

Sexuelle Probleme des Dialysepatienten

1. Problemstellung, Definition und Prävalenz

Störungen der männlichen Sexualfunktion lassen sich für klinische Zwecke einteilen in solche der *Libido*, der kohabitativen *Potenz* (Erektionsschwäche, Ejakulations-/Orgasmusstörungen) und der generativen Potenz oder *Fertilität* (s. Tab. 1).

Tab. 1

Störungen der männlichen Sexualfunktion

1. Störungen der Libido
(mangelndes Verlangen nach sexuellen Kontakten)
 2. Störungen der kohabitativen Potenz
 - a) Erektionsschwäche = „erektile Dysfunktion“ (Impotentia coeundi)
Schwierigkeit, die zum Geschlechtsverkehr (Kohabitation) notwendige Gliedsteife zu erreichen / aufrechtzuerhalten
 - b) Ejakulationsstörungen
Frühzeitiger (Ejaculatio praecox), subjektiv verzögerter (Ejaculatio retardata) oder ausbleibender Samenerguß
 - c) Orgasmusstörungen
Fehlender Orgasmus mit oder ohne fehlende Ejakulation
 3. Störungen der generativen Potenz = Fertilitätsstörungen (Impotentia generandi)
Erschwerte oder fehlende Zeugungsfähigkeit
-

Bei Dialysepatienten liegen häufig Libidostörungen vor. Diese sind offenbar bedingt durch verminderte Testosteronproduktion, Anämie, Begleiterkrankungen sowie psychosoziale Schwierigkeiten.

Auch ist die Fertilität der Dialysepatienten infolge verminderter Zahl und Beweglichkeit der Spermien eingeschränkt.

Im Vordergrund der subjektiv erlebten und therapeutisch zugänglichen sexuellen Probleme des männlichen Dialysepatienten steht jedoch die Erektionsschwäche, die sog. „erektile Dysfunktion“.

Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie beschreibt die **erektile Dysfunktion** ein „chronisches Krankheitsbild von mindestens 6-monatiger Dauer, bei

dem mindestens 70% der Versuche, einen Geschlechtsverkehr zu vollziehen, erfolglos sind“.

Eine amerikanische epidemiologische Untersuchung (Massachusetts Male Aging Study) an 1290 Männern zwischen 40 und 72 Jahren zeigte, dass sich zwischen 40 und 72 Jahren der Prozentsatz einer vollständigen erektilen Dysfunktion (ED) von 5% auf 15% verdreifachte und der Prozentsatz einer mittelgradigen ED von 17% auf 34% verdoppelte (Feldmann 1994; s. Abb. 1). Ätiologisch standen Diabetes mellitus (40%), Gefäßerkrankungen (30%), radikale Prostatektomie (13%) und neurologische Erkrankungen (11%) im Vordergrund. Nur 10% der betroffenen Männer hatten einen Arzt aufgesucht. Die erektile Dysfunktion passt nicht in unsere heutige Leistungsgesellschaft, in der Erfolg im Berufs- und Privatleben als selbstverständlich gilt. Aber auch von Seiten des Arztes wird das Problem aus Zeit- und Kostengründen häufig totgeschwiegen (Korenman 1990).

Bei Dialysepatienten ist die erektile Dysfunktion noch wesentlich häufiger als in der Normalbevölkerung. Sie kommt nach jüngeren Literaturangaben abhängig vom Alter und der Dauer der Niereninsuffizienz, jedoch unabhängig vom Behandlungsverfahren (HD oder PD) bei über 40-jährigen zwischen 60% und 90% vor (Steele 1996, Bommer 1998, Rosas 2001, Türk 2001).

2. Physiologie der Erektion

Das Sexualzentrum im Zwischenhirn kann durch visuelle, akustische, olfaktorische Reize und erotische Phantasien sowie von peripher durch Stimulation der Genitalien aktiviert werden. Angst und Depression wirken dort hemmend. Zentral beteiligte Neurotransmitter sind insbesondere Dopamin, Serotonin und Oxytocin.

Die Erektion wird dann durch Impulse aus dem sakralen Parasympathicus eingeleitet. Sie führen einerseits zur Abschwächung des Sympathikotonus (Erweiterung der Blutgefäße durch Erschlaffung der glatten Gefäßmuskulatur), andererseits zur verstärkten Synthese von Stickstoffmonoxid (NO) im Gefäßendothel. NO bewirkt über den „second messenger“ cGMP eine weitere Relaxation der Penisgefäße und der Schwellkörpermuskulatur. Auch Prostaglandine, die in der Schwellkörpermuskulatur synthetisiert werden, haben über den „second messenger“ cAMP die gleiche Wirkung. Phosphodiesterasen bewirken den Abbau von cGMP und cAMP. (s. Abb. 2).

Der Penis (s. Abb. 3) besteht im wesentlichen aus den beiden Schwellkörpern, den Corpora cavernosa, die von einer bindegewebigen Hülle, der Tunica albuginea umhüllt sind. Das sog. Trabekelsystem der Schwellkörper ist ein dreidimensionales blutdurchströmtes Netzwerk von Bindegewebe und glatten Muskelzellen. Durch Dilatation der Penisgefäße und Erschlaffung der glatten Muskelzellen im Trabekelsystem kommt es zunächst zur Volumenzunahme (Tumeszenz), danach durch Kompression der unter der Tunica albuginea gelegenen Venengeflechte (s.

Abb. 4+5) zur Drucksteigerung im Trabekelsystem bis auf systolische Blutdruckwerte mit Aufrichtung (Erektion) und Versteifung (Rigidität) des Penis. Die Rigidität wird aufrechterhalten durch zusätzliche Kontraktion des Musculus ischiocavernosus, die zu Druckwerten in den Corpora cavernosa bis 1000 mmHg führen kann.

Die Erschlaffung des Penis (Detumeszenz) wird durch erhöhten Sympathikotonus vermittelt, der zur Kontraktion der zuführenden Blutgefäße und der glatten Muskulatur des Trabekelsystems und in der Folge zur Dekompression der venösen Gefäße und zum Blutabfluss führt.

3. Ursachen der erektilen Dysfunktion bei Dialysepatienten

Wegen der hohen Komplexität sowohl des menschlichen Sexualverhaltens als auch der physiologischen Vorgänge im Penis können Erektionsstörungen eine Vielzahl verschiedener Ursachen haben (s. Tab. 2).

Tab. 2

Ursachen der erektilen Dysfunktion bei Dialysepatienten

Hormonal:	Testosteronmangel, Prolaktinerhöhung
Vaskulär:	Hypertonie, Rauchen, Diabetes, Hyperlipidämie, Ca x PO ₄
Neurologisch:	Polyneuropathie (urämisch, diabetisch, alkoholtoxisch)
Medikamentös:	Antihypertensiva, Diuretika, Antidepressiva, H ₂ -Blocker, NSAR
Psychisch:	Selbstwertgefühl, Partnerbeziehung, Versagensangst

3.1. Hormonal

Bei Dialysepatienten liegt eine komplexe Störung der hypothalamisch-hypophysär-gonadalen Hormonachse vor. Die pulsatile Freisetzung von Gonadotropin-releasing-Hormon (GnRH) im Hypothalamus ist vermindert, der Rückkoppelungsmechanismus der erhöhten hypophysären Gonadotropine LH und FSH ist defekt (Bergandahl 1996), die gonadale Testosteronbildung ist im Sinne eines sekundären (milden) Hypogonadismus reduziert, Hodengröße und Bartwuchs sind aber normal.

Möglicherweise ist für die Störungen ein hochmolekularer (30000-60000 Dalton) zirkulierender LH-Rezeptor-Inhibitor mitverantwortlich (Dunkel 1997).

Bekannt ist, dass sowohl Malnutrition als Überernährung, Diabetes mellitus, Hypertonie, trizyklische Antidepressiva und Benzodiazepine zu einem sek. Hypogonadismus führen können (Schmidt 2001).

Zusätzlich ist die Prolaktin-Synthese auf bis zu etwa das dreifache vermehrt, ohne dass dies wie beim Gesunden zu einem verminderten LH-Spiegel führt.

Zwischen der Höhe des Testosteron- und des Prolaktinspiegels und der Sexualfunktion besteht im Einzelfall jedoch kein Zusammenhang. Eine *Androgentherapie* wird eher die Libido als die Potenz verbessern und ist mit Nebenwirkungen wie Akne, Ödemen, Schlaf-apnoe, Hyperlipoproteinämie und Prostatawachstum incl. Wachstum von Mikrokarzinomen belastet. Die Hyperprolaktinämie kann mit *Bromocriptin* (Pravidel®, Kirim®) oder nebenwirkungsärmer (Übelkeit, Erbrechen) mit *Lisurid* (Cuvalit®, Dopergin®) beseitigt werden, die Auswirkungen auf die Sexualfunktion bleiben aber zweifelhaft (Ruilope 1985). *Erythropoetin* verbessert ohne Zweifel die Sexualfunktion, ob dieser Effekt mit einer Erhöhung der Testosteron- und/oder einer Senkung der Prolaktinspiegel einhergeht, ist jedoch kontrovers (Lawrence 1997), vgl. 6.1.

3.2. Vaskulär

Klinisch findet man beim Dialysepatienten als häufigste Ursache von Erektionsstörungen Gefäßveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose (Kaufman 1994), die zu Durchblutungsstörungen im Beckenbereich führen. Bei Dialysepatienten treten arteriosklerotische Gefäßveränderungen früher und ausgeprägter als bei der Normalbevölkerung auf. Neben den klassischen Risikofaktoren wie Hypertonie, Rauchen (verdoppelt das Risiko, McVary 2001), Hyperlipoproteinämie spielen hier auch ein erhöhtes Calcium-Phosphat-Produkt, das „urämische Milieu“ (Inflammationstheorie der Arteriosklerose) und möglicherweise in der Urämie akkumulierende Substanzen wie asymmetrisches Dimethylarginin (ADMA) eine Rolle.

3.3. Neurologisch

Die Schädigung der Nerven, die eine Relaxation der glatten Muskulatur im Schwellkörper vermitteln, kann Erektionsstörungen verursachen. Typische Beispiele sind die urämische und die diabetische autonome Polyneuropathie (mindestens 30% der Dialysepatienten sind Diabetiker!), ferner die alkoholtoxische Polyneuropathie.

3.4. Medikamentös

Neben den Genussgiften Alkohol und Nikotin können viele Medikamente Erektionsstörungen verursachen oder verstärken. Typische Beispiele sind unter den Antihypertensiva die Betablocker und Clonidin, während ACE-Hemmer wie Losartan sogar einen positiven Effekt haben sollen (Ferrario 2001, Rosas 2001). Auch Diuretika (Thiazide) und zentral wirksame Substanzen (Opiate, Antidepressiva, Tranquilizer) sowie Ulcustherapeutika (H₂-Antagonisten), nicht-steroidale

Antirheumata (NSAR) und Lipidsenker können einen negativen Effekt haben. Meist ist die medikamentöse Komponente eher ein zusätzlicher Faktor, der vorbestehende latente Erektionsstörungen manifest werden läßt, als der tatsächlich ursächliche Faktor.

3.5. Psychisch

Während man bei der Allgemeinbevölkerung früher bis zu 90% psychische Impotenzursachen vermutete, ist heute allgemein anerkannt, daß in etwa 80% der Fälle die erektile Dysfunktion auf organische Ursachen zurückzuführen ist (Hauri 1998). Allerdings erkennen sowohl Urologen als auch Psychiater die Wechselwirkung zwischen Psyche und Soma an.

Gerade bei Dialysepatienten liegt fast immer eine häufig unterschätzte psychische Komponente bei der erektilen Dysfunktion vor. Das Bewußtsein, an einer schweren, chronischen und prinzipiell lebensbedrohlichen Erkrankung zu leiden, Sorge um den Arbeitsplatz und die Rolle als (Mit-)Ernährer der Familie, die Abhängigkeit von einer Maschine und bei der Zentrumsdialyse auch von medizinischen Betreuern belasten das Selbstwertgefühl, was sich störend auf die Partnerbeziehung auch im sexuellen Bereich auswirken kann. Viele Dialysepatienten versuchen, diese ganz natürlichen Sorgen und Ängste zu überspielen, anstatt darüber mit der Partnerin zu reden, wodurch sich ein psychischer Belastungszustand einstellt, der Sexualstörungen begünstigt. Hinzu kommt bei erektiler Dysfunktion häufig eine negative Erwartungshaltung, d.h. die Angst, sexuell wieder zu „versagen“.

Für eine überwiegend psychische Ursache („funktionelle Impotenz“) spricht das Auftreten normaler Erektionen bei Masturbation (Partnerprobleme?), während im Gegensatz zu früherer Lehrmeinung spontane nächtliche Erektionen eine körperliche Ursache der erektilen Dysfunktion nicht ausschließen.

4. Diagnostik

Grundlagen der Diagnostik sind die Erhebung der Sexualanamnese und die körperliche Untersuchung, die zusammen mit 95% Sensitivität eine Sexualstörung aufdecken (Davis-Joseph 1995), jedoch deren Ursache nur mit 50% Spezifität erkennen lassen, so dass zusätzliche diagnostische Tests erforderlich werden können (s. Tab. 3).

Diese werden bei Dialysepatienten - abgesehen von wissenschaftlichen Fragestellungen - in der Regel heute nur noch dann durchgeführt, wenn ein Therapieversuch mit Sildenafil (Viagra®) erfolglos ist und die Möglichkeit einer Penisprothese (s.u.) zur Diskussion steht.

Diagnostik von Sexualstörungen

1. *Sexualanamnese:*
Geschwindigkeit der Entwicklung, Risikofaktoren, Medikamente, Auftreten nächtlicher spontaner Erektionen, situatives (Stress) und partnerabhängiges Erektionsverhalten
 2. *Körperliche Untersuchung:*
Pulsstatus, Gynäkomastie, Penisabnormalitäten, Hodengröße, Cremasterreflex
 3. *Hormonstatus:*
Testosteron, Prolaktin, Schilddrüsenfunktion
 4. *NPT-Test (Nächtliche penile Tumescenz), WEA-Test (Waking erectile assessment)*
 5. *SKIT (Schwellkörper-Injektionstest) mit Duplex-Sonographie*
 4. *Gefäßdarstellung*
-

Für wissenschaftliche Untersuchungen gibt es standardisierte Fragebögen zur Sexualanamnese, z.B. den Internationalen Index der erektilen Funktion (IIEF, Rosen 1997).

Das plötzliche Auftreten von Erektionsstörungen weist (abgesehen von Trauma oder Prostatektomie) auf eine psychische Ursache oder einen Partnerkonflikt hin.

Der Cremasterreflex (Scrotumkontraktion bei Berührungszreiz an der Innenseite der Oberschenkel) prüft die Intaktheit des Erektionszentrums im thorakolumbaren Rückenmark.

Der *NPT-Test* = Nächtlicher Peniler Tumescenz-Test (Rigiscan®-Monitor) ermöglicht die häusliche Echtzeit-Aufzeichnung der Tumescenz und Rigidität spontaner nächtlicher Erektionen. Fehlen diese weitgehend, liegt eine organische Ursache vor. Die Schlußfolgerung, dass normale nächtliche Erektionen eine psychogene Verursachung beweisen, ist jedoch nicht haltbar.

Beim *WEA-Test* = Waking Erectile Assessment-Test werden Erektionen im Wachzustand unter optischer (Video) und taktiler (Vibrator) Stimulation monitorisiert. Dieser Test kann auch zur Evaluierung von Medikamenteneffekten eingesetzt werden.

Der *SKIT* = Schwellkörper-Injektionstest simuliert mittels Injektion vasoaktiver Substanzen wie Prostaglandin E1 in die Schwellkörper eine normale Erektion. Tritt eine solche auf, liegt eine psychogen, neurogen oder hormonal bedingte Dysfunktion vor. Eine vollständige, aber nur kurz anhaltende Erektion spricht für eine venös-okklusive Dysfunktion („venöses Leck“).

Eine schwache, aber anhaltende Erektion weist auf arterielle Durchblutungsstörungen hin.

Weitergehende invasive Untersuchungen wie Angiographie kommen nur in Einzelfällen, die möglicherweise Vaskularisationsoperationen zugänglich sein könnten, zur Anwendung.

5. Therapie der erektilen Dysfunktion beim Dialysepatienten

Bei den Möglichkeiten der Therapie einer erektilen Dysfunktion des Dialysepatienten kann man zwischen Basismassnahmen, konventioneller medikamentöser Therapie, intracavernöser bzw. intraurethraler Applikation von Prostaglandin E1 (SKAT / MUSE®), mechanischen Hilfsmitteln (Vakuumpumpe) und operativen Verfahren (Penisprothese, Vaskularisationsoperationen) unterscheiden.

5.1. Allgemeine Massnahmen

Zunächst sollte die Dialysedosis überprüft und falls erforderlich gesteigert werden (Harnstoff-Reduktions-Ratio über 65%, KT/V über 1,2).

Medikamente, die eine erektile Dysfunktion verstärken können (s. 3.4), sollten falls möglich ausgetauscht werden.

Die renale Anämie sollte ausreichend behandelt werden (Hb 11-12 g%), da Erythropoetin nicht nur die Hormonspiegel von Testosteron, LH, FSH und Prolaktin in Richtung Normalbereich verändern soll (Kokot 1990, Schaefer 1989; vgl. aber 3.1.), sondern auch Wohlbefinden und sexuelle Leistungsfähigkeit verbessert (Evans 1990).

Zu den allgemeinen Massnahmen zählt auch das Gespräch mit einem Arzt oder Psychologen, ggf. unter Einbeziehung der Partnerin. Hierbei geht es darum, Leistungsdruck und Versagensangst abzubauen.

5.2. Medikamentöse Behandlung

5.2.1. Sog. „Aphrodisiaka“

Eine Vielzahl von angeblich lust- und potenzfördernden Substanzen ist dem Volksmund

bekannt und in rezeptfreien Präparaten erhältlich. Als Beispiele seien Austern-Extrakte, Ginsengwurzel, Hodenextrakte und Spanische Fliege (Kantharidin in

homöopathischer Verdünnung) genannt. Sie alle haben eine mögliche psychologische Wirkung, helfen jedoch bei organisch bedingter erektiler Dysfunktion nicht. Dies gilt auch für *Alkohol*, der in geringen Mengen genossen zwar psychologische Hemmschwellen abbauen kann, aber den sexuellen Vollzug eher behindert („Wein erhöht das Verlangen, erschwert aber das Vollenden“. Ovid).

5.2.2. Umstrittene Medikamente

Yohimbin (Pluriviron mono®, Yohimbin Spiegel®, Yocon-Glenwood®) ist ein Alpha-Rezeptorenblocker, der gegen Versagens- oder Erwartungsangst versucht werden kann. Die Wirksamkeit ist in einer Metaanalyse (Ernst 1998) für diese Indikation nachgewiesen. Eine organisch bedingte erektile Dysfunktion wird nicht beeinflusst. Als Nebenwirkungen sind innere Unruhe, Steigerung von Blutdruck und Herzfrequenz sowie Übelkeit beschrieben.

Zink (Nefro-Zink® u. orale Präparate) kommt bei nachgewiesenem Zinkmangel als Supplement zur Dialysierlösung in Frage. Die Literatur zur Wirkung bei erektiler Dysfunktion ist kontrovers, wenn auch Testosteronspiegel und Spermienzahl ansteigen sollen (Mahajan 1982).

Testosteron (Testoviron-Depot®, Testoderm®-Pflaster, Andriol®) kann bei Dialysepatienten angewendet werden, die einen sehr niedrigen Testosteronspiegel aufweisen und primär an verminderter Libido leiden. Die erektile Dysfunktion wird in der Regel nicht beeinflusst (Lawrence 1998). Zu den Nebenwirkungen s. 3.1. *Dopamin-Agonisten* zur Senkung des Prolaktinspiegels vgl. 3.1.

5.2.3. Sildenafil (Viagra®)

Sildenafil (Fa. Pfizer) ist ein Phosphodiesterase-Hemmer, der den Abbau des „second messengers“ cGMP hemmt und dadurch die Relaxation der Penisgefäße und Schwellkörpermuskulatur verstärkt und verlängert (vgl. 2.). Inzwischen liegen auch bei Dialysepatienten Studien vor, die eine gute Wirksamkeit von 60% bei erektiler Dysfunktion zeigen (Paul 1998, Chen 2001, Rosas 2001, Türk 2001). Verträglichkeit und Pharmakokinetik scheinen gegenüber Normalpersonen nicht verändert.

Sildenafil soll auf nüchternen Magen etwa 1 Stunde vor geplanter sexueller Aktivität eingenommen werden. Es hat keinen Einfluß auf die Libido, so dass es ohne zusätzliche sexuelle Stimulation unwirksam bleibt. Die Wirkung hält 3-4 Stunden an. Als Nebenwirkungen sind vor allem Kopfschmerzen (16%), Flush (10%), erhöhte Lichtempfindlichkeit mit Blausehen (3%) und Blutdrucksenkung zu beobachten. Es wurde empfohlen, die Einnahme auf Nichtdialyse-Tage zu beschränken (Mohamed 2000).

Kontraindiziert ist Sildenafil bei gleichzeitiger Einnahme von Nitraten und anderen NO-Donatoren (Molsidomin) sowie bei Retinitis pigmentosa. Zu beachten ist, dass

ein Sexualakt beim Ungeübten eine erhebliche physische und - vor allem ausserhalb der Partnerbeziehung - psychische Anstrengung bedeuten kann, was möglicherweise einen Teil der 700 gemeldeten Todesfälle nach Sildenafil-Einnahme erklärt. Sildenafil kann heute als probatorisch indizierte Therapie bei erektiler Dysfunktion des Dialysepatienten angesehen werden. Ist sie unwirksam, bestehen wahrscheinlich erhebliche vaskuläre Veränderungen, die eine diagnostische Abklärung (vgl. unter 4.) erforderlich machen.

Sildenafil-Therapie ist in der Regel keine Kassenleistung, 12 Tabletten zu 100mg (Regeldosis 50 mg) kosten ca. 160 Euro.

Weitere Phosphodiesterase-Hemmer stehen kurz vor der Zulassung:

Tadalafil (Cialis®; Fa. Lilly/Icos) hat eine besonders lange Halbwertszeit („Potenzpille fürs Wochenende“). Bei Dialysepatienten liegen keine Erfahrungen vor.

Vardenafil (Nuviva®; Fa. Bayer) ist bisher ebenfalls nicht an Dialysepatienten angewendet worden. Es kann niedrig dosiert werden (20 mg Regeldosis) und wirkt bereits nach 20 Minuten.

5.2.4. Apomorphin (Ixense®, Uprima®)

Apomorphin ist seit 2001 als Medikament zur Behandlung der erektilen Dysfunktion zugelassen und wird von den Firmen Takeda (Ixense®) und Abbott (Uprima®) in Deutschland vertrieben.

Es handelt sich um einen zentral wirksamen Dopamin₂-Rezeptor-Agonisten, der eine nahezu physiologische Erektion stimulieren soll (s. Abb.4). Wie durch Sildenafil wird die Libido nicht beeinflusst.

Apomorphin wird sublingual angewendet, um den „first pass“-Effekt (Abbau) in der Leber zu umgehen. Die Wirkung setzt schon nach 20 Minuten ein. Mit der zugelassenen Dosis von 2-3 mg liegt die Erfolgsrate niedriger als bei Sildenafil. Nitrat-Therapie ist aber keine Kontraindikation, da eine Blutdrucksenkung in der Regel nicht auftritt. Hauptnebenwirkung ist Übelkeit. Bei Dialysepatienten liegen bisher keine Erfahrungen vor.

5.3. Lokale Applikation von Alprostadil (SKAT / MUSE®)

Bei der Schwellkörper-Autoinjektions-Therapie (**SKAT**) wird vom Patienten mit einer Insulinspritze eine vasoaktive Substanz direkt in den Schwellkörper injiziert. Heute wird hierfür Prostaglandin E₁ (Alprostadil) verwendet, das gegenüber den früheren Mischpräparaten aus Papaverin und Phentolamin mit einer geringeren Nebenwirkungsrate (prolongierte Erektion = Priapismus) belastet ist. Zugelassen sind derzeit hierfür Caverject®, Fa. Pharmacia und Viridal®, Fa. Hoyer-Madaus.

Die SKAT ist die älteste und die wirksamste Methode zur Behandlung der erektilen Dysfunktion (Erfolgsrate über 70%). Die Wirkung setzt bereits nach 5-10 Minuten ein. Voraussetzung ist ein kooperationsfähiger Patient und ein ständig erreichbarer Therapeut, da bei prolongierter Erektion (über 6 Stunden) medikamentöse

(Sympathikomimetika), lokale (Blutabsaugung) oder sogar operative Massnahmen nötig werden. Nach längerer Anwendung kann es zu Fibrosen im Penis kommen. Seit 1999 ist auch die intraurethrale Applikation von Alprostadil in Deutschland zugelassen.

Das **MUSE®** = Medikamentöses Urethrales System zur Erektion der Fa. Astra hat eine Erfolgsquote von bis zu 65% bei geringer Rate an Priapismen und Fibrosen. Hauptnebenwirkungen sind lokale Schmerzen (bis 35%), Mikrohämaturie (5%), Infektionen und Hypotonie.

5.4. Mechanische Hilfsmittel (Vakuumpumpe)

Die Anwendung von Vakuum-Erektionshilfen ist wenig aufwendig und nur selten von lokalen Nebenwirkungen (Schmerz, Taubheitsgefühl, Petechien, blockierte Ejakulation) begleitet. Der Penis wird bei dieser Methode passiv durch Unterdruck gedehnt, die erreichte Erektion wird mit Hilfe eines Gummirings an der Peniswurzel durch Blockade des venösen Abstroms bis zu 30 Minuten gehalten.

Vorteil der Methode, die in 70% zum Erfolg führt, ist das Fehlen von schweren Nebenwirkungen. Die Vakkumpumpe stellt bei ärztlicher Indikation eine Kassenleistung dar.

5.5. Operative Verfahren

Bei Patienten, die mit allen oben genannten Verfahren nicht erfolgreich therapiert werden können, liegen in der Regel schwerste vaskuläre Veränderungen vor.

Die in diesen Fällen zu diskutierenden chirurgischen **Gefäßoperationen** erfordern eingehende individuelle Diagnostik und sind in der Langzeit-Erfolgsrate nicht eindeutig zu beurteilen. In Frage können kommen arterielle Revaskularisierungseingriffe und venöse Sperroperationen.

Alternative ist die Implantation von **Penisprothesen** in beide corpora cavernosa mit damit verbundener irreversibler Zerstörung des Schwellkörpergewebes. In den USA werden jährlich etwa 25000 Penisprothesen implantiert. Hauptsächlich werden heute semirigide und hydraulische Prothesen verwendet. Bei der semirigiden Penisprothese kann durch einen in den Silikonkörper eingelassenen Silberdraht das Penisimplantat bei Bedarf aufgerichtet werden, im Normalzustand ist es nach unten weggeklappt. Bei der hydraulischen Penisprothese wird durch manuelle Kompression einer im Hodensack untergebrachten Pumpe Flüssigkeit aus dem im Unterbauch implantierten Reservoir in die beiden implantierten Peniszyylinder gepumpt, wodurch sich diese vergrößern und versteifen. Nach Gebrauch wird die Flüssigkeit durch einen Ventilmechanismus wieder zurückgeführt.

Vorteil der hydraulischen Prothese ist die mechanisch gesehen nahezu physiologische Erektion. Die Primärzufriedenheit der Patienten soll bei 80% liegen. Komplikationen (mechanische Defekte, Infektionen) führen aber zu einer Reoperationsrate von 14%.

Zusammenfassung und Ausblick

Bei der erektilen Dysfunktion der Dialysepatienten handelt es sich nicht um ein „lifestyle“-Thema, sondern um eine multikausale Erkrankung, welche die Lebensqualität der Patienten deutlich verschlechtert. In den letzten Jahren ist durch die Entwicklung neuer Medikamente die Mehrzahl der Patienten erfolgreich therapierbar geworden. Die Zukunft wird neben neuen Formulierungen bekannter Substanzen (Apomorphin-Nasalspray, topisches Alprostadil) auch neuartige Therapieprinzipien bringen, die im Tierexperiment bereits erfolgreich getestet worden sind. Hierzu gehören Oxytocin und Melanotropin, die das Sexualverhalten allgemein stimulieren (letzteres als „PT 141“ auch bei Frauen wirksam). Grosse Hoffnungen erwecken schließlich Inhibitoren der Proteinkinase C, eines bei Hyperglykämie verstärkt ausgeschütteten Faktors, der über die Aktivierung von Endothelin 1, einem der stärksten Vasokonstriktoren, zur langfristigen Gefäßschädigung in allen Gefäßprovinzen (auch in den Corpora cavernosa) führt.

Literatur

- Bergandahl M.** et al.: Current concepts on ultradian rhythms of luteinizing hormone secretion in the human. *Hum. Reprod. Update* 1996; 2: 507-518
- Bommer J.:** Sexual disorders. In: Davidson A.M. et.al.: Oxford textbook of clinical nephrology Vol.3, 1866-1885. Oxford University Press, Oxford 1998
- Chen J.** et al.: Clinical efficacy of sildenafil in patients on chronic dialysis. *J.Urol.* 2001;165: 819-821
- Dunkel L.** et al.: Circulating luteinizing hormone receptor inhibitor(s) in boys with chronic renal failure. *Kidney Int.* 1997; 47(4): 379-403
- Ernst E., Pittler M.H.:** Yohimbine for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J.Urol.* 1998; 159: 433-436
- Evans R.W.** et al.: The quality of life of hemodialysis recipients treated with recombinant human erythropoetin. *JAMA* 1990; 263: 825-830
- Feldmann H.A.** et al.: Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J.Urol.* 1994; 151: 54-61
- Ferrario C.M.** et al.: Losartan improves sexual function in hypertensive men with erectile dysfunction. *Am.J.Med.Sci.* 2001; 321: 336-341
- Hauri D.:** Organische Gründe einer erektilen Impotenz – Abklärungs- und Behandlungsmöglichkeiten. *Therapeutische Umschau* 1998; 6: 345-351
- Kaufman J.M.** et al.: Impotence and chronic renal failure. A study of the hemodynamic pathophysiology. *J.Urol.* 1994; 151: 612-618
- Kokot F.** et al.: Influence of erythropoetin on follitropin and lutropin response to luliberin and plasma testosterone levels in haemodialyzed patients. *Nephron* 1990; 56: 126-129
- Lawrence I.G.** et al.: Correcting impotence in the male dialysis patient: Experience with testosterone replacement and vacuum tumescence therapy. *Am.J.Kidney Dis.* 1998;31: 313-319
- Lawrence I.G.** et al.: Erythropoetin and sexual dysfunction. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1997; 12: 741-747
- Mahajan S.K.** et al.: Effect of oral zinc therapy on gonadal function in hemodialysis patients. A double-blind study. *Ann.Intern.Med.* 1982; 97: 357
- McVary K.T.** et al.: Smoking and erectile dysfunction: evidence based analysis. *J.Urol.* 2001; 166: 1624-1632
- Mohamed E.A.:** Timing of sildenafil therapy in dialysis patients – lesson following an episode of hypotension. *Nephrol.Dial.Transplant.* 2000; 15: 926-927
- Paul H.R.** et al.: Initial experience with the sildenafil for erectile dysfunction in maintenance dialysis (MD) patients. *J.Am.Soc.Nephrol.* 1998;9(9): 222A
- Rosas S.E.** et al.: Preliminary observations of sildenafil treatment for erectile dysfunction in dialysis patients. *Am.J.Kidney Dis.* 2001;37: 134-137

- Rosas** S.E.: Prevalence and determinants of erectile dysfunction in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2001; 59: 2259-2266
- Rosen** R.C. et al.: The International Index of Erectile Funktion (IIEF). *Urology* 1997; 49(6): 822-830
- Ruilope** L. et al.: Influence of lisuride, a dopaminergic agonist, on the sexual function of male patients with chronic renal failure. *Am.J.Kidney Dis.* 1985;5: 182
- Schaefer** R.M. et al.: Improved sexual function in hemodialysis patients on recombinant erythropoetin: a possible role for prolactin. *Clin.Nephrol.* 1989; 31: 1-5
- Schmidt** A.: Männliche Hormone bei chronischer Niereninsuffizienz. *Spektrum der Nephrologie* 2001; 14(4): 12-18
- Steele** T.E. et al.: Sexual experience of the chronic peritoneal dialysis patients. *J.Am.Soc. Nephrol.* 1996; 7: 1165-1168
- Türk** S. et al.: Erectile dysfunction and the effects of sildenafil treatment in patients on haemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol.Dial.Transplant.* 2001;16: 1818-1822