pharma-kritik

AZA 9500 Wil

ISSN 1010-5409

Jahrgang 18 Nummer 8/1996

Medikamentöse Therapie der erektilen Dysfunktion (T. Kappeler)..... 29

Kausal können Erektionsstörungen mit Medikamenten kaum adäquat behandelt werden. Zur unspezifischen Therapie eignet sich die intrakavernöse Injektion von Papaverin oder – eher besser verträglich – von Alprostadil. Diese Injektionen sind aber nicht ganz ohne Probleme; neue Therapiestrategien sind erwünscht.

Übersicht

Medikamentöse Therapie der erektilen Dysfunktion

T. Kappeler

Manuskript durchgesehen von H.P. Böss, D. Hauri und K. Lehmann

Die erektile Dysfunktion ist die häufigste sexuelle Erkrankung des Mannes. Sie bezeichnet das Unvermögen, eine zur sexuellen Befriedigung notwendige Erektion zu erlangen oder zu erhalten und nimmt keinen Bezug auf andere männliche Sexualfunktionen wie Libido, Ejakulation und Orgasmus. In einer amerikanischen Untersuchung von 40- bis 70jährigen Männern betrug die kombinierte Prävalenz einer leichten bis vollständigen erektilen Dysfunktion etwa 50%. Die Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu; von einer *vollständigen* Erektionsstörung sind bei den 40jährigen etwa 5% und bei den über 65jährigen zwischen 15 und 25% betroffen.[1,2]
Die Erektion wird *reflexogen* (durch genitale Stimulierung) oder *psychogen* (Fantasie, audiovisuelle Reize) induziert. Stark vereinfacht kann dem Parasympathikus die *Tumeszenz und die Erektion*, dem somatischen Nervensystem die Kontrolle der *Rigidität* und dem Sympathikus die *Ejakulation* und die *Detumeszenz* zugeordnet werden.

Ursachen und kausale Therapien

Die *Ursachen* einer erektilen Dysfunktion sind *psychologischer*, *neurologischer, endokriner* oder *vaskulärer* Natur. Bei mehr als der Hälfte aller Patienten überwiegt eine primär organische Ätiologie. Eine genaue Zuordung ist jedoch schwierig, da die Moderation der Erektion letztendlich immer auch psychologischen Prozessen untersteht. Die Erkrankung kann ferner auch auf *traumatische* oder *iatrogene* Ereignisse oder Therapien zurückgeführt werden.

Medikamente und Genussmittel

Rund ein Viertel aller Erektionsstörungen wird durch *Medikamente*, am häufigsten durch Blutdruckmittel und Psychopharmaka verursacht.[2,3] Eine Zusammenstellung findet sich in Tabelle 1. *Zigarettenrauchen* ist mit atherosklerotischen Gefässveränderungen assoziiert, und Raucher leiden etwa doppelt so häufig an Erektionsstörungen wie Nichtraucher. Während mässiger *Alkoholgenuss* die Libido steigern kann, haben höhere Dosen und chronischer Missbrauch eine gegenteilige Wirkung. *Chronischer Alkoholismus* kann ferner zu einer Einschränkung der Leberfunktion, zu endokrinen Störungen und zu alkoholischer Polyneuropathie unter Einbezug peniler Nerven führen. Erektile Störungen werden auch bei Missbrauch von *Cocain, Codein, Heroin, Methadon* und *Pethidin* beobachtet.[3]

Chronische Erkrankungen

Die wichtigste chronische Erkrankung, die zu Erektionsstörungen führen kann, ist der *Diabetes mellitus*. Zwischen 30% und 50% der Diabetiker sind betroffen.[4] In erster Linie ist die erektile Dysfunktion dabei auf die *vaskulären* und die *neurologischen* Komplikationen der Stoffwechselkrankheit zurückzuführen. Da Libido und Ejakulationsfähigkeit der oft jungen Patienten vollständig erhalten sind, ist der Leidensdruck besonders gross, und häufig werden Angst und Depressionen beobachtet, also Faktoren, die als unabhängige Induktoren einer erektilen Dysfunktion gelten. Da Diabetes-bedingte Langzeitschädigungen irreversibel sind, ist die Prävention, eine *optimale glykämische Kontrolle* die beste therapeutische Option.[5] Als weitere chronische Erkrankungen, die mit einer höheren Inzidenz an Erektionsstörungen assoziiert sind, sind *chronische Leber- und Nierenleiden, obstruktive Lungenerkrankungen, Fettsucht, essentielle Hypertonie* und *Folgen von Verbrennungen* zu nennen.

Vaskuläre Ursachen

Eine erektile Dysfunktion kann auf einem verminderten arteriellen Blutzufluss in den Penis oder einem erhöhten venösen Abfluss aus dem Penis beruhen; oft sind beide Gefässsysteme betroffen. Arterielle Störungen werden vor allem im Zusammenhang mit atherosklerotischen oder traumatisch bedingten Gefässveränderungen beobachtet. Venöse Störungen treten dann auf, wenn die subtunikalen Venolen während der Erektion zu wenig zusammengepresst werden und das Blut aus den Schwellkörpern entweicht. Man spricht in diesem Fall von einem inadäquaten veno-okklusiven Mechanismus oder auch von einem «venösen Leck». Ein solches «Leck» kann durch einen reduzierten arteriellen Druck, durch

Tabelle 1: Die wichtigsten Medikamente, die Erektionsstörungen verusachen können2,3

Herz-Kreislauf-Medikamente

Betablocker (am wenigsten die b1-selektiven), Clonidin (Catapressan®), Prazosin (Minipress®), Reserpin*, (z.B. in Adelphan-Esidrex®), Spironolacton (Aldactone® u.a.), Thiazid-Diuretika

Psychopharmaka

Neuroleptika*, viele Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, trizyklische Antidepressiva*

Andere

Alfuzosin (Xatral®), Finasterid (Proscar®), Ketoconazol (Nizoral®), Metoclopramid* (Paspertin® u.a.), Steroide (Anabolika, Digoxin, Kortikosteroide, Östrogene*), Terazosin (Hytrin® BPH), Zytostatika (Alkylantien)

* Eventuell auch Ursache einer Hyperprolaktinämie!

Veränderungen der fibroelastischen Komponenten der Schwellkörper oder durch eine Induratio penis plastica bedingt sein.[6]

Die *operative Behandlung* der vaskulär bedingten erektilen Dysfunktion besteht in der chirurgischen Revaskularisierung und der veno-okklusiven Rekonstruktion. Fachleute betonen, dass eine chirurgische Intervention bei älteren Männern in Anbetracht der häufigen Misserfolge nur in Härtefällen und nach Versagen konservativer Massnahmen in Betracht gezogen werden sollte. Bei jüngeren, ansonsten gesunden Patienten wird die Gefässchirurgie bei kongenitalen vaskulären Defekten oder nach Becken- und Penisverletzungen empfohlen.[1,2]

Als spezifische *medikamentöse* Behandlungsoption ist *Pentoxifyllin* (Trental®), ein Methylxanthin, das die Fliess-Eigenschaften des Blutes verbessert, in Doppelblindstudien untersucht worden: In einer Studie hatten während einer dreimonatigen Behandlung mit Pentoxifyllin (3mal 400 mg/Tag) immerhin 4 von 8 Männern mindestens einen erfolgreichen Koitus, in der Placebogruppe niemand.[7] In einem gekreuzten Vergleich mit Yohimbin/Isoxsuprin (3mal 5,4 mg/10 mg) wurde dagegen unter *keiner der beiden* Behandlungen eine für die Penetration nötige Rigidität erzielt.[8] Ebenso ernüchternde Resultate brachte eine Behandlung mit Pentoxifyllin bei Diabetikern: Zwischen der aktiven und der Placebo-Behandlung ergaben sich keinerlei Unterschiede.[9]

Neurogene Ursachen

In rund 10% aller Fälle können neurologische Erkrankungen die primäre Ursache erektiler Störungen sein. *Rückenmarkverletzungen* führen bei etwa der Hälfte aller Patienten zu einer erektilen Dysfunktion. Ferner kommen *Multiple Sklerose* und Verletzungen pelvischer Nerven durch *Rektum- , Blasen- oder Prostataoperationen* in Frage. Eine spezifische Behandlung gibt es nicht.[2]

Endokrine Ursachen

Mit zunehmendem Alter nehmen das freie Plasma-Testosteron und – in Korrelation – die Muskel- und Knochenmasse, die Libido und die sexuelle Aktivität ab.[5] Endokrine Erkrankungen, die als Ursache niedriger Testosteronwerte in Frage kommen, sind Läsionen im Hypophysen-Hypothalamus-Bereich, primäre und sekundäre gonadale Störungen und eine Hyperprolaktinämie. Eine Abnahme des freien Testosterons kann auch unter systemischen Erkrankungen (z.B. AIDS, Leber- und Nierenkrankheiten, Sichelzellanämie, Ernährungsstörungen) beobachtet werden.[5] Libidoverlust und erektile Dysfunktion sind die wichtigsten klinischen Anzeichen einer *Hyperprolaktinämie* bei Männern. Werden bei der Abklärung erektiler Störungen Testosteronwerte unterhalb der Norm gefunden, muss deshalb immer auch zusätzlich das Prolaktin bestimmt werden. Zu hohe Prolaktinwerte erfordern eine genaue *Medikamentenanamnese*. Oft sind es nämlich die *gleichen Medikamente*, die für erektile Störungen und für eine Hyperprolaktinämie verantwortlich sein können (siehe auch Tabelle 1).

Bei Patienten mit Hypogonadismus und reduzierter Libido kann zur Behandlung der erektilen Dysfunktion empirisch *Testosteron* substituiert werden,[2] allerdings gilt die Substitution nur selten als sinnvoll. Zur intramuskulären Injektion eignen sich das langwirkende Testosteronenantat (Testoviron®-Depot) und das kürzer wirkende Testosteronpropionat (Streuli). Orale Präparate (Testosteronundecylat, Andriol®) werden als weniger verlässlich beurteilt.[1,5] Beruht der Hypogonadismus auf einem *Prolaktinom*, verbessern sich unter der medikamentösen Behandlung mit einem Dopaminagonisten (z.B. Bromocriptin, Parlodel®) in der Regel auch Libido und erektile Funktion.[2]

Psychogene Ursachen

Als Indikatoren psychogen bedingter Erektionsstörungen bei gesunden Männern gelten *normale Morgenerektionen* und das *Fehlen einer Medikation oder chronischer Krankheiten.*[2] Die *spezifische Behandlung* beruht auf psychotherapeutischen Verfahren, Verhaltenstherapie oder intensiver symptomorientierter Sexualtherapie.

Unspezifische Therapie

Gemäss einem kürzlich veröffentlichten Konsens der American Urological Association können drei Therapievarianten empfohlen werden: neben der Anwendung von *Vakuumpumpen* und der Implantation von *Penisprothesen* gilt auch die lokale Injektion von *vasoaktiven Medikamenten* (intrakavernöse Therapie) als geeignete Behandlungsalternative.[10] Die folgenden Ausführungen beschränken sich auf die medikamentösen Möglichkeiten.

Als vasoaktive Substanzen zur Selbstinjektion in die Schwellkörper haben sich besonders *Papaverin* (allein oder kombiniert mit dem Anti-Adrenergikum *Phentolamin* (Regitin®) und *Alprostadil* (Prostaglandin E1, PGE1, Caverject®). Die intrakavernöse Therapie soll sich grundsätzlich zur Behandlung erektiler Störungen jeglicher Ursache eignen, bei neuro- und psychogener Ätiologie genügen jedoch offensichtlich niedrigere Dosen als bei vaskulären Ursachen, und Patienten mit venookklusiver Dysfunktion und schwerer arterieller Insuffizienz ist ein Erfolg oft versagt. Werden vasoaktive Substanzen trotz «venösem Leck» intrakavernös verabreicht, ist auch auf *systemische Nebenwirkungen* zu achten.

Die intrakavernöse Therapie verursacht oft *Priapismus* und sollte deshalb vorzugsweise von Spezialisten festgelegt werden. Die Patienten müssen in mehreren Visiten sorgfältig und ohne Zeitdruck – eventuell durch speziell geschultes Pflegepersonal – mit der Methode vertraut gemacht werden. Dabei soll der Patient bei der Applikation überwacht, beraten und korrigiert werden und dahingehend instruiert sein, dass er zu Hause bei jeder ungewohnten Situation adäquat reagieren kann.[11]

Papaverin

Papaverin vermindert den Tonus der Penisgefässe durch seine Wirkung auf den Kalzium- und AMP-Haushalt der glatten Muskelzellen. Die Plasmahalbwertszeit beträgt 1 bis 2 Stunden, metabolisiert wird

Papaverin in der Leber. Die Löslichkeit ist beschränkt: bei pH-Werten über 5 präzipitiert die Substanz. Diese Eigenschaft soll für fibrotische Veränderungen im Corpus cavernosum verantwortlich sein.
In klinischen Studien wurde Papaverinhydrochlorid in Dosen von 3 bis 60 mg verwendet, oft kombiniert mit Phentolamin. Ein gekreuzter Doppelblindvergleich, in dem Papaverin allein (40 mg) oder zusammen mit Phentolamin (20 mg/0,5 mg) verwendet worden war, ergab eine bessere Wirkung der Kombination: Von 40 Männern mit einer Dysfunktion verschiedener Ursache hatten unter Papaverin allein 27% eine volle Erektion, unter der Kombinationsbehandlung signifikant mehr, nämlich 48%.[12]
Weitere Studien: siehe unten (Vergleiche mit Alprostadil).
Lokale *unerwünschte Wirkungen* von Papaverin sind *fibrotische Veränderungen* (in einer 12monatigen Studie entwickelten 57% der Patienten kleine fibrotische Knoten), *Priapismus* (bis zu 9%), Hämatome, Kavernositis, Parästhesien und Penisverkrümmungen. Systemisch kann Papaverin einen Anstieg der Leberenzyme, tiefen Blutdruck, Schwindel und Flushing verursachen.

Alprostadil

Intrakavernös appliziert verursacht Alprostadil eine Erschlaffung der glatten Muskulatur der Gefässe und des Corpus cavernosum; der Blutzufluss in den Penis und in die kavernösen Sinusoide nimmt zu. Der erhöhte Druck führt zur Kompression des venösen Systems und zu einer anhaltenden Erektion. Systemisch appliziert wird Alprostadil schon bei der ersten Lungenpassage zu etwa 80% metabolisiert. Die Plasmahalbwertszeit betrug bei gesunden Probanden durchschnittlich etwa 8 Minuten. Alprostadil wird auch in der Leber und in den Nieren, bei der intrakavernösen Anwendung wahrscheinlich auch *lokal* metabolisiert. Die Ausscheidung der Metaboliten erfolgt mit dem Urin. Nach der Injektion von Alprostadil in die Schwellkörper können systemisch nur kleinste Mengen gemessen werden.

Placebokontrollierte Studien

In einer Doppelblindstudie wurden 296 durchschnittlich 54jährige Männer mit erektiler Dysfunktion vaskulärer (44%), psychogener (14%), neurogener (13%) oder gemischter Ätiologie in verschiedenen Spitälern untersucht. Unter *Placebo* wurde in keinem Fall eine Verbesserung der Erektionsfähigkeit festgestellt; Alprostadil war in allen Dosen (2,5 µg, 5 µg, 10 µg oder 20 µg) signifikant wirksamer als Placebo. Unter der aktiven Behandlung zeigte sich eine signifikante Dosis-Wirkungs-Beziehung: Während in der 2,5-µg-Gruppe rund 20% der Männer auf die Therapie ansprachen, waren es mit 5 µg rund 30% und mit 20 µg ungefähr 50%. Auch für die Dauer der Erektion konnte eine lineare Beziehung zur Dosis gefunden werden: nach der Applikation von 5 µg dauerte die Erektion durchschnittlich 12 Minuten, mit 20 µg 44 Minuten.[13]
Eine Dosisabhängigkeit der Wirkung wurde auch in einer gekreuzten Doppelblindstudie bei 20 Patienten mit *psychogen bedingter erektiler Dysfunktion* gezeigt. Mit der höheren Dosis (10 µg) wurde bei 17 Patienten eine vollständige Erektion erzielt, mit der kleineren (5 µg) nur bei 11. Mit Placebo wurde in keinem Fall eine Erektion erreicht. Zudem war die Latenzzeit bis zum Erreichen einer vollen Rigidität nach 5 µg deutlich länger als nach 10 µg Alprostadil. Die höhere Dosis ergab eine Erektion, die durchschnittlich 120 Minuten andauerte (niedrige Dosis: 40 Minuten).[14]

Vergleiche mit Papaverin

In eine gekreuzte Einfachblindstudie wurden 205 Patienten mit Erektionsstörungen verschiedener Ursachen einbezogen. Die Patienten erhielten Einmaldosen von Alprostadil (5 µg) oder von Papaverin (18 mg). 76 Männer beendeten die Studie nach der ersten Injektion frühzeitig, mehrheitlich weil sie sofort mit der Therapie fortfahren wollten oder dann wegen Penisschmerzen. Bei den verbleibenden 129 Männern hatten unter Alprostadil signifikant mehr Patienten (26%) «vollständige» Erektionen als unter Papaverin (13%). Bei weiteren 16% führte Alprostadil und bei 11% Papaverin immerhin zu einer «für eine Penetration ausreichenden Erektion».[15]
In einer gekreuzten Doppelblindstudie mit 15 Männern fanden sich dagegen keine signifikanten Unterschiede zwischen einer Behandlung mit Alprostadil (10-20 µg) und Papaverin (30-60 mg). In dieser Studie waren Patienten mit psychogener Erektionsstörung ausgeschlossen worden. Interessanterweise reagierten einzelne Männer nur auf Papaverin, andere aber nur auf Alprostadil.[16]
Höhere Dosen von Alprostadil sind vorwiegend in offenen Studien mit Papaverin verglichen worden. Ein Beispiel: 240 Männer mit Erektionsstörungen verschiedener Ursache erhielten randomisiert eine Behandlung mit Alprostadil (20 µg) oder mit Papaverin (60 mg). Unter Alprostadil wurde bei 70% der Männer eine vollständige Erektion erzielt, unter Papaverin bei 54%. Mit Papaverin stellte sich die Erektion schneller ein (6 Minuten) als unter Alprostadil (10 Minuten), unter Alprostadil dauerte die Erektion aber länger (64 Minuten) als unter Papaverin (50 Minuten).[17]
In kleinen Doppelblindstudien ist Alprostadil auch mit der *Kombination Papaverin/Phentolamin* verglichen worden. Bei 25 Männern mit *erektiler Dysfunktion vaskulärer und/oder neurogener Ursache* waren die beiden Therapien in relativ hohen Dosen (Alprostadil: 50 µg, Papaverin/Phentolamin: 30 mg/1 mg) etwa gleich gut wirksam. Ein Teil der Männer beurteilte die Rigidität unter Alprostadil als besser.[18]

Offene Langzeitstudien

577 Männer mit Erektionsstörungen verschiedener Ursachen applizierten sich, nachdem die optimale Dosis im Spital festgelegt worden war, Alprostadil über 6 Monate zu Hause. Etwa ein Drittel der Patienten beendete die Studie vorzeitig, meistens wegen *Penisschmerzen* oder ungenügender Wirksamkeit. Gemäss der Beurteilung durch die betroffenen Männer und ihre Partnerinnen führten rund 85% der Injektionen zu einem sexuell befriedigenden Ergebnis bei Mann und Frau.[13]

Unerwünschte Wirkungen der intrakavernösen Injektion

In placebokontrollierten Studien sind *Penis-Schmerzen* die weitaus häufigste Nebenwirkung (bei 23 bis 70%).[14] Unabhängig von der Dosis wurde in den kontrollierten Studien ferner eine *verlängerte Erektion* (Erektionsdauer 4-6 Stunden) oder ein eigentlicher *Priapismus* (Erektionsdauer länger als 6 Stunden) beobachtet. In der oben erwähnten Langzeituntersuchung wurden neben Penis-Schmerzen (50%), verlängerter Erektion (5%) und Priapismus (1%) auch Hämatome oder Ecchymosen (8%), Ödeme (2%) und fibrotische Komplikationen (2%) vermeldet.
Als *möglicherweise* systemische Nebenwirkungen wurden Hodenschmerzen und -schwellungen, Skrotalschmerzen und -ödeme, Harnverhaltung und vermehrter Harnfluss, Hämaturie und Beckenbodenschmerzen notiert. Bei 1% aller Männer traten Symptome auf, die eventuell durch eine Blutdrucksenkung erklärbar sind.[13]

Intraurethral appliziertes Alprostadil

Gute Resultate wurden in einer Doppelblindstudie bei 1511 Männern mit erektiler Dysfunktion organischer Ursache auch mit *intraurethral appliziertem Alprostadil* erzielt: 65% der mit Alprostadil Behandelten hatten einen «erfolgreichen» Geschlechtsverkehr, unter Placebo nur 19%. Alprostadil war unabhängig vom Alter der Patienten oder von der Ursache der Erkrankung immer gleich gut wirksam und im Vergleich mit Placebo immer signifikant wirksamer. Nur 10% der Behandelten klagten über leichte Penisschmerzen.[19] Korrigendum!

Orale Therapie mit Yohimbin

Yohimbin, ein aus der Rinde des afrikanischen Baumes *Pausinystalia yohimbe* gewonnenes Alkaloid, wirkt als selektiver, präsynaptischer Alpha-2-Blocker. Die orale Bioverfügbarkeit des gebräuchlichen Hydrochlorides variiert individuell sehr stark und beträgt durchschnittlich 33%. Maximale Plasmakonzentrationen werden nach 10 bis 45 Minuten erreicht; die Substanz wird rasch eliminiert.[20] Yohimbin ist marginal dokumentiert und gilt allenfalls bei einer erektilen Dysfunktion *psychogener Ursache* als therapeutische Option. Dazu liegt eine kleine placebokontrollierte Studie mit 48 Patienten vor, in der sich die Sexualfunktion unter Yohimbin (3mal 6 mg/Tag) nach 10 Wochen bei 31% der Männer, signifikant mehr als unter Placebo, *befriedigend* verbessert hatte.[21]
Unerwünschte Wirkungen von Yohimbin sind Angstzustände und Nervosität, Übelkeit, Harndrang, Schwindel, Schlaflosigkeit und ein erhöhter Blutdruck.[20]

Weitere Medikamente

Zur *lokalen Applikation* sind noch verschiedene gefässerweiternde Substanzen untersucht worden. *Nitroglycerin* wurde als Salbe (2%) und in Form transdermaler Pflaster verwendet und sogar mit Placebo verglichen, *aussagekräftige* Studien fehlen jedoch weitgehend. Dasselbe trifft für *Minoxidil* zu, das als 2prozentige Lösung eingesetzt worden ist. Sorgfältiger untersucht wurde hingegen die Kombination von *Isosorbiddinitrat, Aminophyllin und Codergocrinmesylat*. In einer gekreuzten Doppelblindstudie erhielten 36 Männer während je einer Woche einmal täglich eine Behandlung mit einer aktiven Crème (3% Aminophyllin, 0,05% Codergocrinmesylat und 0,25% Isosorbiddinitrat) oder eine Placebo-Crème. Während unter Laborbedingungen die aktive Behandlung bei 66% der Patienten eine Tumeszenz (aber keine vollständige Erektion) bewirkte, hatten *zu Hause* 21 Patienten eine vollständige Erektion (58%), unter der Placebo-Behandlung nur 3 Patienten. Das beste Resultat wurde bei den 9 Patienten mit psychogener Ätiologie erzielt: von ihnen hatten 8 eine vollständige Erektion.[22]

Schlussfolgerungen

Die erektile Dysfunktion ist ein häufiges medizinisches Problem. Da die Lebensqualität und das psychische Befinden der Betroffenen erheblich beeinträchtigt sein können, sind eine offene Diskussion und die Aufklärung über Ursachen und therapeutische Möglichkeiten besonders wichtig. Eine *spezifische* medikamentöse Behandlung ist vorderhand meistens unmöglich. Wesentlich verbessert haben sich aber die Möglichkeiten einer *unspezifischen Intervention*. Mit der intrakavernösen Verabreichung vasoaktiver Substanzen kann heute vielen Patienten geholfen werden. Alprostadil hat sich dabei als mindestens so wirksam erwiesen wie Papaverin und verursacht offensichtlich weniger häufig Fibrosen. Die Zweifel, ob diese Substanz bei einer vaskulären Ätiologie einen ähnlich guten Erfolg zeitigt wie bei neurogener oder psychogener Ursache, konnten bisher allerdings nicht beseitigt werden. Da die Selbstinjektion von Alprostadil zum Teil mit starken Schmerzen verbunden ist und eine verlängerte Erektion verursachen kann, müssen in Zukunft vermehrt problemlosere Alternativen wie die intraurethrale Alprostadilapplikation in Betracht gezogen werden.

Kommentar

Die Strategie für die Behandlung einer erektilen Dysfunktion wird sich in absehbarer Zeit verändern. Die ersten Erfahrungen mit dem peroral verwendbaren Sildenafil (Phosphodiesterase-Hemmer Typ 5) sind vielversprechend.[23] So dürfte Sildenafil vor dem intraurethralen und dem intrakavernösen Alprostadil, der Vakuum-Erektionshilfe und den Penis-Prothesen zur initialen Behandlung werden.
K. Lehmann

Literatur

1 Droller MJ et al. JAMA 1993; 270: 83-90
2 O'Keefe M, Hunt DK. Med Clin North Am 1995; 79: 415-34
3 Brock GB, Lue TF. Drug Saf 1993; 8: 414-26
4 Chaudhuri A, Wiles P. Drugs 1995; 49: 548-54
5 Zonszein J. Urol Clin North Am 1995; 22: 789-802
6 Kirby RS. Br Med J 1994; 308: 957-61
7 Korenman SG, Viosca SP. J Am Geriatr Soc 1993; 41: 363-6
8 Knoll LD et al. J Urol 1996; 155: 144-6
9 Georgitis WJ, Merenich JA. Diabetes Care 1995; 18: 345-52
10 Montague DK et al. J Urol 1996; 156: 2007-11
11 Fallon B. Urol Clin North Am 1995; 22: 833-45
12 Keogh EJ et al. J Urol 1989; 142: 726-8
13 Linet OI, Ogrinc FG. N Engl J Med 1996; 334: 873-7
14 Schramek P, Waldhauser M. Br J Clin Pharmacol 1989; 28: 567-71
15 Earle CM et al. J Urol 1990; 143: 57-9
16 Sarosdy MF et al. J Urol 1989; 141: 551-3
17 Chen JK et al. Br J Urol 1992; 69: 404-7
18 Lee LM et al. J Urol 1989; 141: 549-50
19 Padma-Nathan H et al. N Engl J Med 1997; 336: 1-7
20 Riley AJ. Br J Clin Pharmacol 1994; 48: 133-6
21 Reid K et al. Lancet 1987; 2: 421-3
22 Gomaa A et al. Br Med J 1996; 312: 1512-5
23 Gingell CJ et al. J Urol 1996; 155: 495A (Abstract)

Reviewer dieser Ausgabe:

Dr. H.P. Böss, Schoneggstr. 21, CH-3700 Spiez
Prof. Dr. D. Hauri, Urologische Klinik, Universitätsspital, CH-8091 Zürich
Dr. K. Lehmann, Urologische Universitätsklinik, Kantonsspital, CH-4031 Basel

Diese Nummer wurde am 21. Januar redaktionell abgeschlossen.

pharma-kritik

Herausgegeben von Etzel Gysling (Wil)
unter Mitarbeit von Renato Galeazzi (St. Gallen) & Urs A. Meyer (Basel)
Redaktion: Thomas Kappeler, Beat Staub
Externe redaktionelle Mitarbeiter: Benedikt Holzer, Michael M. Kochen, Peter Koller, Eva Maurer, Johannes Schmidt
Verlagsmitarbeiterin: Judith Künzler
Bezugspreise: Jahresabonnement Fr. 94.- (Studierende Fr. 47.-), Zweijahresabonnement Fr. 158.-, Einzelnummer Fr. 7.-
Infomed-Verlags-AG, Postfach 528, 9501Wil
Telefon (071) 910 08 66,Telefax (071) 910 08 77, e-mail: infomed@infomed.org
Unsere Adresse im INTERNET: http://www.infomed.org

© 1997 Etzel Gysling Wil. All rights reserved.