

Diagnostik und Therapie der erektilen Dysfunktion

Entwicklungsstufe: S1**Veröffentlicht:** September 2012**Überarbeitet:** Januar 2015**Online seit:** 12. Januar 2015**Gültig bis:** 12. Dezember 2016**AWMF-Registernummer:** 030/112**Federführend**

Prof. Dr. W. H. Jost, Freiburg

wolfgang.jost@uniklinik-freiburg.de

29.11.2016: Gültigkeit der
Leitlinie nach inhaltlicher
Überprüfung durch das
Leitliniensekretariat verlängert
bis 29.9.2017

Inhaltsverzeichnis

- [Was gibt es Neues?](#)
- [Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick](#)
- [Definition](#)
- [Diagnostik](#)
- [Therapie](#)
- [Besonderheiten für die Schweiz und Österreich](#)
- [Redaktionskomitee](#)
- [Methodik der Leitlinienentwicklung](#)
- [Literatur](#)

Bitte beachten Sie:

Im Kapitel "Was gibt es Neues" wurde der Abschnitt "Therapie" ergänzt. Die Literaturangaben sind ebenfalls ergänzt worden. Stand: Januar 2015

Was gibt es Neues?

Diagnostik

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

Therapie

- Die Phosphodiesterase-5-Hemmer dominieren die Therapie.
- Neu zugelassen wurde Avanafil (Spedra) in einer Dosierung von 50-200 mg. Die Substanz ist bereits nach 15 Minuten wirksam.
- Die vier zugelassenen Phosphodiesterase-5-Hemmer haben vergleichbare Wirkeffekte, unterscheiden sich aber bezüglich Pharmakokinetik und unerwünschte Wirkungen.
- Vardenafil steht als 10 mg Schmelztablette zur Verfügung. Tadalafil 5 mg steht als tägliche Medikation zur Verfügung und ist auch zugelassen für das Benigne Prostatasyndrom.
- MUSE (Medical Urethral System for Erection) und SKAT (Schwellkörperautoinjektionstherapie) haben an Bedeutung verloren.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

Diagnostik

- Die Diagnostik der erektilen Dysfunktion liegt heute primär in der Hand der 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.
- Das EMG des M. sphincter ani externus kann als Screening-Methode bei der Frage nach einer neurogenen erektilen Dysfunktion angesehen werden.
- Die Neurografie sowie die SSEP des N. pudendus und die penile sympathische Hautantwort werden nur bei gezielten Fragestellungen oder auffälligen Befunden eingesetzt.
- Das sog. EMG des Corpus cavernosum ist obsolet.
- Bildgebende Verfahren werden gezielt aufgrund der klinischen Befunde angefordert.

Therapie

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

Einführung

Seit der Einführung der Phosphodiesterase-5-(PDE-5)-Hemmer erfolgt die Therapie häufig unkritisch. Die erektile Dysfunktion stellt eine relevante Symptomatik dar, die adäquat diagnostiziert und therapiert werden sollte.

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.

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. 82.1). 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.

Tab. 82.1 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 |

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).

Diagnostik

Die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen aus Sicht der Neurologie sind:

- Anamnese
- Symptomerfassung mit etablierten Fragebögen
- neurologische Untersuchung
- psychiatrische/psychologische Diagnostik
- Gefäßdiagnostik und pharmakologische Provokationstests

- urologische/andrologische Diagnostik (► Tab. 82.2)
- bildgebende Verfahren
- neurophysiologische Untersuchungen
 - EMG der Sphinkteren
 - Neurografie
 - evozierte Potenziale

Tab. 82.2 Diagnostik bei erektiler Dysfunktion (urologisch/neurologisch).

Diagnostik bei erektiler Dysfunktion

- Anamnese und klinischer Befund
- Sexualanamnese (inklusive Fragebogen, z. B. IIEF)
- klinisch-andrologische Untersuchung
- Laboruntersuchung
- SKAT-Testung (SKIT) oder PDE-5-Hemmer
- Doppler- bzw. Duplex-Sonografie (Peak Flow > 30 cm/s, Resistance-Index > 0,8)
- penile Tumescenz*
- invasive urologische Diagnostik*
- Arteriografie 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*

Basisuntersuchungen

Als Basisprogramm müssen bei den Patienten mit einer erektilen Dysfunktion eine spezifische Anamnese und eine komplette neurologische Untersuchung erfolgen. 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, Parkinsonsyndrom, Multiple Sklerose) zu erfragen (Davis-Joseph et al. 1995).

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

Bei der **körperlichen Untersuchung** dürfen die urogenitale (auch Hoden und Prostata) und anale Inspektion sowie digitale und funktionelle Untersuchungen (Kneifen, Pressen) des Analkanals nicht 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. HbA_{1c})
- 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 haben. Dieser Fragebogen erlaubt eine graduelle Einteilung anhand des Punktescores in keine, leichte, mittelschwere und schwere erektilen Dysfunktion.

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.

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-Duplexsonografie 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 Pharmakokavernosografie zur besseren Beurteilung der venösen Verschlussfunktion des Schwellkörpers angeboten werden. Eine angiografische Untersuchung der Penisgefäße (selektive A.-pudenda-interna-Angiografie) ist nur bei Verdacht auf Gefäßmissbildung oder bei geplanten interventionellen Maßnahmen indiziert, was durch die Weiterentwicklung der Duplexsonografie auf Einzelfälle beschränkt bleibt. Diese Untersuchungen werden meist nur von entsprechend ausgebildeten Urologen/Andrologen ausgeführt.

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

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, Urethrasphinkter, Analsphinkter) verlaufen, beurteilt werden. 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). Spontanaktivität spricht, wie bei einem EMG anderer Muskeln auch, 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.

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 sudomotorischen 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 (Kernspintomografie) 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.

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 (beispielsweise beeinflussen viele moderne Antidepressiva 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 der Störung (Partnerkontakt versus Masturbation)
- keine körperlichen Risikofaktoren (Potenz beeinflussende Erkrankungen, Medikamente, Alkohol, Drogen)
- Alter unter 50 Jahren
- Fortbestehen nächtlicher Spontanerektionen

Die psychischen Ursachen einer erektilen Dysfunktion lassen sich 4 Bereichen zuordnen (Hartmann 2000, Kockott 2002):

- innerpsychische Ängste (psychodynamische Aspekte)
- Lerndefizite (lerntheoretische Aspekte)
- partnerschaftliche Probleme (interpersonelle, paardynamische Aspekte)
- Selbstverstärkungsmechanismus der Versagensangst

Therapie

Die wichtigsten therapeutischen Maßnahmen aus Sicht der Neurologie sind:

- Behandlung der Ursache bzw. Vorbeugung, z. B. bei Diabetes
- psychiatrisch-psychologische Therapie, falls entsprechende Genese
- medikamentöse Therapie:
 - PDE-5-Hemmer
 - Yohimbin
 - lokale Pharmakotherapie
- lokale Hilfsmittel
- operative Therapie

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 PDE-5-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. 82.3). Als Ultima ratio sind operative Methoden zu nennen, deren Erfolgsrate jedoch begrenzt ist. Häufig vergessen wird die nicht organische Therapie.

Tab. 82.3 Therapie der erektilen Dysfunktion (organisch).

Therapie der erektilen Dysfunktion

- orale Pharmakotherapie (selten kausal bei Hormonstörungen, sonst symptomatisch)
- transurethrale Pharmakotherapie (MUSE)
- intrakavernöse Pharmakotherapie (SKAT)
- Vakuumtherapie
- operative Therapie: Penisprothetik

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.

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. 82.4).

Tab. 82.4 Orale Pharmakotherapie der erektilen Dysfunktion.

Medikamente zur Therapie der erektilen Dysfunktion

Zentraler Mechanismus:

- Yohimbin (Alpha-2-Rezeptor-Antagonist)
- Apomorphin (Dopaminrezeptor-Agonist)

Peripherer Mechanismus:

- Phosphodiesterase-5-Hemmer
 - Sildenafil
 - Tadalafil
 - Vardenafil

Phosphodiesterase-5-Hemmer (► Tab. 82.5)

Tab. 82.5 Orale Pharmaka zur Therapie der erektilen Dysfunktion im Vergleich.

| Substanz | Wirkort | Dosis | HWZ | Wirkdauer | Effektivität | Nebenwirkungen |
|------------|----------|-----------|-----------|-----------|--------------|-------------------------------|
| 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 |

Vor der Verordnung der PDE-5-Hemmer sollte eine kardiologische Risikoabklärung erfolgen. Ist der Patient der Low-Risk-Gruppe zuzuordnen, braucht keine kardiologische Abklärung vor einer Medikamentenverordnung vorgenommen zu werden (EAU-Guidelines).

Nach den Empfehlungen des Second Princeton Consensus Conference on Sexual Dysfunction and Cardiac Risk (Kostis et al. 2005, Jackson et al. 2006) sollen Hochrisiko-Patienten keine Behandlung der erektilen Dysfunktion erhalten und sich sexueller Aktivität enthalten, bis sich ihre kardiale Situation stabilisiert hat. Patienten mit mittlerem

oder unbestimmtem Risiko sollten sich zunächst einer ausführlichen kardiologischen Untersuchung mit Erhebung der Risikofaktoren, Beurteilung einer eventuellen koronaren Herzkrankheit, ggf. Belastungs-Elektrokardiografie unterziehen, um so eine Zuordnung in die Gruppe mit hohem oder niedrigem Risiko zu ermöglichen und damit zu entscheiden, ob eine Behandlung der erektilen Dysfunktion mit PDE-5-Hemmern erfolgen kann oder nicht (Jackson et al 2006, Mikhail 2006).

Kontraindikationen für die Verordnung der PDE-5-Hemmer sind:

- Therapie mit Nitraten und NO-Donatoren (z. B. Molsidomin)
- sog. „Poppers“ (Amylnitrit oder Amylnitrat)
- hohes kardiovaskuläres Risiko
- arterielle Hypertonie > 170/110 mmHg, komplexe antihypertensive Medikation
- Herzinfarkt, Schlaganfall oder Arrhythmien in den letzten 6 Monaten
- obstruktive linksventrikuläre Kardiomyopathie, Aortenstenose
- hypertrophe Kardiomyopathie
- arterielle Hypotonie mit Blutdruckwerten < 90/50 mmHg
- Retinitis pigmentosa
- antihypertensive Medikation, die mit orthostatischer Hypotonie einhergeht
- Medikamente, die die HWZ der PDE-5-Hemmer verlängern
- dekompensierte Leberinsuffizienz, da PDE-5-Hemmer vorwiegend hepatogen eliminiert werden
- alpha-adrenerge Blocker, wie z. B. Doxazosin (4 mg), das bei benigner Prostatahypoplasie verordnet wird, da Alphablocker eine ausgeprägte orthostatische Hypotonie auslösen können, wenn 50 oder 100 mg Sildenafil innerhalb von 4 Stunden nach Einnahme eines alpha-adrenergen Blockers eingenommen wird
- non-arteriitische anteriore ischämische optische Neuropathie (NAION): Diese Patienten sollten keine PDE-5-Hemmer einnehmen und ärztliche Hilfe suchen, wenn sie plötzliche Sehstörungen im Sinne der non-arteriitischen anterioren ischämischen optischen Neuropathie erleiden, die zum permanenten Visusverlust im zeitlichen Zusammenhang mit der Einnahme von PDE-5-Hemmern führen kann.
- Der Hersteller von Sildenafil empfiehlt darüber hinaus die Einnahme des PDE-5-Hemmers zu beenden, wenn es zur plötzlichen Abnahme oder einem Verlust des Hörvermögens im zeitlichen Zusammenhang mit der Einnahme des Medikaments kommen sollte (Rosenberg 2007).

Patienten mit akutem Koronarsyndrom dürfen 24 Stunden nach Einnahme von Sildenafil oder Vardenafil und sogar 48 Stunden nach Einnahme von Tadalafil nicht mit Nitraten behandelt werden (Beckman et al. 2006).

Es besteht kein klarer kausaler Zusammenhang zwischen Todesfällen oder akuten Myokardinfarkten und der Einnahme von Sildenafil (Mikhail 2006). Allerdings ist bereits bei gesunden Männern das Risiko für einen Myokardinfarkt im Zusammenhang mit sexueller Aktivität höher als bei nicht koitaler Aktivität (Montague et al. 2007). Männer mit einem Myokardinfarkt in der Vorgeschichte haben ein 2,9-fach höheres Infarktrisiko bei sexueller Aktivität als bei anderen Aktivitäten (Montague et al. 2007).

Sildenafil (Viagra): Sildenafil (25, 50, 100 mg) war der erste zugelassene PDE-5-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 Behandlung der pulmonalen arteriellen Hypertonie zugelassen.

Vardenafil (Levitra, in Österreich Vivanza): Vardenafil (5, 10, 20 mg) wird als zehnfach potenter als Sildenafil angesehen (Bischoff u. Schneider 2001, Brock et al. 2002a), weshalb es 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 Placeborate von 30 % (Porst et al. 2001).

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

Aktuell wurde für Vardenafil eine 10-mg-Schmelztablette eingeführt, die bukkal resorbiert wird und nicht geschluckt werden muss. Sie wird nur als 10-mg-Tablette rezeptiert und soll durch die gute Resorption effektiv wirksam wie die bisherige 20-mg-Tablette sein.

Tadalafil (Cialis): Der dritte PDE-5-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. 2002b, 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

Placeborate von 35 % (Brock et al. 2002b). Trotz der längeren HWZ 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.

Mittlerweile steht Tadalafil 5 mg auch als tägliche Medikation zur Verfügung. Die tägliche Einnahme hat als neue Therapieoption gegenüber der bedarfsgerechten Einnahme auch Eingang in die aktuellen EAU-Leitlinien gefunden. Als Nachteil ist zu werten, dass man über die Kumulation 2–3 Tage braucht, bis die volle Wirkung pharmakologisch erreicht ist. Darauf muss man die Patienten hinweisen.

Die **Nebenwirkungen** der einzelnen Präparate sind vergleichbar. Dies sind vor allem Kopfschmerzen, eine Flush-Symptomatik, verstopfte Nase und Dyspepsie, bei Tadalafil zusätzlich Rückenschmerzen (Young 1999, Brock et al. 2002b, Gresser u. Gleiter 2002).

Die Grenzen der oralen Pharmakotherapie werden in einer Metaanalyse dargestellt, die bisher nur für Sildenafil, nicht für die neuen PDE-5-Hemmer vorliegt (► Tab. 82.6). Insbesondere ist ersichtlich, dass die hohen Raten von publizierten Erektionsverbesserungen nicht zwangsläufig zu einem erfolgreichen, vom Patienten erwünschten Geschlechtsverkehr führen.

Tab. 82.6 Metaanalyse der Wirksamkeit von Sildenafil bei verschiedenen Krankheitsbildern (n = 6659). Einbezogen wurden nur Studien von mindestens 12 Wochen Dauer, verglichen wurde mit Placebo (Fink et al. 2002).

| | > 50 % erfolgreiche Geschlechtsverkehrsversuche | > 1 × 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 %) |

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

Als neuester Ansatz wird empfohlen, bei Nichtansprechen auf PDE-5-Hemmer unbedingt den Testosteronspiegel zu kontrollieren, da ein Ausgleich des Testosteronmangels zum Ansprechen auf PDE-5-Hemmer führen kann. Dies erklärt sich dadurch, dass die neurogene und endotheliale NO-Synthetase androgen reguliert sind.

Apomorphin und Yohimbin (► Tab. 82.5)

Das als selektiver Dopaminagonist zentral wirksame **Apomorphin-SL** ist in Deutschland nicht mehr verfügbar. Die Substanz wird sublingual bedarfsgerecht angewendet und entfaltet etwa nach 20 Minuten ihre Wirkung. Apomorphin verbessert die Erektion über einen hypothalamischen Ansatz (Heaton 1995 et al., Heaton 2000). Die Effektivität liegt bei 46,9 % gegenüber 32,3 % unter Placebo (Dula et al. 2001). Im Direktvergleich mit Sildenafil war Apomorphin deutlich unterlegen (Pavone et al. 2004), 95 % bevorzugten den PDE-5-Hemmer (Porst et al. 2004). Ein Einfluss auf die Libido war in placebokontrollierten 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.

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 Placebo 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 Erektion; Padma-Nathan et al. 1997) oder durch Selbstinjektion des Patienten (SKAT = Schwellkörperautoinjektionstherapie) bleibt 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 PDE-5-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.

Empfehlungen

Ischämischer Priapismus muss umgehend kompetent, z. B. mit intrakavernöser Blutaspiration und intrakavernöser Injektion von Sympathomimetika, wie etwa Phenylephrin, behandelt werden (Wespes et al. 2006).

Lokale Hilfsmittel (Vakuumentherapie, 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 Vakuumentherapie 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.

Chirurgische Therapie: Penisprothesenimplantation

Rekonstruktive chirurgische Verfahren wie die Arterialisierung mittels Epigastrika-Bypass oder die 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.

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 Kavernosografie (unter Pharmakostimulation) erfolgt bei spezifischen Fragestellungen, insbesondere bei jüngeren Patienten und primärer erektiler Dysfunktion, früh.

Versorgungskoordination

Die Diagnostik und Akuttherapie werden ambulant durchgeführt.

Redaktionskomitee

Prof. Dr. S. Braune, Neurologe, Prien/Chiemsee
Prof. Dr. H. Derouet, Urologe, Neunkirchen/Saar
PD Dr. C.-A. Haensch, Kliniken Maria Hilf, Mönchengladbach
Prof. Dr. M. Hilz, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Erlangen
Prof. Dr. med. W. H. Jost, Neurologische Universitätsklinik Freiburg

Für die Schweiz:

PD Dr. T. M. Kessler, Neuro-Urologie, Paraplegikerzentrum, Universitätsklinik Balgrist, Zürich

Für Österreich:

Dr. med. G. Kiss, Neuro-Urologische Einheit, Universitäts-Klinik für Neurologie, Innsbruck

Federführend: Prof. Dr. med. W. H. Jost, Neurologische Universitätsklinik, Breisacher Str. 64, 79106 Freiburg, Tel.: 0761/27050010, Fax: 0761/27053100, E-Mail: wolfgang.jost@uniklinik-freiburg.de

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Finanzierung der Leitlinie

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

Methodik der Leitlinienentwicklung

Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Siehe Redaktionskomitee. Es wurden keine weiteren Gruppen beteiligt.

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Basierend auf der bestehenden Leitlinie erfolgte eine Literaturrecherche MEDLINE 2009-2011 und EMBASE 2009-2011. Die Konsensusbildung unter allen Autoren dieses Kapitels erfolgte mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens. Endgültig verabschiedet in einer Abstimmung der Autorengruppe am 27. Mai 2011 und in einer abschließenden Bewertung am 19. August 2011.

Literatur

- 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
- Bartolo DCC, Jarratt JA, Read NW. The use of conventional electromyography to assess external sphincter neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 1115–1118
- Beckman TJ, Abu-Lebdeh HS, Mynderse LA. Evaluation and medical management of erectile dysfunction. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 385–390
- 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
- Boolell M, Gepi-Attee S, Gingell JC et al. Sildenafil, an novel effective oral therapy for male erectile dysfunction. *Br J Urol* 1996; 78: 257–261
- Braun M, Wassmer G, Klotz T et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne male Survey". *Int J Imp Res* 2000; 12: 305–311
- Brock G, Padma-Nathan H, Seger M. Efficacy and tolerability of vardenafil in males with erectile dysfunction following radical prostatectomy. *Eur Urol* 2002a; Suppl. 1: 152
- Brock GB, McMahon CG, Chen KK et al. Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: results of integrated analyses. *J Urol* 2002b; 168: 1332–1336
- Buddeberg C. Sexualberatung. Stuttgart: Enke; 1996
- 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
- Derouet H, Behre HM, Büttner H et al. Ergebnisse einer multizentrischen, randomisierten, doppelblinden Crossover-Studie zur Untersuchung der Patientenpräferenz zwischen Tadalafil und Sildenafil. *Urologe* 2004; A43 (Suppl. 1): S 65
- Derouet H, Caspari D, Rohde V et al. Treatment of erectile dysfunction with external vacuum devices. *Andrologia* 1999; 31 (Suppl. 1): 89–94
- Derouet H, Nolden W, Jost WH et al. Treatment of erectile dysfunction by an externous ischiocavernous muscle

- stimulator. *Eur Urol* 1998; 34: 355–359
- Dula E, Bukofzer S, Perdok R et al. 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
 - Esposito K, Guigliano F, Di Palo C et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *J Am Med Ass* 2004; 291: 2978–2984
 - 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: 54–61
 - Fink HA, Mac Donald R, Rutks IR et al. Sildenafil for male erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1349–1360
 - Goldstein AMB, Padma-Nathan H. The microarchitecture of the intracavernosal smooth muscle and the cavernosal fibrous skeleton. *J Urol* 1990; 144: 1144–1146
 - Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H et al. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. *N Engl J Med* 1998; 338: 1397–1404
 - Goldstein I, Young J, Segerson T et al. Long-term efficacy and safety of vardenafil in diabetic men with erectile dysfunction. *Diabetes* 2002; 51 (Suppl. 2): A98
 - 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
 - Guigliano F, Chevret-Measson M, Tsatsaris A et al. Prevalence of erectile dysfunction in France: results of an epidemiological survey of a representative sample of 1004 men. *Eur Urol* 2002; 42: 382–389
 - Hartmann U. Psychosomatische Aspekte bei Erektionsstörungen. *Dtsch Ärztebl B* 2000; 97: 534–538
 - Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Montorsi F, Vardi Y, Wespes E; European Association of Urology. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol* 2010; 57: 804–814
 - Heaton JPW, Morales A, Adams MA et al. Recovery of erectile function by the oral administration of apomorphine. *Urology* 1995; 45: 200–206
 - Heaton JPW. Apomorphine: an update of clinical trials. *Int J Impot Res* 2000; 12 (Suppl 4): 67–73
 - Jackson G, Rosen RC, Kloner RA et al. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J Sex Med* 2006; 3: 28–36
 - Jost WH, Hrsg. Neurologie des Beckenbodens – Neurourologie. Bremen: Uni-Med Verlag; 2004
 - Kostis JB, Jackson G, Rosen R et al. Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). *Am J Cardiol* 2005; 96: 313–321
 - 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
 - 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
 - Lewis R, Jordan G. Surgery for erectile dysfunction. In: Campbells Urology, 8th edition, vol. 2. Philadelphia: Saunders; 2002
 - 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
 - Mikhail N. Management of erectile dysfunction by the primary care physician. *Clev Clin J Med* 2006; 72: 293–311
 - Montague DK, Jarow JP, Broderick GA et al. The management of erectile dysfunction: an update. Baltimore: American Urological Association, Education and Research, Inc.; 2007
 - Montorsi F, Rigatti P, Carmignani 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
 - NIH Consensus Development Panel on Impotence. NIH consensus conference: impotence. *J Am Med Ass* 1993; 270: 83–90
 - Opsomer RJ, Guerit JM, Wiese FX. Pudendal cortical somatosensory evoked potentials. *J Urol* 1986; 135: 1216–1217
 - Padma-Nathan H, Hellstrom WJ, Kaiser FE 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
 - Pannek J, Blok B, Castro-Diaz D, del Popolo G, Groen J, Karsenty G, Kessler TM, Kramer G, Stöhrer M. Guidelines on Neuro-Urology, European Association of Urology 2014, www.uroweb.org/gls/pdf/21%20Neuro-Urology_LR.pdf
 - Pavone C, Curto F, Anello G et al. Prospective, randomized, crossover comparison of sublingual apomorphine (3 mg) with oral sildenafil (50 mg) for male erectile dysfunction. *J Urol* 2004; 172: 2347–2349
 - Porst H, Huebler D, Padma-Nathan H et al. Tadalafil allows men with erectile dysfunction to have sexual intercourse up to 36 hours postdose. *Int J Imp Res* 2002; 14 (Suppl. 4): S 60
 - 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 (Suppl. 1): S 65
 - Porst H, Rosen R, Padma-Nathan H et al. 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
 - Porst H, Young JM, Schmidt AC et al. Efficacy and tolerability of vardenafil for erectile dysfunction in patient subgroups. *Urology* 2003; 62: 519–523

- Rampin O, Giuliano F. Brain control of penile erection. *World J Urol* 2001; 19: 1–8
- Rendell MS, Rajfer J, Wicker PA et al. Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes – a randomized controlled trial. Sildenafil Diabetes Study Group. *J Am Med Ass* 1999; 281: 421–426
- Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD et al. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 1999; 11: 319–326
- Rosen RC, Leary M, Altwein J et al. LUTS and male sexuality: Findings from the multi-national survey of the aging male (MSAM-7). *Int J Imp Res* 2002; 14 (Suppl. 3): S 25
- 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
- Rosenberg MT. Diagnosis and management of erectile dysfunction in the primary care setting. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 1198–1208
- Saenez de Tejada I, Emmick J, Anglin G et al. The effect of on demand tadalafil (IC 351) treatment of erectile dysfunction in men with diabetes. *Eur Urol* 2001; 39 (Suppl. 5): 16
- Wespes E, Amar E, Hatzichristou D et al. EAU Guidelines on erectile dysfunction: an update. *Eur Urol* 2006; 49: 806–815
- 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

Aus: Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie