

## Erektile Dysfunktion und kardiovaskuläre Medizin *Dysfonction érectile et médecine cardiovasculaire*

# Mehr als ein One-Night-«Stent» *Plus qu'un «stent» d'une nuit*

Nicolas Diehm, Martin C. Schumacher, Aarau

- Die erektile Dysfunktion (ED) ist ein in der hausärztlichen Praxis auftretendes klinisches Problem mit zunehmender sozioökonomischer Bedeutung.
- Bei Vorliegen einer ED sind umfassende Abklärungen angezeigt, da ED-Symptome ein wichtiger früher Marker für bisher unerkannte Erkrankungen sein können.
- Dank moderner endovaskulärer Revaskularisationstechniken lassen sich heute auch kleinkalibrige erektionsbezogene Gefässe erfolgreich kathetertechnisch revaskularisieren.
- *La dysfonction érectile (DE) est un problème clinique apparaissant en médecine générale avec une importance socio-économique grandissante.*
- *Des évaluations élargies sont indiquées en présence d'une DE étant donné qu'un symptôme de DE peut être un marqueur précoce pour des maladies jusqu'alors non reconnues.*
- *Grâce aux techniques modernes de revascularisation endovasculaire, il est maintenant possible de revasculariser par cathétérisation même des vaisseaux de petit calibre en lien avec l'érection.*

■ Die Erektile Dysfunktion (ED) ist definiert als die wiederholte Unfähigkeit, eine Erektion aufzubauen oder zu unterhalten, die ein Eindringen in die Scheide bei Geschlechtsverkehr ermöglicht. Weltweit sind Millionen von Männern betroffen, wobei die ED ab dem 40. Lebensjahr auftritt. In der Massachusetts Male Aging Study (MMAS) [1] wurde eine ED-Prävalenz von 52% bei Männern im Alter von 40–70 Jahren erhoben. Die Inzidenz steigt mit zunehmendem Alter. Neben der ED zeigen sich als weitere häufige Sexualstörungen eine reduzierte Libido und Ejakulationsprobleme. Weiterhin stellt die Sexualität im Alter ein grosses Tabu unserer Gesellschaft dar. Für viele ältere Menschen hat die Sexualität einen hohen Stellenwert und wird als wichtige Quelle für Vitalität, Wohlbefinden und eine intakte Paarbeziehung angesehen. Daher führen Störungen der Sexualfunktion zu einer nicht zu unterschätzenden Beeinträchtigung der Lebensqualität sowie der Paarbeziehung.

### Ursachen

Die Ursachen der ED sind oft multifaktoriell, wobei im Wesentlichen arterielle, kavernös-venöse, endokrine, neurogene und psychogene Faktoren eine Rolle spielen. Neben dem zunehmenden Alter sind die Hauptursachen bei vielen Patienten mit einer ED kardiovaskuläre Erkrankungen. Risikofaktoren sind insbesondere eine koronare Herzkrankheit, eine peripher arterielle Verschlusskrankheit, Nikotinabusus, eine arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, ein Diabetes mellitus und eine positive Familienanamnese. Zudem können Traumata und Operationen im kleinen Becken sowie diverse Medikamente zu einer ED führen oder diese begünstigen. Seit der Publikation von Goldstein et al. 1998 [2], der ersten grossen Studie zu Sildenafil, kann ohne Übertreibung behauptet werden, dass die Phosphodiesterase 5-Inhibitoren (PDE 5-Inhibitoren) die Therapie der ED revolutioniert haben. Die Erfolgsrate von Sildenafil beträgt bei allen Formen der Erektionsstörung 50–80%. Daher taucht oft die Frage auf, weshalb überhaupt eine eingehende Diagnostik der ED erfolgen sollte, da doch effektive medikamentöse Therapien mit den PDE 5-Inhibitoren zur Verfügung stehen (**Tab. 1**).

### Diagnostische Abklärung bei erektiler Dysfunktion

Aus verschiedenen Gründen sollte vor einer Therapie der ED eine gründliche Abklärung erfolgen. Der zen-

trale Punkt liegt in der Aufdeckung von bis dato unbekanntem Erkrankungen.

Ein klassisches Beispiel stellt der Diabetes mellitus als Erstsymptom einer ED bei einem bis anhin gesunden Patienten dar. Die Prävalenz einer ED beträgt bei über 60-jährigen Diabetikern ca. 75% und das Ausmass der ED nimmt mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung proportional zu.

Bei Patienten mit Myokardinfarkt lässt sich anamnestic oft eine ED eruieren (>70%), die dem kardialen Ereignis über ein Jahr vorausging. Dies konnte in den Pionierstudien von Montorsi et al. [3] eindrücklich aufgezeigt werden. Bei gut 50% der Patienten mit akuter Angina pectoris und angiografisch dokumentierter koronarer Herzkrankheit liegt eine ED vor. Interessanterweise korreliert das Ausmass der ED signifikant mit der Anzahl betroffener Koronargefässe. Da der Durchmesser der penilen Arterien (1–2 mm) kleiner ist als derjenige von Koronararterien (3–4 mm), führt das gleiche Ausmass an endothelialer Dysfunktion und Atherosklerose zu einer signifikanteren und früheren Abnahme des Blutflusses in diesen Gefässen, weshalb eine ED in der Regel einem kardialen Ereignis vorausgeht [4]. Eine ED tritt bei nahezu allen Patienten ca. drei Jahre vor kardial-ischämischen Symptomen auf. Aus diesem Grund ist es essenziell, die betroffenen Patienten allgemeinmedizinisch abzuklären, um frühzeitig andere Krankheiten zu erkennen.

Ein weiterer wesentlicher Aspekt ist die Frage, ob überhaupt eine ED vorliegt oder nicht. Heutzutage haben Patienten oft überzogene Vorstellungen, was ihre sexuelle Leistungsfähigkeit betrifft. In dieser Situation ist ein klärendes Gespräch der entscheidende Schritt und nicht die Gabe von PDE 5-Inhibitoren.

**3-Stufen-Schema der ED-Diagnostik:** Die notwendigen Schritte bei der ED-Diagnostik folgen einem 3-Stufen-Schema (nicht-invasive, semi-invasive und invasive Abklärungsmethoden) und entsprechen den Leitlinien der Deutschen Urologie Gesellschaft (DGU) und der European Association of Urology (EAU) [5]. 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 Stoffwechsel-

störungen. Wichtig ist eine detaillierte Medikamentenanamnese, da insbesondere die Kombination von PDE 5-Inhibitoren mit Nitraten eine Kontraindikation für deren Einsatz darstellt. Nikotin- und Alkoholkonsum sollten ebenfalls erfasst werden. Hormonelle Störungen wie ein partielles Androgendefizit des älteren Mannes (PADAM) können mit einer reduzierten Libido und einer ED einhergehen. Zur besseren Quantifizierung einer ED können Fragebögen wie der International Index of Erectile Dysfunction (IIEF) sinnvoll sein. Die körperliche Untersuchung kann Zeichen eines sekundären Hypogonadismus (Behaarung, trockene Haut, Muskelatrophie) aufzeigen. Des Weiteren sollte das Glied auf eine Phimose oder eine Induration penis plastica untersucht werden. Die Rektalpalpation ist zwingend notwendig, um eine Prostatitis oder ein Prostatakarzinom auszuschliessen. Zusätzlich ergeben sich Hinweise auf eine mögliche Prostatavergrösserung. Als Laboruntersuchung empfiehlt sich die Bestimmung von Glukose, Lipidstatus und Gesamt-Testosteronwert.

Bei der *semi-invasiven Diagnostik* wird der Schwellkörperinjektionstest (SKAT-Test) mit einer Duplexsonografie zur Evaluation der arteriellen penilen Gefässe kombiniert. Beim SKAT-Test wird Prostaglandin E1 (PGE1) in den Schwellkörper injiziert, dies führt zu einem gesteigerten arteriellen Bluteinstrom nach Relaxation der kavernen Muskelzellen und zur Erektion. Bei neurogener oder endokriner Ursache reicht eine initiale Dosis von 5 µg PGE1, bei vaskulärer Genese empfiehlt sich eine Dosis von 10–20 µg. Sollten keine adäquaten Erektionen auftreten, kann die Dosis auf 40 µg erhöht werden. Die farbkodierte Duplexsonografie wird zur Erfassung des arteriellen Flusses in den paarig angelegten Arteriae profunda penis im proximalen Schaftdrittel durchgeführt. Die systolische Flussgeschwindigkeit sollte nach den Europäischen Leitlinien (EAU) >30 cm/s betragen. Ergänzend hierzu kann heute eine Kontrastmittel-verstärkte Computertomografie wichtige Informationen zur Lage der arteriellen Obstruktion liefern und so für die Planung eines allfälligen endovaskulären Eingriffs hilfreich sein.

Die *invasive Diagnostik* beinhaltet die dynamische Infusionskavernosometrie- und grafie (DICC) und die selektive intraarterielle Angiografie der Penisarterien.

**Tab. 1:** Aktuell zugelassene PDE 5-Inhibitoren

Substanz	Dosis	Halbwertszeit	Wirkdauer	Effektivität	Nebenwirkungen
Sildenafil (Viagra®)	25–100 mg	ca. 4 h	ca. 4 h	bis 80%	Kopfschmerzen, Dyspepsie, Flush
Vardenafil (Levitra®, Vianza®)	10–20 mg	4,4–4,8 h	ca. 4 h	bis 80%	Kopfschmerzen, Dyspepsie, Flush
Tadalafil (Cialis®)	10–20 mg 5 mg*	17,5 h	24–36 h	bis 80%	Kopfschmerzen, Dyspepsie, Flush
Avanafil** (Spedra®)	50–200 mg	6–17 h	ca. 6 h	bis 80%	Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Nasenverstopfung

\* = Indikation in Kombination mit BPH und ED; \*\* = rascher Wirkungseintritt nach 15 Minuten

Abbildungen: Diehm



**Abb. 1:** **A)** Hochgradige Stenose der linken A. pudenda interna direkt am Abgang aus der A. iliaca interna bei einem 51-jährigen Raucher mit erektiler Dysfunktion und pathologischen Flusswerten in der penilen Duplexsonografie. **B)** Angiografisches Bild nach Implantation eines Medikamenten-beschichteten, Ballon-expandierbaren Stents

Beide Verfahren haben eine sehr hohe Aussagekraft, was den Gefäßstatus anbelangt.

**Behandlung der erektilen Dysfunktion**

Für den überwiegenden Teil der Patienten stellt die attraktivste Behandlungsmöglichkeit der ED die orale PDE 5-Inhibition dar. Als erste Wahl zur Therapie der ED empfehlen sich heutzutage daher die PDE 5-Inhibitoren (sie sind klinisch wirksam und verfügen über ein günstiges Nebenwirkungsprofil). Derzeit sind vier verschiedene PDE 5-Inhibitoren zugelassen: Sildenafil, Tadalafil, Vardenafil und der neue selektivere PDE 5-Inhibitor Avanafil (**Tab. 1**).

Bei fehlendem Therapieerfolg mit PDE 5-Inhibitoren bietet sich als nächste Stufe die Anwendung der SKAT-Injektion an. Die SKAT-Injektionen sind insbesondere bei organischen und nicht-endokrinen Erektionsstörungen effektiv. Die hohe Wirkkonzentration des Pharmakons induziert bei vielen Patienten eine Erektion, ohne dass systemische Nebenwirkungen auftreten. Als weitere Möglichkeit kann ebenfalls lokal Muse® (transurethrales PGE1) appliziert werden.

Eine alleinige Testosteronsubstitution zur Therapie der ED ist eher selten (ca. 3%) – eine Kombination mit einem PDE 5-Inhibitor ist üblicher.

Vakuumumpen sind bei vielen Patienten effektiv, da ein erektionsähnlicher Zustand erreicht werden kann, der für den Geschlechtsverkehr ausreicht. Die Zufriedenheitsraten werden in der Literatur mit ca. 70% angegeben, wobei diese Zahlen sich auf das Paar beziehen.

Schwellkörper-Implantate (semi-rigide oder hydraulische Modelle) werden immer noch als Ultima ratio angesehen. Die Einlage eines Schwellkörper-Implantats in die Corpora cavernosa führt zu einer irreversiblen Zerstörung des Schwellkörpergewebes und stellt somit eine endgültige Therapie dar.

**Katheter-Revaskularisation**

Liegt der sonografische Verdacht auf eine arterielle Perfusionsminderung vor, kann diese unter Umständen computertomografisch visualisiert werden. Die A. iliaca interna kann duplexsonografisch nicht immer gut eingesehen werden, sodass eine Schnittbildgebung bei Patienten mit duplexsonografischer Evidenz für eine Perfusionsminderung und kardiovaskulären Risikofaktoren hilfreich sein kann. Sofern eine arterielle Makroobstruktion und keine Mikroangiopathie vorliegt, kann eine endovaskuläre Katheter-Revaskularisation diskutiert werden (**Abb. 1**).

Obstruktionen der proximalen Beckenarterien (Aa. iliaca communes, Aa. iliaca externae) können bereits seit vielen Jahren erfolgreich katheter-technisch behandelt werden. Die Revaskularisation der A. pudenda interna wurde demgegenüber vor allem durch Miniaturisierung des Kathetermaterials in den letzten Jahren ermöglicht. Entsprechend ist die Datenlage hierzu aktuell noch relativ dünn. Rogers und Kollegen [6] behandelten im Rahmen der ZEN-Studie 30 Männer im Alter von etwa 60 Jahren mit einem suboptimalen Ansprechen auf Phosphodiesterase-Inhibitoren und einer angiografisch verifizierten Stenose einer oder beider Aa. pudendae internae mittels Implantation Medikamenten-beschichteter Koronarstents. Insgesamt mussten für diese Studie 383 Patienten gescreent und 89 angiografiert werden. Etwa ein Drittel der Patienten eignete sich aufgrund fehlender Makroobstruktionen, ein weiteres Drittel aufgrund zu starker Obstruktionen nicht für eine Dilatation. Der technische Erfolg der Intervention betrug 100%. Nach Stentimplantation hatten knapp 60% der dilatierten Patienten eine Verbesserung in Funktion und peniler Durchblutung. Nach sechs Monaten betrug die angiografisch verifizierte Reststenosenrate jedoch 34%. Diese Pilot-Studie zeigt ermutigende Ergebnisse der endovaskulären Therapie bei Patienten mit arteriosklerotisch bedingter ED.

**Fazit**

Zusammenfassend stellt die ED ein wichtiges Marker-Symptom dar, das in seiner Bedeutung für die Diagnostik bislang nicht erkannter Erkrankungen häufig noch unterschätzt wird.

Nicht selten liegt eine arterielle Obstruktion als Ursache der verminderten penilen Tumescenz vor. Moderne kathetertechnische Verfahren ermöglichen heutzutage auch die arterielle Revaskularisation kleinkalibriger peniler Gefäße.



**Prof. Dr. med. Nicolas Diehm**

Zentrum für Gefässmedizin Mittelland  
Aarenastrasse 2b  
5000 Aarau  
www.angiologie-aargau.ch  
nicolas.diehm@angiologie-aargau.ch



**Dr. med. Martin C. Schumacher**

FMH Urologie, spez. operative Urologie  
FEBU  
Hirslanden Klinik Aarau  
5000 Aarau  
m.schumacher@uro-hirslanden.ch

**Literatur:**

1. Johannes CB, et al.: Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. J Urol 2000 Feb; 163(2): 460–463.
2. Goldstein I, et al.: Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group. N Engl J Med 1998 May 14; 338(20): 1397–1404.
3. Montorsi F, et al.: Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. Eur Urol 2003 Sep; 44(3): 360–364; discussion 364–365.
4. Gandaglia G, et al.: A systematic review of the association between erectile dysfunction and cardiovascular disease. Eur Urol 2014 May; 65(5): 968–978.
5. Hatzimouratidis K, et al., European Association of Urology: Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. Eur Urol 2010 May; 57(5): 804–814.
6. Rogers JH, et al.: Zotarolimus-eluting peripheral stents for the treatment of erectile dysfunction in subjects with suboptimal response to phosphodiesterase-5 inhibitors. J Am Coll Cardiol 2012 Dec 25; 60(25): 2618–2627.

**Weiterführende Literatur:**

- Diehm N, Baumann F: Erektile Dysfunktion – Technische Fortschritte ermöglichen endovaskuläre Therapie. Cardio-vasc 2013; 2: 22–25.