Lebensdekade besteht bei der Hälfte der Männer (Braun et al. 2000).

4. Diagnostik

Die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen aus Sicht der Neurologie sind:

1. Anamnese (**A**)
2. Symptomerfassung mit etablierten Fragebögen (**A**)
3. Neurologische Untersuchung (**A**)
4. Psychiatrische/psychologische Diagnostik (**A**)
5. Gefäßdiagnostik (**A**) und pharmakologische Provokationstests (**A**)
6. Urologische/andrologische Diagnostik (**A**)
7. Bildgebende Verfahren (**B**)
8. Neurophysiologische Untersuchungen (**B**)
 - EMG der Sphinkteren
 - Neurographie
 - Evozierte Potenziale (vor allem SSEP und SHA)

Als Basisprogramm müssen bei den Patienten mit einer erektilen Dysfunktion eine spezifische Anamnese und eine komplette neurologische Untersuchung erfolgen (Tab. 2). Die **Anamnese** umfasst auch die Sexualanamnese und sollte nicht von falscher Scham beherrscht sein. Psychologische Ursachen und Faktoren sind zu berücksichtigen. Die Partnerin respektive der Partner sollte, falls möglich, ebenfalls befragt werden. Wesentlich ist auch die Frage nach nächtlichen und morgendlichen Spontanerektionen (Cave: morgendliche Erektionen schließen eine Erektionsstörung nicht aus). Symptomatische Ursachen wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Gefäßerkrankungen etc. sind ebenso wie Vorerkrankungen und Operationen, auslösende Medikamente, Alkohol- und Drogengenuss und neurologische Erkrankungen (Polyneuropathie, Bandscheibenvorfälle, Morbus Parkinson, Multiple Sklerose) zu erfragen (Davis-Joseph et al. 1995).

Tabelle 2: Diagnostik bei erektiler Dysfunktion (urologisch/neurologisch)

- Anamnese und klinischer Befund
- Sexualanamnese (inklusive Fragebogen, z. B. IIEF)
- Klinisch-andrologische Untersuchung
- Laboruntersuchung (vor allem Blutzucker, Lipide, Leberwerte, Kreatinin, Harnstoff, Testosteron, Prolaktin, PSA)
- SKAT-Testung (SKIT) oder PDE-5-Hemmer
- Doppler- bzw. Duplex-Sonographie (Peak Flow > 30 cm/s, Resistance-Index > 0,8)
- Penile Tumescenz*
- Invasive urologische Diagnostik*
- Arteriographie und Kavernosometrie* (sind erst bei auffälligem Duplexbefund und der Frage einer operativen Therapie indiziert)
- Psychologische/psychiatrische Diagnostik
- Neurophysiologische Diagnostik

* nur in spezialisierten Praxen oder Kliniken

Bei der **klinisch-neurologischen Untersuchung** richtet sich ein besonderes Augenmerk auf weitere Störungen in der Urogenitalregion (Inkontinenz, Hämorrhoidalleiden, Abszesse, Traumata), die Sensibilitätsprüfung im Urogenitalbereich sowie den Anal- und Kremasterreflex.

Bei der **körperlichen Untersuchung** dürfen nicht die urogenitale (auch Hoden und Prostata) und anale Inspektion sowie digitale und funktionelle Untersuchungen (Kneifen, Pressen) des Analkanals vergessen werden.

Aus den auffälligen Befunden ergeben sich weiterführende Untersuchungen. Bei den **Laboranalysen** sind insbesondere die Sexualhormone Testosteron und Prolaktin zu berücksichtigen. Bei pathologischem Testosteronwert sollten auch andere endokrine Systeme (Schilddrüse, Nebenniere) untersucht werden, bevor eine Substitution vorgenommen wird. Folgende Laborparameter sind ebenfalls von Bedeutung:

- Blutzucker (ggf. HbA1c)
- Leberenzyme
- Serum-Kreatinin
- Blutbild (Polyglobulie bei Schlafapnoe-Syndrom!)
- Lipiddiagnostik

Wegen der Assoziation von Erektionsstörungen mit sonstigen Erkrankungen des unteren Harntrakts (Rosen et al. 2002) empfehlen wir bei Patienten, die älter als 45 Jahre sind, die zusätzliche PSA-Bestimmung sowie eine urologische Untersuchung.

Als **Fragebogen** wird klinisch bei erektiler Dysfunktion zunehmend der International Index of Erectile Function (IIEF; Rosen et al. 1997) oder die Kurzform (IIEF-5; Rosen et al. 1999) eingesetzt, die sich insbesondere in Pharmakonstudien bewährt hat. Dieser Fragebogen erlaubt eine graduelle Einteilung anhand des Punktescores in keine, leichte, mittelschwere und schwere erektilen Dysfunktion.

4.1 Klinisch-andrologische Untersuchung

Die klinisch-andrologische Untersuchung beinhaltet die Palpation des Penis (Indurationen bei Induratio penis plastica), die Palpation des Skrotalinhalts (Hodenatrophie, Hodentumor), den Gesamtkörperstatus (Habitus, Gynäkomastie?) und die rektal-digitale Untersuchung (benigne Prostatahyperplasie, Prostatitis, Prostatakarzinom). Diese Untersuchung erfordert ausreichende Erfahrung auf diesem Gebiet.

4.2 Gefäßdiagnostik

Gefäßdiagnostik am Penis sowie neurologische Untersuchungsverfahren zählen zur erweiterten Diagnostik bei erektiler Dysfunktion. Gefäßuntersuchungen der penilen Gefäße sind nur in artifizieller Erektion sinnvoll. Daher bietet sich die Kombination mit dem Schwellkörperinjektionstest an, bei dem eine pharmakologisch provozierte Erektion visuell und palpatorisch klassifiziert wird (eingeteilt in die Stufen E0-E5). Mittel der ersten Wahl zur Erektionsprovokation ist Prostaglandin E1 (Caverject, Viridal). Insbesondere die Farb-Duplexsonographie erlaubt sehr differenzierte Aussagen über die Intaktheit der penilen Arterien sowie indirekt durch Messung der diastolischen Maximalgeschwindigkeiten über die Okklusionsfunktion des Schwellkörpers. Bei Nachweis einer penilen Arteriopathie sollte eine koronare Herzkrankheit ausgeschlossen werden (Lewis u. Jordan 2002). Bei fehlendem Ansprechen auf die intrakavernöse Injektion vasoaktiver Substanzen kann, wenn auch selten erforderlich, eine Pharmakokavernosometrie und Pharmakokavernosographie zur besseren Beurteilung der venösen Verschlussfunktion des Schwellkörpers angeboten werden. Eine angiographische Untersuchung der Penisgefäße (selektive A. pudenda-interna-Angiographie) ist nur bei Verdacht auf Gefäßmissbildung oder bei geplanten interventionellen Maßnahmen indiziert, was durch die Weiterentwicklung der Duplexsonographie auf Einzelfälle beschränkt bleibt. Diese Untersuchungen werden meist nur von diesbezüglich ausgebildeten Urologen/Andrologen ausgeführt.

Ein gutes Ansprechen beim Einsatz von PDE-5-Hemmer spricht für ein intaktes Gefäßsystem.

4.3 Neurologische Zusatzdiagnostik

Mit den neurophysiologischen Untersuchungen sollen somatische Efferenzen und Afferenzen sowie sympathische Nervenfasern, die mit dem N. pudendus zu den Erfolgsorganen des Beckenbodens (Penis, Urethralosphinkter, Analsphinkter) verlaufen, beurteilt werden (Tab. 3). Zur Überprüfung der somatischen Efferenz darf das EMG des M. sphincter ani externus mit konzentrischen Nadelelektroden als Screening-Methode angesehen werden (Bartolo et al. 1983, Jost 2004). Wie bei einem EMG anderer Muskeln auch spricht Spontanaktivität für eine akute, periphere Läsion im motorischen Schenkel des N. pudendus, während der neurogene Umbau der Muskelpotenziale (verlängert, polyphasisch, hochgespannte Muskelaktionspotenziale) für eine chronisch-neurogene Läsion des Analsphinkters spricht.

Tabelle 3: Zur Verfügung stehende neurophysiologische Untersuchungen

<ul style="list-style-type: none"> ■ Reflexlatenzen ■ Elektroneurographie ■ Elektromyographie ■ Evozierte Potenziale ■ Sympathische Hautantwort
--

Bei der Messung der PNTML (Pudendal Nerve Terminal Motor Latency) wird zur Beurteilung der somatomotorischen Bahn des N. pudendus nach digitaler Austastung des Analkanals der motorische Endast des N. pudendus stimuliert und mittels einer weiter distal gelegenen Elektrode über dem externen Analsphinkter abgeleitet (Kiff u. Swash 1984). Die Überprüfung der somatischen Afferenz durch Messung der somatosensorisch evozierten Potenziale des N. pudendus (Opsomer et al. 1986) gibt Aufschluss über die gesamte Strecke der sensiblen Bahnen von penil bis zerebral sowie über Latenzverzögerungen bei peripheren (Diabetes) und zentralnervösen Schädigungen (Multiple Sklerose). Die genannten Methoden beurteilen die schnell leitenden, dickbemarkten Nervenfasern, nicht jedoch die entscheidenden Nervenfasern, die die glatten kavernalen Muskelzellen und damit die Füllungszustände des Schwellkörpers regulieren. Diese Fasern gehören postganglionär zu den unbemerkten C-Fasern des vegetativen Nervensystems und sind einer direkten neurophysiologischen Untersuchung nicht zugänglich. Lediglich die sympathischen sudoromotorischen Nervenfasern der Penishaut können mittels der penilen sympathischen Hautantwort (PSHA) diagnostisch erfasst werden. Zeitweise wurde große Hoffnung durch die Befunde des Corpus-cavernosum-EMG geweckt. Nach dem derzeitigen Stand liefert die Untersuchung aber keine aussagekräftige, reproduzierbare Aussage (Jost 2004). Bei pathologischem, klinischem oder elektrophysiologischem Befund werden zur Lokalisation von Läsionen auch bildgebende Verfahren (Kernspintomographie) eingesetzt.

Bei komplett unauffälligem körperlichem Untersuchungsbefund sollte eine Kooperation mit einem erfahrenen Sexualtherapeuten gesucht werden, da das erste Ziel der Behandlung immer die Behandlung der Ursache und nicht des Symptoms sein sollte.

4.4 Psychiatrische Diagnostik

Sowohl bei normaler als auch bei gestörter Sexualität sind stets psychische, soziale (insbesondere partnerschaftliche) und organische Faktoren miteinander verknüpft. Dies gilt auch für die erektile Dysfunktion. Diese multifaktoriellen Wechselwirkungen erfordern in den meisten Fällen eine interdisziplinäre Diagnostik und Therapie. Besonders deutlich wird dies an der engen Beziehung zwischen depressiven Störungen und erektiler Dysfunktion, die sich gegenseitig bedingen, aufrechterhalten oder verstärken können (viele moderne Antidepressiva beeinflussen beispielsweise die Sexualität negativ).

Bei der Sexualanamnese können folgende Informationen auf eine Psychogenese der erektilen Dysfunktion hinweisen (Buddeberg 1996):

- Plötzlicher Beginn (ohne erkennbaren organischen Auslöser)
- Vorausgehende belastende Lebensereignisse
- Fluktuationen und Situationsabhängigkeit (Partnerkontakt versus Masturbation) der Störung
- Keine körperlichen Risikofaktoren (Potenz beeinflussende Erkrankungen, Medikamente, Alkohol, Drogen)
- Alter unter 50 Jahren
- Fortbestehen nächtlicher Spontanerektionen

Die psychischen Ursachen einer erektilen Dysfunktion lassen sich vier Bereichen zuordnen (Hartmann 2000, Kockott 2002):

- Innerpsychische Ängste (psychodynamische Aspekte)
- Lerndefizite (lerntheoretische Aspekte)
- Partnerschaftliche Probleme (interpersonelle, paardynamische Aspekte)
- Selbstverstärkungsmechanismus der Versagensangst

5. Therapie

Die wichtigsten therapeutischen Maßnahmen aus Sicht der Neurologie sind:

- Behandlung der Ursache bzw. Vorbeugung, z. B. bei Diabetes (**A**)
- Psychiatrisch-psychologische Therapie, falls entsprechende Genese (**A**)
- Medikamentöse Therapie:

- 5-Phosphodiesterase-Hemmer (A)
- Apomorphin (C)
- Yohimbin (C)
- Lokale Pharmakotherapie (B)
- Lokale Hilfsmittel (B)
- Operative Therapie (B)

Bevor die Therapie beginnt, sollte der Patient über die Ursachen und die therapeutischen Möglichkeiten aufgeklärt werden. Wenn möglich, sollte die Partnerin respektive der Partner einbezogen werden. Die kommentarlose Verordnung einer medikamentösen Therapie ist zu vermeiden. Primäres Ziel muss die ursächliche Therapie sein. Dazu gehört auch die Veränderung des Lebensstils und der Lebensgewohnheiten (Esposito et al. 2004), z. B. Gewichtsreduktion, Reduktion oder Meiden von Nikotin und Alkohol. Erst danach erfolgt die symptomatische Therapie. Durch die guten Erfolge der 5-Phosphodiesterase-Hemmer wird diese Reihenfolge in den letzten Jahren bedauerlicherweise missachtet. Die spezifische Therapie bei Testosteronmangel oder bei anatomischen Auffälligkeiten und PSA-Erhöhungen wird üblicherweise vom Urologen durchgeführt.

Bei der medikamentösen Therapie kann zwischen oraler, intraurethraler und intrakavernöser Applikation unterschieden werden (Tab. 4). Als Ultima Ratio sind operative Methoden zu nennen, deren Erfolgsrate jedoch begrenzt ist. Häufig vergessen wird die nichtorganische Therapie.

Tabelle 4: Therapie der erektilen Dysfunktion (organisch)

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ○ Orale Pharmakotherapie (selten kausal bei Hormonstörungen, sonst symptomatisch) ○ Transurethrale Pharmakotherapie (MUSE) ○ Intrakavernöse Pharmakotherapie (SKAT) ○ Vakuumtherapie ○ Operative Therapie: Penisprothetik |
|---|

5.1 Psychiatrisch-psychologische Therapie

Psychopharmakologische oder psychotherapeutische Interventionen (Einzel- und Paartherapie) richten sich nach der eruierten Grundproblematik (z. B. Antidepressiva oder kognitive Therapie von Depressionen, bei denen Libido- und Erektionsstörungen Teil eines Symptomkomplexes sein können).

Probleme wie Unwissenheit, sexuelle Fehleinstellungen oder aktuelle Paarkonflikte können häufig durch entlastende oder beratende Gespräche bzw. Vermittlung einer Aussprache des Paares erfolgreich angegangen werden (Buddeberg 1996). Eine gezielte Therapie sollte erfahrenen Sexualtherapeuten überlassen werden.

5.2 Organische Therapie

Ist keine Kausaltherapie der erektilen Dysfunktion möglich, stellt die orale medikamentöse Behandlung den vom Patienten bevorzugten Therapieweg dar (Braun et al. 2000). Während kausale medikamentöse Therapieoptionen im Sinne des Hormonersatzes (Testosterongabe) oder der Prolaktinsuppression eher eine seltene Therapiemöglichkeit sind, hat die orale Pharmakotherapie der erektilen Dysfunktion in den letzten Jahren durch die Entwicklung neuer, effektiver Substanzen beeindruckende Erfolge gezeigt. Damit ist die Medikation zur Therapie der ersten Wahl bei erektiler Dysfunktion geworden. Man unterscheidet Medikamente mit zentralem von solchen mit peripherem Wirkmechanismus (Tab. 5).

Tabelle 5: Orale Pharmakotherapie der erektilen Dysfunktion

- | |
|---|
| <p>Zentraler Mechanismus:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Yohimbin (Alpha-2-Rezeptor-Antagonist) ■ Apomorphin (Dopaminrezeptor-Agonist) <p>Peripherer Mechanismus:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ 5-Phosphodiesterase-Hemmer <ul style="list-style-type: none"> ■ Sildenafil ■ Tadalafil ■ Vardenafil |
|---|

5-Phosphodiesterase-Hemmer (Tab. 6)

Sildenafil (Viagra)

Sildenafil (25, 50, 100 mg) war der erste zugelassene 5-Phosphodiesterase-Hemmer und darf als eines der am besten untersuchten Medikamente angesehen werden (Boolell et al. 1996, Fink et al. 2002, Goldstein et al. 1998). Die Wirkung setzt nach 30-60 Minuten ein, wobei eine sexuelle Stimulation erforderlich ist. Die Initialdosis sollte 25 oder 50 mg betragen, danach erfolgt eine Dosisanpassung. Die Erfolgsraten liegen bei 56% (25 mg), 77% (50 mg) bis 84% (100 mg) bei einer Placeborate von 25% (Goldstein et al. 1998).

Die Substanz Sildenafil ist mittlerweile auch zur Therapie bei Rechtsherzinsuffizienz zugelassen.

Vardenafil (Levitra)

Vardenafil (5, 10, 20 mg) wird als zehnfach potenter als Sildenafil angesehen (Bischoff u. Schneider 2001, Brock et al. 2002a), weshalb niedriger dosiert werden kann. Üblicherweise wird mit 10 mg begonnen (Angulo et al. 2001). Der Wirkeintritt stellt sich bei sexueller Stimulation innerhalb von 30 Minuten ein. Die Erfolgsraten liegen bei 66% (5 mg), 76% (10 mg) bis 80% (20 mg) bei einer Plazeborate von 30% (Porst et al. 2001).

Die klinischen Daten zeigen keine höhere Effektivität als bei Sildenafil (Goldstein et al. 1990, Goldstein et al. 2002, Padma-Nathan et al. 1997, Porst et al. 2003).

Tadalafil (Cialis)

Der dritte 5-Phosphodiesterase-Hemmer, Tadalafil (10, 20 mg), hat eine sehr lange Halbwertszeit von 17,5 Stunden (Gresser u. Gleiter 2002); dies verlängert das Wirkfenster der Substanz auf bis zu 36 Stunden (Brock et al. 2002, Porst et al. 2002). Wegen der längeren HWZ wird diese Substanz auch in letzter Zeit bevorzugt (Derouet et al. 2004). Üblicherweise wird mit 10 mg begonnen. Der Wirkeintritt stellt sich bei sexueller Stimulation innerhalb von 30 Minuten ein (Saenez de Tejada et al. 2001). Die Erfolgsraten liegen bei 67% (10 mg) bzw. 81% (20 mg) bei einer Plazeborate von 35% (Brock et al. 2002). Trotz der längeren Halbwertszeit ist die Nebenwirkungsrate der Substanz nicht höher. Wegen der höheren Selektivität für die PDE-5 wird die PDE-6 der Retina nicht mitgehemmt, daher spielt die seltene Nebenwirkung des Blausehens bei Tadalafil keine Rolle. Im Gegensatz zu Sildenafil und Vardenafil wird der Effekt nicht negativ durch fettreiche Mahlzeiten beeinflusst.

Die Nebenwirkungen der einzelnen Präparate sind vergleichbar. Dies sind vor allem Kopfschmerzen, eine Flush-Symptomatik, verstopfte Nase und Dyspepsie, bei Tadalafil zusätzlich Rückenschmerzen (Brock et al. 2002, Gresser u. Gleiter 2002, Young 1999). Wichtigste Kontraindikation aller PDE-5-Hemmer stellt die Einnahme von Nitraten und NO-Donatoren (z. B. Molsidomin) dar. Ausschlusskriterien sind: kongestive Herzinsuffizienz, niedriger Blutdruck, eine komplexe antihypertensive Therapie und Medikamente, die die HWZ der 5-Phosphodiesterase-Hemmer verlängern.

Die Elimination erfolgt vorwiegend hepatogen, daher stellt die dekompensierte Leberinsuffizienz ebenfalls eine Kontraindikation dar.

Die Grenzen der oralen Pharmakotherapie werden in einer Metaanalyse dargestellt, die bisher nur für Sildenafil, nicht für die neuen 5-Phosphodiesterase-Hemmer vorliegt (Tab. 7). Insbesondere ist ersichtlich, dass die hohen Raten von publizierten Erektionsverbesserungen nicht zwangsläufig zu einem erfolgreichen, vom Patienten erwünschten, Geschlechtsverkehr führen.

Bei Versagen der oralen Pharmakotherapie können dem Patienten invasivere Therapieformen als Second-Line-Therapie angeboten werden.

Tabelle 6: Orale Pharmaka zur Therapie der erektilen Dysfunktion im Vergleich

Substanz	Wirkort	Dosis	HWZ	Wirkdauer	Effektivität	Nebenwirkungen	"Evidenz"
Sildenafil	peripher	25-100 mg	ca. 4 h	ca. 4 h	bis 80%	Kopfschmerz, Dyspepsie, Flush	↑↑
Vardenafil	peripher	10-20 mg	4,4-4,8 h	ca. 4 h	bis 80%	Kopfschmerz, Dyspepsie, Flush	↑↑
Tadalafil	peripher	10-20 mg	17,5 h	24-36 h	bis 80%	Kopfschmerz, Dyspepsie, Flush	↑↑
Yohimbin	zentral	15-30 mg	ca. 0,6 h	ca. 3 h	ca. 30%	Zittern, Erregung	↔
Apomorphin	zentral	3 mg	2-3 h	ca. 0,3 h	47%	Übelkeit, Synkope	↑

Tabelle 7: Metaanalyse der Wirksamkeit von Sildenafil bei verschiedenen Krankheitsbildern (n= 6659), einbezogen wurden nur Studien von mindestens 12 Wochen Dauer, verglichen wurde mit Plazebo (Fink et al. 2002)

	> 50% erfolgreiche Geschlechtsverkehrsversuche	> 1x erfolgreicher Geschlechtsverkehr	Erektionsverbesserung unter der Medikation
Gesamt	57% (vs. 21%)	83% (vs. 45%)	78% (vs. 25%)
Schwere erektile Dysfunktion	47% (vs. 11%)	74% (vs. 26%)	67% (vs. 15%)
Hypertonus	50% (vs. 16%)	75% (vs. 39%)	68% (vs. 21%)
Koronare Herzkrankheit	42% (vs. 14%)	69% (vs. 32%)	63% (vs. 20%)

Periphere arterielle Verschlusskrankheit	57% (vs. 13%)	88% (vs. 38%)	70% (vs. 14%)
Querschnitt	53% (vs. 8%)	81% (vs. 26%)	83% (vs. 12%)
Psychogen	66% (vs. 29%)	91% (vs. 61%)	87% (vs. 38%)
Radikale Prostatektomie	25% (vs. 3%)	47% (vs. 14%)	48% (vs. 10%)
Diabetes mellitus	44% (vs. 16%)	70% (vs. 34%)	63% (vs. 19%)

Apomorphin und Yohimbin (Tab. 6)

Das als selektiver Dopaminagonist zentral wirksame Apomorphin-SL (Uprima) wird sublingual bedarfsgerecht angewendet und entfaltet etwa nach 20 Minuten seine Wirkung. Es verbessert die Erektion über einen hypothalamischen Ansatz (Heaton 1995, Heaton 2000). Die Effektivität liegt bei 46,9% gegenüber 32,3% unter Plazebo (Dula et al. 2001). Im therapeutischen Spektrum spielt die Substanz mittlerweile eine untergeordnete Rolle. Im Direktvergleich mit Sildenafil war Apomorphin deutlich unterlegen (Pavone et al. 2004), 95% bevorzugten den 5-Phosphodiesterase-Hemmer (Porst et al. 2004). Ein Einfluss auf die Libido war in plazebokontrollierten Studien nicht nachweisbar. Die häufigste Nebenwirkung ist Übelkeit, bis zum Erbrechen (Dula et al. 2001). Die Dosierungen sind deutlich geringer als in der Parkinson-Therapie.

Auch Yohimbin (Yocon-Glenwood, Yohimbin-"Spiegel") als zentraler Alpha-2-Antagonist wird noch vereinzelt als Dauermedikation eingesetzt, wobei in kontrollierten Studien nicht immer eine statistische signifikante Überlegenheit gegenüber Plazebo erreicht werden konnte.

Lokale Pharmakotherapie (MUSE, SKAT)

Die dosisabhängige lokale Anwendung von Pharmaka über die Harnröhre (Prostaglandin-E1-haltige Pellets = MUSE = medical urethral system for erection; Padma-Nathan et al. 1997) oder durch Selbstinjektion des Patienten (SKAT = Schwellkörperautoinjektionstherapie) bleibt damit für die Patienten reserviert, bei denen die bedarfsgerechte Tabletteneinnahme unwirksam oder wegen Nebenwirkungen nicht indiziert ist. Bei ungenügender Effizienz einer oralen Pharmakotherapie kann die wenig invasive MUSE in Kombination mit 5-Phosphodiesterase-Hemmern noch einzelnen Patienten bei Versagen der Monotherapien zu einer ausreichenden Gliedsteife verhelfen. Wegen der schwierigen Handhabung wird dieses Verfahren nur selten gewählt. Für die Schwellkörperautoinjektionstherapie ist in Deutschland nur Prostaglandin E1 (Caverject, Viridal) zugelassen. Insbesondere bei intrakavernösen Schmerzen nach Prostaglandininjektion kann auch die in Deutschland nicht zugelassene Papaverin-Phentolamin-Mischung (Androskat, beziehbar über Auslandsapotheke) noch erfolgreich eingesetzt werden. Nebenwirkungen der SKAT sind prolongierte Erektionen bis zum Priapismus, Thrombosen und lokale Fibrosen am Schwellkörper. Dies kann bis zu einer bleibenden Funktionsunfähigkeit der Schwellkörper führen.

5.3 Lokale Hilfsmittel (Vakuumtherapie, lokale Elektrotherapie)

Hilfsmittel wie Vakuumpumpen (Derouet et al. 1999) oder operative Eingriffe wie die Penisprothesenimplantation ergänzen die therapeutischen Möglichkeiten, stellen aber zahlenmäßig nur für einen kleinen Teil der Patienten eine akzeptable therapeutische Alternative dar. Die Art der Anwendung beschränkt die Akzeptanz der Vakuumtherapie trotz der geringen Komplikationsrate (lokale Hauthämatome, Schmerzen) und der von der Ätiologie der erektilen Dysfunktion unabhängigen Anwendbarkeit. Beckenbodengymnastik oder die lokale Elektrotherapie (Ischiokavernosusstimulator EREC-FIT; Derouet et al. 1998) werden zur Verbesserung der Gliedsteife eingesetzt, insbesondere bei leichten und mittleren Graden venöser Okklusionsstörungen als Monotherapie oder zur Verbesserung des Ansprechens auf eine orale Pharmakotherapie.

5.4 Chirurgische Therapie: Penisprothesenimplantation

Rekonstruktive chirurgische Verfahren wie die Arterialisierung mittels Epigastrika-Bypass oder venös-resektorische Chirurgie können wegen zweifelhafter Langzeitergebnisse nur in Einzelfällen angeboten werden. Die Penisprothesenchirurgie mit Verwendung hydraulischer Systeme liefert jedoch bei strikter Indikationsstellung gute Langzeitergebnisse (Lewis u. Jordan 2002) und wird daher trotz aller neuen therapeutischen Entwicklungen weiterhin einen wichtigen Stellenwert bei der Therapie der erektilen Dysfunktion behalten. Komplikationen wie Protheseninfekt oder mechanisch-technische Probleme sowie eine Langzeitzufriedenheitsrate von 60-80% bei Patienten und Partnern (Montorsi et al. 2000) geben diesem Verfahren erst nach Ausschöpfen sonstiger weniger invasiver Therapieoptionen seine Berechtigung.

6. Besonderheiten für die Schweiz und Österreich

Die Leitlinien der SGU bezüglich Diagnostik und Therapie der erektilen Dysfunktion unterscheiden sich kaum von den vorliegenden Leitlinien. Nachfolgend werden die Unterschiede aufgeführt. Seitens der österreichischen Gesellschaft

wurden keine Besonderheiten geltend gemacht.

Klassifikation

Neben der Unterteilung in vaskuläre, neurogene, anatomisch-strukturelle, endokrin-hormonelle und psychogene Störungen - letztere unterteilt in den generalisierten und den situativen Typ - wird die pharmakologisch-medikamentös induzierte Erektionsstörung meist separat geführt. Häufig wird zudem die postoperativ-posttraumatische Erektionsstörung als eigene Kategorie behandelt, da hier neurogene und anatomisch-strukturelle, seltener auch vaskuläre Ursachen kombiniert auftreten.

Diagnostik

Die Pharmakodoppler-Untersuchung der Gefäße gehört nicht zur Routinediagnostik. Die nächtliche Tumescenzmessung wird nur noch ausnahmsweise durchgeführt. Die invasive urologische Diagnostik mit Kavernosometrie und Kavernosographie (unter Pharmakostimulation) erfolgt bei spezifischen Fragestellungen, insbesondere bei jüngeren Patienten und primärer erektiler Dysfunktion, früh.

Literatur

1. Angulo J, Cuevas P, Fernandez A, et al. Characterization of vardenafil, a new PDE5 inhibitor for erectile dysfunction, and comparison of activity with sildenafil. *Int J Imp Res* 2001;13(S 4):64.
2. Bartolo DCC, Jarratt JA, Read NW. The use of conventional electromyography to assess external sphincter neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:1115-1118.
3. Bischoff E, Schneider K. A conscious-rabbit model to study vardenafil hydrochloride and other agents that influence penile erection. *Int J Impot Res* 201;13:230-235.
4. Boolell M, Gepi-Attee S, Gingell JC, Allen MJ. Sildenafil, an novel effective oral therapy for male erectile dysfunction. *Br J Urol* 1996;78:257-261.
5. Braun, M., G. Wassmer, T. Klotz, B. Reifenrath, M. Mathers, U. Engelmann. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne male Survey". *Int J Imp Res* 200;12:305-311.
6. Brock G, Padma-Nathan H, Seger M. Efficacy and tolerability of vardenafil in males with erectile dysfunction following radical prostatectomy. *Eur Urol* 2002a;S 1:152.
7. Brock GB, McMahon CG, Chen KK, Costigan T, Shen W, Watkins V, et al. Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: results of integrated analyses. *J Urol* 2002b;168: 1332-1336.
8. Buddeberg C. Sexualberatung. Stuttgart: Enke, 1996.
9. Davis-Joseph B, Tiefer L, Melman A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. *Urology* 1995;45:498-502. vDerouet H, Behre HM, Büttner H, Manning M, von Keitz A. Ergebnisse einer multizentrischen, randomisierten, doppelblinden Crossover-Studie zur Untersuchung der Patientenpräferenz zwischen Tadalafil und Sildenafil. *Urologe* 2004;A43(Suppl 1):S 65.
10. Derouet H, Caspari D, Rohde V, et al. Treatment of erectile dysfunction with external vacuum devices. *Andrologia* 1999;31(S 1):89-94.
11. Derouet H, Nolden W, Jost WH, Osterhage J, Eckert R, Ziegler M. Treatment of erectile dysfunction by an externous ischiocavernosus muscle stimulator. *Eur Urol* 1998;34:355-359.
12. Dula E, Bukofzer S, Perdok R, George M, and the Apomorphine SL Study Group. Double-blind, crossover comparison of 3 mg apomorphine SL with placebo and with 4 mg apomorphine SL in male erectile dysfunction. *Eur Urol* 2001;39:558-563.
13. Esposito K, Guigliano F, Di Palo C, Guigliano G, Marfella R, D'Andrea F, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:2978-2984.
14. 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.
15. 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;162:1349-1360.
16. Goldstein AMB, Padma-Nathan H. The microarchitecture of the intracavernosal smooth muscle and the cavernosal fibrous skeleton. *J Urol* 1990;144:1144-1146.
17. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. *N Engl J Med* 1998;338:1397-1404.
18. Goldstein I, Young J, Segerson T, Thibonnier M. Long-term efficacy and safety of vardenafil in diabetic men with erectile dysfunction. *Diabetes* 2002;51(S 2):A98.
19. Gresser U, Gleiter CH. Erectile dysfunction: comparison of efficacy and side effects of the PDE-5 inhibitors sildenafil, vardenafil and tadalafil. *Eur J Med* 2002;7:435-446.
20. Guigliano F, Chevret-Measson M, Tsatsaris A, Reitz C, Murino M, Thonneau P. Prevalence of erectile dysfunction in France: results of an epidemiological survey of a representative sample of 1004 men. *Eur Urol* 2002;42:382-389.
21. Hartmann U. Psychosomatische Aspekte bei Erektionsstörungen. *Dtsch Ärztebl B* 2000;97:534-538.
22. Heaton JPW, Morales A, Adams MA, Johnston B, El-Rashidy R. Recovery of erectile function by the oral administration of apomorphine. *Urology* 1995;45:200-206.
23. Heaton JPW. Apomorphine: an update of clinical trials. *Int J Impot Res* 2000;12(S 4):67-73.
24. Jost WH, Hrsg. Neurologie des Beckenbodens - Neurourologie. Bremen: Uni-Med Verlag, 2004.
25. Kiff ES, Swash M. Normal proximal and delayed distal conduction in the pudendal nerves of patients with idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. *Br J Surg* 1984;71:614-616.
26. Kockott G. Diagnostik und Therapie sexueller Funktionsstörungen. In: Hartwich P, Haas S, Hrsg. Sexuelle Störungen und Probleme bei psychisch Kranken. Sternenfels: Verlag Wissenschaft & Praxis, 2002.
27. Lewis R, Jordan G. Surgery for erectile dysfunction. In: Campbells Urology, 8th edition, vol. 2. Philadelphia: Saunders,

2002.

28. Lizza EF, Rosen RC. Definition and classification of erectile dysfunction. Report of the nomenclature committee of the international society of impotence research. *Int J Impotence Res* 1999;11: 141-143.
29. Montorsi F, Rigatti P, Carmignani G, Corbu C, Campo B, Ordesi G, et al. AMS three-piece inflatable implants for erectile dysfunction: A long-term multi-institutional study in 200 consecutive patients. *Eur Urol* 2000;37:50-55.
30. NIH. NIH consensus conference: impotence. NIH Consensus development panel on impotence. *JAMA* 1993;270:83-90.
31. Opsomer RJ, Guerit JM, Wiese FX. Pudendal cortical somatosensory evoked potentials. *J Urol* 1986;135:1216-1217.
32. Padma-Nathan H, Hellstrom WJ, Kaiser FE, Labasky RF, Lue TF, Nolten WE, et al. Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil, Medicated Urethral System for Erection (MUSE) Study Group. *N Engl J Med* 1997;336:1-7.
33. Pavone C, Curto F, Anello G, Serretta V, Almasio PL, Pavone-Macaluso M. Prospective, randomized, crossover comparison of sublingual apomorphine (3 mg) with oral sildenafil (50 mg) for male erectile dysfunction. *J Urol* 2004;172:2347-2349.
34. Porst H, Huebler D, Padma-Nathan H, Varense L, Anglin G, Giuliano F. Tadalafil allows men with erectile dysfunction to have sexual intercourse up to 36 hours postdose. *Int J Imp Res* 2002; 14(S 4):S 60.
35. Porst H, Jacob G, Albrecht S. Sildenafil (Viagra) versus Apomorphin in der Behandlung der erektilen Dysfunktion (ED): Multizentrische, offene, randomisierte, Crossover-Studie. *Urologe* 2004;A43 (Suppl1) :S 65.
36. Porst H, Rosen R, Padma-Nathan H, Goldstein I, Guiliano F, Ulbrich E, Bandel T, and the Vardenafil Study Group The efficacy and tolerability of vardenafil, a new oral, selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in patients with erectile dysfunction: the first at-home clinical trial. *Int J Impot Res* 2001;13:192-199.
37. Porst H, Young JM, Schmidt AC, Buvat J, International Vardenafil Study Group. Efficacy and tolerability of vardenafil for erectile dysfunction in patient subgroups. *Urology* 2003;62:519-523.
38. Rampin O, Giuliano F. Brain control of penile erection *World J Urol* 2001;19:1-8.
39. Rendell MS, Rajfer J, Wicker PA, Smith MD. Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes - a randomized controlled trial. Sildenafil Diabetes Study Group. *JAMA* 1999;281: 421-426.
40. Rosen RC, Leary M, Altwein J, Giuliano F, Kirby R, Meulemann E, Puppo P, Wood R. LUTS and male sexuality: Findings from the multi-national survey of the aging male (MSAM-7). *Int J Imp Res* 2002;14(S 3):S 25.
41. Rosen RC, Riley A, Wagner G, et al. The international index of erectile function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997;49:822-830.
42. Saenez de Tejada I, Emmick J, Anglin G, Fredlund P, Pullman W. The effect of on demand Tadalafil (IC 351) treatment of erectile dysfunction in men with diabetes. *Eur Urol* 2001;39(S 5):16.
43. Young J. Sildenafil citrate (Viagra) in the treatment of erectile dysfunction: a 12-week, flexible-dose study to assess efficacy and safety. *Int J Pract* 1999;102(Suppl):6-7.

Verfahren zur Konsensbildung

Expertengruppe

Dr. S. Braune, niedergelassener Neurologe, Prien/Chiemsee
Prof. Dr. H. Derouet, niedergelassener Urologe, Neunkirchen/Saar

Für Österreich:

Dr. G. Kiss, Universitätsklinikum Innsbruck

Für die Schweiz:

Dr. R. Müller, Inselspital Bern

Für die Arbeitsgemeinschaft Autonomes Nervensystem der DGN:

Prof. Dr. W. H. Jost, Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden
PD Dr. C.-A. Haensch, Helios Klinikum Wuppertal
Prof. Dr. M. Hilz, Universitätsklinik Erlangen

Federführend: Prof. Dr. med. W. H. Jost, Fachbereich Neurologie, Deutsche Klinik für Diagnostik, Aukammallee 33, 65191 Wiesbaden, Tel.: 0611/577430
E-Mail: jost.neuro@dkd-wiesbaden.de

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie. Auftretende Kosten wurden durch die Autoren übernommen.

Endgültig verabschiedet in einer Abstimmung der Autorengruppe am 23.09.07. Ergänzt durch die Experten aus der Schweiz und Österreich. Finalisiert am 26. 11. 2007.

Erstellungsdatum:

09/2005

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

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 - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie

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

HTML-Code aktualisiert: 12.03.2009; 13:00:09