

## Angiologische Abklärung und neue Behandlungsansätze

# Erektile Dysfunktion – ein Marker für generalisierte Arteriosklerose

Vignes Mohan, Max Grundig Klinik, Bühl; Nicolas Diehm, Zentrum für Gefäßmedizin Mittelland, Aarau

Die erektile Dysfunktion kommt zunehmend häufiger in der Praxis vor und gewinnt an sozioökonomischer Bedeutung. Da sie häufig auch ein Indiz für weitere schwerwiegendere Erkrankungen des Herzkreislaufsystems ist – ein Markersymptom für Arteriosklerose –, sollte die Ursache unbedingt genau abgeklärt werden.

## Epidemiologie und klinische Bedeutung der ED

Eine erektile Dysfunktion (ED) ist definiert als „eine andauernde oder wiederholte Unfähigkeit, eine Erektion zu erreichen oder aufrechtzuerhalten, die ausreicht, um die sexuelle Aktivität zu befriedigen“ [1]. Die Prävalenz ist altersabhängig und reicht von 2% bei Patienten unter 20 Jahren bis zu über 80% bei Achtzigjährigen. Es wird geschätzt, dass 322 Millionen Männer weltweit im Jahr 2025 an ED leiden werden [2, 3].

Die ED ist ein in der internistischen Praxis auftretendes klinisches Problem mit zunehmender sozioökonomischer Bedeutung und eine Krankheit, über die Männer nicht gerne sprechen. Sie ist schambehaftet, weil sie diesen Urwert der Männlichkeit – die Standhaftfähigkeit – infrage stellt. Doch nun zeigen neue Daten, dass es sich doppelt lohnt, sein Schamgefühl zu überwinden und bei auftretenden Erektionsstörungen sofort zum Arzt zu gehen. Denn in vielen Fällen ist sie ein Indiz für weitere schwerwiegendere Erkrankungen des Herzkreislaufsystems. Das heißt, wer seinen erschlafften Penis behandeln lässt, rettet nicht nur sein Selbstwertgefühl, sondern unter Umständen auch sein Leben.

Bei Vorliegen einer ED sind umfassende Abklärungen angezeigt, da Symptome ein wichtiger früher Marker für bisher unerkannte Erkrankungen sein könnten. Damit ist die ED eine soge-

nannte Sentinel-Krankheit [4]. Das heißt, sie weist auf das mögliche Vorhandensein von weiteren Krankheiten oder Risikofaktoren hin [5, 6]. Obwohl häufig falsch als Lifestyle-Erkrankung interpretiert, ist die ED ein medizinisch hochrelevantes Problem bei Männern mittleren Alters, das häufig relevante Komorbiditäten aufweist und als ein sehr wichtiges Markersymptom für Atherosklerose dienen kann [7]. Bis zu 70% der Männer mit angiografisch gesicherter KHK hatten vor der Herzkatheteruntersuchung ED-Symptome [8, 9].

## Abklärung der ED

Die Ursachen der ED sind oft multifaktoriell, wobei im Wesentlichen arterielle, kavernös-venöse, endokrine oder neurogene Faktoren eine Rolle spielen. 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. Neben dem zunehmenden Alter sind die Hauptursachen bei vielen Patienten mit einer ED kardiovaskuläre Erkrankungen. Zudem können Trauma und Operationen im kleinen Becken sowie diverse Medikamente zu einer ED führen oder diese begünstigen.

Die notwendigen Schritte bei der Diagnostik folgen *nicht invasiven*, *semi invasiven* und *invasiven* Abklärungsmethoden und entsprechen den Leitlinien

der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) und der European Association of Urology (EAU) [10].

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. Da die Kombination von Phosphodiesterase-5-Inhibitoren (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), kann zur besseren Quantifizierung sinnvoll sein. 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. Es empfiehlt sich die Durchführung eines internistisch-kardiovaskulären Workups mit Bestimmung des Cholesterinprofils inklusive Bestimmung des Lipoprotein(a), des HbA<sub>1c</sub>, der Glukose sowie der Retentionswerte.

Der Schwellkörper-Injektionstest (SKAT-Test) mit Duplexsonografie zur Evaluation der arteriellen penilen Ge-

fäße gehört zur *semi invasiven* Diagnostik. ED wird als durch arterielle Obstruktionen verursacht angesehen, wenn die arterielle systolische Spitzengeschwindigkeit einer oder beider Kavernosalarterien  $\leq 0,3$  m/s zehn Minuten nach einer intrakavernosalen Injektion von 10  $\mu$ g Alprostadil (Prostaglandin E1, PGE-1) am proximalen Rand des Penischafts beträgt. Das PGE-1 führt zu einem gesteigerten arteriellen Blutestrom nach Relaxation der kavernenösen Muskelzellen und zur Erektion. Bei neurogener oder endokriner Ursache reicht eine initiale Dosis von 5  $\mu$ g PGE-1, bei vaskulärer Genese empfiehlt sich eine Dosis von 10–20  $\mu$ g. Sollten keine adäquaten Erektionen auftreten, kann die Dosis auf 40  $\mu$ g erhöht werden.

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, muskuloskeletaler und urogenitaler Natur).

### Neue Behandlungsansätze

Abhängig von der Ursache und dem Schweregrad der ED stehen verschiedene Behandlungsoptionen wie PDE-5-Hemmer-Therapie, z.B. Sildenafil (Viagra®), Vardenafil (Levitra®, Vivanza®), Tadalafil (Cialis®) und Avanafil (Spedra®), Testosteronersatztherapie, intrakavernöse Anwendung von PGE-1 wie Alprostadil, Penispumpen und Implantate zur Verfügung.

Zwischenzeitlich hat die Miniaturisierung des Kathetermaterials die endovaskuläre Therapie von Arterien kleinen Kalibers ermöglicht [11, 12, 13, 14, 15].

Eine Obstruktion der folgenden arteriellen 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 aortaliakalen Arterien sicherlich Standard ist, wagen sich erfahrene Interventiona-

listen nun immer mehr in Richtung der Penis-Arterien vor.

Eine Studie von Rogers und Kollegen aus Kalifornien zeigte, dass die A. pudenda bei Patienten mit KHK besonders häufig von atherosklerotischen Obstruktionen betroffen ist [16]. Die ZEN-Studie beschäftigte sich mit der klinischen Effizienz der Implantation medikamentenbeschichteter Koronarstents in ebensolche Pudenda-Obstruktionen [13]. Im Rahmen dieser prospektiven Studie wurden 30 Patienten mit 45 Obstruktionen der A. pudenda interna kathetertechnisch 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, was die anatomische Komplexität dieser Eingriffe unterstreicht.

Eine im Rahmen der ED-Literatur als allgemeingültig akzeptierte und klinisch 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.

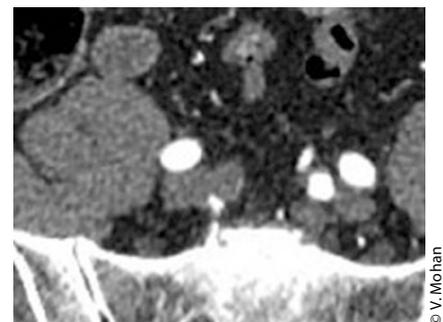
Bei 40,1% der in der ZEN-Studie eingeschlossenen Patienten kam es nicht zu einer Verbesserung der Symptome, was auf eine Mikroangiopathie oder andere Komorbiditäten zurückgeführt wurde und die Wichtigkeit einer guten Patientenselektion unterstreicht. Im Rahmen neuerer Untersuchungen zeigte eine Arbeitsgruppe 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 pu-

rendalen Obstruktionen der Fall ist [17]. Somit konnte gezeigt werden, dass die endovaskuläre Therapie erektionsrelevanter Arterien in den Händen erfahrener Interventionalisten technisch sehr gut machbar und sicher ist. Welche Antirestenose-Therapie die wirksamste ist, muss im Rahmen weiterführender Studien untersucht werden.

### Klinischer Fall: ED und vaskuläre Erkrankungen

Ein 53-jähriger sportlicher Patient stellte sich in der Sprechstunde vor. Er berichtete, seit zwei Jahren an ED zu leiden, bei frühzeitiger Detumeszens, fehlender Rigidität und erhaltener Libido. Der IIEF-15 lag bei 22 Punkten. PDE-5-Hemmer hatten keine Wirkung mehr. Duplexsonografisch zeigt sich ein Bauchortenaneurysma mit 3,2 cm. In der Anamnese wurden ein Typ-2-Diabetes, Nikotinabusus, Hyperlipidämie und Hyperlipoproteinämie(a) festgestellt.

In der Computertomografie der rechten Beckenarterien fand sich ein 16-mm-Aneurysma in der A. iliaca interna (**Abb. 1**). Es folgte eine Rekonstruktion der Beckenarterien rechts mit Darstellung eines 16-mm-wandthrombosierten Aneurysmas der A. iliaca interna rechts (**Abb. 2**). Das „covered stenting“ des Aneurysmas der A. iliaca interna verlief komplikationslos und wurde in einer intra-arteriellen Angiografie überprüft (**Abb. 3**). Weiter fand sich ein chronischer Verschluss der distalen A. pudenda interna, bedingt durch den Wandthrombus des proximal gelegenen Aneurysmas, welcher kathetertechnisch nicht eröffnet werden konnte (**Abb. 4**). In der intra-arteriellen Angiografie zeig-



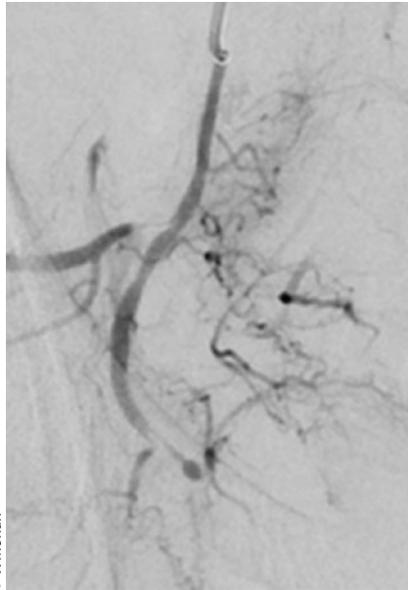
**Abb. 1:** Computertomografie (CT) der A. iliaca interna mit 16-mm-Aneurysma.

© V. Mohan



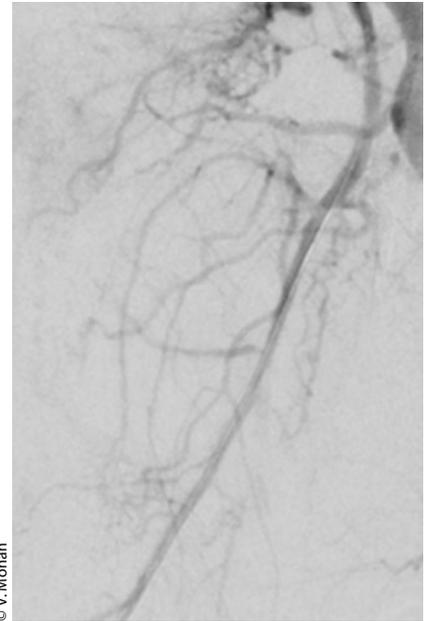
© V. Mohan

**Abb. 2:** CT der A. iliaca interna mit 16-mm-Aneurysma.



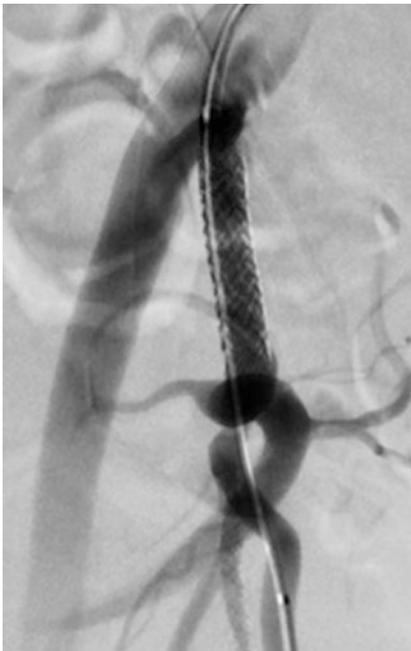
© V. Mohan

**Abb. 4:** Angiografie der distalen A. pudenda interna zeigt einen chronischen Verschluss.



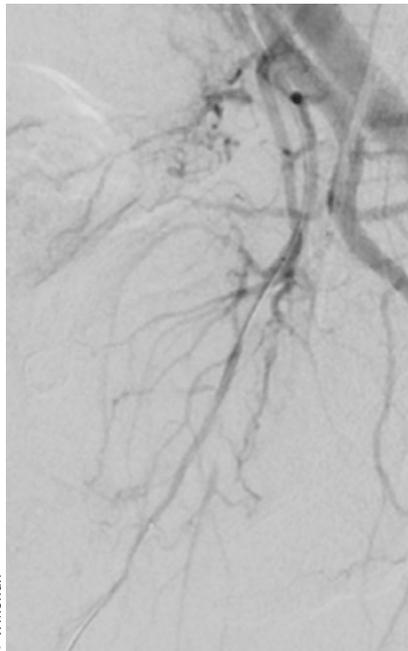
© V. Mohan

**Abb. 6:** Angiografie der mit drei Stents wiedereröffneten A. pudenda interna links.



© V. Mohan

**Abb. 3:** Angiografie nach Stenting des Aneurysmas.



© V. Mohan

**Abb. 5:** Angiografie der A. pudenda interna links zeigt eine diffuse Stenosierung.

te sich eine diffuse multifokale Stenosierung der A. pudenda interna links (**Abb. 5**), die mit drei Stents versorgt wurde (**Abb. 6**). Nach 6 Monaten zeigte sich in der CT-Angiografie eine Exkludierung des Interna-Aneurysmas und eine deut-

liche Verbesserung des IIEF-15 Scores von 22 Punkte auf 39 Punkte.

#### Fazit für die Praxis

Zusammenfassend stellt die ED ein wichtiges Markersymptom dar, das in

seiner Bedeutung für die Diagnostik einer bislang nicht erkannten Erkrankung 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 Vaskularisation klein kalibriger peniler Gefäße.

Die ED ist ein in der Praxis auftretendes klinisches Problem mit zunehmender sozioökonomischer Bedeutung.

#### Literatur

[www.springermedizin.de/cardiovasc](http://www.springermedizin.de/cardiovasc)



**Dr. med. Vignes Mohan**  
Max Grundig Klinik  
Schwarzwaldhochstr. 1  
77815 Bühl  
drvignesmohan@gmail.com



**Prof. Dr. med. Nicolas Diehm**  
Zentrum für Gefäßmedizin  
Mittelland  
Arenastr. 2B  
CH-5000 Aarau  
nicolas.a.diehm@gmail.com

## Literatur

1. Castro RP, Hernández PC, Casilda RR et al. Epidemiology of erectile dysfunction. Risk factors. *Arch Esp Urol*. 2010;63(8):637-9
2. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994;151(1):54-61
3. Aytaç IA, McKinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU Int*. 1999;84(1):50-6
4. Uddin SMI, Mirbolouk M, Dardari Z et al. Erectile dysfunction as an independent predictor of future cardiovascular events. *Circulation*. 2018;138(5):540-2
5. Gandaglia G, Briganti A, Montorsi P et al. Diagnostic and Therapeutic Implications of Erectile Dysfunction in Patients with Cardiovascular Disease. *Eur Urol*. 2016;70(2):219-22
6. Caretta N, De Rocco Ponce M, Minicuci N et al. Penile doppler ultrasound predicts cardiovascular events in men with erectile dysfunction. *Andrology*. 2019;7(1):82-87
7. Feldman HA, Johannes CB, Derby CA et al. Erectile dysfunction and coronary risk factors: Prospective results from the Massachusetts Male Aging Study. *Prev Med*. 2000;30(4):328-38
8. Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: Meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(13):1378-85
9. Chew KK, Finn J, Stuckey B et al. Erectile Dysfunction as a Predictor for Subsequent Atherosclerotic Cardiovascular Events: Findings from a Linked-Data Study. *J Sex Med*. 2010;7(1 Pt 1):192-202
10. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol*. 2010;57(5):804-14
11. Diehm N, Borm AK, Keo HH, Wyler S. Interdisciplinary options for diagnosis and treatment of organic erectile dysfunction. *Swiss Med Wkly*. 2015; <https://doi.org/10.4414/smw.2015.14268>
12. Diehm N, Marggi S, Ueki Y et al. Endovascular Therapy for Erectile Dysfunction—Who Benefits Most? Insights From a Single-Center Experience. *J Endovasc Ther*. 2019;26(2):181-190
13. Rogers JH, Goldstein I, Kandzari DE 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;60(25):2618-27
14. Doppalapudi SK, Wajswol E, Shukla PA et al. Endovascular Therapy for Vasculogenic Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis of Arterial and Venous Therapies. *J Vasc Interv Radiol*. 2019;30(8):1251-1258.e2
15. Baumann F, Hehli D, Makaloski V et al. Erectile dysfunction - overview from a cardiovascular perspective. *Vasa*. 2017;46(5):347-53
16. Rogers JH, Karimi H, Kao J et al. Internal pudendal artery stenoses and erectile dysfunction: Correlation with angiographic coronary artery disease. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;76(6):882-7
17. Wang TD, Lee WJ, Yang SC et al. 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*. 2016;23(6):867-77