Aus der Klinik für Urologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Die Prävalenz der alterskorrelierten männlichen Sexualstörungen unter somatischen Gesichtspunkten – Auswertung einer Studie mit 10 000 Befragten der Stadt Cottbus

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Claudia Rönnebeck

aus Frankenberg

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. D. Schnorr

2. Prof. Dr. med. D. Fahlenkamp

3. Priv.-Doz. Dr. med. C. Stephan

Datum der Promotion: 07.09.2012

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung und Fragestellung	2
1.1	Begriffsbestimmung	3
1.1.1	Medizinische Definition	3
1.1.2	Sozialrechtliche Definition	4
1.2	Historischer Abriss	7
1.3	Epidemiologie	9
1.4	Studienlage	12
1.5	Physiologie der Erektion	14
1.5.1	Biochemischer Prozess	14
1.5.2	Erektionsphasen	14
1.6	Pathophysiologie der Erektion	16
1.6.1	Vaskuläre Genese	17
1.6.2	Neurogene Genese	17
1.6.3	Endokrine Genese	17
1.6.4	Störung durch Medikamente und Genussmittel	18
1.6.5	Psychogene Störung	18
2.	Material und Methode	19
2.1	Studienziel	19
2.2	Studiendesign	19
2.3	Fragebogen	20
2.4	Statistische Methode	23
3.	Ergebnisse	24
3.1	Die Prävalenz der erektilen Dysfunktion in Abhängigkeit vom Alter	25
3.2	Einfluss verschiedener Faktoren auf die Prävalenz der ED	26
3.2.1	Die Entwicklung des Körpergewichts mit zunehmendem Alter und die Prävalenz der ED in Korrelation zum Körpergewicht anhand des Body Mass Index (BMI)	26
3.2.2	Der Einfluss des Nikotinkonsums auf die ED unter Berücksichtigung des Lebensalters	31
3.2.3	Komorbidität	35
3.2.3.1	Kardiovaskuläre Erkrankungen	35
3.2.3.2	Neuropsychiatrische Krankheiten	36
3.2.3.3	Zustand nach beckenchirurgischen Eingriffen und am Genitale	36
4.	Diskussion und Schlussfolgerungen	38
5.	Zusammenfassung	43
6.	Literaturverzeichnis	45

1. Einleitung und Fragestellung

Sexualität ist ein wichtiger Erlebnisbereich des Menschen. Sie kann durch verschiedene Ursachen gestört sein. Die populärste Störung ist die erektile Dysfunktion (ED). Nach der Konsensuskonferenz der NIH im Jahre 1993 liegt sie dann vor, wenn für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr über mehr als 6 Monate keine ausreichende Erektion erzielt und/oder aufrechterhalten werden kann [1].
Damit ist die ED ein spezifisch männliches Krankheitssymptom, welches in den vergangenen Jahren enorme soziale, psychosoziale und medizinische Bedeutung erlangte. Sie wird mit zunehmendem Alter meist multifaktoriell bedingt. Die organischen Hauptursachen der ED sind vaskuläre Erkrankungen. An erster Stelle stehen arteriosklerotische Veränderungen deren Genese bei chronisch systemischen Krankheiten wie Hypertonus, Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie und Diabetes mellitus zu suchen ist. Die periphere Neuropathie ist als zweite Hauptursache für die Entstehung einer erektilen Funktionsstörung zu nennen. Negative Lebensgewohnheiten wie chronischer Nikotinabusus, Adipositas und Bewegungsmangel aber auch bestimmte Medikamente sind weitere häufige Faktoren. Nachdem die sexuellen Funktionsstörungen über viele Jahrzehnte als Domäne der psychologischen Medizin und Sexualwissenschaften galten, haben große Fortschritte in der Grundlagenforschung und Diagnostik zu einem Wandel in der Betrachtungsweise hin zu einer organisch dominierten, multifaktoriellen Ätiologie geführt. Außerdem konnte mit Einführung der PDE-5-Inhibitoren einer suffizienten und einfachen Therapieform der Durchbruch gelingen, was zu einer größeren Diskussionsbereitschaft innerhalb der Bevölkerung führte [2].
Aufgrund besonderer Charakteristika der Erektionsstörung als eine dem Intimbereich zugeordnete Funktionsstörung ohne typische Erkennungssymptomatik für das soziale Umfeld existieren nur wenige epidemiologische Daten. Nach einer Analyse der Weltdatenbank zufolge, vorgestellt von Krane [3] anlässlich des „8th World Meeting of Impotence“ kann man von weltweit cirka 169 Millionen an einer erektilen Dysfunktion leidenden Männern ausgehen. In Deutschland ist bis zum 40. Lebensjahr nur jeder hundertste Mann betroffen, während bei den 65- bis 70- Jährigen hingegen etwa 40% darunter leiden [4].
Allerdings weist die Prävalenz in den verschiedenen Kulturkreisen erhebliche Unterschiede auf. Die Ursachen dafür sind zum einen in der Art der Befragung zu suchen. Auf der anderen Seite sind Gründe auch in der Auswahl der Interviewten und vor allem der Bewertungsmaßstäbe zu finden. Unter diesem Blickwinkel ist eine Übertragung von Ergebnissen und Schlussfolgerungen auf andere Kulturkreise nicht möglich.
Aus dieser Situation heraus entstand die Idee eine Befragung in einer mittelgroßen Stadt Deutschlands zu initiieren mit dem Ziel die Prävalenz und den Behandlungsbedarf in dieser Region zu erfahren und wenn möglich mit bisher erhobenen Daten zu vergleichen.
Zu diesem Zweck führten wir von März bis Juli 2005 eine epidemiologische Querschnittsstudie in Cottbus (Brandenburg) durch. Befragt wurden 10 000 nach der stadtbezogenen Altersverteilung repräsentativ ausgewählte Männer. Zur Auswertung erfolgte die Einteilung in Altersgruppen zwischen 18 und 79 Jahre. In einem eigens dafür ausgearbeiteten Fragebogen sollten die Interviewten in 35 Punkten zu Fragen der Lebensgewohnheiten, Krankengeschichte, Lebensqualität, Sexualität und ggf. zu eventuell vorhandenen Therapieerfahrungen oder auch Therapieerwartungen Stellung nehmen.
Neben der Darstellung des organischen Korrelats der erektilen Dysfunktion oblag es der Studie eine Veränderung von Lebensqualität und Leidensdruck herauszuarbeiten und einen Unterschied im Vergleich der verschiedenen Altersgruppen deutlich zu machen.
Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit der Prävalenz der erektilen Dysfunktion unter Berücksichtigung von Alter, Komorbidität und bestimmten Lifestyle-Faktoren und soll Antwort auf folgende Fragen geben:

1. Wie häufig tritt eine ED in verschiedenen Altersgruppen auf?

2. Wie entwickelt sich das Körpergewicht mit zunehmendem Alter und wie sieht sein Einfluss auf die Prävalenz der ED aus?
3. Welchen Einfluss besitzt Nikotinkonsum auf die Entstehung der ED in der Studienpopulation?
4. Wie wirken sich kardiovaskuläre und neuropsychiatrische Erkrankungen sowie chirurgische Eingriffe im kleinen Becken und am Genitale auf die Sexualfunktion aus?

1.1 Begriffsbestimmung

Sexuelle Funktionsstörungen des Mannes lassen sich je nach gestörtem Erlebnis einteilen in

- gestörte Erektion (erektile Dysfunktion),
- Verlust der sexuellen Appetenz und
- Orgasmusstörungen.

Die Diagnosestellung erektile Dysfunktion reduziert die verminderte oder fehlende Funktionsfähigkeit auf die Penisschwellkörper. Eine Erektionsstörung ist aber, ganz gleich ob eine organische Erkrankung als Ursache erwiesen ist, immer auch mit einem übergeordneten Kranksein verbunden. Solange eine körperliche Ursache nicht nahe liegt, lässt der eher adäquate Begriff „gestörte Erektion“ alle Ätiologien offen. Erst bei nachgewiesenen vaskulären, nervalen oder hormonellen Ursachen handelt es sich um eine Erkrankung des Penis – eine erektile Dysfunktion [5].

1.1.1 Medizinische Definition

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat die ED als die Unfähigkeit definiert, eine ausreichende Erektion des Penis zu erreichen und/oder aufrecht zu erhalten, um einen befriedigenden Geschlechtsverkehr zu vollziehen. Weiter präzisierend müssen für eine solche Klassifikation 70% der Versuche während der letzten 6 Monate einen Geschlechtsverkehr zu vollziehen frustrierend verlaufen sein [1]. Die jüngsten Erhebungen von Neymeyer und Bloechle zeigen, dass nur etwa jeder vierte Geschlechtsverkehr erfolgreich ist [6]. Die Altersabhängigkeit wurde hier belegt. Danach kann im vierten Dezennium jeder Zehnte, im siebenten Dezennium jeder Zweite betroffen sein.
In den 2001 veröffentlichten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie liegt eine erektile Dysfunktion erst dann vor, wenn sie chronisch ist und ein halbes Jahr oder länger besteht. Demnach gehört zur normalen ED sowohl dass eine Gliedversteifung möglich ist als auch dass sie aufrechterhalten werden kann und ein befriedigender Geschlechtsverkehr daraus resultiert [4].
Aufgrund sozioökonomischer Unterschiede und dem Fehlen entsprechender, insbesondere nach epidemiologischen Kriterien durchgeführter Studien unterscheiden sich Prävalenzzahlen zwischen den einzelnen Kulturkreisen erheblich. Eine diskussionslose Übertragung ist deshalb nicht möglich. Insbesondere muss in die Betrachtung einfließen, dass die erektile Dysfunktion nicht über eine maximal zu erreichende Tumeszenz oder Rigidität definiert ist, sondern als eine nicht zufrieden stellende, partnerschaftlich sexuelle Interaktion aufzufassen ist. Da die Sexualität eine wichtige partnerschaftliche Kommunikation darstellt, führt die Beeinträchtigung der Erektion zu einer Belastung wesentlicher persönlicher Bindungen. Männer mit einer ED sind im Gesamtverhalten zum Teil stark beeinträchtigt. Insbesondere Versagens- und Erwartungsängste spielen bei diesem Phänomen eine beeinflussende Rolle [7]. Außerdem sollte die bei 2% aller Männer vorkommende Störung der Libido als einhergehender Faktor mit ED in die Begriffsbestimmung Zugang finden [8]. Allerdings

fehlen größere statistische Daten über vertiefte Anamnesegespräche. Deshalb sind auch nur annähernd validierte Zahlen zur Häufigkeit einer psychogenen sexuellen Funktionsstörung zu erwarten. Auf der einen Seite wird in Statistiken eine Erektionsstörung durchweg dann als psychogen klassifiziert, wenn keine entsprechenden somatischen Befunde zu erheben sind. Andererseits erfolgt eine Einstufung der Erektionsstörung sofort als somatisch, wenn entsprechende systemische Körperbefunde wie chronisch ischämische Herzkrankheit oder Diabetes mellitus vorliegen. In beiden Situationen wird das psychosomatische Geschehen unterschätzt. Eine primär psychogene Ursache von Erektionsstörungen ist bei vorrangig jüngeren Männern auslösend. Mit zunehmendem Alter kann der psychogene Anteil noch zwischen 10 und 30% betragen. Ursächlich verantwortlich sind sowohl Partnerkonflikte und Persönlichkeitsstörungen als auch Stress und Erschöpfungszustände [9].

1.1.2 Sozialrechtliche Definition

Die Klärung der begrifflichen Definition nach sozialrechtlichen Gesichtspunkten führt über die Frage, ob die gesetzlichen Krankenversicherungen zur Erstattung der Therapiekosten verpflichtet sind, unweigerlich zur Problematik, „ob erektile Dysfunktion überhaupt eine Krankheit im Sinne des Rechts der gesetzlichen Krankenversicherung darstellt“ [10]. Dieser Gedanke zwingt zum Nachdenken hinsichtlich Definierbarkeit und Relevanz unseres derzeit existierenden Krankheitskonzepts zur Bewältigung unseres aus Sozialkassen finanzierten medizinischen Leistungsangebotes.

Zunächst sind die wesentlichen chronologischen Daten ausgeführt.
Im März 1998 erteilte die US-amerikanische Food and Drug Administration (FDA) Sildenafil die Zulassung für die medikamentöse Therapie der ED. Noch vor der Zulassung in Europa im September 1998 beschloss der Bundesausschuss für Ärzte und Krankenkassen, dass Arzneimittel zur Behandlung der ED und Mittel, die potenzsteigernd wirken, nicht mehr auf Kassenrezept verordnet werden dürfen. Ursprünglich sollte nur Sildenafil von der Erstattungspflicht ausgeschlossen werden. Dieser Beschluss widersprach den damals geltenden Arzneimittelrichtlinien. Im August 1998 entscheidet der Bundesausschuss weitergehend den vollständigen Ausschluss jeglicher Medikamente zur Behandlung der ED von der Kassenerstattung [10]. Damit schien zunächst eine erhebliche finanzielle Zusatzbelastung für die gesetzlichen Krankenkassen abgewendet.
Für die folgenden 2 Jahre sind allerdings mindestens 5 Urteile von verschiedenen Gerichten veröffentlicht, die jeweils in Einzelfallentscheidungen die Erstattung solcher Medikamente als zulässig erklärten [10]. Es drohte eine Prozesswelle.

Mit Wirkung vom 01.01.2004 trat das Gesetz zur Modernisierung der gesetzlichen Krankenversicherung in Kraft. Ohne Veränderung der Gültigkeit von Wirtschaftlichkeitsgebot (Leistungen müssen ausreichend zweckmäßig und wirtschaftlich sein) und Krankheitsbegriff (regelwidriger Körper- oder Geisteszustand, der die Notwenigkeit einer ärztlichen Behandlung und/oder Arbeitsunfähigkeit zur Folge hat) schließt das Gesetz von diesem Zeitpunkt an die Erstattung von Arzneimitteln zur Behandlung der ED definitiv aus. Der jetzt Gemeinsame Bundesausschuss regelte die Umsetzung in einer Verordnung vom März 2004 damit auf Gesetzesgrundlage [11].
Daraus ergibt sich folgende Schlussfolgerung: „Auch wer krank ist, hat demnach keinen Anspruch auf beliebige Leistungen, von denen er sich Erfolg bei der Krankheitsbehandlung erhofft. Die gesetzlichen Kassen haben nur Leistungen zu erstatten, die notwendig, zweckmäßig und wirtschaftlich sind.“ (nach §34,SGB 5) [10]. Diese Feststellung trägt bis heute volle Gültigkeit.

Bei der Prüfung, ob Krankenkassen erstattungspflichtig sind oder nicht, stehen deshalb bei den Prüforganen (Bundesausschuss für Ärzte und Arzneimittel oder Sozialgerichtsbarkeit) folgende Entscheidungen im zentralen Blickpunkt:

- „Handelt es sich bei der ED um eine Krankheit oder um einen Zustand mit Krankheitswert, die bzw. der im Sinne des SGB 5 behandlungsbedürftig ist“ [9]

  und

- „ist das Produkt wirksam, zweckmäßig und notwendig, also wirtschaftlich (Nutzen und Kosten), unter Berücksichtigung von Qualität, Humanität und therapeutischem Fortschritt im Rahmen der vertragsärztlichen Versorgung anwendbar?“ [12]

Zur Begriffsbestimmung von Krankheit im Sinne der gesetzlichen Krankenversicherung scheint es für die zur Definition von ED notwendigen Fakten keine Probleme zu geben, denn es liegen hinreichende Kenntnisse über Ätiologie und Häufigkeit vor. Außerdem sind psychosoziale Faktoren gut erforscht und verschiedene Therapien stehen zur Verfügung. Vielmehr liegen die Schwierigkeiten darin, dass über die Bedeutung des Krankheitsbegriffs nicht genügend Wissen vorhanden ist. Im Recht der gesetzlichen Krankenversicherung existiert keine Definition des Krankheitsbegriffs. Es werden Umschreibungen vorgegeben, die durch Rechtssprechung und Praxis auszufüllen sind [13 - 15].
Insbesondere durch Entscheidungen des Bundessozialgerichts hat sich folgende Definition zur herrschenden Lehre entwickelt:
„Unter Krankheit im Sinne des Rechts der gesetzlichen Krankenversicherung ist ein regelwidriger Körper- oder Geisteszustand zu verstehen, der ärztlicher Behandlung bedarf oder zugleich oder ausschließlich Arbeitsunfähigkeit zur Folge hat“ [16].
Zentrale Bedeutung kommt hierbei dem Begriff der Regelwidrigkeit zu. Es entspricht danach einer verbreiteten Deutung, wonach Krankheit grundsätzlich als Normabweichung verstanden werden müsse. In welchem Sinne Regelhaftigkeit bzw. Normalität verstanden werden soll, bleibt allerdings umstritten. Will man die Abweichung von einer Norm als Kriterium einführen, muss deutlich werden, was unter Norm verstanden werden soll [17 - 20]. Handelt es sich um einen statistischen Begriff im Sinne eines Durchschnittswertes oder ist ein wertender, vorschreibender Sinn von Normalität gemeint. Erstens lassen sich gegen die Gleichsetzung von Regelabweichung und Krankheit Gegenbeispiele anführen. Es gibt zahllose Abweichungen von der Durchschnittsnorm, die nicht als Krankheit bewertet werden. So wird nicht als krank bewertet, wer eine seltene Blutgruppe oder eine ausgefallene Augenfarbe hat, überdurchschnittlich intelligent ist oder über das absolute Gehör verfügt. Auf der anderen Seite finden wir Zustände, die wir als krankhaft bezeichnen, obwohl sie rein statistisch gesehen die Regel und nicht die Ausnahme darstellen. Das Standardbeispiel sind von Karies befallene Zähne. Aber auch Arteriosklerose und Bewegungsmangelkrankheiten lassen sich anführen [21, 22].
Zweitens stellt sich die Frage, wer als Bezugsgruppe einer entsprechenden statistischen Erhebung gilt. Es wäre absurd, die Normaldefinition auf den Durchschnitt der Bevölkerung zu beziehen. So ist ein elf Monate altes Kind nicht krank, wenn sein Sprachvermögen unterdurchschnittlich im Vergleich zur Gesamtbevölkerung ist. Umgekehrt kommt es aber sofort zu einer Vielzahl von Normalgruppen für z. B. Neugeborene, Kleinkinder, Erwachsene oder Greise, sobald man eine differenzierte Zuordnung versucht [23].
In diesem Zusammenhang muss die Unterscheidung zwischen normaler Alterserscheinung und Krankheit als besonders schwierig angesehen werden. Sowohl wegen ihrer schweren medizinischen Fassbarkeit als auch hinsichtlich ihrer Bedeutung für das Recht im Sinne der gesetzlichen Krankenversicherung offenbaren sich Probleme in einer klaren Abgrenzbarkeit [24]. Zwar wird vielfach die Auffassung vertreten, die Leistungspflicht der Kassen beziehe

sich nicht auf Maßnahmen gegen normale Alterserscheinungen. Die Rechtssprechung des Bundessozialgerichts steht mit dieser Auffassung, wie mit Beispielurteilen zur Erstattung von Medikamenten für die Behandlung der ED oben belegt, teilweise nicht im Einklang [25].Bleibt festzustellen, dass das Kriterium der Regelwidrigkeit kaum geeignet ist, um den Krankheitswert eines Zustandes, also auch der ED zu beschreiben.

Zusammenfassend kann nach Werner und Wiesing [10] über die begriffliche Situation nur dann mehr Klarheit gewonnen werden, wenn der Regelungszweck klar definiert wird. Begründungen und Begrenzungen für die Inanspruchnahme von Leistungen müssen eindeutig formuliert sein. Durch Festlegung, welche Elemente für die Begründung von Ansprüchen Bedeutung erlangen, ergeben sich Rechtmäßigkeit und Rechtssicherheit. Bezogen auf die ED muss deshalb verständlich und klar werden, warum der Anspruchsteller an dieser Krankheit leidet und folglich ein Recht auf sozial finanzierte Therapie (hier Erstattung der Kosten z. B. für PDE-5-Hemmer) haben soll. Außerdem sollte die Frage nach dem Recht auf Kostenerstattung von z. B. PDE-5-Hemmern, also dem Recht auf solidarisch finanzierte medizinische Behandlung auch aus ethischer Perspektive überzeugend beantwortet werden. Gegenwärtig müssen all diese Anforderungen als nicht erfüllt betrachtet werden. Bleibt abschließend die Frage, ob diese Ansprüche überhaupt erfüllt werden können oder ob nicht viel mehr nach anderen Wegen für die Zuweisung und Begrenzung von sozial finanzierten Dienstleistungen im Gesundheitswesen gesucht werden sollte.

1.2 Historischer Abriss

Sexualität gehört seit Urzeiten zu den Grundbedürfnissen der Menschen [26]. Wie wir von überlieferten Reliefzeichnungen, Tempelmalereien, Statuen und Grabbeigaben sowie aus literarischen Quellen wissen, führten bereits die Ägypter in 3000 Jahren v. Chr. ein erfülltes und abwechslungsreiches Sexualleben. Wie bei anderen Völkern der Antike waren erotische Themen äußerst wichtig und ein integraler Bestandteil des Lebens. Die Impotenz war den Ägyptern seit der Zeit der Pharaonen bekannt, ebenso zahlreiche die Potenz steigernde Methoden. Das Rezept 663 des EBERS-Papyrus, welches mit „Schwäche des männlichen Gliedes“ betitelt ist, sieht eine externe Anwendung u. a. von Hyoscyamus (Bilsenkraut), Weide, Wacholder, Akazie, Christusdorn oder Myrrhe vor. Neben lokal anzuwendenden Therapeutika wurden auch Tränke und magische Beschwörungen benutzt [26].
Auch Hippokrates, der „Große von Kos“, beschäftigte sich mit den Themen Erektion, Ejakulation und Impotenz und Aristoteles, der wichtigste griechische Philosoph und einer der größten Gelehrten (Schüler von Platon und Lehrer von Alexander dem Großen), widmete dem Thema der Erektion zahlreiche Abschnitte in seinem schriftlichen Werk. Liebe und Sexualität waren keine tabuisierten Themen. In bestimmten Fruchtbarkeitsriten, wie z. B. dem Dionysos-Fest, wurde ein riesiger Phallus verwendet und es wurden Hymnen zu Ehren des Dämons Phales, dem personifizierten Symbol, und den mit diesem Attribut ausgestatteten Göttern Hermes und Priapus (Gott des Phallus) gesungen. Die Schauspieler bei der Attischen Komödie, z. B. den Komödien des Aristophanes (450 - 385 v. Chr.), trugen jeweils einen großen Phallus [26].
Aber auch lateinische Autoren wie Horaz, Ovid und Marcus Valerius Martialis gingen auf dieses Thema ein. Von Letzterem ist eine ganze Reihe von Beschreibungen römischer Edelleute überliefert, die Probleme mit Erektion und Impotenz hatten, vor allem „wenn sie älter waren“. Um derart peinliche Situationen zu vermeiden, kannten und verwandten die alten Römer „Pocula amatoria“, die meistens von kundigen Frauen, den so genannten „Veneficae“, zubereitet wurden [26].
Die erste fast korrekte Beschreibung der Anatomie des Penis und des Erektionsvorganges lieferte Galen (129 - 199 n. Chr.) aus Pergamon. Mit Beginn des dritten Jahrhunderts zerfiel das Römische Reich und das Interesse an wissenschaftlichen Forschungen nahm rapide ab.
Erst in der ersten Hälfte des sechsten Jahrhunderts findet man bei Aetius von Amida, dem heutigen Diabekir am Tigris, Äußerungen über die Erektionsstörung: „Die Glieder jener, die keinen Geschlechtsverkehr haben können, sind träge und impotent. Sie müssen den unteren Teil ihres Körpers trainieren und sowohl ihre Leisten als auch ihr Glied mit in Öl verriebenem Pfeffer, Nitrit und Wolfsmilch einreiben. Außerdem müssen sie in weichen Betten schlafen und Arbeiten lesen, welche die Erektion stimulieren und zusätzlich Vorträge und Schauspiele zu diesem Thema besuchen. Allgemein sind wärmende und schwellende Nahrungsmittel und Medizin besonders wirksam.“ [26]
Aber auch in der traditionellen chinesischen Medizin haben andrologische Fragestellungen eine Rolle gespielt. Das Neijing liefert allerdings nur wenige Informationen zu Erkrankung oder Dysfunktion des Genitalbereiches. Aber folgendes ist überliefert: „Im Alter von 60 Jahren nimmt die Kraft von Yin, welches das Leben produziert, ab und die Impotenz wird dauerhaft.“ Impotenz kann entweder durch sexuelle Exzesse oder durch einen Yangmangel an der Niere verursacht werden. Daneben kann sie als Folge von Ängstlichkeit und Sorge auftreten [26].
Im antiken Indien während des Zeitalters der brahmanischen Literatur (Samhita-Periode) befasste sich Susruta mit der erektilen Dysfunktion und erwähnt eine ätiologische Klassifikation aus kongenitaler, psychogener und organischer Impotenz sowie vorzeitiger Ejakulation. Seine Behandlungen verfolgten einen allgemeinen Ansatz mit besonderem Augenmerk auf eine beruhigende und erotische Umgebung, Musik, Ernährung und verschiedene exotische Aphrodisiaka [26].

In der zweiten Hälfte des 11. Jahrhunderts begann ein neues Zeitalter in der medizinischen Forschung. Nach und nach gewann man wichtige Erkenntnisse die menschliche Anatomie betreffend (Corpho der Jüngere, William von Scoleto). Auch Leonardo da Vinci befasste sich neben dem Studium von „gehäuteten Körpern“, was für einen Künstler der Renaissance nicht unüblich war, mit Funktionen und Strukturen der inneren Körperteile. Er fertigte herausragende anatomische Zeichnungen unter anderem der Beckenorgane sowie der erektilen Funktion an und beschrieb als Erster den Bluteinstrom als Ursache der Erektion. Weitere Beiträge zur Entwicklung der modernen Andrologie und Sexualmedizin stammen von Varolius, Paré, de Graaf, de la Peyronie und Morgagni. Conrad Eckard führte erste neurophysiologische Versuche zur Erektion durch und Francesco Parona steuerte 1873 Fallberichte zur invasiven Therapie von venösen Erektionsstörungen bei. 1889 hielt Brown-Sequard in der Societé de Biologie einen sensationellen Vortrag über einen Selbstversuch, bei dem er sich pürierte Hunde- und Meerschweinchenhodenextrakte unter die Haut injizierte und deren verjüngende Wirkung beweisen wollte. Ein Zusammenhang zwischen Alterungsprozessen und Stoffen in den Hoden, die den Traum von ewiger Jugend wahr werden lassen sollten, war schon in vielen Kulturkreisen vermutet worden [26]. Auch wenn die Anwendung seiner Methode umstritten war, kann sie zu einem Zeitpunkt, wo die Stoffgruppe der Hormone noch völlig unbekannt war, als Beginn der Androgentherapie gelten. Mit der künstlichen Synthese von Testosteron 1935 wurde diese fragwürdige operative Behandlung zur Verjüngung und Steigerung der Vita sexualis endgültig obsolet [27].
Ein pharmakotherapeutisch erfolgreicher Ansatz gelang mit der Entdeckung und Isolierung eines Alkaloids aus der Rinde des Yohimbinebaumes, der zu den Rötegewächsen zählt und in Westafrika heimisch ist, durch den Chemiker Leopold Spiegel. Er war am pharmakologischen Institut der Universität zu Berlin beschäftigt und publizierte seine Ergebnisse 1896 [28]. Aber erst 1971 wurde eine größere Studie über die klinische Anwendung veröffentlicht und weitere 15 Jahre später lagen die ersten kontrollierten Studien vor, die positive Effekte von Yohimbin bei Männern mit Erektionsstörungen überwiegend psychogener oder grenzwertiger organischer Genese zeigten. Weitere zentral angreifende Medikamente zur Behandlung der erektilen Dysfunktion sind Trazodon, ein Triazolpyridin mit u. a .Serotoninwiederaufnahme-Hemmer-Wirkung, das aber wegen der fraglichen positiven Wirkung in die Placebogruppe fiel, und Apomorphin, das erstmals 1896 beschrieben wurde und dessen dopaminagonistischen Aktivitäten mit dem Einsatz bei der Therapie des M. Parkinson bekannt geworden sind [29]. Es bewirkt eine Steigerung der penilen Durchblutung. Phentolamin fällt in die Gruppe der peripher wirkenden oralen Substanzen genauso wie die Phosphodiesterase(PDE)-5-Inhibitoren – Sildenafil, Vardenafil und Tadalafil. Sildenafil (das auch noch zentrale Angriffspunkte hat) wurde erstmals im Jahre 1989 synthetisiert und zunächst zur Behandlung der koronaren Herzkrankheit entwickelt. Da der erhoffte große Erfolg bei dieser Indikation ausblieb, auffällig häufig aber über eine Verbesserung der Erektionsfunktion berichtet wurde, erfolgte eine Weiterentwicklung der Substanz und 1998 die Zulassung des Medikamentes Viagra®. Tadalafil wurde primär für die Behandlung erektiler Funktionsstörungen entwickelt [29].
Der Vollständigkeit wegen seien noch weitere Therapiemöglichkeiten, wie intrakavernöse Applikation vasoaktiver Substanzen (z. B. Papaverin, Phentolamin, Prostaglandin E), die Vakuumapparat-Anwendung, gefäßchirurgische und penisprothetische Eingriffe und die Behandlung einer gemischten, psychogen-organisch bedingten Ätiologie der Erektionsbeschwerden genannt. Diese sollen aber nicht mehr Gegenstand einer detaillierteren Betrachtung sein.

1.3 Epidemiologie

Die Epidemiologie untersucht, wie Gesundheitsstörungen (Krankheiten, Verletzungen usw.) und Krankheit verursachende Faktoren in der Bevölkerung oder bei bestimmten Gruppen von Menschen verteilt sind [30]. Aufgrund der Sensibilität des Themas lassen sich für die ED genaue Zahlen nur schwer erheben. Deshalb ist es kaum verwunderlich, dass mehr als fünf Jahrzehnte der 1948 veröffentlichte Kinsey-Report die einzig zuverlässige Datenquelle zum Sexualverhalten und zur Sexualstörung darstellte und zu den am häufigsten erwähnten medizinischen Quellen gehörte [31]. Die Ausprägung von Sexualstörungen unterliegt sozialen und kulturellen Schwankungen, wobei die Enttabuisierung des Themas erst in den letzten Jahren mit dem Vorhandensein von therapeutischen Möglichkeiten wie der Einführung von PDE-5-Hemmern (siehe 1.2) langsam voranschreitet. Wie stark hier die Prävalenzdaten schwanken, wird anhand von Studiendaten bzw. Befragungen aus unterschiedlichen Kulturkreisen deutlich (siehe 1.4).
In mehreren skandinavischen Ländern und in Holland wurden verschiedene Studien mit unterschiedlichem Design durchgeführt. Gemeinsam hatten alle die Ermittlung der altersabhängigen Erektionsschwäche zum Ziel. So berichtet Diemont [27] bei einer Befragung von 331Männern im Alter von 20 bis 65 Jahren über eine Impotenzrate von 2,7%. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Lendorf et al. [32] bei Auswertung der Befragung von 272 Männern in einer Altersverteilung von 30 bis 79 Jahren mit einer Impotenzrate von 4%. Im Vergleich zur Kinsey-Studie differiert hier die Impotenzrate der ab 60-jährigen Männer erheblich.
Will man epidemiologische Schlussfolgerungen ziehen müssen ätiologische und pathogenetische Faktoren in die Auswertung einbezogen werden. Das Risiko einer ED wird durch die in Abbildung 1 dargestellten, prädisponierenden Faktoren wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Adipositas, arterielle Hypertonie, Arteriosklerose, beckenchirurgische Eingriffe oder Verletzungen in dieser Region sowie chronischen Nikotin-, Medikamenten- und Alkoholabusus deutlich gesteigert. Hier bietet die Massachusetts Male Aging Study (MMAS) (siehe 1.4) einen hervorragenden Einblick. Feldmann et al. [33] weisen schon in dieser Studie auf die erhebliche Zunahme der erektilen Dysfunktion mit insbesondere kombiniertem Auftreten oben genannter Komorbiditäten hin.

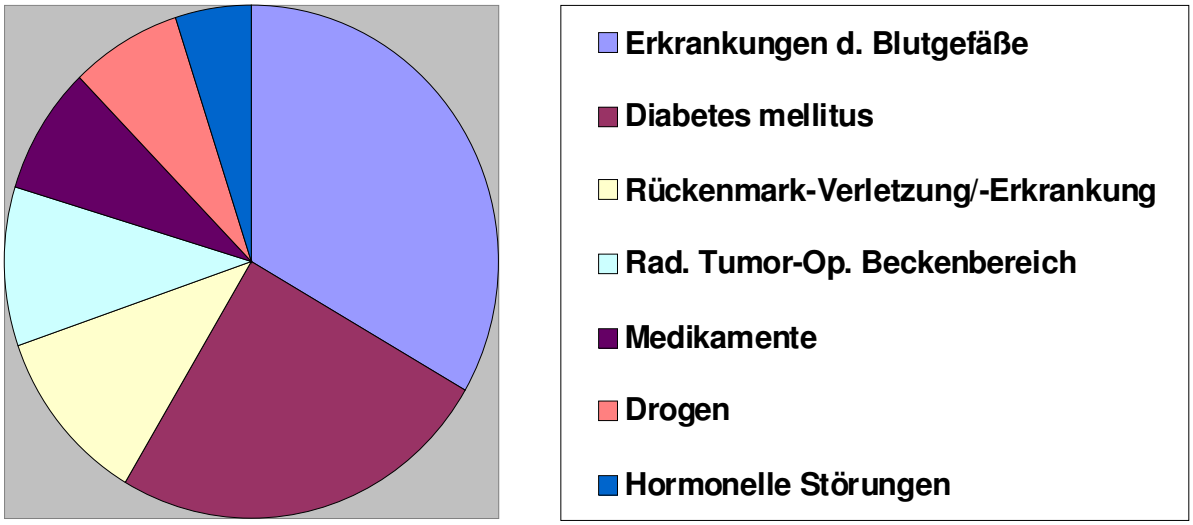


Abb.1: Die häufigsten Ursachen der organogenen erektilen Dysfunktion [34]

Neuere epidemiologische Studien belegen vor allem den ungünstigen Einfluss des metabolischen Syndroms (Adipositas, Hypertonie, Hyperlipidämie und gestörte Glukosetoleranz) auf die Erektion [35]. So beschreibt eine österreichische Studie 2371 Männer im durchschnittlichen Alter von 46,1 Jahren, von denen 59,7% eine leichte und 6,9% eine mittelschwere Erektionsstörung aufwiesen, für insgesamt 33,8% ein metabolisches Syndrom [36], eine höhere Prävalenz von ED bei Männern mit metabolischem Syndrom als bei hinsichtlich Alter und BMI vergleichbaren Kontrollpersonen einer italienischen Studie [37]. Sie belegte außerdem einen Zusammenhang zwischen endothelialer und erektiler Fehlfunktion. Eine Wiener Arbeitsgruppe um Kratzik [38] konnte zeigen, dass eine ausgewogene Lebensführung die Entwicklung einer ED zumindest verzögern kann. Es wurde bei Männern zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr neben Testosteron und sexual bindendem Globulin der BMI bestimmt und sie nach körperlicher Aktivität befragt. Das Ausmaß der Aktivität berechnete man anhand eines spezifischen Scores nach Paffenberger in Kilokalorien (kcal). Hier konnte nachgewiesen werden, dass ein Energieverbrauch von über 3000 kcal pro Woche das Risiko einer schweren ED um 82,9% senken kann. Dieses Ergebnis erlangt insofern Bedeutung, weil wir es in unserer Bevölkerung tendenziell zunehmend mit adipösen Menschen zu tun haben und ärztliche Tätigkeit darauf Einfluss nehmen muss.
Inwieweit sich die ED allerdings als prädiktiver Parameter für kardio- und zerebrovaskuläre Ereignisse eignet, trug bis 2008 noch hypothetischen Charakter. Ponholzer et al. befragte 2506 Männer ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen in regelmäßigen Zeitabständen über 6,5 Jahre. Er konnte die ED hier nicht als altersunabhängigen Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse nachweisen [39]. Erst weitere nachfolgende Studien belegten diesen Zusammenhang besser. Schouten et al. [40] zeigte bei 1248 Befragten über 6,3 Jahre, dass das Risiko bei Männern über 70 Jahre und schwerer Potenzstörung ein kardiovaskuläres Ereignis (einschließlich akutem Myokardinfarkt, Apoplex und plötzlichem Herztod) zu erleiden 15-fach höher ist als bei solchen ohne Potenzstörung. Bei einer chinesischen Arbeitsgruppe unter Mal [41] betrug die Risikoerhöhung für 2306 untersuchte Einheimische an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken 58%, wenn eine erektile Dysfunktion vorlag. Bei Inman et al. [42] war das Risiko für die Neuentstehung einer Herzkrankheit bei 1402 Männern zwischen 40 und älter als 70 Jahre mit bekannter ED und blander KHK-Anamnese über alle Altersgruppen sogar um 80% erhöht (Befragung über 2 Jahre). Bemerkenswert sind die Ergebnisse von Böhm et al. [43], der der Frage nachging, inwiefern bei Bestehen einer ED ein mögliches kardiovaskuläres Ereignis vorher gesagt werden kann, wenn eine KHK bekannt ist. Bei 1549 Männern im Beobachtungszeitraum von 4 Jahren, konnte er zeigen, dass die Sterblichkeit bei den Patienten ohne oder mit nur geringer ED nur 5,6% betrug, während sich die Mortalitätsrate an kardiovaskulären Erkrankungen auf 93% steigerte, wenn eine schwere ED vorlag.
In den zitierten Studien kann der eindeutige Zusammenhang zwischen ED und Erhöhung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität aufgezeigt werden.
Hinzuweisen ist an dieser Stelle auf einen häufigen Zusammenhang zwischen Erektionsstörungen und obstruktiver Schlafapnoe. Die bei der Schlafapnoe auftretende passagere Hypoxie mit verminderter NO-Synthase wird als wichtige Ursachen für eine ED diskutiert. Bei einem Teil der Patienten bessert sich mit Behandlung der Schlafapnoe die Fähigkeit zur Erektion [44].
In einer Übersichtsarbeit hat Horasanli [45] den multifaktoriellen Ursachenkomplex für die erektile Dysfunktion herausgearbeitet. Neben den bekannten, direkt gefäßverändernden Einflüssen (Alter, Arteriosklerose, Diabetes mellitus, Hypertonus , beckenchirurgische Eingriffe) spielen die so genannten Lifestyle-Faktoren wie Rauchen, Übergewicht, übermäßiger Alkoholkonsum und unzureichende körperliche Aktivität eine mit entscheidende

Rolle. Als Einzelfaktor wie im Komplex legen sie den Grundstein für die organischen Ursachen der ED und von Herz-Kreislauferkrankungen.
In der Arbeit wird auf die Probleme für die Erhebung exakter Messdaten von Lifestyle-Faktoren und deren Einfluss auf die Potenz hingewiesen.

Obwohl sich seit vielen Jahren in der Literatur eine Abkehr von psychogenen Ursachentheorien und Hinwendung zu somatischen Erklärungsmodellen vollzogen hat, liegt die Wahrheit wohl in einer Mischung aus beidem. Die heute von vielen Autoren behaupteten 80% und mehr an organischen Erektionsstörungen entbehren ebenso einer soliden Grundlage wie die früher allgemein angenommene Zahl von über 90% psychogener Ursachen [27]. So hat eine Arbeitsgruppe um Tal [46] bei 40 jungen Männern zwischen 14 und 19 Jahren die Symptomatik hinsichtlich ihrer Ätiologie untersucht und kam zu dem Ergebnis, dass zu einem großen Teil (37%) perineale Traumen Ursache der Erektionsstörung sein können. Zu 15% wurden penile Voroperationen oder Verletzungen anamnestisch erhoben. Bei 48% der Jugendlichen zeigte sich eine Störung des vaskulären Status. Damit muss die These von meist psychogen verursachter ED bei jungen Männern relativiert werden.
Die medikamentösen Therapieerfolge haben zum einen gezeigt, dass somatische Faktoren gerade bei älteren Männern eine wichtige Rolle spielen. Zum anderen kommt psychischen und partnerbezogenen Einflüssen ein enormer Stellenwert zu, weil sie das Erscheinungsbild primär organisch bedingter Erektionsstörung prägen und die Akzeptanz und Toleranz gegenüber medizinischen Behandlungsoptionen determinieren und begrenzen.

1.4 Studienlage

Wegen der besonderen Charakteristika der Erektionsstörung als eine dem Intimbereich zugeordnete Erkrankung ohne typische Erkennungsmerkmale für das soziale Umfeld, der Annahme, dass sexuelle Funktionseinbußen als eine Domäne der psychologischen Medizin und Sexualwissenschaften galten und der fehlenden medikamentösen Therapiemöglichkeiten existierten bis zum Ende des 20. Jahrhunderts nur wenige epidemiologische Daten. Die weltweit erste Publikation dazu war der Kinsey-Report von 1948. Damals wurden 12 214 Männer befragt. Bei dieser Untersuchung stieg die Prävalenz der ED von unter 1% bei denen unter 30-jährigen auf über 75% bei den 80-jährigen Männern stark an, wobei die Repräsentativität der Daten auf Grund der geringen Zahl der Befragten bei den über 60-Jährigen (126) eingeschränkt ist [47]. Die bekannteste epidemiologische Untersuchung zur Häufigkeit der ED ist die bereits genannte Massachusetts Male Aging Study (MMAS) aus den Jahren 1987 - 1989 in den USA [48]. 1709 Männer wurden mittels Questionnaire interviewt. Die Auswertrate war ungewöhnlich hoch und betrug 75% (n=1.290) Im Schnitt hatten 52% der Männer zwischen 40 und 70 Jahren Erektionsstörungen verschiedenen Grades. Der Prozentsatz einer vollständigen ED verdreifachte sich mit fortschreitendem Alter von 5% auf 15%. Risikopatienten mit Diabetes mellitus (28%), einer Herzerkrankung (39%) und Bluthochdruck (15%) litten signifikant häufiger an einer ED als die Gesamtstichprobe (9.6%) [27]. In den letzten 20 Jahren wurden weltweit eine Reihe von Studien, die sich mit der Prävalenz der ED beschäftigten, durchgeführt. Eine Auswahl ist in der nachfolgenden Tabelle 1 ersichtlich.

Autor	**Land**	**N**	**Alter**	**Total**	**Leichte Erektile Dysfunktion**	**Mäßige Erektile Dysfunktion**	**Komplette Erektile Dysfunktion**
Braun, 2000	Deutschland	4489	30 - 80	19,2 %	Nicht berichtet		
Laumann, 1999	USA	1249	18 - 59	10,2 %	Nicht berichtet		
Chew, 2000	Australien	1240	18 - 91 (∅56)	39,4 %	9,6 %	8,9 %	18,6 %
Feldman, 1994	USA	1290	40 - 70 (∅54)	52,0 %	17,2 %	25,2 %	9,6 %
Akkus, 2000	Türkei	1980	> 40	64,3 %	35,7 %	23,0 %	5,6 %
Dunn, 1998	UK	1998	∅50	21,5 %	Nicht berichtet		
Vaaler, 2000	Norwegen	1182	> 40	33,0 %		20,0 %	13,0 %
Meuleman, 2000	Niederlande	1215	> 40	13,0 %	Nicht berichtet		
Mahmoud, 2000	Ägypten	594	30 -70 (∅39)	54,0 %	32,3 %	20,4 %	2,2 %
Koskimaki, 2000	Finnland	2128	50 – 70	48,0 %	22,0 %	14,0 %	12,0 %
Dogunro, 2000	Nigeria	917	35 -70 (∅43)	50,7 %	40,5 %	9,9 %	0,2 %
Kadiri, 2000	Marokko	646	> 25 (∅40)	53,6 %	37,5 %	15,0 %	1,1 %
Soyam, 2003	Ägypten	805			10,3 %		13,2 %
Lim, 2003	Malaysia	136	40 - 80				
Cho, 2003	Korea	3501		36,6 %	24,7 %	10,2 %	1,6 %
Buddeberg, 2005	Schweiz	628	30 - 80		51,4 %		9,6 %

Tab. 1: Studienübersicht zur Prävalenz der ED [29, 48 - 51]

Erektionsstörungen stellen somit ein weltweites Problem dar und betreffen hoch entwickelte Industrieländer genauso wie so genannte Zivilisationsländer. Aber die Ergebnisse sind teilweise sehr unterschiedlich. Das ist trotzdem nicht verwunderlich, denn die Ermittlung der Häufigkeit von Erektionsstörungen ist kompliziert. Sie hängt von vielen Faktoren ab. So z. B. von der jeweils zu Grunde gelegten Definition der ED, der Art der Datenerhebung (Interview,

Fragebogen), der Eindeutigkeit und Aussagekraft der Fragen und der Auswahl der Stichprobe (Kulturkreis, Stadt-und/oder Landbevölkerung).
In Deutschland gab es bisher zwei Studien zur Prävalenz von Erektionsstörungen. Sie wurden in Köln und Berlin durchgeführt.
Mittels Fragebogen wurde 1998 in Köln eine repräsentative Population von 8000 Männern im Alter von 30 bis 80 Jahren zu Sexual- und Miktionsstörungen befragt, wobei Daten zu sozialem Umfeld, Lebensgewohnheiten, Begleiterkrankungen, Medikamenten und Operationen erhoben wurden. 4883 ausgefüllte Fragebögen wurden zurückgesandt, davon konnten 4489 (56.1%) verwertet werden. Die Gesamtprävalenz der ED betrug 19,2%, wobei eine altersabhängige Zunahme (2,3 - 56.4%) beobachtet werden konnte. Aber nur ein Drittel dieser Männer (6,9% aller Männer) leiden unter der Erektionsstörung und brauchen deshalb eine Behandlung [52].
Das Ziel der Berliner epidemiologischen Querschnittsstudie bestand darin, die Punkt-Prävalenz der Erektionsstörung bei 40 bis 79-jährigen Berliner Männern zu bestimmen und den Zusammenhang zum Alter, allgemeinem Gesundheitszustand und zur Lebensqualität zu untersuchen [53]. 2002 wurden 6000 Fragebögen versendet, davon waren 1915 auswertbar. Dies entsprach einer Rücklaufquote von 32%. Als altersadjustierte Gesamtprävalenz ergab sich für das DSM-IV Kriterien bezogene Verfahren (Diagnosekriterien der internationalen Klassifikationsysteme ICD-10 [54] bzw. DSM IV [55]) eine ED - Prävalenz von17.8%. Die altersabhängige Zunahme bewegte sich zwischen 6,8% bei den 40- bis 49-Jährigen und 25.5% bei den 70- bis 79-Jährigen.
Die Kombination der Daten der durchgeführten Studien und der Prognosen zur Zunahme von Lebenserwartung sowie Veränderung des Lebensstils lässt den Schluss zu, dass die Prävalenz der erektilen Dysfunktion und damit die Patientenzahl stark ansteigen werden. Es wird davon ausgegangen, dass derzeit weltweit 152 Millionen Männer unter einer ED leiden. Bis 2025 wird ein Anstieg auf 322 Millionen Patienten prognostiziert.
In Deutschland geht man nach den Ergebnissen der Kölner Studie heute von einer Prävalenz von 4,5 Millionen Erkrankten aus. Gemäß den Zahlen des Bundesamtes für Statistik zur Bevölkerungsentwicklung in Deutschland wurde auf Basis dieser Untersuchungsdaten für 2030 eine Zahl von 5,65 Millionen Patienten vorausgesagt.

1.5 Physiologie der Erektion

Zum besseren Verständnis der pathologischen Prozesse bei der Erektion sei zunächst auf die natürlicherweise ablaufenden biochemischen und physiologischen Vorgänge eingegangen.

1.5.1 Biochemischer Prozess

Durch geeignete Reize kommt es in den parasympathisch innervierten zerebralen Erektionszentren zur Freisetzung induzierter Neurotransmitter. Für die Erektion wichtige Botenstoffe sind z. B. Dopamin, Serotonin, Oxytocin, Stickstoffmonoxid, Noradrenalin, ACTH und Vasopression. Sowohl über parasympathisch cholinerge als auch nichtcholinerge Nervenfasern werden Impulse zum Schwellkörper weitergeleitet. Hier kommt es in den Synapsen über die Freisetzung von Acetylcholin, Stickstoffmonoxid und vasoaktivem intestinalen Polypeptid zur Aktivierung von Adenylat- und Guanylatzyklase und zur Bildung von Spaltprodukten aus ATP und GTP. Die gebildeten zyklischen Monophosphate aktivieren jetzt spezifische Proteinkinasen. Die Folge ist ein erhöhter Kaliumausstrom. Durch Hyperpolarisation der Schwellkörpermuskulatur kommt es zur Blockade der Kalziumkanäle und Abnahme des intrazellulären Kalziums. Darauf werden eine Myosin-Aktinininteraktion und damit die Erektion eingeleitet. Die Monophosphate cGMP und cAMP werden über dominierende Phosphodiesterasen 3-5 wieder abgebaut. Durch Hemmung der Rho-/RhoA-Kinase und Freisetzung von erektionsinduzierenden Substanzen wie Prostaglandin E1 und 2 aus Endothel wird ein weiterer erektionsfördernder Effekt ausgelöst [29].

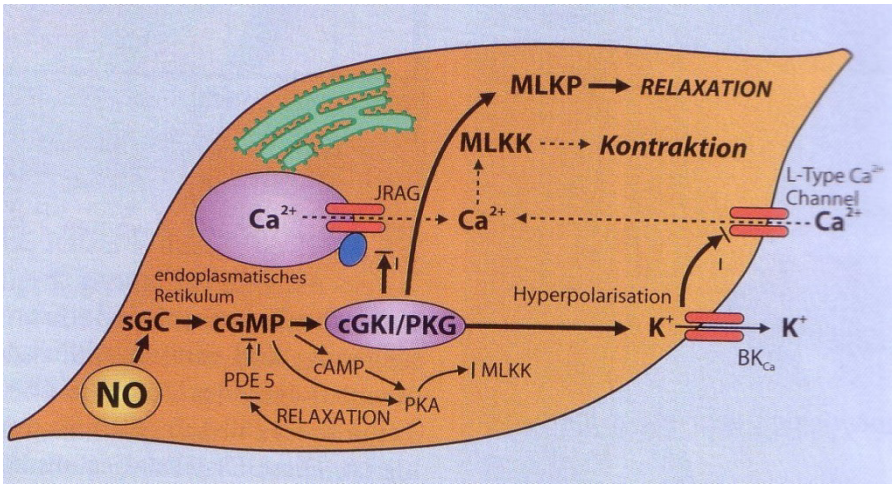


Abb.2: NO/cGMP/cGKI-Kaskade [56]

1.5.2 Erektionsphasen

Um Einblick in den Ablauf einer Erektion zu gewinnen, hat sich die bereits 1967 von Masters und Johnson beschriebene [57], heute geringfügig modifizierte Einteilung in vier Phasen bewährt [43]. Betont werden muss, dass die Einteilung nur das organische Geschehen berücksichtigt und die Psyche außer Acht lässt.

Erregungsphase (Füllung, Tumeszenz, Erektion):
In der 1. Phase nimmt nach Stimulation die Blutfülle im Schwellkörper zu. Die Senkung des peripheren Widerstands infolge Relaxation der glatten Muskulatur in den Arterien führt zu

einer Steigerung der Tumeszenz bis hin zur Erektion. Dazu muss parallel der venöse Abfluss gedrosselt werden und der intrakavernöse Druck steigen.

Plateauphase (maximale Rigidität):
Durch weitere erhebliche Steigerung der Druckwerte im Schwellkörper sistiert der arterielle Fluss in den Arterien. Es wird maximale Blutfülle erreicht. Die Aktivierung der Beckenbodenmuskulatur erhöht den intrakavernösen Druck und drosselt den venösen Abstrom noch stärker was zu einer maximalen Rigidität führt.

Ejakulationsphase (Orgasmus):
Die während der Manipulation übermittelten Reize auf Glans und Penisschaft werden über die sensiblen Afferenzen des N. dorsalis penis und N. pudendus an die Rückenmarksegmente S 2-4 geleitet und dort auf motorische Efferenzen des N. pudendus umgeschaltet. Die folgende Tonuserhöhung der glatten Muskulatur des Beckenbodens und der Prostata führen zur Ejakulation.

Entspannungsphase (Detumeszenz):
Die vollzogene Ejakulation leitet die Entspannungsphase ein. Hier überwiegt die Sympathikusaktivität. Infolgedessen kommt es durch Kontraktionszunahme der Schwellkörpermuskulatur und Rankenarterien zur langsamen Steigerung der arteriellen Durchblutung und der Freigabe des venösen Abflusses. Die Rigidität nimmt deutlich ab, während eine erhöhte Tumeszenz noch bestehen bleibt. Schließlich werden durch komplette Aufhebung der Abflussblockade ein rascher intrakavernöser Druckabfall und damit der Ruhezustand erreicht.

E0	keine Erektion
E1	geringe Tumeszenz, keine Rigidität
E2	mittlere Tumeszenz, keine Rigidität
E3	volle Tumeszenz, keine Rigidität
E4	volle Tumeszenz, mittlere Rigidität
E5	volle Tumeszenz, volle Rigidität

Tab.2: Klassifikation der Erektion [58]

1.6 Pathophysiologie der Erektion

Für den Ablauf einer normalen Erektion ist das ungestörte Zusammenspiel zwischen Gefäßen, Nerven, Hormonen und Psyche unbedingte Voraussetzung. Liegt bei einem Patienten eine ED vor, muss die Befragung und Untersuchung mit dem Ziel erfolgen die Ursachen seines Problems aufzudecken. Zur besseren Einstufung hat sich die Klassifikation der erektilen Funktionsstörung in Tab.3 nach Empfehlungen der International Society of Impotence Research bewährt [58].

organisch		psychogen
vaskulär	nicht vaskulär	
arteriell	anatomisch-dysplastisch	generalisiert
venös	endokrin	situativ
kavernosal	hormonell	
endothelial	medikamentös	
gemischt	noxogen	
	neurogen - zentral - peripher - autonom	
diabetogen		
traumatisch		

Tab.3: Ätiologische Einteilung erektiler Funktionsstörung

1.6.1 Vaskuläre Genese

Die Grundlagenforschung vor Einführung der PDE-5-Hemmer hat wesentlich zum Verständnis der ED als endothelial verursachte Erkrankung beigetragen.
Die Risikofaktoren sind dieselben, die auch das Auftreten einer Arteriosklerose und einer chronisch ischämischen Herzkrankheit (cIHK) mit Hypertonus begünstigen. So ist es wenig überraschend, dass bei Patienten mit einer ED zu 30 – 40% eine chronisch ischämische Herzkrankheit vorliegt, deren Schweregrad mit dem der Erektionsstörung korreliert. Allerdings führen Verschlüsse der Penisarterien unabhängig ob ein- oder beidseitig nur zu geringer Verschlechterung der Erektion. Diese Tatsache liegt in der Ausbildung von Kollateralkreisläufen oberhalb der Verschlusslokalisation begründet. Viele Patienten mit einem Gefäßverschluss haben deshalb über längere Zeit nur eine geringe Minderung der Rigidität. Weiterhin ist zu erwähnen, dass die chronische Ischämie im Schwellkörper zu einer Dichteminderung der glatten Muskulatur und Vermehrung von Kollagenfasern führt. Ergebnis ist die Abnahme der Relaxationsfähigkeit, weil die Venolen nicht ausreichend komprimiert werden. Es bleibt ein teilweiser venöser Abfluss erhalten [27].
Außerdem konnte an der Endothelinnenseite ein genetischer Polymorphismus der G-Proteine (Eiweiße zur Signaltransduktion) detektiert werden, der mit einem erhöhten Risiko für Hypertonie, Adipositas und koronare Herzkrankheit assoziiert ist [59].
Weiterhin scheint nach einer russischen Arbeitsgruppe ein Zusammenhang zwischen einem Myokardinfarkt und auch ventrikulärer Fehlfunktion, erektiler Dysfunktion und einem genetischen Polymorphismus des Angiotensin-Converting-Enzyms zu bestehen [60].

1.6.2 Neurogene Ursache

Eine Vielzahl neurologischer Erkrankungen verursachen eine Erektionsstörung mit. Dabei kommt es immer zu einer Innervationshemmung des Parasympathikus. Zentral-neurogene Ursachen wie ein Schlaganfall, Multiple Sklerose, Parkinson-Syndrom, Tumore oder Schädel-Hirn-Traumen stehen im Vordergrund. Sehr häufig geht die ED mit einer Störung der Ejakulation einher. Die Orgasmusfähigkeit ist selten eingeschränkt.
Rückenmarkschädigungen, insbesondere Bandscheibenvorfälle und Querschnittssyndrome, können eine Erektionsstörung nach sich ziehen. Entscheidend für die verbleibende Erektionsfähigkeit ist die Höhe der Schädigung in Bezug auf die Erektionszentren bei TH 11-12 und S 2-4. In der Peripherie können sowohl Läsionen der autonomen Nerven als auch der somatischen Penisinnervation Ursache von Erektionsstörungen sein Hier sind insbesondere Schädigungen der Nervi cavernosi durch intraoperative Verletzungen z. B. bei radikaler Prostatektomie und Zystektomie, Rektumchirurgie und TUR-Prostata sowie Bestrahlung und Trauma des Beckens zu nennen. Polyneuropathien wie insbesondere beim Diabetes mellitus betreffen mitunter beide Systeme [29].
Außerdem muss beim Diabetes mellitus die vaskuläre Schädigung als Mikro- und Makroangiopathie als weitere Ursachengruppe genannt werden. Damit zählt die ED zu der häufigsten Manifestationsform eines Diabetes mellitus.

1.6.3 Endokrine Genese

Hier stehen Testosteronmangelzustände ursächlich im Vordergrund. Außerdem müssen Hyperprolaktinämie und Schilddrüsendysfunktion verantwortlich gemacht werden.
Ab dem 50. Lebensjahr wirkt sich das kontinuierliche Absinken des Testosteronspiegels auf viele Körpersysteme des Mannes aus. So führt ein messbares Testosterondefizit neben Leistungsabfall, Stimmungsschwankungen, Muskelschwund und Hitzewallungen auch zu

Libidomangel und ED. Physiologisches Korrelat ist eine drastische Verminderung der stickstoffmonoxidhaltigen Synthasen in den Nervenfasern, die die NO vermittelte Relaxation der glatten Muskulatur behindert [2].

1.6.4 Störung durch Medikamente und Genussmittel

Medikamente aus folgenden Substanzgruppen werden regelmäßig als Verursacher von Erektionsstörungen genannt:

- Antihypertensiva (hier insbesondere Beta-Blocker)
- Lipidsenker
- Psychopharmaka (besonders Antidepressiva und Neuroleptika)
- H2-Säureblocker

Eindeutig erektionsstörend wirken Beta-Blocker und Diuretika. Kalziumantagonisten scheinen die Erektion nicht wesentlich zu beeinflussen. Dagegen wirken sich Alpha-Blocker, ACE - Hemmer und Angiotensin 2 – Antagonisten sogar günstig aus [56].
Der Einfluss von Genussmitteln wurde bereits 1994 in der MMAS untersucht. Hier konnte gezeigt werden, dass sich Nikotinabusus allein nicht nachweisbar auf die Prävalenz der ED auswirkt. Allerdings wurde später nachgewiesen, dass chronische Nikotinexposition die Relaxationsfähigkeit der Myozyten im Schwellkörper massiv verschlechtert. Die Dauer des Konsums spielt dabei für negative Effekte auf die Erektion die entscheidende Rolle [35].
Dagegen ist bekannt, dass geringe Mengen Alkohol die Erektionsfähigkeit fördern. Allerdings wirkt sich ein Blutalkoholspiegel von 0,5 Promille hemmend aus, während 1 Promille die Erektion völlig verhindert. Ständiger Alkoholkonsum von ca. 600g pro Woche steigert die Häufigkeit der ED um 10% [33].

1.6.5 Psychogene Störung

Soziale Ängste wie Belastungen durch die Arbeitsituation, Beziehungsprobleme mit dem Partner oder Beeinträchtigungen aus dem Umfeld (Mutter-Kind) können sich negativ auf die Erektionsfähigkeit auswirken. Außerdem kann das erstmalige Erlebnis eines vermeintlich sexuellen Versagens das weitere Sexualleben negativ beeinflussen. Eine solche Störung lässt sich insbesondere bei jüngeren Männern häufig als Ursache einer erektilen Dysfunktion eruieren. Die anamnestische Evaluierung offenbart bei diesen Patienten typischerweise eine gut erhaltene nächtliche und morgendliche Erektion [34].
Weiterhin müssen psychiatrische Erkrankungen, hier insbesondere endogene Depressionen, als Ursache genannt werden, wobei der zusätzliche erektionsmindernde Einfluss einer Therapie mit Antidepressiva zu beachten ist [34].

2. Material und Methode

2.1 Studienziel

Es handelt sich um eine epidemiologische Querschnitts- oder Prävalenzstudie mit dem Ziel, die assoziierten Erkrankungen und auch die Akzeptanz der zur Verfügung stehenden Therapiemöglichkeiten in den verschiedenen Altersgruppen zu erfassen. Wegen der Gleichzeitigkeit der Beobachtung der Exposition und Krankheit können keine Inzidenzen, sondern nur Prävalenzen ermittelt werden. Bezieht man vorliegende Daten auf die Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 1998, wäre mit cirka 8 Millionen Erkrankten (cirka 20% der männlichen Bevölkerung) zu rechnen. Eine Befragung von niedergelassenen Kollegen hat jedoch gezeigt, dass sich mit dieser Erkrankung nur cirka 1% der deutschen Männer im Alter zwischen 30 und 80 Jahren in ärztliche Behandlung begeben [61]. Die Einführung verschiedener Phosphodiesterase-5-Hemmer führte auch durch Einzug in öffentliche Medien zu einer deutlich gesteigerten Wahrnehmung der Erkrankung.
Buddeberg hat in einer Befragung von 628 Schweizer Männern mit einem Durchschnittsalter von 61,5 Jahren herausarbeiten können, dass nur 3,3% Erfahrungen mit medikamentöser Potenztherapie hatten [51]. Die Prävalenz moderater bis schwerer Erkrankungsformen betrug 27,6%. In der multinationalen Males Study gaben 16% der befragten Männer an, einen PDE-5-Hemmer einzunehmen [51].
Ziel der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Studie war es, die Prävalenz der erektilen Dysfunktion in einer deutschen Stadt mit zum Zeitpunkt der Erhebung 107.000 Einwohner zu ermitteln. Unter Verwendung eines validierten Fragebogens wurden zu diesem Zweck 10 000 Männer im Frühjahr 2005 in Cottbus angeschrieben. Neben methodischer Mängel bisheriger Studien zur Quantifizierung einer repräsentativen epidemiologischen Prävalenz der erektilen Dysfunktion bleibt in den vorliegenden Untersuchungen häufig unberücksichtigt, wie es um die Lebensqualität und partnerschaftliche Zufriedenheit der Betroffenen bestellt ist bzw. welche Rolle beide Faktoren bei der Entstehung und Behandlung dieser Erkrankung einnehmen können.

2.2 Studiendesign

Bei der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um eine von März bis Juli 2005 durchgeführte epidemiologische Querschnittsanalyse an 10 000 hinsichtlich der stadtbezogenen Altersverteilung repräsentativ ausgewählten 18 bis 79-jährigen Männern in der mittelgroßen deutschen Stadt Cottbus (Bundesland Brandenburg). Die Anschriften zur Versendung des Erfassungsbogens wurden nach Beschreibung der Studie, Vorlage eines Positivvotums der Ethikkommission des Bundeslandes Brandenburg und Prüfung auf Gewährleistung datenschutzrechtlicher Bestimmungen vom Einwohnermeldeamt der Stadt per Zufallsgenerator ermittelt und anschließend bereit gestellt. Die ausgewählten Männer erhielten im Höchstfall drei Mal einen Fragebogen zur Beantwortung.
Aus datenschutzrechtlichen Gründen wurde nach der letzten Aussendung die Adressenliste vernichtet. Nachdem die Antworten eingegeben waren, wurden die so gewonnenen Daten verblindet, so dass es nicht möglich war, auf die Person zurück zu schließen. Demzufolge können keine Nachuntersuchungen von spezifischen Erkrankungen erfolgen.
Eine Doppelauswertung konnte methodisch ausgeschlossen werden. Bei der Auswertung fanden nur Antwortbögen von heterosexuellen Männern Berücksichtigung.
Im Vorfeld wurden die Einwohner von Cottbus durch eine umfangreiche Medienpräsenz über die Ziele der Studie informiert und dafür sensibilisiert, im Rekrutierungsfall durch ihre freiwillige Teilnahme einen Beitrag zum wissenschaftlichen Forschungsbedarf auf dem Gebiet der Erektionsstörungen geleistet zu haben.

2.3 Fragebogen

Es wurde ein 35-Punkte-Fragebogen konzipiert, der bereits ein vorhandenes, validiertes Verfahren, den International Index of Erectile Funktion (IIEF), beinhaltete und anschließend an 50 männlichen Patienten in einer Pilotphase in mehreren urologischen Praxen der Region und der Urologischen Klinik des Carl - Thiem - Klinikums Cottbus gGmbH getestet wurde. Der eingesetzte Fragebogen zu „Gesundheit, Lebensqualität und Sexualität bei Männern“ enthielt neben einem soziodemografischen Teil Fragen zu Lebensgewohnheiten, Krankengeschichte, allgemeiner Lebensqualität, Sexualität und Therapieverfahren einschließlich Therapieerwartungen bei einer ED. Die Graduierung der Störung erfolgte nach dem IIEF - Domain (6 Fragen), deren Summenscore die Unterscheidung in 5 Kategorien zwischen fehlender (Score 26-30), milder (Score 22-25), mild-moderater (Score 17-21), moderater (Score 11-16) und schwerer Erektionsstörung (Score 1-10) ermöglichte [62]. Eine erektile Dysfunktion war mit einem Summenscore zwischen 1 und 25 definiert.

6827356906

Fragebogen zur männlichen Sexualität

1. Alter ___ Jahre **Größe** ___ cm **Gewicht** ___ kg

2. Beziehungsstatus:
☐ alleinlebend ohne Partnerin ☐ alleinlebend feste Partnerin
☐ alleinlebend wechselnde Partnerin ☐ verheiratet / Lebensgemeinschaft

3. Rauchen Sie oder haben Sie in den letzten 10 Jahren über längere Zeit geraucht, wenn ja wie viel pro Tag? ☐ Nein ☐ < 10 Zigaretten ☐ 10-20 Zigaretten ☐ > 20 Zigaretten

4. Leiden Sie an folgenden Krankheiten?
☐ Zuckerkrankheit ☐ Bluthochdruck
☐ Blutfetterhöhung ☐ Durchblutungsstörung am Herzen ☐ Durchblutungsstörung an anderen Gefäßen
☐ Lebererkrankungen ☐ Depression ☐ Prostatakrebs mit Hormonbehandlung
☐ Parkinson-Krankheit ☐ Multiple Sklerose ☐ nichts trifft zu

5. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein, wenn ja gegen eine der folgenden Erkrankungen?
☐ keine ☐ Bluthochdruck ☐ Zuckerkrankheit ☐ Depression ☐ Hormonmangel

6. Sind Sie jemals am Bauch oder Genitale operiert worden, wenn ja woran?
☐ Tumor des Enddarms ☐ Prostataentfernung bei Krebs ☐ Blasenentfernung bei Krebs
☐ Gefäße im kleinen Becken ☐ Lendenwirbelsäule ☐ im kleinen Becken nach Unfall
☐ Gutartige Veränderung Prostata ☐ Vorhautentfernung ☐ nichts trifft zu

Bitte beachten Sie: Erektion = Gliedsteife, Penetration/penetrieren = Eindringen des Penis in die Scheide

VON FRAGE 7 BIS FRAGE 31 NUR NOCH EINE ANTWORT MÖGLICH!

7. Was ist der höchste von Ihnen erreichte Bildungsabschluß?
☐ ohne Berufsabschluß ☐ Meister ☐ Facharbeiter ☐ Fachschulstudium ☐ Hochschulstudium

8. Sind Sie zur Zeit berufstätig? ☐ ja ☐ in Ausbildung ☐ arbeitslos ☐ Vorruhestand ☐ Rentner

9. Bemerken Sie morgendliche Erektionen? ☐ oft ☐ gelegentlich ☐ nie

10. Wie oft waren Sie während der letzten 4 Wochen in der Lage, während sexueller Aktivitäten eine Erektion zu bekommen?
☐ keine Aktivität ☐ fast immer oder immer ☐ meistens
☐ manchmal ☐ selten ☐ fast nie oder nie

11. Wenn Sie während der letzten 4 Wochen bei sexueller Stimulation Erektionen hatten, wie oft waren Ihre Erektionen hart genug für eine Penetration? ☐ keine Aktivität
☐ fast immer oder immer ☐ meistens ☐ manchmal ☐ selten ☐ fast nie oder nie

12. Wenn Sie während der letzten 4 Wochen versuchten, Geschlechtsverkehr zu haben, wie oft waren Sie in der Lage, Ihre Partnerin zu penetrieren? ☐ kein GV versucht
☐ fast immer oder immer ☐ meistens ☐ manchmal ☐ selten ☐ fast nie oder nie

13. Wie oft waren Sie während der letzten 4 Wochen beim Geschlechtsverkehr in der Lage, Ihre Erektion aufrechtzuerhalten, nachdem Sie Ihre Partnerin penetriert hatten? ☐ kein GV versucht
☐ fast immer oder immer ☐ meistens ☐ manchmal ☐ selten ☐ fast nie oder nie

14. Wie schwierig war es während der letzten 4 Wochen, beim Geschlechtsverkehr Ihre Erektion bis zur Vollendung des Geschlechtsverkehrs aufrechtzuerhalten? ☐ kein GV versucht
☐ äußerst schwierig ☐ sehr schwierig ☐ schwierig ☐ ein bisschen schwierig ☐ nicht schwierig

15. Wie oft haben Sie während der letzten 4 Wochen versucht, Geschlechtsverkehr zu haben?
☐ keine Versuche ☐ 1-2 Versuche ☐ 3-4 Versuche ☐ 5-6 Versuche ☐ 7-10 Versuche ☐ > 11 Versuche

16. Wenn Sie während der letzten 4 Wochen versuchten, Geschlechtsverkehr zu haben, wie oft war er befriedigend für Sie? ☐ kein GV versucht
☐ fast immer oder immer ☐ meistens ☐ manchmal ☐ selten ☐ fast nie oder nie

17. Wie sehr haben Sie während der letzten 4 Wochen den Geschlechtsverkehr genossen?
☐ kein GV ☐ außerordentlich ☐ sehr ☐ ziemlich ☐ nicht sehr ☐ überhaupt nicht

Abb. 3a: Fragebogen zur Cottbuser Studie (Teil 1)

0042356909

18. Wenn Sie während der letzten 4 Wochen sexuell stimuliert wurden oder Geschlechtsverkehr hatten, wie oft hatten Sie einen Samenerguß?

☐ keine Stimulation oder GV
☐ fast immer oder immer ☐ meistens ☐ manchmal ☐ selten ☐ fast nie oder nie

19. Wenn Sie während der letzten 4 Wochen sexuell stimuliert wurden oder Geschlechtsverkehr hatten, wie oft hatten Sie das Gefühl eines Orgasmus mit oder ohne Samenerguß?

☐ keine Stimulation oder GV ☐ fast immer oder immer ☐ meistens ☐ manchmal
☐ selten ☐ fast nie oder nie

20. Wie oft haben Sie während der letzten 4 Wochen sexuelles Verlangen verspürt?

☐ fast immer oder immer ☐ meistens ☐ manchmal ☐ selten ☐ fast nie oder nie

21. Wie würden Sie den Grad Ihres sexuellen Verlangens während der letzten 4 Wochen einschätzen?

☐ sehr hoch ☐ hoch ☐ mittelmäßig ☐ niedrig ☐ sehr niedrig oder nicht vorhanden

22. Wie zufrieden waren Sie während der letzten 4 Wochen mit Ihrem Sexualleben insgesamt?

☐ sehr zufrieden ☐ in Maßen zufrieden ☐ etwa gleich zufrieden wie unzufrieden
☐ in Maßen unzufrieden ☐ sehr unzufrieden

23. Wie zufrieden waren Sie während der letzten 4 Wochen mit der sexuellen Beziehung zu Ihrer Partnerin?

☐ sehr zufrieden ☐ in Maßen zufrieden ☐ etwa gleich zufrieden wie unzufrieden
☐ in Maßen unzufrieden ☐ sehr unzufrieden

24. Wie würden Sie während der letzten 4 Wochen Ihre Zuversicht einschätzen, eine Erektion zu bekommen und zu halten? ☐ sehr hoch ☐ hoch ☐ mittelmäßig ☐ niedrig ☐ sehr niedrig

25. Wie zufrieden waren Sie in den letzten 4 Wochen mit der Härte Ihrer Erektion?

☐ außerordentlich ☐ sehr ☐ ziemlich ☐ nicht sehr ☐ überhaupt nicht

26. Haben Sie sich in den letzten 4 Wochen Sorgen um die Härte Ihrer Erektion gemacht?

☐ sehr stark ☐ ziemlich ☐ ein wenig ☐ gar nicht

27. Wie wichtig ist die Härte Ihrer Erektion für Ihr Sexualleben?

☐ sehr wichtig ☐ wichtig ☐ wenig wichtig ☐ unbedeutend

28. Haben Sie sich in den letzten 4 Wochen Sorgen gemacht, Ihre Partnerschaft wegen zu schwacher Erektionen zu belasten?

☐ sehr stark ☐ ziemlich ☐ ein wenig ☐ gar nicht

29. Fühlten Sie sich in den letzten 4 Wochen wegen zu schwacher Erektionen nicht als richtiger Mann?

☐ sehr stark ☐ ziemlich ☐ ein wenig ☐ gar nicht

30. Würden Sie sich insgesamt ein besseres Sexualleben wünschen?

☐ sehr stark ☐ ziemlich ☐ ein wenig ☐ gar nicht

31. Glauben Sie, daß Potenzschwäche erfolgreich behandelt werden kann? ☐ Ja ☐ Nein

32. Welche Behandlung würden Sie wahrnehmen? (Mehrfachnennungen möglich)

☐ Vakuumpumpe ☐ Penisspritze direkt vor Verkehr ☐ Penisprothese ☐ Gefäß-OP
☐ Medikament zum Einführen in die Harnröhre ☐ Tabletten ☐ keine

33. Bitte äußern Sie sich zu folgenden Medikamenten:

	Viagra		Cialis		Levitra	
namentlich bekannt	☐ Ja	☐ Nein	☐ Ja	☐ Nein	☐ Ja	☐ Nein
würde ich einnehmen	☐ Ja	☐ Nein	☐ Ja	☐ Nein	☐ Ja	☐ Nein
habe/nehme ich ein	☐ Ja	☐ Nein	☐ Ja	☐ Nein	☐ Ja	☐ Nein

Mit der Wirkung des Medikamentes war / bin ich:

sehr zufrieden	☐	☐	☐
zufrieden	☐	☐	☐
unzufrieden	☐	☐	☐

34. Würden Sie sich bei Versagen von Tabletten selbst ein Medikament zum Geschlechtsverkehr in den Penis spritzen?

☐ Ja ☐ Nein

35. Würden Sie bei Potenzproblemen zum Arzt gehen?

Urologe ☐ Ja ☐ Nein
Hausarzt ☐ Ja ☐ Nein

Abb. 3b: Fragebogen zur Cottbuser Studie (Teil 2)

2.4 Statistische Methode

Die Daten der ausgefüllten Fragebögen wurden mittels eines Hochgeschwindigkeits-Scanners eingelesen und zur Gewährung einer hohen Datenqualität auf Plausibilität geprüft. Unvollständig ausgefüllte Bögen fanden keine Berücksichtigung. Die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS Version 12.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Die Mittelwerte in der descriptiven Analyse wurden stets mit Standardabweichung (±SD) angegeben. Die Berechung der Qualität bivariater Beziehungen zweier Faktoren erfolgte unter Verwendung von Spearman-Rank-Korrelationen. Für die verschiedenen Risikoparameter einer ED wurde die Odds - Ratio (einschließlich 95% CI) angegeben. Die multivariate Regressionsanalyse diente der Kalkulierung der unabhängigen Einflussgrößen einer Erektionsstörung. Das Signifikanzniveau war stets mit einem p-Wert $< 0,05$ definiert.

3. Ergebnisse

Von den 10 000 angeschriebenen Männern sendeten 3124 den Fragebogen vollständig ausgefüllt zurück. Das entspricht einer Rücklaufquote von 31,2%. Während in der Altersgruppe zwischen 70 und 79 Jahren mit 49% der höchste Rücklauf zu verzeichnen war, antworteten in der Gruppe der 18- bis 29-Jährigen mit nur 25% die wenigsten Teilnehmer. Die Festlegung der Studiengruppe (n=2499) erfolgte so, dass nur jene Männer Einschluss fanden, die angaben verheiratet zu sein (80,4%, n=2010) oder in fester partnerschaftlicher Beziehung (19,6%, n=489) zu leben. Daraus ergibt sich ein Durchschnittsalter der Studiengruppe von 50,4 (plus/minus 15,9) Jahren. 27,3% aus der Gruppe wiesen einen Hochschulabschluss auf, während 4,9% ohne abgeschlossenen Beruf waren. Zum Zeitpunkt der Befragung gingen 49,3% einer Einkommenstätigkeit nach, 9,8% waren arbeitslos. Das Verteilungsmuster bestimmter Patientencharakteristika (Lebensgewohnheiten, Komorbiditäten, Medikamentenanamnese) der in die Studiengruppe eingeschlossenen Teilnehmer ist in Tabelle 4 dargestellt.

Variable	**n (%)**	**EF Domain (± SD)**	**ED Prävalenz (%)**	**RR**	**95% CI**
Alter (Jahre)					
18-29	331 (13.2%)	28.6 (± 2.2)	9.4	Referenz	
30-39	347 (13.9%)	28.5 (± 2.3)	10.1	1.1	(0.7 - 1.7)
40-49	441 (19.2%)	27.0 (± 4.7)	19.5	2.1	(1.4 - 3.1)
50-59	458 (18.3%)	24.1 (± 7.6)	39.1	4.2	(2.9 - 5.9)
60-69	564 (22.6%)	17.6 (± 10.3)	67.4	7.2	(5.1 - 10.1)
70-79	318 (12.7%)	11.3 (± 9.9)	88.7	9.5	(6.8 - 13.3)
Body Mass Index (kg/ m²)					
≤ 20	48 (2.0%)	27.4 (±4.9)	14.6	0.5	(0.3 - 1.3)
20.1 – 25	848 (34.0%)	25.1 (±7.9)	27.4	Referenz	
25.1 – 30	1187 (47.6%)	21.8 (±9.9)	45.2	1.7	(1.5 - 1.9)
> 30	409 (16.4%)	20.3 (±10.2)	54.8	2	(1.7 - 2.3)
Rauchen					
Nein	1641 (66.3%)	21.9 (±9.8)	44.2	Referenz	
< 10 Zigaretten	253 (10.2%)	24.4 (±8.2)	32.4	0.7	(0.6 - 0.9)
10 – 20 Zigaretten	413 (16.7%)	24.7 (±8.2)	30.0	0.7	(0.6 - 0.8)
> 20 Zigaretten	167 (6.8%)	23.7 (±8.9)	34.7	0.8	(0.6 - 1.0)
Komorbiditäten					
Keine	1290 (51.6%)	26.2 (±6.7)	22.5	Referenz	
Bluthochdruck	722 (28.9%)	17.7 (±10.5)	66.5	3.0	(2.6 - 3.3)
Hyperlipidämie	253 (10.1%)	19.8 (±9.9)	62.1	2.8	(2.4 - 3.2)
Diabetes mellitus	195 (7.8%)	15.4 (±10.2)	77.9	3.5	(3.1 - 3.9)
Leberzirrhose	37 (1.5%)	14.5 (±11.1)	73.0	3.2	(2.6 - 4.0)
CIHK	118 (4.7%)	13.6 (±10.9)	80.5	3.6	(3.1 - 4.1)
PAVK	138 (5.5%)	13.6 (±11.1)	79.0	3.5	(3.1 - 4.0)
Depression	43 (1.7%)	18.4 (±11.3)	55.8	2.5	(1.9 - 3.3)
Multiple Sklerose	4 (0.2%)	27.8 (±3.9)	25	1.1	(0.2 - 6.1)
Mb. Parkinson	5 (0.2%)	13.6 (±10.2)	80	3.6	(2.3 - 5.6)
Prostatakarzinom	29 (1.2%)	8.2 (±9.4)	93.1	4.1	(3.6 - 4.8)
TUR-P	63 (2.5%)	13.1 (±10.7)	79.4	3.5	(3.0 - 4.1)
Rad. Prostatektomie	30 (1.2%)	4.8 (±6.2)	96.7	4.3	(3.8 - 4.9)
Zirkumzision	167 (6.7%)	23.4 (±9.4)	35.9	1.6	(1.3 - 2.0)
Beckenchirurgie	95 (3.8%)	18.4 (±11.6)	52.6	2.3	(1.9 - 2.9)
Medikamente					
Keine	1613 (64.5%)	25.6 (±7.3)	25.5	Referenz	
Blutdrucksenker	718 (28.7%)	17.3 (±10.5)	68.4	2.7	(2.4 - 3.0)
Diabetes-Medikamente	150 (6.0%)	13.9 (±9.9)	83.3	3.3	(2.9 - 3.6)

Tab. 4: Charakteristik der Studiengruppe (n=2499), Prävalenz der ED und Risk Ratio (plus 95% Konfidenz Intervall) für die Ausprägung einer ED

3.1 Die Prävalenz der ED in Abhängigkeit vom Alter

In der Studiengruppe (n = 2499) betrug die Gesamtprävalenz der ED 40,1%. Es wurde eine kontinuierliche Zunahme der ED - Prävalenz und ihrer Schweregrade mit der Erhöhung des Lebensalters beobachtet. Bis zum 59. Lebensjahr bildete sich diese linear und darüber hinaus exponentiell ab (Abb. 4).

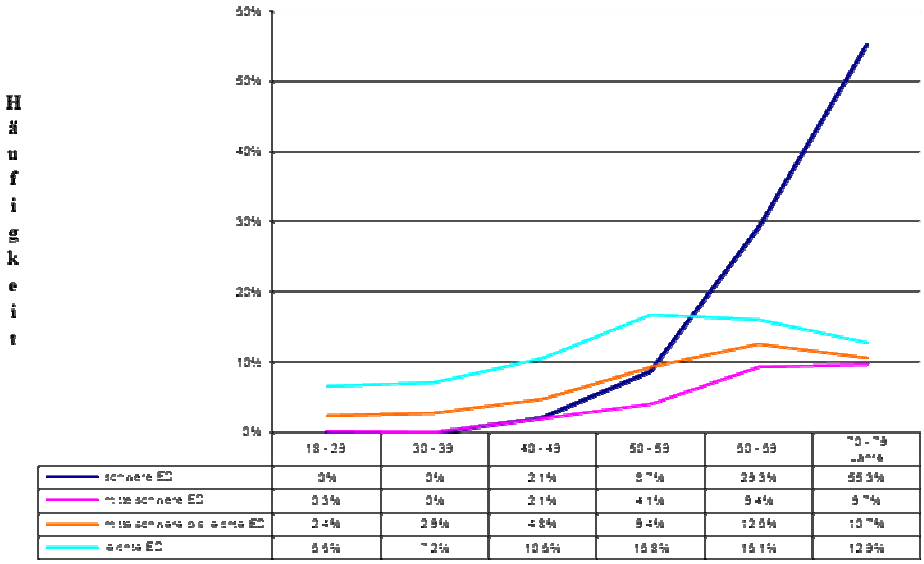


Abb. 4: Ausprägung und Häufigkeit der ED. in den verschiedenen Altersgruppen (in %)

Ohne Differenzierung der Schweregrade gaben in der Altersgruppe der 18- bis 29-Jährigen 9,4% Probleme im Sinne einer ED an. Bei den 30- bis 39-Jährigen waren es 10.1%. Der Prozentsatz erhöhte sich bei den 40- bis 49-Jährigen auf 19,5% und bei den 50- bis 59-Jährigen auf 39,1%. In der Altersgruppe der 60- bis 69-jährigen Studienteilnehmer betrug sie 67,4% und bei den 70- bis 79-Jährigen 88,7% (Abb. 5).

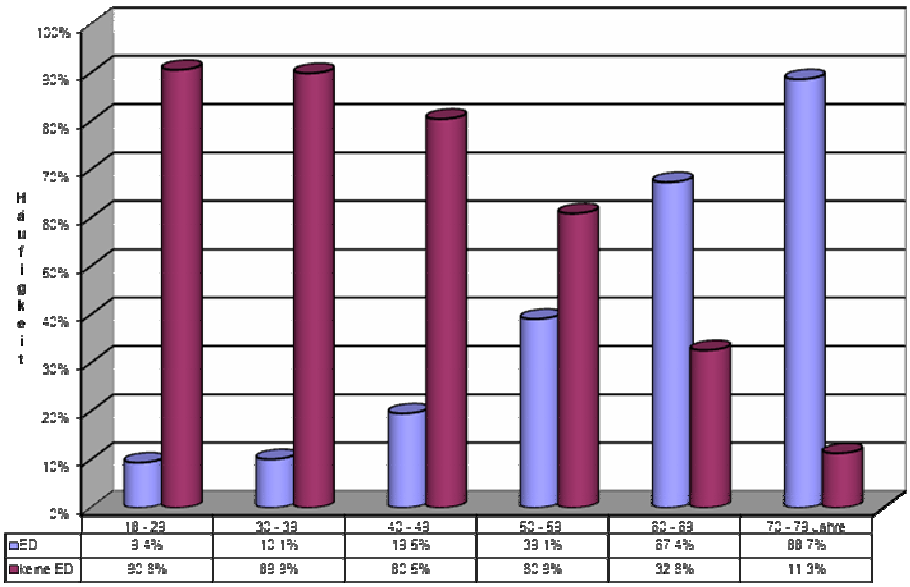


Abb. 5: Häufigkeit der ED. in den verschiedenen Altersgruppen (in %)

Eine Aufgliederung der altersadjustierten Schweregrade der ED ist in schwer (Score 1-10), moderat (Score 11-16), mild-moderat (Score 17-21), mild (Score 22-25) und fehlend (Score 26-30) erfolgt. Danach trat erstmals in der Gruppe der 40- bis 49-Jährigen eine schwere ED auf. Sie betrug 2,08%. In der nächsten Altersgruppe lag sie bei 8,73%. Bei den 60- bis 69-Jährigen kam es zu einem erwartungsgemäß sprunghaften Anstieg der schweren ED auf 29,26% um bei den 70- bis 79-Jährigen nochmals auf 55,35% zu steigen.
Eine moderate Form der ED fand sich bereits in der jüngsten erfassten Altersgruppe zu 2,72%. Der Prozentsatz stieg in der Altersgruppe der 30- bis 39-Jährigen nur unwesentlich auf 2,88%, vergrößerte sich dann in der Gruppe der 40- bis 49-Jährigen deutlich auf 6,86%, in der Gruppe der 50- bis 59-Jährigen auf 13,54% und betrug bei den 60- bis 69-Jährigen 21.99% sowie 20,44% bei den Ältesten.
Über eine milde Form der ED klagten bereits 6,65% der 18- bis 29-Jährigen. Der Anteil stieg bei den 30- bis 39-Jährigen geringfügig auf 7,2%, auf 10,6% in der nächsten Altersgruppe und auf 16,81% bei den 50- bis 59-Jährigen. In höherem Lebensalter nahm der Anteil dieses Schweregrades erwartungsgemäß ab. Er betrug bei den 60- bis 69-Jährigen 16,13% bzw. 12.89% bei den 70 bis 79 Jahre alten Teilnehmern der Befragung, ist allerdings nicht so gravierend ausgefallen wie bei der schweren ED.

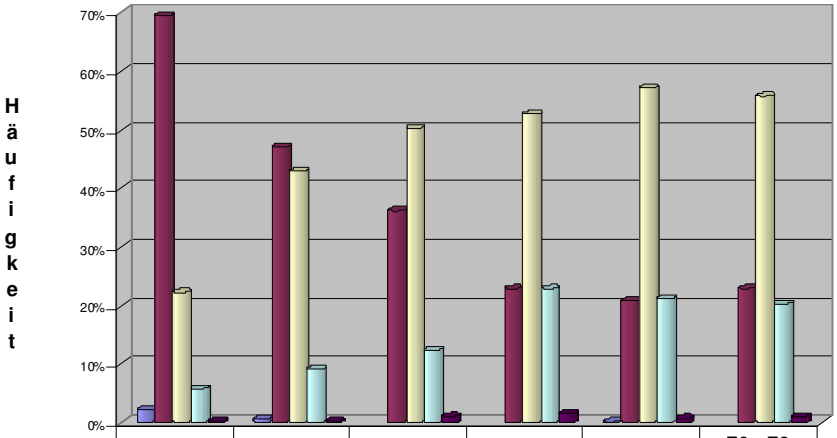
3.2 Einfluss verschiedener Faktoren auf die Prävalenz der ED

3.2.1 Die Entwicklung des Körpergewichts mit zunehmendem Alter und die Prävalenz der ED in Korrelation zum Körpergewicht anhand des Body-Mass-Index (BMI)

Der BMI errechnet sich als Quotient aus dem Gewicht und dem Quadrat der Körpergröße (kg/m²). Auch wenn dies kein ideales Maß ist, um ein Übergewicht und dessen negative Auswirkungen auf die Erektion festzustellen, da eine genaue Differenzierung der Anteile von Muskulatur, Fett, insbesondere von Eingeweidefett, (womit der Bauchumfang als Parameter an Bedeutung gewinnt), Knochen und Wasser nicht erfolgt, wird er wegen der einfachen Errechnung trotzdem in großen Studien üblicherweise verwendet. So geschieht es auch in dieser Arbeit.
Die Verteilung des unterschiedlich hohen BMI in den jeweiligen Altersgruppen ist in Abb. 6, die Entwicklung des BMI mit zunehmendem Lebensalter in Abb. 7 und der Einfluss des Körpergewichts auf die Prävalenz der ED in Abb. 8 ersichtlich.

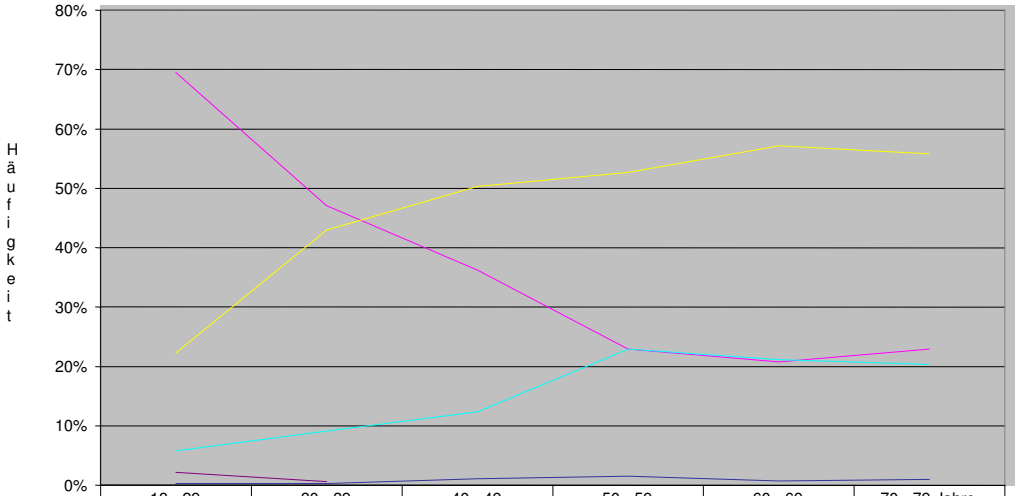
Mit zunehmendem Alter erhöht sich der Anteil der Übergewichtigen und Adipösen.
In unserer Studienpopulation wiesen 70% der 18- bis 29-Jährigen ein Normalgewicht, d. h. einen BMI von 21-25,9, auf. Bei den 30- bis 39-Jährigen fiel dieser Anteil auf 47%. In der Altersgruppe der 40- bis 49-Jährigen, der 50- bis 59-Jährigen und 60- bis 69-Jährigen sank er weiter, so dass wir Prozentzahlen von 36, 23 und 21 ermittelten. Bei den 70- bis 79-Jährigen erhöhte sich der Anteil der Normalgewichtigen wieder geringfügig auf 23%.
Einen Grad 1 Übergewicht (BMI 26-29,9) fanden wir bei 22% der 18- bis 29-Jährigen, bei 43% der 30- bis 39-Jährigen, bei 50% der 40- bis 49-Jährigen und in den letzten beiden Altersgruppen bei 57% bzw. bei 56%.
Einen Grad 2 Adipositas (BMI 30-35) wiesen 6% der 18- bis 29-Jährigen, 9% der 30- bis 39-Jährigen, 12% der 40- bis 49-Jährigen, 23% der 50- bis 59-Jährigen, 21% der 60- bis 69-Jährigen und 20% der 70- bis 79-Jährigen auf.
In den beiden jüngeren Altersgruppen war niemand mit einem Grad 3 Morbide Adipositas (BMI >35) vertreten. Sowohl bei den 40- bis 49-Jährigen als auch den 60- bis 69-Jährigen und 70- bis 79-Jährigen betrug der Anteil jeweils 1%. In der Altersgruppe der 50- bis 59-Jährigen lag er bei 2%.

Betrachtet man die gesamte Studiengruppe (n=2450), so waren 0,4% (n=10) untergewichtig, d. h. sie hatten einen BMI <21. 34,5% (n=847) wiesen ein normales Körpergewicht (BMI 21-25,9) auf. Ein Grad 1 Übergewicht (BMI 26-29.9) fand sich bei 48,2% (n=1181) der Studienteilnehmer. Sie stellten somit den größten Anteil dar. Einen Grad 2 Adipositas (BMI 30-35) errechneten wir für 15,9% (n=391) und bei 0.8% lag ein Grad 3 Morbide Adipositas (BMI>35) vor.



	18 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79 Jahre
Untergewicht	2%	1%			0%	
Normalgewicht	70%	47%	36%	23%	21%	23%
Grad 1 Übergewicht	22%	43%	50%	53%	57%	56%
Grad 2 Adipositas	6%	9%	12%	23%	21%	20%
Grad 3 Morbide Adipositas	0%	0%	1%	2%	1%	1%

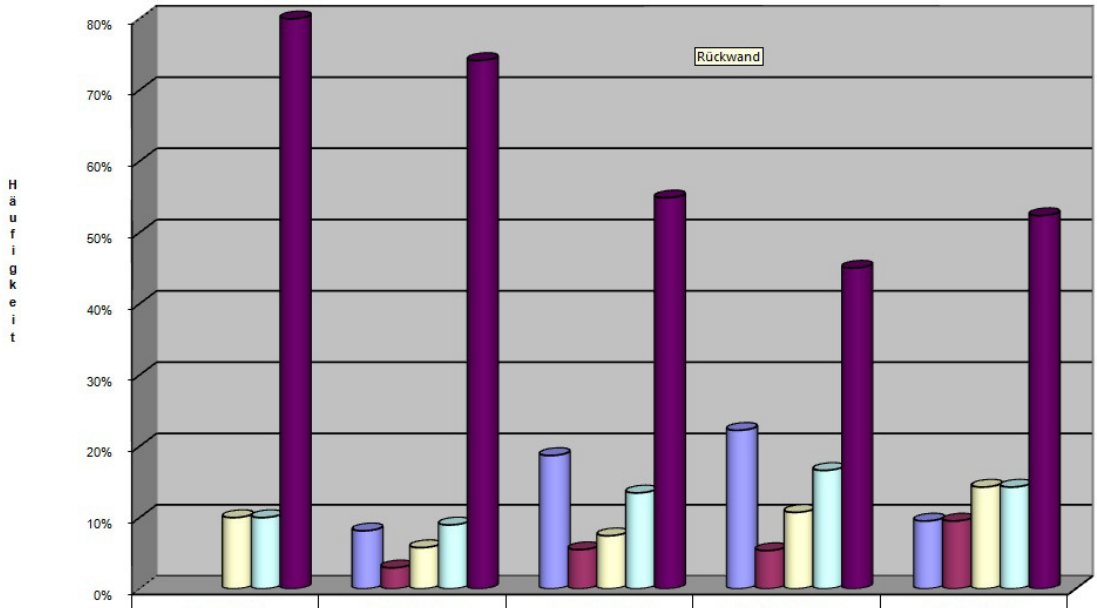
Abb. 6: Verteilung des BMI in den verschiedenen Altergruppen (in %)



	18 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79 Jahre
Untergewicht	2%	1%			0%	
Normalgewicht	70%	47%	36%	23%	21%	23%
Grad 1 Übergewicht	22%	43%	50%	53%	57%	56%
Grad 2 Adipositas	6%	9%	12%	23%	21%	20%
Grad 3 Morbide Adipositas	0%	0%	1%	2%	1%	1%

Abb. 7: Entwicklung des BMI mit zunehmendem Alter (in %)

Für die gesamte Studienpopulation, für die der BMI ausgerechnet werden konnte (n=2450), fand sich bei 60% keine Funktionsstörung (n=1471). 12,4% (n=304) bejahten eine leichte ED. Eine leichte bis mittelschwere ED hatten 7,5% (n=183). Eine mittelschwere ED wurde für 4,6% (n=113) und für 15,5% (n=379) eine schwere Funktionsstörung nachgewiesen.
Bei der Betrachtung des Einflusses des Körpergewichts auf die ED - Prävalenz wiesen wir die Zunahme der Funktionsstörung mit steigendem Körpergewicht nach. Die Frage nach einer erektilen Dysfunktion bejahten 45,1% der Grad 1 Übergewichtigen, 55,0% der Grad 2 Adipösen und 47,6% der Grad 3 Morbide Adipösen, allerdings auch 20% der Unter- und 25,9% der Normalgewichtigen. Anders ausgedrückt haben also 80% der Untergewichtigen, 74,1% der normalgewichtigen Population, 54,9% der Übergewichtigen, 45,0% der Adipösen und 52,4% der Personen mit einem BMI >35 keine ED**.**
Eine leichte ED entwickelten 10% der Untergewichtigen, 9% der Personen mit normalem Körpergewicht, 13,5% der Grad 1 Übergewichtigen, 16,6% der Studienteilnehmer mit einem Grad 2 Adipositas und 14,3% der Personen mit einem Grad 3 Morbide Adipositas.
Eine mittelschwere bis leichte ED wiesen 10,0% der Untergewichtigen, 5,8% der Normalgewichtigen, 7,5% der Übergewichtigen, 10,7% der Adipösen und 14,3% der unter morbider Adipositas leidenden Population auf.
Eine mittelschwere ED fand sich bei den Untergewichtigen nicht, wohl aber bei 3,0% der Personen mit normalem Körpergewicht und bei 5,5% der Personen mit Übergewicht. Beim Personenkreis mit Adipositas bzw. morbider Adipositas betrug der Anteil 5,4% bzw. 9,5%.
Niemand litt in der Population der Untergewichtigen unter einer schweren ED. Bei den Normalgewichtigen waren es jedoch 8,1%, bei den Übergewichtigen sogar 18,7%, bei den Adipösen 22,3% und bei den Studienteilnehmern mit einer morbiden Adipositas erstaunlicherweise nur 9,5%.
Daraus lässt sich schließen, dass mit zunehmendem Körpergewicht sowohl die Anzahl der Betroffenen als auch die Schwere der Funktionsstörung in den Gruppen der Grad 1 Übergewichtigen und Grad 2 Adipösen zunimmt. Der Grad 3 Morbide Adipositas beeinflusst scheinbar das Ausmaß der erektilen Dysfunktion nicht wesentlich mehr.



	Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas
schwere ED		8,1%	18,7%	22,3%	9,5%
mittelschwere ED		3,0%	5,5%	5,4%	9,5%
mittelschwere bis leichte ED	10,0%	5,8%	7,5%	10,7%	14,3%
leichte ED	10,0%	9,0%	13,5%	16,6%	14,3%
keine ED	80,0%	74,1%	54,9%	45,0%	52,4%

Abb. 8: Verteilung der ED - Schweregrade in den BMI – Gruppen (in %)

		BMI_Klassifikation					Gesamt
		Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas	
Schweregrad ED	schwere ED	0	69	221	87	2	379
	mittelschwere ED	0	25	65	21	2	113
	mittelschwere bis leichte ED	1	49	88	42	3	183
	leichte ED	1	76	159	65	3	304
	keine ED	8	628	648	176	11	1.471
Gesamt		10	847	1.181	391	21	2.450

		BMI_Klassifikation					Gesamt
		Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas	
Schweregrad EF	schwere ED		8,1%	18,7%	22,3%	9,5%	15,5%
	mittelschwere ED		3,0%	5,5%	5,4%	9,5%	4,6%
	mittelschwere bis leichte ED	10,0%	5,8%	7,5%	10,7%	14,3%	7,5%
	leichte ED	10,0%	9,0%	13,5%	16,6%	14,3%	12,4%
	keine ED	80,0%	74,1%	54,9%	45,0%	52,4%	60,0%
Gesamt		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tab. 5: Ausprägung und Häufigkeit der ED in den verschiedenen BMI-Gruppen (in Absolutzahlen)

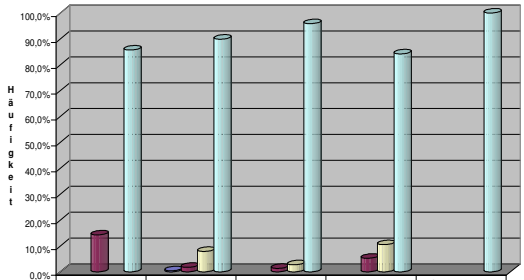
Anzahl

			SchweregradEF			
Alter (In Bereiche eingeteilt)			schwere ED	mittelschwere ED	mittelschwere bis leichte ED	leichte ED
18 - 29 Jahre	BMI Klassifikation	Untergewicht		0	1	0
		Normalgewicht		1	4	18
		Grad 1 Übergewicht		0	1	2
		Grad 2 Adipositas		0	1	2
		Grad 3 Morbide Adipositas		0	0	0
	Gesamt			1	7	22
30 - 39 Jahre	BMI Klassifikation	Untergewicht			0	0
		Normalgewicht			7	8
		Grad 1 Übergewicht			0	14
		Grad 2 Adipositas			2	3
		Grad 3 Morbide Adipositas			1	0
	Gesamt				10	25
40 - 49 Jahre	BMI Klassifikation	Normalgewicht	0	6	5	16
		Grad 1 Übergewicht	8	2	14	25
		Grad 2 Adipositas	1	2	3	7
		Grad 3 Morbide Adipositas	0	0	0	2
	Gesamt		9	10	22	50
50 - 59 Jahre	BMI Klassifikation	Normalgewicht	2	7	10	12
		Grad 1 Übergewicht	27	6	19	38
		Grad 2 Adipositas	10	5	12	25
		Grad 3 Morbide Adipositas	0	1	0	1
	Gesamt		39	19	41	76
60 - 69 Jahre	BMI Klassifikation	Untergewicht	0	0	0	1
		Normalgewicht	30	7	13	13
		Grad 1 Übergewicht	91	36	39	57
		Grad 2 Adipositas	40	8	16	19
		Grad 3 Morbide Adipositas	0	1	2	0
	Gesamt		161	52	70	90
70 - 79 Jahre	BMI Klassifikation	Normalgewicht	37	4	10	9
		Grad 1 Übergewicht	95	21	15	23
		Grad 2 Adipositas	36	6	8	9
		Grad 3 Morbide Adipositas	2	0	0	0
	Gesamt		170	31	33	41

Tab. 6: Schweregrad und Häufigkeit der ED nach BMI-und Altersgruppen (in Absolutzahlen)

Die Verteilung der unterschiedlichen Schweregrade der ED in den einzelnen Altersgruppen und unter Beachtung der BMI-Werte wurde genauer aufgeschlüsselt und ist in den Abb. 9 – 14 dargestellt. Die entsprechenden numerischen Angaben finden sich in Tab. 6.

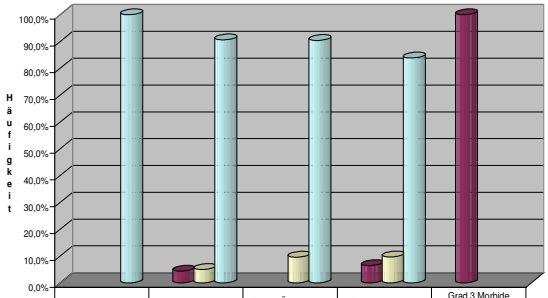
ED-Anteil bezüglich jeder BMI-Gruppe (18 - 29 Jahre, n = 328)



	Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas
mittelschwere ED		0,4%			
mittelschwere bis leichte ED	14,3%	1,8%	1,4%	5,3%	
leichte ED		7,9%	2,7%	10,5%	
keine ED	85,7%	89,9%	95,9%	84,2%	100,0%

Abb. 9

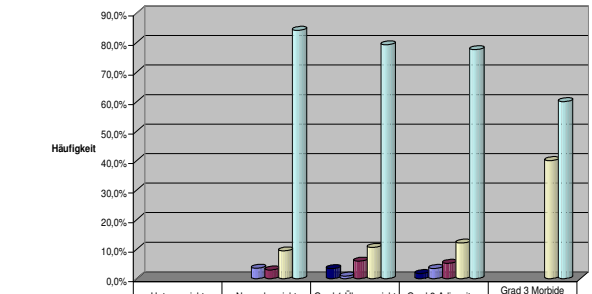
ED-Anteil bezüglich jeder BMI-Gruppe (30 - 39 Jahre, n = 340)



	Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas
mittelschwere bis leichte ED		4,4%		6,5%	100,0%
leichte ED		5,0%	9,6%	9,7%	
keine ED	100,0%	90,6%	90,4%	83,9%	

Abb. 10

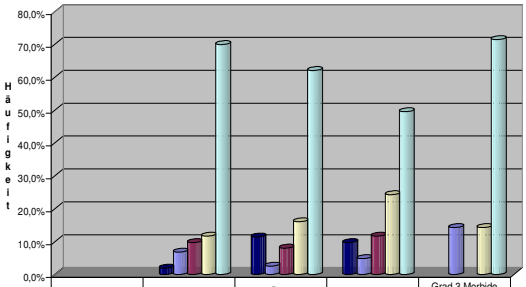
ED-Anteil bezüglich jeder BMI-Gruppe (40 - 49 Jahre, n = 469)



	Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas
schwere ED			3,4%	1,7%	
mittelschwere ED		3,5%	0,8%	3,4%	
mittelschwere bis leichte ED		2,9%	5,9%	5,2%	
leichte ED		9,4%	10,6%	12,1%	40,0%
keine ED		84,1%	79,2%	77,6%	60,0%

Abb. 11

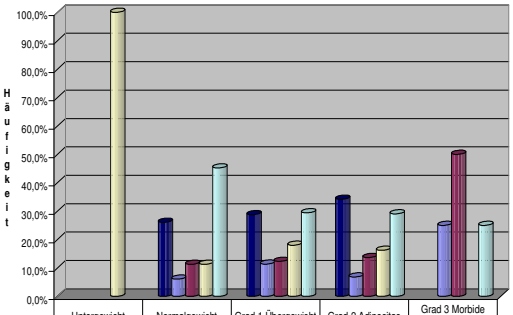
ED-Anteil bezüglich jeder BMI-Gruppe (50 - 59 Jahre, n = 450)



	Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas
schwere ED		1,9%	11,4%	9,7%	
mittelschwere ED		6,8%	2,5%	4,9%	14,3%
mittelschwere bis leichte ED		9,7%	8,0%	11,7%	
leichte ED		11,7%	16,0%	24,3%	14,3%
keine ED		69,9%	62,0%	49,5%	71,4%

Abb. 12

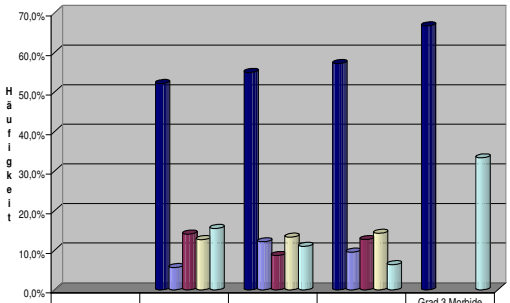
ED-Anteil bezüglich jeder BMI-Gruppe (60 - 69 Jahre, n = 553)



	Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas
schwere ED		26,1%	28,8%	34,2%	
mittelschwere ED		6,1%	11,4%	6,8%	25,0%
mittelschwere bis leichte ED		11,3%	12,3%	13,7%	50,0%
leichte ED	100,0%	11,3%	18,0%	16,2%	
keine ED		45,2%	29,4%	29,1%	25,0%

Abb. 13

ED-Anteil bezüglich jeder BMI-Gruppe (70 - 79 Jahre, n = 310)



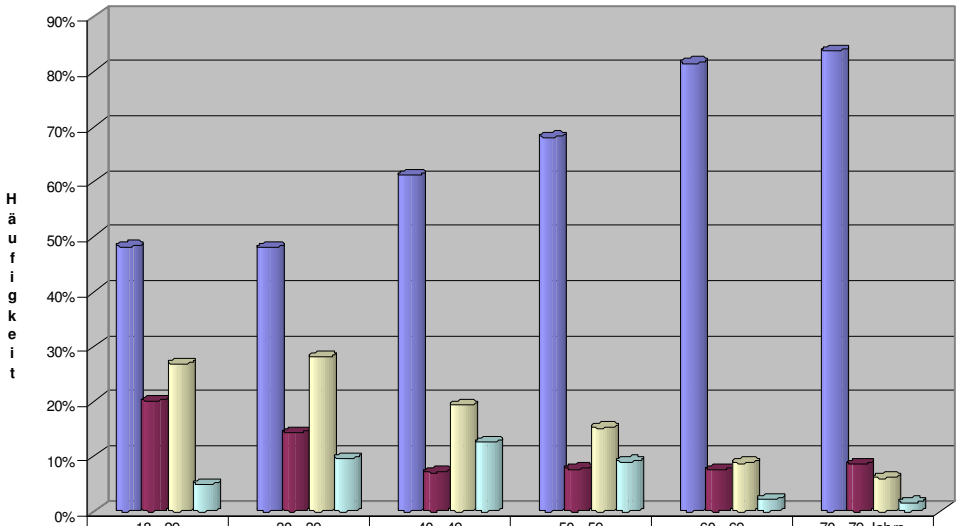
	Untergewicht	Normalgewicht	Grad 1 Übergewicht	Grad 2 Adipositas	Grad 3 Morbide Adipositas
schwere ED		52,1%	54,9%	57,1%	66,7%
mittelschwere ED		5,6%	12,1%	9,5%	
mittelschwere bis leichte ED		14,1%	8,7%	12,7%	
leichte ED		12,7%	13,3%	14,3%	
keine ED		15,5%	11,0%	6,3%	33,3%

Abb. 14

Abb. 9 - 14: Verteilung der Schweregrade der ED nach BMI und Altersgruppen (in %)

3.2.2 Der Einfluss des Nikotinkonsums auf die ED unter Berücksichtigung des Lebensalters

Dass das Rauchen von Zigaretten das Risiko für eine ED erhöht, ist in den letzten Jahren anhand mehrfacher Studien, z. B. in China, Australien, USA, Italien [63 - 66] nachgewiesen worden. Allerdings ist nicht bekannt, welche Einzelkomponente des Zigarettenrauchs die ED auslöst, denn Tabakrauch ist ein Gemisch von Gasen und Aerosolen. Bisher sind darin mehrere tausend Substanzen aufgefunden, davon mehrere hundert chemisch identifiziert worden. Eine Vielzahl niedermolekularer organischer Verbindungen, wie Alkane, Alkohole, Ketone, Ester usw. finden sich je nach Dampfdruck mehr in der Gas- oder in der Partikel-Phase. Neben dem Hauptwirkstoff Nikotin sind für die Wirkungsbeurteilung noch Kohlenmonoxid, Stickstoffoxide, NO und NO^2, und andere Reizgase von Bedeutung abgesehen von den karzinogenen Komponenten Benz(a)pyren und einiger seiner Derivate sowie Spuren von Nitrosaminen und Schwermetallen (Cr, As, Cd, V) [9]. Nikotin ist ein starkes Gift. Ein 80kg schwerer Mensch stirbt an einer Einmaldosis von 80mg Nikotin innerhalb kurzer Zeit. Wer 20 Zigaretten am Tag raucht, führt seinem Körper in dieser Zeit etwa 80 bis 140mg Nikotin zu. Diese Menge wirkt nur deshalb nicht tödlich, weil der Körper das Nikotin relativ schnell abbauen kann [9].
Bekannt ist aber, dass das Rauchen von Zigaretten die Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid im Blut vermindert. Gleichzeitig erhöht sich die Menge freier Sauerstoffradikale. Offenbar begünstigt diese Kombination von gleichzeitig ablaufenden Stoffwechselvorgängen durch die Beeinflussung der Blutgefäßfunktion die Entstehung einer ED.
In unserer Studie verneinten 48,2% der 18- bis 29-Jährigen, 48,0% der 30- bis 39-Jährigen, 61,1% der 40- bis 49-Jährigen, 68,1% der 50- bis 59-Jährigen, 81,5% der 60- bis 69-Jährigen und 83,8% der 70- bis 79-Jährigen das Rauchen von Zigaretten in den vergangenen 10 Jahren.
Weniger als 10 Zigaretten am Tag rauchten 20,1% der jüngsten und 14,3% der folgenden Altersgruppe. Bei den 40- bis 49-Jährigen waren es 7,1%, 7,7% bei den 50- bis 59-Jährigen, 7,5% bei den 60- bis 69-Jährigen und 8,6% bei den 70- bis 79-Jährigen.
Einen Zigarettenkonsum von 10-20 Stück am Tag gaben 26,8% der 18- bis 29-jährigen, 28,1% der 30- bis 39-jährigen, 19,2% der 40- bis 49-jährigen, 15,2% der 50- bis 59-jährigen, 8,8% der 60- bis 69-jährigen und 6,1% der 70- bis 79-jährigen Befragten an.
Mehr als 20 Zigaretten pro Tag rauchten 4,9% in der Altersgruppe der 18- bis 29-Jährigen, 9,6% der 30- bis 39-Jährigen, 12,6% der 40- bis 49-Jährigen, 9,0% bei den 50- bis 59-Jährigen, 2,2% bei den 60- bis 69-Jährigen. 1,6% waren es bei den Ältesten (Abb. 15).
Der Anteil der Nichtraucher nahm also mit steigendem Lebensalter zu. Waren es in der jüngsten Altersgruppe 48,2%, betrug er in der Altersgruppe der 70- bis 79-Jährigen 83,8%.
Die Anzahl derer, die einen Nikotinkonsum von weniger als 10 Zigaretten pro Tag (/d) angaben, nahm von der Gruppe der 18- bis 29-Jährigen zur Gruppe der 30- bis 39-Jährigen um 5,8% ab; blieb aber in den höheren Altersgruppen relativ konstant.
Lag der Zigarettenkonsum zwischen 10 und 20 Stück/d, verringerte er sich mit steigendem Lebensalter.
Eine Ausnahme bildete der Zigarettenbedarf von mehr als 20 Stück/d. Es fand sich in den unteren Altersgruppen ein zahlenmäßiger Anstieg, der bei den 40- bis 49-Jährigen in einem Maximum von 12,6% gipfelte. In den darüber liegenden Altersgruppen nahm der Anteil derer, die mehr als 20 Zigaretten am Tag rauchten, wieder ab. Bei den 70- bis 79-Jährigen waren es nur noch 1,6%.
Bei der Betrachtung des Zigarettenbedarfs in der gesamten Studienpopulation, fanden wir einen Nichtraucheranteil von 66,3% (n=1641). 10,2% (n=253) rauchten weniger als 10 Zigaretten/d 16,7% (n=413) benötigen 10-20 Zigaretten/d und 6,8% (n=167) rauchten mehr als 20 Stück/d (Tab. 4).



	18 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79 Jahre
Nichtraucher	48,2%	48,0%	61,1%	68,1%	81,5%	83,8%
<10 Zigaretten	20,1%	14,3%	7,1%	7,7%	7,5%	8,6%
>20 Zigaretten	26,8%	28,1%	19,2%	15,2%	8,8%	6,1%
>20 Zigaretten	4,9%	9,6%	12,6%	9,0%	2,2%	1,6%

Abb.15: Zigarettenkonsum in den letzten 10 Jahren nach Altersgruppen (in %)

Welchen Anteil die Höhe des Zigarettenkonsums auf die Manifestierung einer ED in den einzelnen Altersgruppen unter dem Aspekt der Höhe des Zigarettenverbrauchs besitzt, ist aus den Diagrammen auf Seite 33 (Abb. 16 – 21) ersichtlich und stellt sich folgendermaßen dar:
In der jüngsten Altersgruppe hatten 89,4% der Befragten bei einem Zigarettenbedarf von weniger als 10 Stück/d keine ED. Wurden 10-20 Zigaretten am Tag geraucht verneinten 95,5 % die Frage nach einer ED, wurden mehr als 20 Zigaretten verbraucht, betrug der Anteil der Befragten ohne ED 87,5%.
In der Gruppe der 30- bis 39-jährigen Raucher betrug der prozentuale Anteil ohne Funktionsstörung 89,8% bei einem Nikotinbedarf von weniger als 10 Zigaretten/d, 89,6% bei 10-20 Stück/d und 90,9% bei mehr als 20 Zigaretten/d.
Bei den 40- bis 49-Jährigen hatten in der Gruppe der geringfügig Rauchenden 85,3% keine ED, der Prozentsatz verringerte sich aber mit höherem Zigarettenkonsum auf 75,0% bzw. 76,7%.
Bei den 50- bis 59-jährigen Rauchern sank der Anteil der Studienteilnehmer ohne ED im Hinblick auf den Zigarettenverbrauch von <10 Stück/d, 10-20 Stück/d und <20 Stück/d auf 60,0% bzw. 52,2% und 36,6%; bei den 60- bis 69-Jährigen auf 38,1% bzw. 24,5% und 33,3% sowie bei den 70- bis 79-Jährigen auf 7,4% bzw. 10,5% und 0%.
Betrachtet man die gesamte Studienpopulation unter dem Aspekt der Prävalenz einer ED in Abhängigkeit von der Höhe des Zigarettenverbrauchs, aber unabhängig vom Alter, so hatten 32,4% der weniger als 10 Zigaretten/d rauchenden Teilnehmer, 30,0% der Raucher von 10-20 Zigaretten/d und 34,7% der Raucher von mehr als 20 Zigaretten/d eine Funktionsstörung, allerdings gaben auch 44,2% der Nichtraucher eine ED an.

Schweregrad		Nichtraucher		<10 Zig. /pro Tag		10 - 20 Zig. /pro Tag		>20 Zig. /pro Tag	
		in %	N 1641	in %	N 253	in %	N413	in %	N 167
Schwer	18-29		0				0		0
	30-39		0				0		0
	40-49	0,7	2			4,7	4	6,7	4
	50-59	7,4	23	5,7	2	10,1	7	19,5	8
	60-69	28,4	129	26,2	11	36,7	18	41,7	5
	70-79	54	142	51,9	14	73,7	14	100	5
Durchschnitt		**18**	**296**	**10,7**	**27**	**10,4**	**43**	**13,2**	**22**
Mittel-schwer	18-29	0,6	1		0		0		0
	30-39	0	0		0		0		0
	40-49	2,4	7		0	1,1	1	3,3	2
	50-59	4,5	14	2,9	1	2,9	2	4,9	2
	60-69	9,7	44	7,1	3	10,2	5		0
	70-79	10,3	27	11,1	3	5,3	1		0
Durchschnitt		**5,7**	**93**	**2,8**	**7**	**2,2**	**9**	**2,4**	**22**
Mittel-schwer bis Leicht	18-29	1,9	3	1,5	1	3,4	3	6,3	1
	30-39	3	5		0	1	1	6,1	2
	40-49	5,5	16	5,9	2	4,3	4	1,7	1
	50-59	7,8	24	14,3	5	10,1	7	17,1	7
	60-69	11,6	53	16,7	7	20,4	10	8,3	1
	70-79	9,9	5,9	25,9	7		0		0
Durchschnitt		**7,7**	**127**	**8,7**	**22**	**6,1**	**25**	**7,2**	**12**
Leicht	18-29	8,2	13	9,1	6	1,1	1	6,3	1
	30-39	6,1	10	10,2	5	9,4	9	3	1
	40-49	8,9	29	8,8	3	15,2	14	11,7	7
	50-59	14,2	44	17,1	6	24,6	17	22	9
	60-69	17,6	80	11,9	5	8,2	4	16,7	2
	70-79	14,1	37	3,7	1	10,5	2		0
Durchschnitt		**12,8**	**210**	**10,3**	**26**	**11,4**	**47**	**12**	**20**
Summe		*44,2*	*726*	*32,4*	*82*	*30*	*124*	*34,7*	*58*

Tab. 7: Prävalenz der ED in Abhängigkeit von der Höhe des Zigarettenkonsums

Interessant ist auch, ob und wie in unserer Studienpopulation die Höhe des Nikotinbedarfs die Entstehung einer ED in den verschiedenen Altersgruppen beeinflusst. Wir fanden heraus, dass in den Altersgruppen der 18- bis 49-jährigen Raucher das Ausmaß des Zigarettenverbrauchs keinen nennenswerten Einfluss auf die Entwicklung einer ED hat. Ab einem Alter von 50 Jahren nimmt die Anzahl der Personen, die die Frage nach einer ED unterschiedlichen Schweregrades bejahten, mit der Menge des Nikotinverbrauchs zu. In der Gruppe der 70- bis 79-jährigen Raucher, die mehr als 20 Zigaretten/d verbrauchten, betrug sie sogar 100%.

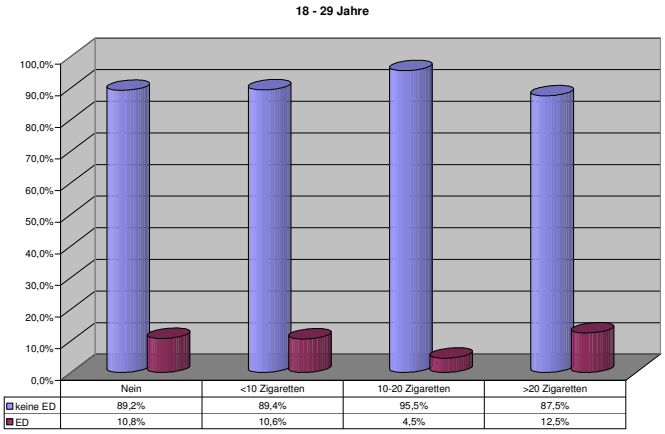


Abb. 16

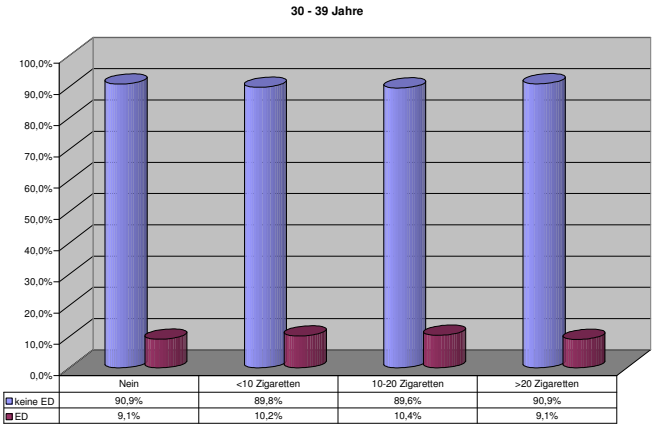


Abb. 17

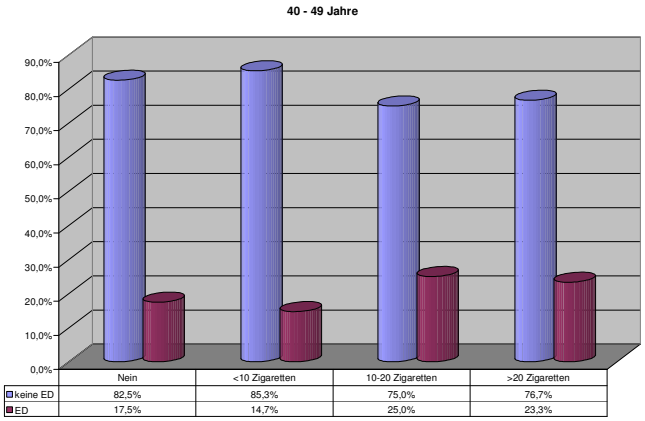


Abb. 18

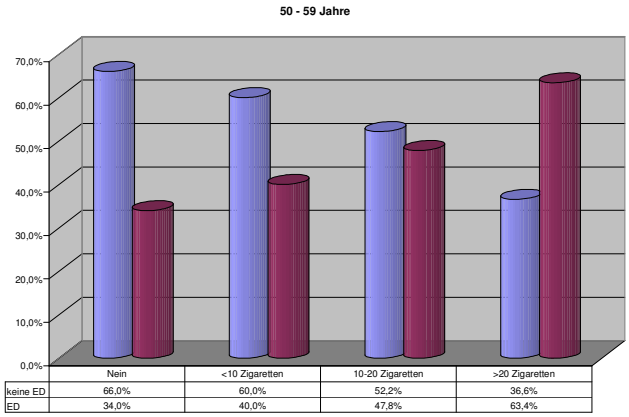


Abb. 19

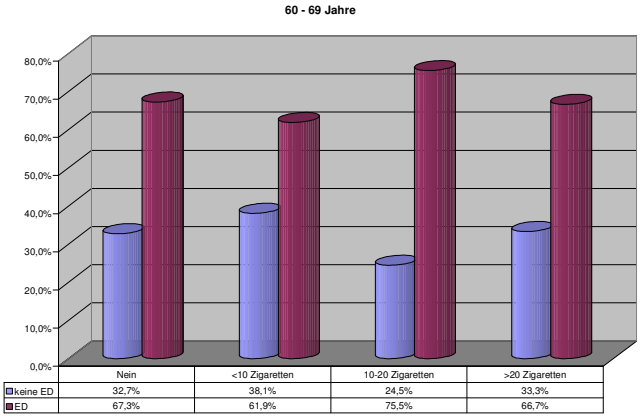


Abb. 20

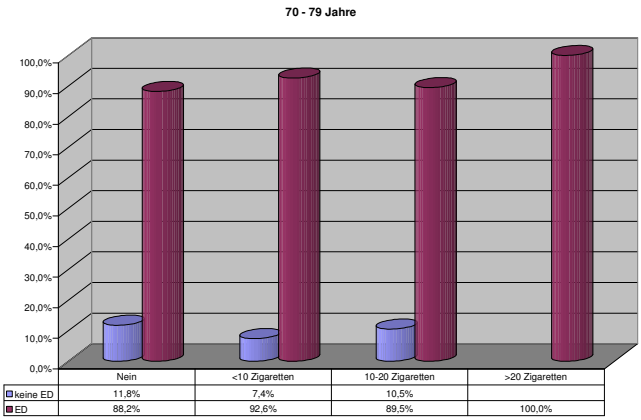


Abb. 21

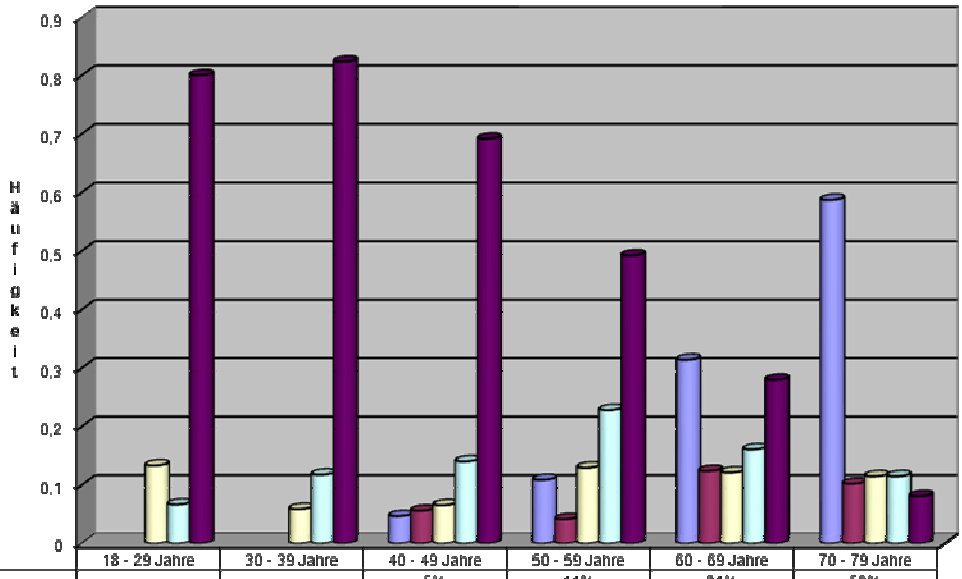
Abb. 16 - 21: Abhängigkeit der ED vom Zigarettenkonsum nach Altersgruppen (in %)

3.2.3 Komorbidität

Hinsichtlich der die ED beeinflussenden Komorbiditäten fanden in dieser Arbeit schwerpunktanalytisch kardiovaskuläre und neurologische Erkrankungen sowie beckenchirurgische Eingriffe Berücksichtigung. Vorab sei bemerkt, dass wegen der meist in sehr unterschiedlicher Weise aufgetretenen Erkrankungskombination auf eine Einzelaufschlüsselung in Beziehung zum Schweregrad der ED verzichtet wurde.

3.2.3.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen

Unter dieser Gruppierung fanden sich alle Männer, die die Frage nach koronaren oder peripheren Gefäßerkrankungen, Hypertonus, Blutfetterhöhung und Diabetes mellitus positiv beantwortet haben. Es handelte sich hierbei um insgesamt 963 Männer. In Bezug auf den Schweregrad der ED fanden wir heraus, dass in der Gruppe der 18-bis 39-Jährigen keine mittelschwere bis schwere ED angegeben wurde. In den höheren Altersgruppen zeigte sich zunächst eine langsame, dann doch erhebliche Zunahme dieser Form der Störung (15% bei den 50- bis 59-Jährigen, 43% bei den 60- bis 69-Jährigen und 69% bei den 70- bis 79 – Jährigen (wobei in dieser Gruppe der Anteil der schweren ED 59% betrug). Eine leichte bis mittelschwere ED ließ sich mit 6 bis 13% in allen Altersgruppen mit kardiovaskulären Krankheiten relativ konstant feststellen. Bemerkenswert war die Häufigkeit einer leichten bis mittelschweren Störung von 13% bei den 18- bis 29-Jährigen (Abb. 22).

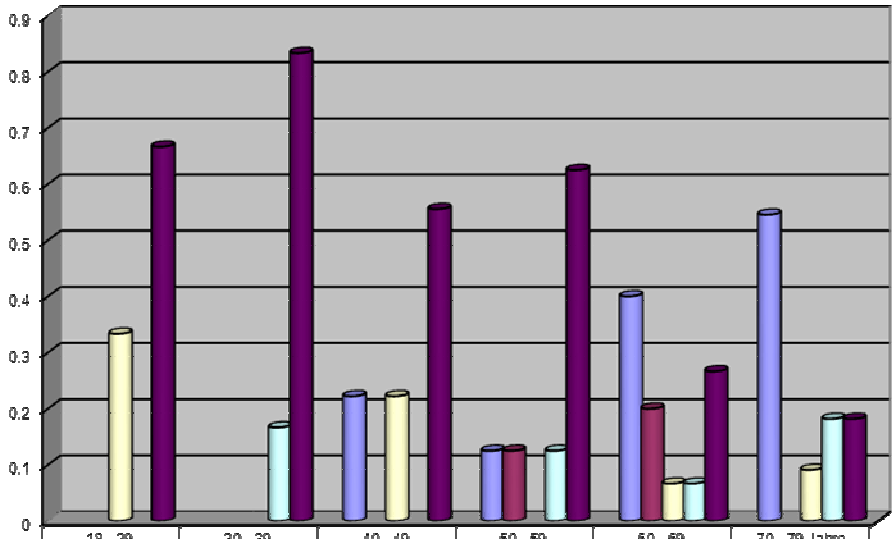


	18 - 29 Jahre	30 - 39 Jahre	40 - 49 Jahre	50 - 59 Jahre	60 - 69 Jahre	70 - 79 Jahre
schwere ED			5%	11%	31%	59%
mittelschwere ED			6%	4%	12%	10%
mittelschwere bis leichte ED	13%	6%	7%	13%	12%	11%
leichte ED	7%	12%	14%	23%	16%	11%
keine ED	80%	82%	69%	49%	28%	8%

Abb. 22: Schweregrad der ED in Abhängigkeit von Alter und kardiovaskulärer Komorbidität (in %)

3.2.3.2 Neuropsychiatrische Krankheiten

In dieser Gruppe sind Studienteilnehmer zusammengefasst, die entsprechend der Angaben an Morbus Parkinson, Multipler Sklerose oder Depression litten. Insgesamt sind hier 52 Männer eingeschlossen, womit es sich um eine kleine auswertbare Anzahl handelt. In den Altersgruppen von 18 bis 59 Jahre (n=26) lag der Anteil ohne Erektionsstörung zwischen 56% und 83% und damit deutlich höher als in den beiden Gruppen ab dem 60. Lebensjahr (n=26). Hier betrug der Anteil der Patienten ohne Erektionsstörung 27% bzw. 18%. Bei den 60 bis 69-Jährigen mit neuropsychiatrischer Begleiterkrankung lagen bei 40% und bei den 70 bis 79-Jährigen in 55% schwere Erektionsstörungen vor. Eine leicht bis mittelschwere ED fiel in der jüngsten Altersgruppe von 18 bis 29 Jahren mit 33% hoch aus, ist aber durch nur einen Fall repräsentiert und damit im Aussagewert zu relativieren. Zu bemerken ist, dass andere Einfluss nehmende Begleitkrankheiten unberücksichtigt blieben (Abb. 23).



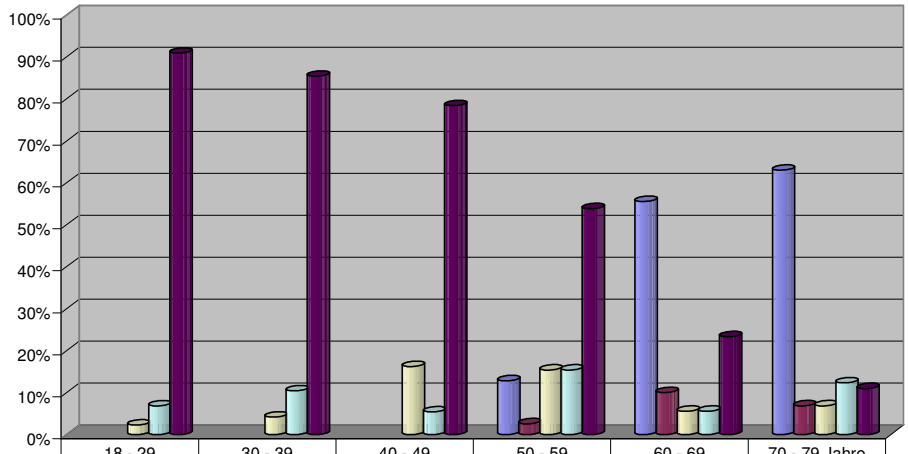
	18 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79 Jahre
schwere ED			22%	13%	40%	55%
mittelschwere ED				13%	20%	
mittelschwere bis leichte ED	33%		22%		7%	9%
leichte ED		17%		13%	7%	18%
keine ED	67%	83%	56%	63%	27%	18%

Abb. 23: Schweregrad der ED in Abhängigkeit von Alter und neuropsychiatrischer Komorbidität (in %)

3.2.3.3 Zustand nach beckenchirurgischen Eingriffen und am Genitale

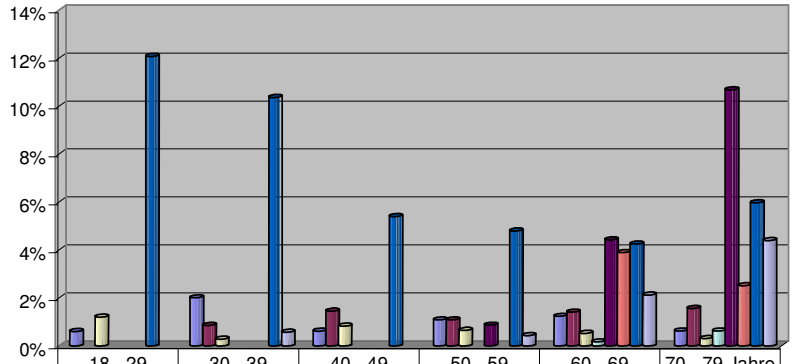
Unter dem Begriff der beckenchirurgischen Eingriffe sind in dieser Arbeit alle Operationen von Tumoren im kleinen Becken des Mannes, Gefäßoperationen, Eingriffen nach Unfällen und stabilisierenden Korrekturen der Lendenwirbelsäule zusammengefasst. Ein besonderes Augenmerk im Fragebogen richtete sich dabei auf die Beantwortung der Frage nach stattgefundener Rektumresektion oder -amputation, transurethraler Prostataresektion, Adenomektomie, radikaler Prostat- oder Zystektomie. Insgesamt konnten unter dieser Fragestellung 331 Männer Einschluss in die Auswertung finden. In den jüngeren Altersgruppen von 18 bis 49 Jahre fiel auf, dass trotz der mit 129 großen Zahl an Operierten 110 keine Erektionsstörung und nur 19 eine leichte bis mittelschwere Störung aufwiesen. Untersucht man diese Gruppen genauer, so handelt es sich bei 102 der 110 Operationen allein um eine Entfernung der Vorhaut.
Dagegen war in der Gruppe der 60- bis 69-Jährigen mit 55,6% und der 70- bis 79-Jährigen mit 63% von insgesamt 110 Männern die größte Zahl derer mit mittelschwerer bis schwerer Erektionsminderung nach einem der genannten Eingriffe ersichtlich (Abb. 24). In diesen

beiden Altersgruppen bildeten 30 radikale Prostatektomien, 26 Tumorentfernungen des Rektums mit oder ohne Amputation und 59 Eingriffe wegen gutartiger Prostatavergrößerung den Hauptanteil an Operationen, wobei berücksichtigt werden muss, dass nicht alle der mit den genannten Eingriffen behandelten Männer an einer mittelschweren bis schweren Störung litten. Die anderen Eingriffsarten waren zahlenmäßig gering und über alle Altersgruppen annähernd gleich verteilt (siehe Abb. 25).



	18 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79 Jahre
schwere ED				12,8%	55,6%	63,0%
mittelschwere ED				2,6%	10,0%	6,8%
mittelschwere bis leichte ED	2,3%	4,2%	16,2%	15,4%	5,6%	6,8%
leichte ED	6,8%	10,4%	5,4%	15,4%	5,6%	12,3%
keine ED	90,9%	85,4%	78,4%	53,8%	23,3%	11,0%

Abb. 24: Schweregrad der ED in Abhängigkeit von Alter und Operationen im kleinen Becken sowie am Genitale (n=331)



	18 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79 Jahre
Gefäße im kleinen Becken	0,6%	2,0%	0,6%	1,1%	1,2%	0,6%
Lendenwirbelsäule		0,9%	1,5%	1,1%	1,4%	1,6%
im kleinen Becken nach Unfall	1,2%	0,3%	0,8%	0,7%	0,5%	0,3%
Blasenentfernung bei Krebs					0,2%	0,6%
Gutartige Veränderung Prostata				0,9%	4,4%	10,7%
Prostataentfernung bei Krebs					3,9%	2,5%
Vorhautentfernung	12,1%	10,4%	5,4%	4,8%	4,3%	6,0%
Tumor des Enddarms		0,6%		0,4%	2,1%	4,4%

Abb. 25: Häufigkeit von Operationen im kleinen Becken bzw. am Genitale in den verschiedenen Altersgruppen

4. Diskussion und Schlussfolgerungen

Die in dieser Arbeit vorliegende Studie stellt die erste epidemiologische Untersuchung zur Prävalenz der erektilen Dysfunktion auf dem Gebiet der ehemaligen DDR dar. Die bisher in ähnlichem Umfang durchgeführten und damit repräsentativen Querschnittsanalysen zeigen, dass sich die erhobenen Prävalenzdaten insbesondere aufgrund regionaler, kultureller und methodischer Unterschiede nicht übertragen lassen. Folglich wird eine Vergleichbarkeit erschwert, obwohl mit dem IIEF ein in Deutschland und international anerkannter validierter Fragebogen zur Generierung von ED - Prävalenz geschaffen wurde. Die Ursache ist darin zu sehen, dass sich beispielsweise die bisher deutschlandweit vorliegenden Studien nicht dieses Instruments bedient haben, sondern andere Messverfahren verwendeten. So konnte in der so genannten „Kölner Männerstudie“ an 8000 befragten Männern zwischen 30 und 80 Jahren mittels eines speziell entwickelten Fragebogens (KEED) eine altersgruppenspezifizierte Prävalenz der erektilen Dysfunktion von 19,2% bei einer Rücklaufquote von 56,1% (n=4.489) ermittelt werden [52]. Im Vergleich dazu wurde in der „Berliner Männerstudie“ unter Anwendung eines an 6000 Männer versandten, ebenfalls selbst entwickelten Fragebogens (DSM-IV) bei einer Rücklaufquote von 1397 (23,3%) eine ED-Prävalenz von 17,8% ermittelt [53]. Diese Studie legte besonderen Wert auf die Erfassung des Leidensdrucks der betroffenen Männer und die Auswirkungen der Erektionsstörung auf deren Lebensqualität. Außerdem fanden hier die Erforschung möglicher anderer Sexualstörungen und der partnerschaftlichen Beziehungsstruktur als weitere Schwerpunkte Berücksichtigung. Die bekannteste und immer wieder zitierte Massachusetts Male Aging Study (MMAS) beeindruckt durch ihre hohe auswertbare Rücklaufquote von 75% (n=1.290 Männer zwischen 40 und 70 Jahren) [33]. Danach litten 52% der Betroffenen an Erektionsstörungen unterschiedlicher Schwere (17,2% milde ED; 25,2% moderate ED; 9,6% schwere ED). Kommen relevante Komorbiditäten wie Hypertonus, ischämische Herzkrankheit oder Diabetes mellitus hinzu, ist dies häufiger mit einer ED verbunden. Die Schwierigkeiten eines Vergleiches zwischen den oben genannten Studien bestehen darin, dass bei der MMAS der Anteil von moderaten bis schweren Erektionsproblemen mit 34,8% nahezu doppelt so hoch ausfällt als in den zuvor diskutierten beiden deutschen Studien aus Köln und Berlin. Es ergibt sich daraus unweigerlich die Notwendigkeit nach einem einheitlichen Instrument zur Datenerhebung bei der aufgeworfenen Fragestellung. Der international anerkannte, weil durch viele Validierungsstudien belegte, „International Index of Erectile Function“ (IIEF) ist der einzige verfügbare Fragebogen, der die Forderung eines solchen Instruments erfüllt. Er beinhaltet in seiner Domain-Variante sechs Fragen zu Auswirkungen von Erektionsproblemen Befragter auf deren Sexualleben während der letzten vier Wochen und die abschließende Einstufung in einen Domainscore. In einer großen internationalen Studie wurden 28 691 Männer zwischen 20 und 75 Jahre aus sechs Ländern nach der IIEF - Domain befragt. Im Ergebnis war die ED - Prävalenz durchaus vergleichbar (Spanien 12%; Frankreich 13%; Großbritannien 19%; Italien 21%; Deutschland 22%; USA 25%; Durchschnitt 19%). Dies bildete die Grundlage für die Empfehlung zur Anwendung des IIEF in der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Libido - und Erektionsstörungen durch die Deutsche Gesellschaft für Urologie [4]. Trotzdem muss an dieser Stelle auf Mängel des IIEF, die auch in der Cottbuser Studie offensichtlich wurden, hingewiesen werden:

1. es werden andere Sexualfunktionen wie beispielsweise Libido oder Orgasmusfähigkeit ungenügend erfragt,
2. es erfolgt lediglich die Erfassung von heterosexueller Aktivität von Männern in fester Partnerschaft,
3. die Frage nach sexueller Aktivität in den letzten vier Wochen legt ein unzureichend langes Zeitintervall zu Grunde,
4. eine Genesedifferenzierung der ED ist nicht möglich und

5. es kommt zu fehlerhaftem Verständnis der Fragen durch Übersetzungsdefizite.

Besonders der Vier-Wochen-Zeitraum ist als problematisch anzusehen, wenn mögliche unterschiedliche Ursachen für die sexuelle Inaktivität in die Betrachtung einbezogen werden. Eine länger andauernde sexuelle Abstinenz muss nicht zwangsläufig durch eine ED verursacht sein, wird aber bei korrektem Ausfüllen des IIEF- Domain in der Auswertung automatisch als Störung bewertet. Dies führt insbesondere bei jungen Männern zu einer Überbewertung der ED, wenn diese im Vorfeld nicht ausgeschlossen werden. Diesem Sachverhalt ist in der vorliegenden Studie, wie auch einigen zuvor durchgeführten Studien, nicht Rechnung getragen worden [84 - 86].

Im Ergebnis der vorliegenden Studie konnten von 3124 beantworteten Fragebögen (entspricht einer Rücklaufquote von 31,2%) 2499 in die Auswertung einbezogen werden. Damit steht die vom Umfang her zweitgrößte Studienpopulation nach der Kölner Männerstudie zur Verfügung, in der epidemiologische Daten zur ED erhoben wurden. Beide Studien sind im Design vergleichbar, da validierte Fragebögen zur Auswertung kamen. In Cottbus wurde zusätzlich der IIEF angewendet.

Es sollen nachfolgend die einzelnen Punkte der Fragestellung diskutiert werden.

1. Altersabhängigkeit

Eine Altersabhängigkeit der ED lässt sich in der vorliegenden Studie eindeutig nachweisen. Wie in Abb. 4 unter Punkt 3.1. gezeigt nimmt die Störung bis zum 59. Lebensjahr linear zu. In den höheren Altersgruppen liegt sie mit 67,4% (60 bis 69 Jahre) und 88,7% (70 bis 79 Jahre) erwartungsgemäß höher und entspricht damit einem exponentiellen Kurvenverlauf. In diesen Altersgruppen ist außerdem eine Häufung der schweren Erektionsstörung von 29,26% (60 bis 69 Jahre) und 55,35% (70 bis 79 Jahre) augenscheinlich. Diese Ergebnisse decken sich mit Angaben aus der Literatur. So sind in der Kölner Studie eine Prävalenz von 2,3% bis 54,4% (30 bis 80 Jahre) dokumentiert [35]. Die Gründe für diese Entwicklung sind in der Altersmorbidität mit entsprechender Häufung im Auftreten von relevanten Begleitkrankheiten zu sehen.

2. Einfluss von Übergewicht

Mit steigendem Lebensalter nimmt der Anteil der Übergewichtigen und Adipösen in der Studiengruppe deutlich zu. Den größten Zuwachs erfährt die Gruppe von Übergewichtigen mit einem BMI von 26 bis 29,9, gefolgt von der Gruppe der Adipösen mit einem BMI 30 bis 35. Bei den Übergewichtigen weisen 45,1% und bei den Adipösen 55,0% eine ED auf. Daraus kann man schließen, dass mit zunehmendem Körpergewicht sowohl die Anzahl der Betroffenen als auch der Schweregrad der ED zunimmt. Da nur 25,9% des normalgewichtigen und 20% des untergewichtigen Personenkreises eine ED angaben, liegt der Schluss nahe, dass das Norm- und Untergewicht eine protektive Rolle spielen könnte. Diese Ergebnisse gehen konform mit Angaben der Literatur [45].
Da Übergewichtigkeit in den westlichen Industriestaaten und insbesondere in Deutschland bereits epidemische Ausmaße angenommen hat, soll an dieser Stelle nicht nur das erhöhte Risiko einer Erektionsstörung dargestellt werden, sondern zum Beispiel mit den Folgen eines metabolischen Syndroms auch auf ein gesamtgesellschaftliches Problem hingewiesen werden. Während 1985 in Deutschland jede zweite Person übergewichtig und jede fünfte adipös war, hatte 1999 nur noch jeder dritte Mann Normalgewicht [9]. Das metabolische Syndrom

umfasst in den aktuellen Definitionen der AHA/NHBLI (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institut) und der IDF (International Diabetes Foundation) das Quartett zentrale Adipositas, erhöhter Blutdruck, erhöhter Blutzucker und Dyslipidämie (Hypertriglyzeridämie, niedriges HDL-Cholesterin) [67]. In Deutschland liegt es bei 25% der Bevölkerung vor. Wenn also mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vorliegen, ist die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer ED und Atherosklerose besonders hoch. Das pathogenetische Bindeglied könnte eine endotheliale Dysfunktion sein [68]. Esposito et al. [37] .haben in einer prospektiven Studie einen linearen Zusammenhang zwischen der Zahl der Risikofaktoren und der Häufigkeit einer ED festgestellt. Das metabolische Syndrom ist keine neue Krankheit, sondern lässt sich in allen Hochkulturen bei der Oberschicht mit Nahrungsüberschuss und Bewegungsmangel nachweisen. In der medizinischen Literatur taucht es in der Renaissance- und Barockzeit auf [67]. Da Überernährung und Bewegungsmangel gegenwärtig typisch für breite Schichten der Bevölkerung geworden sind, kommen der Aufklärung und Empfehlung auf ein normales Körpergewicht, eine gesunde Ernährung und regelmäßige körperliche Bewegung zu achten bzw. eine gestörte Glukosetoleranz, eine Dyslipoproteinämie und einen Hypertonus rechtzeitig und ausreichend zu behandeln eine enorme Bedeutung zu.

3. Einfluss von Nikotingenuss

In zahlreichen Studien ist ein erhöhtes Risiko an einer ED zu erkranken bei gesteigertem Nikotinkonsum nachgewiesen worden [33, 52]. Auch die Cottbuser Studie erfasste Rauchergewohnheiten in verschiedenen Altersgruppen und deren Einfluss auf die Entstehung einer erektilen Funktionsstörung. In der Studienpopulation betrug der Anteil von Nichtrauchern in den letzten 10 Jahren 66,3% (n=1641). Einen Zigarettenkonsum von weniger als 10 Zigaretten am Tag deklarierten 10,2% (n=253), von 10-20 Stück am Tag 16,7% (n=413) und von mehr als 20 Zigaretten am Tag 6,8% (n=167). Der Anteil der Nichtraucher nahm mit steigendem Lebensalter zu. In der jüngsten Altersgruppe waren es 48,2% und bei den 70- bis 79-Jährigen 83,8%.
Betrachtet man die gesamte Studienpopulation unter dem Aspekt der Prävalenz einer ED in Abhängigkeit von der Höhe des Zigarettenverbrauchs, so hatten 32,4% der weniger als 10 Zigaretten/d rauchenden Teilnehmer, 30,0% der Raucher von 10-20 Zigaretten/d und 34,7% der Raucher von mehr als 20 Zigaretten/d eine Funktionsstörung, allerdings auch 44,2% der Nichtraucher. Wir fanden heraus, dass in den Altersgruppen der 18- bis 49-jährigen Raucher das Ausmaß des Zigarettenverbrauchs keinen nennenswerten Einfluss auf die Entwicklung einer ED hat. Ab einem Alter von 50 Jahren nimmt die Anzahl der Personen mit einer ED unterschiedlichen Schweregrades mit der Menge des Nikotinverbrauchs zu. In der Gruppe der 70- bis 79-jährigen Raucher, die mehr als 20 Zigaretten am Tag verbrauchten, betrug sie 100%.
Die Kombination von höherem Lebensalter und Nikotinabusus in den letzten 10 Jahren des Befragungszeitraumes lässt in unserer Studie eine kumulative Wirkung auf die Entstehung einer ED erkennen. Inwieweit Nebenerkrankungen eine Rolle spielen, kann jedoch nicht differenziert werden. Der hohe Anteil von Nichtrauchern mit einer Funktionsstörung in Höhe von 44,2% lässt vermuten, dass die toxische Wirkung des Nikotins zeitlich hinter der der Nebenerkrankungen zurücksteht. Es könnte aber auch sein, dass Raucher in höherem Lebensalter bei Entwicklung. von Herz-Kreislauf- oder neuropsychiatrischen Erkrankungen bzw. bei Zustand nach Operationen im kleinen Becken das Rauchen eingestellt, aber schon einen Endothelschaden, in dessen Folge eine ED entsteht, bereits entwickelt hatten. Deshalb wäre es interessant zu wissen, wie lange und in welcher Höhe ein Nikotinkonsum vorliegen muss, um eine ED zu verursachen. Der Befragungszeitraum von 10 Jahren bis zum Studienbeginn spiegelt deshalb eine konkrete Auswirkung nicht wider.

Dabei ist das Rauchen von Tabak mit Sicherheit der größte beeinflussbare Faktor unter den Gesundheitsrisiken unserer Zeit. Es verursacht u. a. chronische Lungenkrankheiten, funktionelle und strukturelle Schäden an den Koronararterien, im zerebrovaskulären und peripheren Gefäßsystem sowie nachweislich zahlreiche Krebserkrankungen. So sind z. B. in Europa ungefähr die Hälfte der Urothelkarzinome bei Männern und ein Drittel bei Frauen auf das Rauchen zurückzuführen [69]. Die Menge der insgesamt konsumierten Tabakprodukte korreliert linear mit dem Risiko an einem Harnblasenkarzinom zu erkranken und erhöht sich je nach Konsumverhalten und Dauer um das Zwei- bis Sechsfache [70]. Die Aufgabe des Rauchens führt unmittelbar zu einer Reduktion des Karzinomrisikos [71]. In den meisten Studien nähert sich das Erkrankungsrisiko von Ex-Rauchern nach ca. 20 Jahren dem von Nichtrauchern an [72, 73, 74, 75, 76]. Auch ist Rauchen zum Zeitpunkt der Diagnose eines Prostatakrebses mit einer erhöhten Gesamtmortalität, sowie kardiovaskulären und Prostatakrebs-spezifischen Mortalität und erhöhten Rezidivwahrscheinlichkeit korreliert. Männer, die vor mindestens 10 Jahren mit dem Rauchen aufgehört haben, weisen ein ähnliches Prostatakrebs-spezifisches Mortalitätsrisiko auf wie Männer, die nie geraucht haben [77].
Damit erhält die Raucherentwöhnung in der Sekundärprävention einen enormen Stellenwert. Dies trifft auch für die endotheliale Dysfunktion des Rauchers zu, da sie reversibel ist [78]. Das maximale Ausmaß der Besserung ist nach etwa 2 Jahren zu erwarten, wobei der zeitliche Verlauf dem des Herzinfarktrisikos für ehemalige Raucher ähnelt [79]. Die Nikotinabstinenz wirkt protektiv auf die Progression der ED, eine Remission lässt sich im Falle einer manifesten ED aber nicht mehr bewirken [80].

4. ED unter kardiovaskulären und neuropsychiatrischen Nebenerkrankungen sowie nach beckenchirurgischen Eingriffen und am Genitale

Kardiovaskuläre Erkrankungen treten im Alter gehäuft auf und verstärken die Erektionsschwäche. Zu diesem Ergebnis kommt auch die Cottbuser Studie. Während zwischen 50. und 59. Lebensjahr 15% der Studienteilnehmer eine mittelschwere bis schwere ED angaben, hatten von den 60- bis 69-Jährigen schon 43% und von den 70- bis 79-Jährigen bereits 69% diese Form der Störung. Hier besteht völlige Konformität mit der Literatur. Braun berichtet über ED in diesen Altersgruppen von 40,6 % – 90,2% bei Patienten mit Hypertonus, peripherer Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus und Herzinsuffizienz [52].
Es fällt in Cottbus eine überraschend deutliche leichte bis mittelschwere Störung in jungen Altersgruppen (18 bis 29 Jahre mit 20% und 30 bis 39 Jahre mit 18%) auf, die am ehesten mit einem erhöhten Mitteilungsbedürfnis bei Störungen und Leidensdruck in diesem Alter zu erklären ist.

Auch bei der Auswertung der Gruppe mit neuropsychiatrischen Erkrankungen handelt es sich um eine kleine Population (n=52). Die Gruppenstärke lag ausnahmslos im einstelligen Bereich. In den beiden Altersgruppen ab 60. bzw. 70. Lebensjahr, welche mit 26 Männern die Hälfte der Gruppe ausmacht, zeigt sich eine deutliche Steigerung der mittelschweren bis schweren ED auf 40% bzw. 55%. Trotz der geringen Fallzahl kann auch hier eine tendenzielle Korrelation von altersanghängiger Schwere bei neuropsychiatrischer Begleiterkrankung abgeleitet werden. Andere Begleiterkrankungen blieben bei der Auswertung unberücksichtigt.
In der Studie konnten Folgen von operativen Eingriffen im kleinen Becken erneut als erektionsschädigend nachgewiesen werden, wie sie auch in der Literatur bereits beschrieben worden sind [9]. Hierbei dominieren eindeutig tumorchirurgische Eingriffe an Prostata und Rektum, die zu schwerer Erektionsstörung führen. In der Cottbuser Studie wurden 331 Männer erfasst. Ab der Altersgruppe der 60- bis 69 Jährigen steigt die schwere ED sprunghaft auf 55,6 %, zwischen 70 und 79 Jahren liegt sie bei 63%. Für beide Altersgruppen ist die

Ursache dafür in der Zunahme von Operationen an Prostata und Rektum zu sehen (n=56). Diskrepant dazu sind Daten aus der Literatur für eine Spontanerektion ein Jahr nach radikaler Prostatektomie bekannt, die Geschlechtsverkehr ohne Hilfsmittel für 30% der Operierten mit einseitigem Nerverhalt und von 56% mit beidseitiger Nervschonung ausweisen [81]. Als Ursache muss bei gleichartig strukturiertem Patientengut ein unterschiedliches operatives Vorgehen diskutiert werden, wobei die Frage nach einer Nervschonung in Cottbus nicht erfasst wurde.
Außerdem spielt die Intensität der postoperativen Rehabilitation mit Beratung und Testung eine wichtige Rolle zur Wiedererlangung einer zufriedenstellenden Erektion [82].
Für die Altersgruppen der 18- bis 49- Jährigen ließ sich trotz 129 durchgeführter Eingriffe bei 110 Männern postoperativ keine Erektionsstörung erkennen. Bei 102 der Operierten wurde eine Zirkumzision durchgeführt. Im Vergleich zu Tal [46], der 15% Erektionsstörungen bei am Penis Voroperierten nachwies, zeigte die Cottbuser Studie, dass sich die Zirkumzision nicht negativ auf die Erektion auswirkt.

Schlussfolgernd lässt sich feststellen, dass in der Studiengruppe sowohl Häufigkeit als auch Schweregrad der ED mit dem Alter zunehmen. Eine Übertragbarkeit und damit Vergleichbarkeit mit anderen Studien ist wegen der Anwendung unterschiedlicher Messinstrumente erschwert. Allerdings kann Übereinstimmung in der grundsätzlichen Aussage erzielt werden, dass bestimmte organische Ursachen Einfluss auf die Erektionsstörung nehmen. So konnten Hypertonus, Diabetes mellitus und hoher BMI als Risikofaktoren definiert werden. Gerade unter dem Blickwinkel des gesamtgesellschaftlichen Aspektes von Adipositas und metabolischem Syndrom sollte die ED als prädiktives Anzeichen für diese Erkrankungen genutzt und in weiterführenden Studien belegt werden.
Damit ist eine Aufforderung an Arzt und Patient verbunden, präventive Maßnahmen (Normalisierung von Körpergewicht, Blutdruck und Lipidprofil, Vermeidung einer diabetischen Stoffwechsellage) zu ergreifen und ggf. eine entsprechende Herz-Kreislauf-Diagnostik durchzuführen.
Der in praxi häufig angewandte EF- Domain des IIEF eignet sich nur zur Verifizierung der ED bzw. deren Schweregrades bei Männern in Partnerschaft und mit sexuellem Interesse. Insofern wäre es sinnvoll weitere epidemiologische Querschnittsuntersuchungen folgen zu lassen, um den individuellen Einfluss verschiedener Risikofaktoren zu prüfen. Außerdem sollte versucht werden, das vorhandene Datenmaterial als Maßdefinition für den Leidensdruck zu nutzen [83].

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit wertet eine epidemiologische Querschnittsanalyse an 10 000 Befragten zur Prävalenz der erektilen Dysfunktion anhand eines eigens dafür entworfenen Fragebogens aus. Von 3124 beantworteten Bögen (Rücklaufquote 31,2 %) konnten 2499 ausgewertet werden.
Die Gesamtprävalenz der ED betrug 40,1% und lag damit höher als in vergleichbaren Befragungen (Kölner Studie 19,2%, Berliner Studie 17,2%).

Mit zunehmendem Alter tritt die Erektionsstörung häufiger auf. Ab 60. Lebensjahr liegt sie bei 67,4%, ab 70. Lebensjahr bei 88,7%, wobei in diesen Altersgruppen mit 29,3% bzw. 55,3% auch eine Häufung der schweren Störungen zu finden ist. Diese Aussage steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Kölner Studie [52].
Unsere Lebenserwartung nimmt seit 1870 pro Jahr linear um 3 Monate zu. Das bedeutet, dass die Zahl derer, die unter einer erektilen Funktionsstörung leiden, stetig zunimmt und dementsprechend einer enormer Beratungs- und Behandlungsbedarf entsteht [5].

Mit den Lebensjahren stieg auch der Anteil der Übergewichtigen und Adipösen, während die Zahl der normalgewichtigen Personen sank. Zwischen dem 30. und 39 Lebensjahr gab es die größte Gewichtszunahme.
Untergewicht und ein Grad 3 Morbide Adipositas spielten in unserer Studienpopulation zahlenmäßig nur eine untergeordnete Rolle.
Unabhängig vom Alter waren in der Studiengruppe 0,4% der Teilnehmer unter- und 34,5% normalgewichtig, 48,2% übergewichtig und 15,9% adipös. 0,8% hatten einen BMI von mehr als 35.
Bei der Betrachtung des Einflusses des Körpergewichts auf die ED - Prävalenz konnten wir die Zunahme der Funktionsstörung mit steigendem Körpergewicht statistisch nachweisen. Die Frage nach einer ED bejahten 45,1% der Grad 1 Übergewichtigen, 55,0% der Grad 2 Adipösen und 47,6% der Grad 3 Morbide Adipösen. Allerdings gaben auch 20% der Unter- und 25,9% der Normalgewichtigen unterschiedliche Ausprägungen von ED an. Trotzdem kann von einer protektiven Rolle eines Körpergewichtes mit einem BMI unter 26 ausgegangen werden.

Der Anteil der Nichtraucher nahm mit steigendem Lebensalter zu. In der jüngsten Altersgruppe (18 bis 29 Jahre) rauchten 48,2% nicht. Bei den 70- bis 79-Jährigen betrug der Anteil der Nichtraucher 83,8%.
20,1% der Befragten zwischen 18 und 29 Jahren rauchten weniger als 10 Zigaretten/d. Dieser Prozentsatz verringerte sich in den höheren Altersgruppen und blieb ab dem 40. Lebensjahr relativ konstant. Lag der Zigarettenkonsum zwischen 10 und 20 Stück/d fanden wir ebenfalls einen fallenden Verbrauch, wobei hier ein deutlicher Sprung nach unten erst ab dem 60. Lebensjahr erfolgt. Während der Zigarettenkonsum bis 20 Stück/d mit zunehmendem Alter sank, lag erstaunlicherweise der größte Anteil derer, die mindestens 20 Zigaretten am Tag rauchten, in der Altersgruppe der 40- bis 49- Jährigen. Es ist nicht auszuschließen, dass auch ein Wechsel von niedrigem zu höherem Nikotinkonsum den Anstieg in diesem Lebenszeitraum erklärt Über die Gründe können nur Mutmaßungen abgegeben werden. Berufliche Neuorientierung oder familiäre Umbrüche, wie man sie häufig in dieser Lebensphase findet, könnten eine Rolle spielen.
Für die Prävalenz einer ED in Abhängigkeit von der Höhe des Zigarettenkonsums hieß das für unsere Studienpopulation, dass 32,4% der weniger als 10 Zigaretten/d, 30,0% der 10-20 Zigaretten/d 34,7% der mehr als 20 Zigaretten/d rauchenden Teilnehmer eine Funktionsstörung aufwiesen; allerdings gaben auch 44,2% der Nichtraucher Anzeichen für eine ED an.

Bis zu einem Alter von 49 Jahren haben danach das Rauchen an sich und auch die Höhe des Zigarettenbedarfs keinen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung einer ED. Ab dem 50. Lebensjahr nahm die Anzahl derer, die die Frage nach einer Funktionsstörung bejahten mit der Menge des Zigarettenbedarfs deutlich zu .In der Gruppe der70- bis 79-jährigen Raucher, die mehr als 20 Stück am Tag rauchten, gaben alle eine ED an.

In der Gruppe mit kardiovaskulären Erkrankungen wurden Männer zusammengefasst, die an koronaren oder peripheren Gefäßerkrankungen, Hyperlipidämie, Hypertonus oder Diabetes mellitus litten. Dabei zeigen die Ergebnisse eine proportionale Zunahme im Schweregrad der ED ab 50. Lebensjahr und vermehrtes Vorhandensein der genannten Begleiterkrankungen So tritt eine mittelschwere bis schwere Störung ab 50. Lebensjahr zu 15%, ab 60. Lebensjahr zu 43% und ab 70. Lebensjahr zu 69% auf. Damit konnte der schwerwiegende Einfluss von metabolischen Faktoren und damit des metabolischen Syndroms auf die ED herausgearbeitet werden.

Für die kleine Gruppe von Studienteilnehmern (n=52) mit Erektionsstörung und neuropsychiatrischen Krankheiten (Morbus Parkinson, Multiple Sklerose, Depression) ließ sich eine Zunahme von mittelschwerer bis schwerer ED ab 60. Lebensjahr nachweisen (40% für 60. bis 69. Lebensjahr, 55% für 70. bis 79. Lebensjahr).

Nach beckenchirurgischen Eingriffen trat eine schwere ED im höheren Lebensalter häufig nach radikaler Prostatektomie und Rektumresektion bzw. -amputation auf. Ab dem 60. Lebensjahr sind 55,6% und ab dem 70. Lebensjahr 63% der Patienten mit beckenchirurgischen Eingriffen von einer schweren ED betroffen. Bei den Eingriffen am Genitale scheint die Zirkumzision nach den Ergebnissen der Studie keine Rolle für die Entwicklung oder das Vorliegen einer ED zu spielen.

Durch die untersuchte Studie wurde offenbart, dass sich der IIEF lediglich zur Verifizierung der Erektionsfähigkeit und deren Graduierung eignet. Andere sexuelle Reaktionen wie Verlangen oder Orgasmusfähigkeit werden schlecht abgebildet. Außerdem dient er nur als Instrument zur Erfassung von heterosexuellen Männern in fester Partnerschaft. Das 4 - Wochen - Intervall erscheint bei der Befragung der Studienteilnehmer insbesondere für die Geneseergründung der Erektionsstörung unzulänglich.

Es kann festgestellt werden, dass mit der Studie fundamentale Daten zur Epidemiologie erfasst und in der vorliegenden Arbeit ausgewertet wurden. Weiterführend sollten Daten für die Abschätzung des Einflusses von individuellen Risikofaktoren auf die ED wie bspw. Übergewicht oder Nikotinkonsum mit der Folge von Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhoben werden. Außerdem sollte in zukünftigen Studien versucht werden, ein Maß zur Erfassung von Leidensdruck einer ED festzustellen. Dabei sollte auch die demographische Entwicklung berücksichtigt werden.

Da Erektionsstörungen meistens multifaktoriell bedingt sind, sollten prädisponierende Faktoren wie ein metabolisches Syndrom, Nikotin- und Alkoholabusus sowie psychischer Stress Gegenstand präventiver Maßnahmen sein. Sie sind auch am leichtesten zu beeinflussen, indem eine diabetische Stoffwechsellage vermieden, Blutdruck und Lipidprofil normalisiert, auf eine ballaststoffreiche Ernährung geachtet, für ausreichend körperliche Aktivität gesorgt und das Rauchen eingestellt wird. Arzt und Patient sind da in gleichem Maße gefragt. Eine erektile Funktionsstörung kann einem signifikanten vaskulären Ereignis um Jahre vorausgehen und bedarf einer sorgfältigen Abklärung.

6. Literaturverzeichnis

1. NIH Consensus Conference. Definition erecltile dysfunction. JAMA, 1993: 270: 83-90.
2. Porst H. Manual der Impotenz. Uni Med Bremen, 2000: 70-74.
3. Krane RJ. Clinical challenges. Vortrag Symposium – New perspectives in the management of female sexual dysfunction. Boston, 1998 10 23.
4. Stief C, Jünemann KP et al. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Libido- und Erektionsstörung. Urologe A 2001; 40: 331-9.
5. Rösing D, Klebingat K-J, Berberich H, Bosinski H, Lowit K, Beier K. Sexualstörungen des Mannes. Deutsches Ärzteblatt 2009; 12: 821-8.
6. Neymeyer J, Bloechle M. Behandlung erektiler Dysfunktion. Urol Nach 2011; 5: 9-10.
7. Ackermann MD, Carey MP. Psychology´s vole in assessment of erectile dysfunction. J Consult Clini Psychol 1995; 63: 862-76.
8. Aboseif SR, Breza J, Orvis BR. Erectile responseto acute and chronic occlusion of the internal pudendal and penile arteries. J Urol 1989; 141: 398-402.
9. Jacobi G, Biesalski HK, Gola U, Huber J, Sommer F. Anti-Aging für Männer. Stuttgart Thieme-Verlag, 2004: 137-9, 216, 61, 141, 5.
10. Werner MH, Wiesing U. Lehren aus dem Fall Viagra. Gesundheitswesen 2002; 64: 398-404.
11. Schröder-Printzen I, Schröder-Printzen J, Hauck E, Weidner W. Kosten einer Fertilitäts- und ED – Therapie. Urologe 2005; 44: 1179-82.
12. Schneider-Danwitz A, Glaeske G. Viagra – Der Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen – ein „kleiner“ Gesetzgeber-? Medizinrecht 1999; 4: 164-72.
13. Gottschick J. Der medizinische und juristische Krankheitsbegriff. In: Rothschuh KE, Hrsg. Was ist Krankheit? Erscheinung, Erklärung, Sinngebung. Darmstadt, Wissenschaftliche Buchgesellschaft, 1975: 343-79.
14. Herles D. Die gesetzliche Krankenversicherung KV Nord-Würtemberg. Stuttgart: 2004: 53 in http://www.gesundheitspolitik.net/01_Gesundheitssystem/Krankenversicherung/gkv/KBV fobi02-GKV_2004.pdf
15. de Haan H. Krankheit im Urteil des Richters: die Entwicklung des Krankheitsbegriffes in der gesetzlichen Krankenversicherung Deutschlands durch richterliche Entscheidungen. Europäische Hochschulschriften: Rechtswissenschaft, Frankfurt a. M. Lang P, 1989; 804 2: 199.
16. Schwangerschaftseinleitende Mittel bei medizinischer Indikation. BSG E 1975; 39:167-8
17. Lanzerath D. Krankheit und ärztliches Handeln: Zur Funktion des Krankheitsbegriffs in der medizinischen Ethik. Freiburg i. Br., München, Karl Alber, 2000: 129-39.
18. Canguilhem G. Das Normale und das Pathologische. Frankfurt a. M., Fischer-Taschenbuch, 1996: 100-20.
19. Bobbert M. Die Problematik des Krankheitsbegriffs und der Entwurf eines moralisch–informativen Krankheitsbegriffes im Anschluss an die Moralphilosophie von Alan Gewirth. Ethica 2000; 8: 405-40.
20. Mordacci R. Health as an analogical concept. J Med Phil 1995; 20: 475-97.
21. Boorse C. On the distinction between disease and illness. In Caplan AL, Engelhardt T, McCartney JJ, eds. Concepts of health and disease interdisziplinary reading. Mass: Addison-Wesley, 1981: 545-60
22. D´ Amico R. Is disease a natural kind? J Med Phil 1995; 20: 551-69.
23. Göckenjan G. Kurieren und Staat machen: Gesundheit und Medizin in der bürgerlichen Welt. Frankfurt a. M. Suhrkamp 1985; 309:59-63.

24. Caplan AL. The unnaturalness of aging – a sickness unto death? In: Caplan AL, Engelhardt T, McCartney JJ, eds. Concepts of health and disease interdisziplinary reading, Mass: Addison-Wesley, 1981: 725-37.
25. Seewald O. Krankheit: Recht. In Eser A, von Lutterotti M, Sporken P. Lexikon Medizin, Ethik, Recht. Freiburg, Basel, Wien: 1989: XX.
26. Schultheiss D, Stief GC, Jonas U, Hrsg.Klassische Schriften zur erektilen Dysfunktion. ABW Wissenschaftsverlag Berlin, 2004
27. Stief GC, Hartmann U, Höfner K, Jonas U, Hrsg. Erektile Dysfunktion. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1997: 6-9.
28. Spiegel, L. Untersuchungen einiger neuer Drogen (I. Yohimberinde). Chemikerzeitung 1896; 97:970-1.
29. Porst H. Blickpunkt Tadalafil. Therapiestrategien bei erektiler Dysfunktion (ED). Aesopusverlag e. K., Linkenheim-Hochstetten, 2004: 88, 71, 16-24, 38-42.
30. Berg G. Epidemiologie und medizinische Statistik. Impressum: 1545.
31. Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE, Gebhard PH. Sexual behavior in the human female. Saunders Company, USA 1953; Fischer Verlag, Frankfurt a. M. 1970: 500.
32. Lendorf A., Juncker L, Rosenkilde, P. Frequency of erectile dysfunction in a Danish subpopulation. Nord Sexol 1994; 12:118-124.
33. Feldmann HA, Goldstein I, Hatzichritou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial coorelates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 1994; 151: 54-61.
34. Stief CG. Zeitgemäße Therapie der erektilen Dysfunktion. Springer Verlag, 2002, 49-50, 58-60
35. Sommer F, Mathers MJ. Lifestyle, erektile Dysfunktion, Hormone, metabolisches Syndrom – Möglichkeiten einer geschlechtsspezifischen männlichen Prävention. Med Welt 2011; 62 (1): 5-10.
36. Heidler S, Temmler C, Broessner C et al. Is the metabolic syndrome an independent risk factor for erectile dysfunction? J Urol 2007; 177 (2): 651-4.
37. Esposito K, Guigliano F, Martedi E et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. DiabetesCare 2005; 28 (5): 1201-3.
38. Kratzik CW, Lackner JE, Märk I et al. How much physical activity is needed to maintain erectile function? Results of the Androx Vienna Municipality Study. Eur Urol 2008; 55: 509-17.
39. Ponholzer A, Madersbacher S. Ist die erektile Dysfunktion ein prädiktiver Parameter für kardiovaskuläer Ereignisse? Urologische Nachrichten 2009; 10: 26.
40. Schouten BWV, Bohnen AM, Bosch JLHR et al. Erectile dysfunction prospectively associated with cardiovascular disease in the Dutch general population: results from the Krimpen Study. Int J Impot Res 2008; 20: 92-9.
41. Ma RCW, So WY, Yang X et al. Erectile dysfunction predicts coronary heart disease in type 2 diabetes. J Am Col Cardiol 2008; 51: 2045-50.
42. Imman BA, Sauver JLSS, Jacobson DJ et al. A poulation-based, longitudenal study of erectile dysfunktion and future artery disease. Mayo Clinic Proc. 2009; 84: 108-13.
43. Böhm M, Baumhäkel M, Teo K et al. Erectile dysfunction predicts cardiovascular events in high-risk patients receiving telmisartan, ramipril or both. Circulation 2010; 121: 1439-46.
44. Hein H. Zusammenhang mit Schlafapnoe. Dtsch Arztebl Int 2010; 107 (19): 350.
45. Horsanli K, Boylu U, Kendirci M, Miroglu C. Do lifestyle changes work for improving erectile dysfunktion? Asian J Androl 2008; 10: 28-35.
46. Tal R, Voelzke BB, Land S et al. Vasculogenic erectile dysfunction in teenagers: a 5-years multi-institutional experience. B J U Internation 2008; 103: 646-50.
47. Benet AE, Melman A. The epidemiology of erectile dysfunction. Urol Clin North Am 1959; 22: 699-709.

48. Lim TO, Das A, Rampal S et al. Cross – cultural adaptation and validation of the English version of the International Index of Erectile Dysfunction (IIEF) for use in Malaysia. Int J Impot Res 2003; 15: 329-336.
49. Seyam RM, Albakry A, Ghobish A, Arif H, Dandash K, Rashwan H. Prevalence of erectile dysfunction and ist correlates in Egypt: a community-based study. Int J Impot Res 2003; 15:237-45.
50. Cho BL, Kim YS, Hong MH et al Prevalence and risk factor for erectile dysfunction in primary care: results of a Korean study. Int J Impot Res 2003; 15: 323-8.
51. Buddeberg C, Bucher T, Hornung R. Erektile Dysfunktion bei Männern in der zweiten Lebenshälfte. Urologe A 2005; 44: 1045-51.
52. Braun M, Sommer F, Lehmacher W, Raible A, Bondarenko B, Engelmann U. Erektile Dysfunktion Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: 131-36.
53. Schäfer GA, Englert HS, Ahlers CJ, Roll S, Willich SN, Beier KM. Erektionsstörung und Lebensqualität – Erste Ergebnisse der Berliner Männerstudie. Sexuologie 2003; 10 (2/3): 50-60.
54. World Health Organisation. The ICD Classification of mental and behavioral disorders. WHO Geneve 1992.
55. Schäfer GA, Ahlers CJ. Differentialdiagnostische Diskussion der Erektionsstörung. Urologe 2006; 45: 967-74.
56. Klotz T, Sommer F. Erektile Dysfunktion – Ein Leitfaden für die Praxis. Uni-MED Verlag AG Bremen London Boston 2005: 12, 27-8.
57. Masters W, Johnson V. Die sexuelle Reaktion. Rowohlt, Hamburg. 1970: 55-9. InHuman sexual response. Little, Brown and Company Boston: 1967.
58. Lizza EF, Rosen RC. Definition and classification of erectile dysfunction. Report of nomenclature committee of the international society of Impotence Research. Int J impotence Res 1999; 11: 141-3.
59. Siffert W. G proteins in hypertension , atheriosclerosis and diabetes. Ann Rev Med 2005; 56: 17-28.
60. Mazo EB, Gamidov SI, Mamedov M, Iremashvili VV. Association between the insertion/deletion polymorphism of the angiotensin-coverting enzyme gene and erectile dysfunction in patient with metabolic syndrome. Int J Imp 2008; 20: 68-70.
61. Fisher WA, Rosen RC, Eardley I et al.The Multinational Men´s Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study Phase II: Understanding PDE5 Inhibitor Treatment Seeking Patterns, among Men with Erectile Dysfunction. J Sex Med 2004; 1: 150-60.
62. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh ICH, Kirpatrick J, Mishra A. The international indexod erectile dysfunction (IIEF): A multinational scale for assessment of erectile dysfunction. Urol 1997; 49 (6): 822-30.
63. He J, Reynolds K, Chen J et al. Cigarette smoking and erektile dysfunction among chinese men without clinical vascular disease. Am J Epidemiol 2007; 10: Epub ahead of print.
64. Millet C, Wen LM, Rissel C, Smith A, Richter J, Grulich A, de Visser R. Smoking and erectile dysfunction: findings from a representative sample of australia men. Tob Control 2006; 15 (2): 136-9.
65. Gades NM, Nehra A, Jacobson DJ et al. Association between smoking and erectile dysfunction: a population-based study. AM J Epidemiol 2005 (15, 161 (4): 346-51.
66. Mirone V, Imbimbo C, Bortolotti A, Di Cinto E et al. Cigarette smoking as a risk factor for erectile dysfunction: results from an italian epidemiological study. Eur Urol 2002; 41 (3): 294-7.
67. Hanefeld M, Schaper F, Ceriello A. Geschichte und Definition des Metabolischen Syndroms. Der Internist 2007; 48 (2): 117-25.

68. Wirth A, Manning M, Büttner H. Metabolisches Syndrom und erektile Dysfunktion. Der Urologe 2007; 46 (3): 287-92.
69. Lammers RJ, Witjes WPJ, Hendricksen K, Caris CTM, Janzing-Pastors MH, Witjes JA. Smoking status is a risk factor for recurrence after transurethral resection of non-muscle-invasive bladder cancer. Eur Urol 2011; 60 : 713-20.
70. Huland H, Friedrich M: Harnblasenkarzinom. In Hautmann R, Huland H: Urologie. 3. Auflage, Heidelberg 2006: 202-6.
71. Golka K, Goebell PJ, Rettenmeier AW. Ätiologie und Prävention des Harnblasenkarzinoms: Teil 1 der Serie zum Harnblasenkarzinom. Dtsch Ärztebl 2007; 104 (11): A-719-23.
72. Pitard A, Brennan P, Clavel J et al.Cigar, Pipe and cigarette smoking and bladder cancer risk in European men. Cancer Causes Control 2001; 12: 551-6.
73. Brennan P, Bogillot O, Cordier S et al. Cigarette smoking and bladder cancer in men: a pooled analysis of 11 case-control studies. Int J Cancer 2000; 86: 289-94.
74. Brennan P, Bogillot O, Greiser E et al. The contribution of cigarette smoking to bladder cancer in women (pooled European data). Cancer Causes Control 2001; 12: 411-17.
75. Castelao JE, Yuan JM, Skipper PL et al. Gender- and smoking-related bladder cancer risk. J Natl Cancer Inst 2001; 93: 538-45.
76. Zeegers MP, Goldbohm RA, van den Brandt PA. A prospective study on active and environmental tobacco smoking and bladder cancer risk (The netherlands). Cancer causes Control 2002; 13:83-90.
77. Kenfield SA, Stampfer MJ, Chan JM, Giovannucci E. Smoking and prostate cancer: survival and recurrance. JAMA 2011; 305 (24): 2548-55.
78. Sommer F, Mathers MJ. Lifestyle, erektile Dysfunction, Hormone und metabolisches Syndrom. Möglichkeiten einer geschlechtsspezifischen männlichen Prävention. Urologe A 2007; 46: 628-35.
79. Brunner H, Cockcroft JR, Deanfield J. Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group of Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2005; 23: 233-46.
80. Travison TG, Shabsigh R, Araujo AB. The natural progression and remission of erectile dysfunction: results from the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 2007; 177: 241-46.
81. Noldus J, Michl U, Graefen M et al. Patient reported sexual function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy. Eur Urol 2002; 42(2): 118-24.
82. Vahlensieck W, Sommer F, Mathers MJ et al. Beratung zur erektilen Dysfunktion während stationärer Rehabilitation nach radikaler Prostatektomie. Urologe 2011; 50: 417-24.
83. May M, Fenske S, Rönnebeck C, Hoffmann M, Spivak I, Hoschke B. Diskrepanz zwischen der hohen Prävalenz der erektilen Dysfunktion und einer nur geringen Therapieerfahrung mit PDE 5 – Inhibitoren. Brandenburgische Ärzteblatt 2008; 4: 122-24.
84. Gralla O, Knoll N, Fenske S et al. Worry, Desire and sexual satisfaction and their association with severity of erectile dysfunction and age. J.Sex.Med. 2008; 5: 2646-55.
85. May M, Gralla O, Knoll N et al. Erectile dysfunction, discrepancy between high prevalence and low utilization of treatment options: results from the Cottbus Survey with 10.000 men. BJU 2007; 100: 1110-15.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. S. Lenk danke ich für Erstellung des Themas und die freundliche Betreuung, bis diese leider aus gesundheitlichen Gründen abgegeben werden musste.

Herrn Prof. Dr. med. D. Schnorr danke ich für die sehr engagierte weitere Betreuung bis zur Vollendung meines Promotionsvorhabens. Ohne seine vielen konkreten Hinweise und Ratschläge hätte die Arbeit nicht fertig gestellt werden können.

Darüber hinaus bedanke ich mich bei Frau Prof. Dr. rer. nat. Pickenhain vom Lehrstuhl für Mathematik der Brandenburgischen Technischen Universität zu Cottbus für die Möglichkeit der Kooperation. Dabei gilt mein Dank besonders Frau Dr. rer. nat. I. Spivak für die datentechnische und statistische Auswertung. Bei mathematischen Fragestellungen und der Verknüpfung mit medizinischen Aussagen konnte ich mich jederzeit an sie wenden.

Weiterhin möchte ich mich bei Herrn Dr. med. B. Hoschke, Chefarzt der Urologischen Klinik, Herrn Dr. med. M. May, zum damaligen Zeitpunkt Oberarzt der Urologischen Klinik des Carl-Thiem-Klinikums Cottbus gGmbH und Herrn Dr. med. S. Fenske, Urologische Praxis in Cottbus, für die Initiierung und Durchführung der Studie bedanken. Mit ihrer Hilfe erfolgten die Erstellung und die Erprobung des Fragebogens. Zur Klärung logistischer und inhaltlicher Fragen waren sie immer gesprächsbereit. Da auch in den ambulanten Praxen von Herrn Dr. med. S. Fenske in Cottbus und meinem Ehemann Dr. med. W. Rönnebeck in Spremberg die Akzeptanz und Verständlichkeit des Fragebogens getestet wurde, gebührt Ihnen an dieser Stelle ebenfalls mein Dank.

Publikationsliste

1. May M, Fenske S, Rönnebeck C, Hoffmann M, Spivak I, Hoschke B. Diskrepanz zwischen der hohen Prävalenz der erektilen Dysfunktion und einer nur geringen Therapieerfahrung mit PDE 5 – Inhibitoren. Brandenburgische Ärzteblatt 2008; 4: 122-24.
2. Gralla O, Knoll N, Fenske S et al. Worry, Desire and sexual satisfaction and their association with severity of erectile dysfunction and age. J.Sex.Med. 2008; 5: 2646-55.
3. May M, Gralla O, Knoll N et al. Erectile dysfunction, discrepancy between high prevalence and low utilization of treatment options: results from the Cottbus Survey with 10.000 men. BJU 2007; 100: 1110-15.

Erklärung

„Ich, Claudia Rönnebeck, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Die Prävalenz der alterskorrelierten männlichen Sexualstörungen unter somatischen Gesichtpunkten – Auswertung einer Studie mit 10 000 Befragten der Stadt Cottbus“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.