

## Erektionsrelevante Arterien endovaskulär therapieren

## Erektile Dysfunktion

Vignes Mohan, Universitätsspital Basel, und Nicolas Diehm, Zentrum für Gefäßmedizin Mittelland

Die erektile Dysfunktion (ED) ist definiert als die fortwährende Unfähigkeit, eine penile Erektion, die für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreicht, zu erreichen oder aufrecht zu erhalten und hat einen negativen Einfluss auf die Lebensqualität. Zudem ist die ED in vielen Fällen ein Indiz für weitere schwerwiegendere Erkrankungen, insbesondere des Herzkreislaufsystems. Erektionsstörungen können diverse Ursachen haben.

**Einleitung**

Die erektile Dysfunktion (ED) ist ein häufig anzutreffendes gesundheitliches Problem. Sie beschreibt die fortwährende Unfähigkeit, eine penile Erektion, die für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreicht, zu erreichen oder aufrecht zu erhalten [1, 2]. Die Prävalenz der ED ist altersabhängig und reicht von 2% bei jüngeren Männern (< 40 Jahre) bis zu 86% bei Männern über 80 Jahren [3]. Weltweit leiden mehr als 150 Millionen Männer an ED. Bis im Jahr 2025 ist mit einer Zunahme der Zahl der betroffenen Männer auf 322 Millionen zu rechnen [4]. Die ED hat einen Einfluss auf die Partnerschaft, sowie auf Lebensqualität und Wohlbefinden der Betroffenen. Während die ED in Laien-Kreisen oftmals als Lifestyle-Problem fehlinterpretiert wird, ist der Krankheitswert nach aktuell gültigen Leitlinien unbestritten: Die ED ist zwar, wie etwa der graue Star, häufig, aber keinesfalls als Ausdruck eines normalen Alterungsprozesses [5, 6].

Über ED sprechen betroffene Männer nicht gerne: Das Thema ist sehr schamhaft, weil es den Urwert der Männlichkeit – die Standhaftigkeit – infrage stellt. Diverse Studien zeigen, dass es sich nicht nur hinsichtlich der Verbesserung der Manneskraft, sondern auch quoad vitam lohnen kann, sein Schamgefühl zu überwinden: Denn in vielen Fällen ist die ED ein Indiz für weitere schwerwiegendere Erkrankungen des

Herzkreislaufsystems [7]. Eine Studie zeigte, dass bei einer computertomografischen (CT) ED-Abklärung nach duplexsonografischer Diagnostik der Penisarterien neben den vaskulären Veränderungen häufig weitere Zufallsbefunde entdeckt werden [8]. So wurde bei Kontrastmittel-verstärkter CT-Untersuchung bei 37,5% der ED-Patienten bisher nicht bekannter Koronarkalk beobachtet. Insgesamt zeigten in dieser Arbeit 168 von 200 der Patienten (84,0%) mehrere zufällige CT-Befunde. Andere häufige Zufallsbefunde waren Aneurysmata, Tumore, Prostata-Hyperplasie und Steatosis hepatis.

Damit ist die ED eine sogenannte Sentinel-Krankheit [7] d. h., sie weist auf das mögliche Vorhandensein von weiteren Krankheiten oder Risikofaktoren hin [9, 10, 11]. Interessant ist, dass bis zu 70% der Männer mit angiografisch gesicherter koronarer Herzkrankheit vor der Herzkatheteruntersuchung ED-Symptome aufwiesen [12, 13]. Bei Vorliegen einer ED ist daher eine umfassende multidisziplinäre Abklärung angezeigt.

**Ursachen der erektilen Dysfunktion**

Erektionsstörungen können diverse Ursachen haben. Jedoch stellen vaskuläre Ursachen mit Abstand die häufigste Entität dar [14]. Die Ursachen der ED sind oft multifaktoriell, wobei im wesentlichen arterielle, kavernös-venöse, endo-

krine oder neurogene Faktoren eine Rolle spielen. Zudem können Traumata und Operationen im kleinen Becken sowie diverse Medikamente zu einer ED führen oder diese begünstigen. Die Ursachen der ED sind in **Abb. 1** grafisch illustriert.

Psychische Ursachen sind eher selten, es kommt aber in unserer Erfahrung häufig vor, dass Patienten mit arterieller ED, ggf. in Unkenntnis der Bedeutung der vaskulären Ursachen, als psychogen stigmatisiert werden.

**Vaskuläre Anatomie und Pathophysiologie der ED**

Die arterielle Versorgung des Penis erfolgt durch die gepaarten Penisarterien, die in der Regel aus der A. pudenda interna entspringen (**Abb. 2**). Die Penisarterie hat vier Endäste: die A. cavernosa (A. profunda penis), die A. dorsalis penis, A. bulbaris und die A. urethralis. Der venöse Ausfluss resultiert aus postkavernösen Venolen, die Emissärvenen bilden und in die kavernösen, tiefen dorsalen und oberflächlichen dorsalen Venen abfließen. Die Innervation des erektilen Gewebes erfolgt durch parasymphatische, sympathische und somatische Nerven.

Der Erektionsreiz kommt entweder vom Zentralnervensystem (supraspinale Zentren) oder vom peripheren Nervensystem durch mechanische Stimulation des N. dorsalis des Penis. Die Erektion des Penis entsteht aus einer komplexen Kaskade von nervösen, vaskulären, hormonellen und psychologischen Vorgängen. Durch mechanische oder psychologische sexuelle Stimulation werden parasymphatische Trakte aktiviert und die erektile Reaktion wird über die Freisetzung von Neurotransmittern auf postsynaptische glatte Muskelzellen ausgelöst. Stickstoffmonoxid (NO) gilt als der wichtigste Neurotransmitter für die

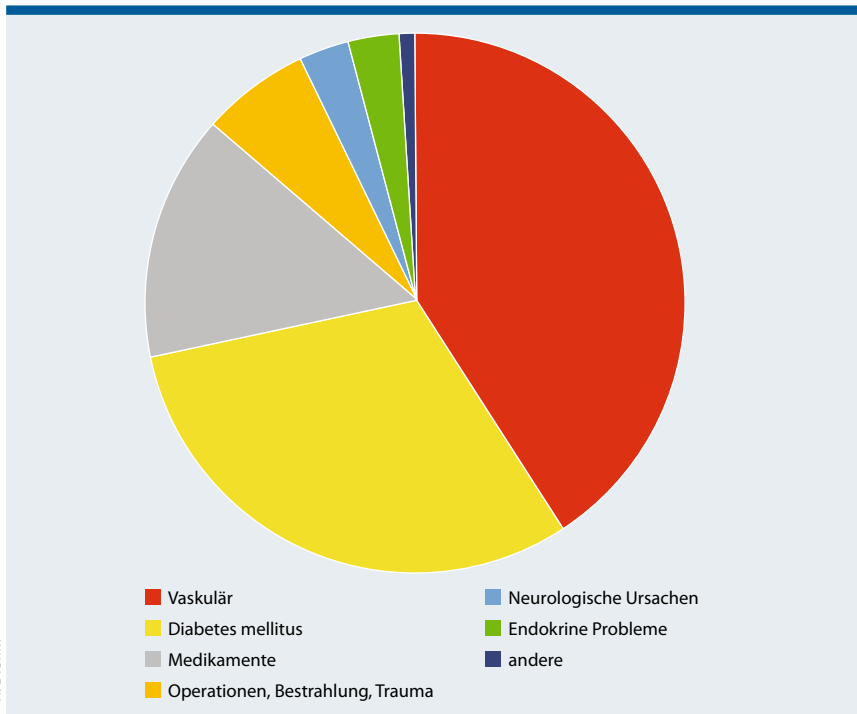


Abb. 1: Ursachen der erektilen Dysfunktion.

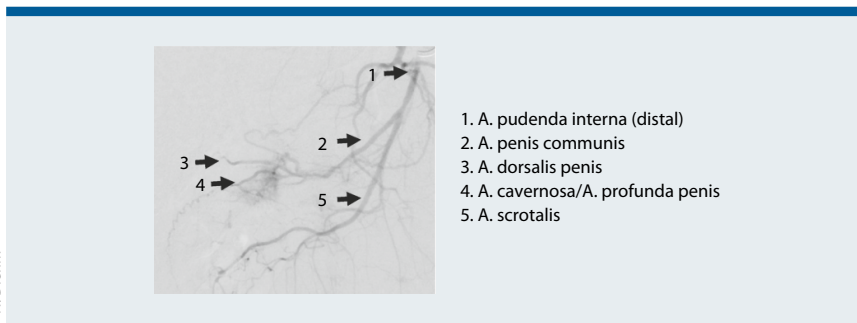


Abb. 2: Angiografische Darstellung der penil-arteriellen Anatomie.

Erektion des Penis. Folglich wird die arterielle Perfusion in die Corpora cavernosa erhöht, während die Kompression des subtunischen Venenplexus den venösen Ausfluss verringert (veno-okklusiver Mechanismus). Infolge dieser Mechanismen steigt der intracavernöse Druck bis auf das drei- bis vierfache an, was zu einer Erektion des Penis führt. Nach der Ejakulation setzen neurale adrenerge Fasern Noradrenalin frei, das das Enzym Phosphodiesterase Typ 5 (PDE-5) zur Hydrolyse von cGMP zum inaktiven Guanosinmonophosphat stimuliert, was zu einem Druckabfall durch den dann wiederhergestellten ve-

nösen Ausfluss führt.

Neurogene Ursachen (d.h. Zentralnervensystem, psychische Probleme) umfassen dabei jedes Problem bei der Auslösung der nachfolgenden Gefäßreaktionen. Arteriogene Probleme führen dazu, dass der Penis nicht ausreichend mit Blut gefüllt wird, und durch Versagen des venösen Verschlussystems kann es zu einem zu schnellen Blutabfluss kommen.

#### Diagnostik der ED

Die notwendigen Schritte bei der Diagnostik folgen *nicht invasiven, semi invasiven und invasiven Abklärungsmetho-*

den und entsprechen den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) und der European Association of Urology (EAU) [15].

Bei der *nicht invasiven* Abklärung einer ED haben die Anamnese und die klinische Untersuchung einen zentralen Stellenwert. Hierzu gehören Fragen zu kardiovaskulären, neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen, sowie zu Stoffwechselstörungen.

*Tipp: Bei einigen Patienten kann eine Stenose der A. glutea sowohl eine Glutealclaudicatio als auch eine ED hervorrufen. Es lohnt sich bereits bei der Anamnese nach einer gleichzeitig bestehenden Glutealclaudicatio zu fragen.*

Da gewisse Medikamente eine ED verursachen können (Tab. 1) und da die Kombination von PDE-5-Inhibitoren mit Nitraten eine Kontraindikation für deren Einsatz darstellt, ist eine detaillierte Medikamenten-Anamnese sehr wichtig. Nikotin und Alkoholkonsum sowie hormonelle Störungen wie ein partielles Androgendefizit des älteren Mannes (PADAM) sollen erfasst werden, da dies mit einer reduzierten Libido und einer ED einhergehen könnte. Ein standardisierter Fragebogen, wie der International Index of Erectile Dysfunction (IIEF), ist zur besseren Quantifizierung und zur Verlaufskontrolle sinnvoll.

*Tipp: Tumescenz-Verlust beim Stellungswechsel ist ein klassisches Symptom, welches auf eine venöse Leckage hinweisen kann.*

Des Weiteren sollte das Glied auf eine Phimose oder eine Induratio penis plastica untersucht werden. Die körperliche Untersuchung kann ggf. Hinweise für einen Hypogonadismus (Behaarung, trockene Haut, Muskelatrophie) geben. Um eine Prostatitis, eine mögliche Prostatavergrößerung oder ein Prostatakarzinom auszuschließen, ist die rektale Palpation unbedingt notwendig. Zudem ist eine sonografische Untersuchung der Prostata sinnvoll. Es empfiehlt sich die Durchführung eines internistisch-kardiovaskulären Work-ups mit Bestimmung des Cholesterin-Profiles inklusive Bestimmung des Lipoprotein(a), des

Blutzuckers und des HbA<sub>1c</sub>, sowie der Nierenretentionswerte.

Der Schwellkörper-Injektionstest (SKAT-Test) mit Duplexsonografie zur Evaluation der arteriellen penilen Gefäße gehört zur *semi invasiven* Diagnostik. Eine ED wird als durch arterielle Obstruktionen verursacht angesehen, wenn die arterielle systolische Spitzengeschwindigkeit einer oder beider Kavernalarterien  $\leq 30$  cm/s zehn Minuten nach einer intrakavernosalen Injektion von 10 µg Alprostadil (Prostaglandin E<sub>1</sub>, PGE-1) am proximalen Rand des Penischafts beträgt. Das PGE-1 führt zu einem gesteigerten arteriellen Bluteinstrom nach Relaxation der kavernenösen Muskelzellen. Bei gefäßgesunden Patienten führt die Alprostadil-Gabe innerhalb von etwa zehn Minuten zu einer imperativen Erektion.

Heute kann eine kontrastmittelverstärkte Computertomografie (CT) wichtige Informationen zur Lage der arteriellen Obstruktion liefern und somit für die Planung eines allfälligen endovaskulären Eingriffs hilfreich sein. Hierzu gehören auch die Detektion bislang nicht bekannter wichtiger Zufallsbefunde (hauptsächlich sind diese kardiovaskulärer, gastrointestinaler, muskuloskelettaler und urogenitaler Natur) [8]. Besteht der Verdacht auf eine veno-okklusive Störung (in der Regel bei enddiastolischer Spitzengeschwindigkeit  $> 5$  cm/s), empfiehlt sich die Durchführung einer CT-Cavernosografie zur Darstellung der inkompetenten Beckenvenen (**Abb. 3**).

*Cave:* Auch bei einer veno-okklusiven Störung kann die systolische Spitzengeschwindigkeit reduziert sein.

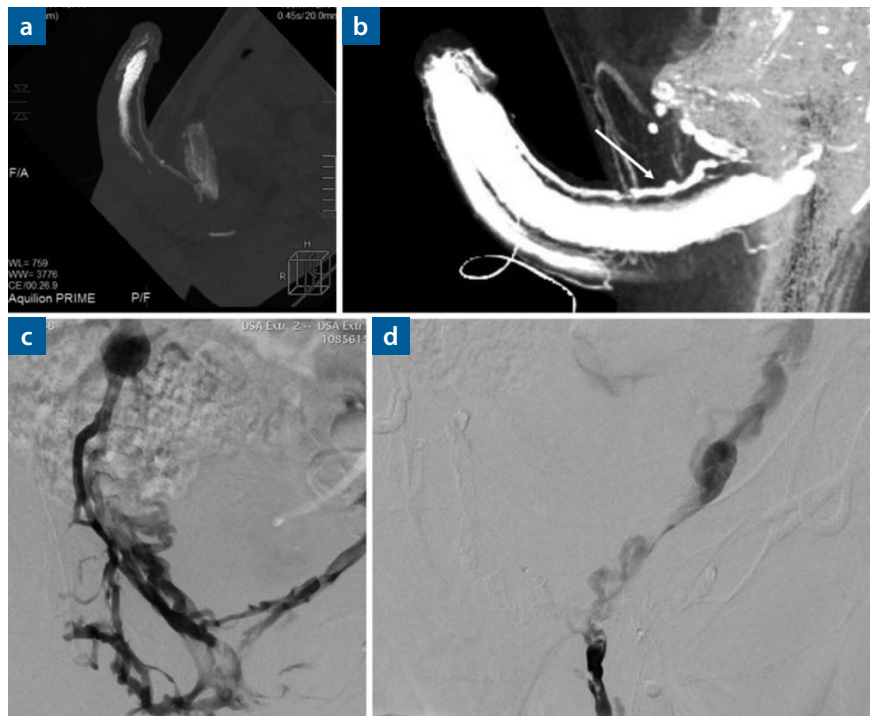
Als invasive Abklärung kommt eine intraarterielle Angiografie in Betracht. In unserer Erfahrung hat sich nach erfolgter CT-Angiografie, in welcher arterielle Läsionen dokumentiert sind, eine angiografische Darstellung der Läsionen mit endovaskulärer Behandlung in gleicher Sitzung bewährt.

### Behandlung der ED

Die Behandlung der ED sollte interdisziplinär mit Kollegen der Urologie erfolgen, die häufig primäre Ansprechpart-

**Tab. 1: Medikamente, die Erektionsstörungen verursachen können [25, 26, 27, 28, 29, 30, 31]**

Medikamente	Beispiel
Antihypertensiva	Betablocker, ACE-Hemmer/Sartane, Kalziumkanal-Inhibitoren
Diuretika	Spirolactone, Thiazide
Lipidsenker	Fibrate, Simvastatin
Alpha-Antagonist	Clonidin
Prostata-Medikament/Arzneimittel gegen Haarausfall	Finasterid
Nichtsteroidale Antirheumatika	Ibuprofen, Diclofenac
Antidepressiva	Citalopram, Sertralin, Fluoxetin



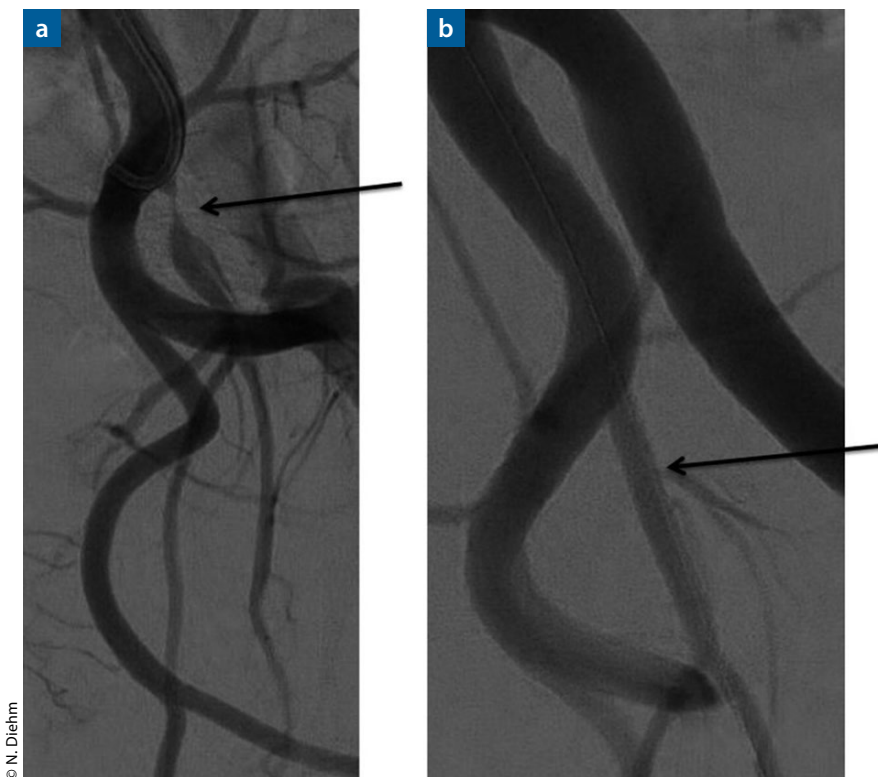
**Abb. 3:** CT-cavernosografische Darstellung einer venösen Leckage (**a**). V. dorsalis penis profunda, welche ultraschallgesteuert punktiert werden kann (**b**, Pfeil). Darstellung einer venösen Leckage im Bereich des Plexus Santorini (Plexus venosus prostaticus) vor (**c**) und nach (**d**) Embolisation mit Histoacryl/Lipiodol.

ner für ED-Patienten sind. Abhängig von der Ursache und dem Schweregrad der ED stehen verschiedene Behandlungsoptionen wie PDE-5-Hemmertherapie, z. B. Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil und Avanafil, Testosteronersatztherapie, intrakavernöse Anwendung von PGE-1 wie Alprostadil, Penispumpen und Implantate zur Verfügung [16, 17]. Wirken Vasoaktiva nicht mehr, so

liegen häufig signifikante vaskuläre Veränderungen vor.

### Endovaskuläre Revaskularisation erektions-abhängiger Arterien

Zwischenzeitlich hat die Miniaturisierung des Kathetermaterials die endovaskuläre Therapie von Arterien kleinen Kalibers ermöglicht [18, 19, 20, 21, 22]. Eine Obstruktion der folgenden arteri-



© N. Diehm

**Abb. 4:** (a) Angiografische Darstellung einer hochgradigen ostialen Stenose der linken A. pudenda interna mit poststenotischer Dilatation bei einem 51-jährigen Patienten mit erektiler Dysfunktion, die nicht auf PDE-5-Hemmer anspricht. Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Nikotinabusus und Hyperlipidämie. (b) Angiografisches Ergebnis nach Implantation eines 4/18 mm Sirolimus-beschichteten Stents.

ellen Segmente kann mit einer ED einhergehen: Aorta abdominalis, A. iliaca communis, A. iliaca interna, A. glutea inferior, A. pudenda interna, A. penis communis, A. cavernosa und A. dorsalis penis. Während die endovaskuläre Therapie von Obstruktionen der äußeren aorta-iliakalen Arterien sicherlich Standard ist, wagen sich erfahrene Interventionalisten nun immer mehr in Richtung der kleinkalibrigen Penis-Arterien vor (**Abb. 4**).

Eine Studie von Rogers und Kollegen aus Kalifornien zeigte, dass die A. pudenda bei Patienten mit KHK besonders häufig von atherosklerotischen Obstruktionen betroffen ist [23]. Die darauf folgende ZEN-Studie beschäftigte sich mit der klinischen Effizienz der Implantation medikamentenbeschichteter Koronarstents in pudendalen Obstruktionen. Im Rahmen dieser prospektiven Studie wurden 30 Patienten mit 45 Obstruktionen der A. pudenda interna ka-

theterisch behandelt. Die Obstruktionen waren fokaler Natur (durchschnittliche Läsionslänge 18 mm), der durchschnittliche behandelte Gefäßdurchmesser betrug 2,6 mm. In allen Fällen wurde ein technischer Angioplastie- bzw. Stent-Erfolg verzeichnet, wobei sich im Nachgang herausstellte, dass bei 5 von 30 Patienten aus Versehen nicht erektionsbezogene Arterien gestentet wurden. Dies unterstreicht die anatomische Komplexität dieser Eingriffe. Eine im Rahmen der ED-Literatur als allgemeingültig akzeptierte und klinische relevant angesehene funktionelle Verbesserung wurde bei etwa 60 % der Patienten nach 6 Monaten beobachtet. Im selben Zeitraum betrug die Restenoserate 34,4 %. Zu beachten ist, dass diese Studie mit aus heutiger Sicht bereits veralteten Stents durchgeführt wurde.

Heute werden beschichtete Koronarstents verwendet, deren Strebendicke deutlich geringer ist und für die in der

koronaren Strombahn eine deutliche Verbesserung der Restenoserate beschrieben wurde. Im Rahmen neuerer Untersuchungen zeigte eine Arbeitsgruppe aus Taiwan, dass selbst die technisch nicht triviale Angioplastie von isolierten penis-arteriellen Stenosen (Arterien, die meist einen Durchmesser < 2 mm haben) in Händen erfahrener Interventionalisten sicher ist und mit einer ähnlich hohen Verbesserung der erektilen Funktion einhergehen kann, wie dies bei weiter proximal gelegenen pudendalen Obstruktionen der Fall ist [24]. Eine aktuelle Metaanalyse bestätigt, dass eine klinische Verbesserung im Schnitt bei zwei Dritteln der Patienten eintritt [21]. Dies zeigt auch, dass weitere Studien definieren werden müssen, welche Patienten nicht adäquat ansprechen. In unserer Erfahrung sollte bei Patienten, die nicht ausreichend auf eine arterielle Revaskularisation ansprechen, eine CT-Cavernosografie zur Diagnostik des venösen Abflusses erfolgen.

#### Endovaskuläre Embolisation venöser Leckagen

Im Falle einer duplexsonografisch und CT-cavernosografisch diagnostizierten venösen Leckage (Abbildung, die nicht auf eine konservative Behandlung anspricht), kann eine Embolisation des venösen Abflusses durchgeführt werden [21]. Bisher wurden Venen-verschließende Eingriffe via transfemorale retrograde venöse Zugänge oder via direkt penilvenöse Zugänge, gelegentlich auch nach chirurgischer Exposition der V. dorsalis penis profunda beschrieben. Die Embolisation erfolgte mit Coils oder verschiedenen flüssigen Embolisaten. In unserer Erfahrung hat sich eine ultraschallgesteuerte Direktpunktion der V. dorsalis penis profunda bewährt (**Abb. 3**). Sobald diese Vene, die schnell spastisch reagieren kann, erfolgreich punktiert ist, kann ein Mikropunktionssset eingebracht werden (cave: die Tunica albuginea stellt eine grössere Resistenz bei der Einführung der Schleuse dar), über welches direkt eine Embolisation mit Histoacryl-Lipiodol-Gemisch durchgeführt wird. Im Rahmen der obengenannten Metaanalyse zeigte sich, dass die verschiedenen analysierten Embolisierungseingriffe mit einer Komplikationsrate von 5,2 %

vergesellschaftet sind. Der klinische Erfolg der venösen Eingriffe lag in Abhängigkeit der gewählten Methode zwischen 21,9 und 100 % [21].

## Fazit

Die endovaskuläre Therapie erektionsrelevanter Arterien in den Händen erfahrener Interventionalisten ist technisch sehr gut machbar und sicher. Sie führt bei zwei Dritteln von ED Patienten, bei denen Vasoaktiva wie PDE-5-Hemmer nicht ausreichend wirksam sind, zu einer deutlichen Verbesserung der Erektion. Die Diagnostik und Therapie der venösen Leckage ist komplexer. Aktuell fehlen noch randomisierte Untersuchungen, die eine Revaskularisation bei Patienten, bei denen Vasoaktiva noch ausreichend wirksam sind, rechtfertigen.

Die Gefäßmedizin hat eine sehr wichtige Rolle in der Diagnostik der ED, da die häufigste Ursache vaskulär ist und da die ED eine wichtige Markerkrankung für kardiovaskuläre Risikofaktoren, die oft bis zur Diagnosestellung nicht behandelt sind, und für drohende kardiovaskuläre Ereignisse darstellt.

## Literatur

1. NIH Consensus Conference (1993) Impotence. NIH consensus development panel on impotence. *JAMA J Am Med Assoc* 270:83–90
2. Castro RP, Hernández PC, Casilda RR, García JR, Tapia MJR (2010) Epidemiology of erectile dysfunction. Risk factors. *Arch Esp Urol* 63(8):637–639PubMed
3. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB (1994) Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 151:54–61
4. Aytac IA, McKinlay JB, Krane RJ (1999) The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU Int* 84(1):50–56
5. Hatzimouratidis K, Giuliano F, Moncada I, Muneer A, Salonia A, Verze P (2018) EAU guidelines on erectile dysfunction, premature ejaculation, penile curvature and priapism. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Barcelona 2019. ISBN 978-94-92671-04-2
6. World Health Organization (2016) WHO methods and data sources for global burden of disease estimates. WHO, Geneva
7. Uddin SMI, Mirbolouk M, Dardari Z, Feldman DI, Cainzos-Achirica M, DeFilippis AP et al (2018) Erectile dysfunction as an independent predictor of future cardiovascular events: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation* 138(5):540–542
8. Jan S, Vignes M, Schumacher Martin C, Markus B, Keo Hak H, Heinz S et al (2019) Incidental findings during computed tomographic angiography diagnostic work-up in patients with arteriogenic erectile dysfunction. *Swiss Med Wkly* 149(49–50):1–7
9. Gandaglia G, Briganti A, Montorsi P, Motteri A, Salonia A, Montorsi F (2016) Diagnostic and therapeutic implications of erectile dysfunction in patients with cardiovascular disease. *Eur Urol* 70(2):219–222
10. Caretta N, De Rocco PM, Minicuci N, Palego P, Valente U, Garolla A et al (2019) Penile doppler ultrasound predicts cardiovascular events in men with erectile dysfunction. *Andrology* 7(1):82–87
11. Feldman HA, Johannes CB, Derby CA, Kleinman KP, Mohr BA, Araujo AB et al (2000) Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts Male Aging Study. *Prev Med (Baltim)* 30(4):328–338
12. Dong JY, Zhang YH, Qin LQ (2011) Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 58(13):1378–1385
13. Chew K-K, Finn J, Stuckey B, Gibson N, Sanfilippo F, Bremner A, et al Erectile dysfunction as a predictor for subsequent atherosclerotic cardiovascular events: findings from a linked-data studyj sm\_1576 192.202 for sexual medicine. *J Sex Med [Internet]*. 20107:192–202. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1743-6109.2009.01576.x>. Zugegriffen am 11.09.2019
14. Goldstein I (2000) Male sexual circuitry. *Sci Am* 283:70–75
15. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Montorsi F et al (2010) Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol* 57(5):804–814
16. Huang SA, Lie JD (2013) Phosphodiesterase-5 (PDE5) inhibitors in the management of erectile dysfunction. *P T* 38(7):407–419PubMedPubMedCentral
17. Wespes E, Amar E, Hatzichristou D, Hatzimouratidis K, Montorsi F, Pryor J et al (2006) EAU guidelines on erectile dysfunction: an update. *Eur Urol* 49(5):806–815
18. Diehm N, Borm AK, Keo HH, Wyler S (2015) Interdisciplinary options for diagnosis and treatment of organic erectile dysfunction. *Swiss Med Wkly* 145:w14268PubMed
19. Diehm N, Marggi S, Ueki Y, Schumacher D, Keo HH, Regli C et al (2019) Endovascular therapy for erectile dysfunction – who benefits most? Insights from a single-center experience. *J Endovasc Ther* 26(2):181–190
20. Rogers JH, Goldstein I, Kandzari DE, Köhler TS, Stinis CT, Wagner PJ et al (2012) Zotarolimus-eluting peripheral stents for the treatment of erectile dysfunction in subjects with suboptimal response to phosphodiesterase-5 inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 60(25):2618–2627
21. Doppalapudi SK, Wajswol E, Shukla PA, Kolber MK, Singh MK, Kumar A et al (2019) Endovascular therapy for vasculogenic erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of arterial and venous therapies. *J Vasc Interv Radiol* 30(8):1251–1258.e2
22. Baumann F, Hehli D, Makaloski V, Schumacher M, Schönhofen H, Diehm N (2017) Erectile dysfunction – overview from a cardiovascular perspective. *Vasa Eur J Vasc Med* 46(5):347–353
23. Rogers JH, Karimi H, Kao J, Link D, Javidan J, Yamasaki DS et al (2010) Internal pudendal artery stenoses and erectile dysfunction: correlation with angiographic coronary artery disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 76(6):882–887
24. Wang TD, Lee WJ, Yang SC, Lin PC, Tai HC, Liu SP et al (2016) Clinical and imaging outcomes up to 1 year following balloon angioplasty for isolated penile artery stenoses in patients with erectile dysfunction: The PERFECT-2 study. *J Endovasc Ther* 23(6):867–877
25. Rosen RC, Marin H (2003) Prevalence of antidepressant-associated erectile dysfunction. *J Clin Psychiatry* 64:5–10
26. Chrysant SG (2015) Antihypertensive therapy causes erectile dysfunction. *Curr Opin Cardiol* 19(2):208–212
27. Rizvi K, Hampson JP, Harvey JN (2002) Do lipid-lowering drugs cause erectile dysfunction? A systematic review. *Fam Pract* 19(1):95–98
28. Conaglen HM, Conaglen JV (2013) Drug-induced sexual dysfunction in men and women. *Aust Prescr* 36:42–45
29. Uygur MC, Gür E, Ank AI, Altuğ U, Erol D (1998) Erectile dysfunction following treatments of benign prostatic hyperplasia: a prospective study. *Andrologia* 30(1):5–10
30. Shiri R, Koskimäki J, Häkkinen J, Tammela TLJ, Auvinen A, Hakama M (2006) Effect of nonsteroidal anti-inflammatory drug use on the incidence of erectile dysfunction. *J Urol* 175(5):1812–1815
31. Shiri R, Koskimäki J, Häkkinen J, Auvinen A, Tammela TLJ, Hakama M (2007) Cardiovascular drug use and the incidence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 19(2):208–212

Dieser Artikel ist eine Übernahme aus U. Hoffmann et al. (Hrsg.), *Klinische Angiologie*, Springer Reference Medizin, [https://doi.org/10.1007/978-3-662-61379-5\\_91-1](https://doi.org/10.1007/978-3-662-61379-5_91-1)



**Prof. Dr. med. Nicolas Diehm**  
Zentrum für Gefäßmedizin Mittelland  
Aarenaustrasse 2 b  
CH-5000 Aarau, Schweiz  
[nicolas.diehm@angiologie-aargau.ch](mailto:nicolas.diehm@angiologie-aargau.ch)

**Dr. med. Vignes Mohan**  
Universitätsspital Basel, Angiologie,  
Klinikum 2, Petersgraben 4, CH-4031 Basel,  
Schweiz