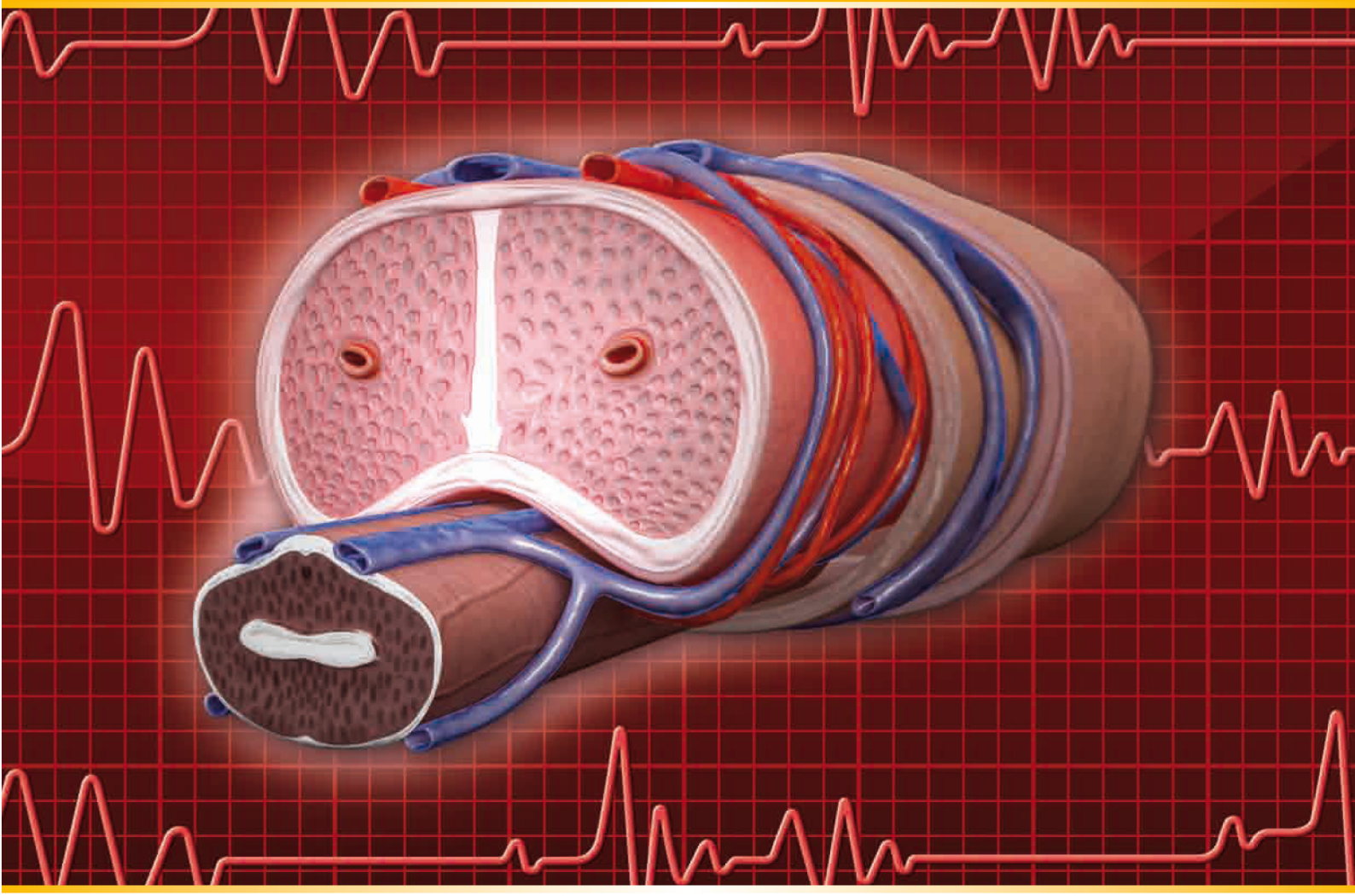
Österreichische
ÄrzteZeitung
ÖÄZ
Die Zeitschrift der Ärztinnen und Ärzte

Mai 2011

Supplementum



MEDahead
Consensus

Die Erektile Dysfunktion als Prädiktor für kardiovaskuläre Erkrankungen – Evidenz aus interdisziplinärer Sicht

Vorsitz: Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Univ.-Doz. Dr. Stephan Madersbacher

Teilnehmer: Dr. Karl Dorfinger, Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber, Dr. Reinhold Glehr, Univ.-Prof. Mag. Dr. Wolfgang Graier, Univ.-Prof. Dr. Sigfried Meryn, Prim. Univ.-Doz. Dr. Eugen Plas, Priv.-Doz. Dr. Anton Ponholzer, Univ.-Doz. Dr. Christoph Säly, Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak

Unter Patronanz

Österreichische Gesellschaft für Urologie und Andrologie

Berufsverband bvU der österreichischen Urologen

ÖGAM Österreichische Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin – Mitglied der WONCA

Editorial

Prim. Univ.-Prof.
Dr. Kurt Huber
3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie,
Wilhelminenspital, Wien

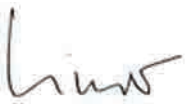
Univ.-Doz.
Dr. Stephan Madersbacher
Abteilung für Urologie und Andrologie,
SMZ Ost Donauspital, Wien

Der vorliegende Konsensusbericht wurde auf Basis eines am 20. Oktober 2010 von Experten aus den Bereichen Allgemeinmedizin, Urologie und Innere Medizin/Kardiologie in Wien abgehaltenen Konsensus-Meetings erstellt. Ziel war es, das Thema „Erektile Dysfunktion als Prädiktor für kardiovaskuläre Erkrankungen“ aus Sicht der jeweiligen Fachdisziplinen darzustellen, Fragestellungen und Perspektiven zu erarbeiten sowie mögliche Wege für eine verbesserte interdisziplinäre Zusammenarbeit aufzuzeigen. Als Grundlage für die erarbeiteten Empfehlungen dienten aktuelle internationale Evidenz-basierte Leitlinien [1], die EAU-Guidelines [2] sowie die Empfehlungen der Second Princeton Consensus Conference (Princeton II). [3]

Die derzeitige Evidenzlage bekräftigt die Erkenntnis, dass es sich bei erektiler Dysfunktion (ED) in erster Linie um eine vaskuläre Erkrankung handelt. [1] Die ED gilt als Indikator für ein erhöhtes KHK- oder Insultrisiko. Die rechtzeitige Diagnose der ED bietet die Chance zur Früherkennung noch stummer vaskulärer Erkrankungen und kann über eine Lebensstilmodifikation und frühzeitige medikamentöse Behandlung zur Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils beitragen.

Die interdisziplinäre Annäherung an das Thema stellt eine wesentliche Voraussetzung für das optimierte Management im Sinne einer Früherkennung von Männern mit ED / KHK dar. Insbesondere sind die Praktizierenden im niedergelassenen Bereich – als erste Anlaufstelle für die Patienten – gefordert, Betroffene auf die Problematik ED anzusprechen, entsprechend ihrem Risiko zu stratifizieren (Princeton II) und – wenn notwendig – zur weiteren Abklärung an Kollegen/Kolleginnen anderer Fachrichtungen zu überweisen.

Wesentlich ist es, ein Bewusstsein dafür zu etablieren, dass es sich bei der ED um eine internistisch-urologische Erkrankung handelt und schon bei der Diagnose an eine mögliche systemische Gefäßbeteiligung gedacht werden sollte – und umgekehrt.



Prim. Univ.-Prof.
Dr. Kurt Huber

Univ.-Doz.
Dr. Stephan Madersbacher

Dr. Karl Dorfinger
Facharzt für Urologie
und Andrologie, Wien

Prim. Univ.-Prof.
Dr. Bernd Eber
Abteilung für Innere Medizin II
mit Kardiologie und Intensivstation, Klinikum Wels-Grieskirchen

1. Epidemiologie und Pathogenese

Die erektile Dysfunktion (ED) ist eine häufige und weit verbreitete Erkrankung. In der Massachusetts Male Aging Study (MMAS) wurde eine ED-Prävalenz von 52% bei Männern im Alter von 40 bis 70 Jahren erhoben. In Österreich leiden etwa 730.000 Männer unter ED. Die Inzidenz steigt mit zunehmendem Alter. Aufgrund der demografischen Entwicklung wird die Herausforderung in puncto Diagnose und Management der ED zukünftig noch ansteigen. Für das Jahr 2025 wird eine ED-Prävalenz von >300 Mio. Männern weltweit prognostiziert. [1,4,5,6]
Als gemeinsamer Pathomechanismus der organisch bedingten ED und der KHK fungiert die endotheliale Dysfunktion. [1,6,7] Überschneidende Risikofaktoren für beide Erkrankungen sind das Alter, Rauchen, Dyslipidämie, Diabetes, Hypertonie, Adipositas, und Bewegungsmangel. [1,5,8,9]

Artery Size Hypothesis: Der kleinere Durchmesser der Arterien des Corpus cavernosum sowie der A. profunda penis machen das Gefäßsystem des Penis zu einem sensitiven Indikator für systemische vaskuläre Erkrankungen. Dabei treten – in Abhängigkeit vom Gefäßdurchmesser – die Zeichen und Symptome der Endothelschädigung zeitversetzt auf. Der Zeitraum zwischen Auftreten der ED und eines kardiovaskulären Ereignisses beträgt im Durchschnitt drei bis fünf Jahre (siehe Kapitel Zeitfenster – Chance für Risikofaktorintervention).

2. Evidenz-basierte Empfehlungen

Anhand rezenter internationaler Leitlinien [1] wurden im Rahmen des Österreichischen Konsensus-Meetings ausgewählte Publikationen vorgestellt und diskutiert. Die angeführten Evidenzlevel und Empfehlungsgrade entsprechen den „Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence“ (Mai 2001).

2.1. ED als Prädiktor für KHK

Die Inzidenz für KHK ist bei Männern mit ED erhöht. Studien bestätigen die ED als frühen Marker und unabhängigen Risikoindikator für eine noch asymptomatische KHK. Die meisten Männer mit ED weisen zumindest einen kardiovaskulären Risikofaktor auf. Männer mit ED entwickeln im Vergleich zu Männern ohne ED häufiger schwere Formen der KHK (Level 1, Grad A). [1]
Für Männer mit ED im Alter von 40 bis 75 Jahren wurde ein um 80% erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse im Vergleich zu Männern ohne ED nachgewiesen. [10] Diese Risikoerhöhung war bei den jüngeren Männern (40-60 Jahre) besonders ausgeprägt. Eine österreichische Studie bestätigte das häufige Auftreten der ED schon bei jungen Männern. [11] Schwere Potenzstörungen nehmen ab dem 50. Lebensjahr deutlich zu.
Zusammenhänge zwischen erhöhter ED-Prävalenz und Hypertonie, Rauchen, Hyperlipidämie und Diabetes sind erwiesen. [6,8,9]
Eine auf dem Framingham-Risikoscore basierende Analyse ergab für Männer mit schweren Potenzstörungen ein um 65% erhöhtes Risiko, innerhalb der nächsten 10 Jahre eine KHK zu entwickeln. [12] Alter, Diabetes und Hypertonie wurden als signifikante Risikofaktoren bestätigt. [13]
Als unabhängiger Risikomarker ist die ED mit einem um 30 bis 60% erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert [14], und zeigt bei Patienten mit Diabetes ein um 50% höheres kardiovaskuläres Risiko an. [15]

2.2. ED und Mortalität

Die ED ist primär aufgrund der erhöhten kardiovaskulären Mortalität mit einer höheren Mortalitätsrate assoziiert, (Level 1, Grad A). Eine Subanalyse des ONTARGET/TRANSCEND-Studienprogramms zeigte etwa, dass Patienten (Durchschnittsalter 64 Jahre) mit ED nach vier Jahren eine um bis zu 100% signifikant erhöhte Gesamtmortalität und kardiovaskuläre Mortalität, sowie ein erhöhtes Risiko für Myokardinfarkte und Hospitalisierungen aufweisen. [16]
Auch prospektive, populationsbasierte Daten über einen Follow-up-Zeitraum von 15 Jahren bestätigten für Männer mit ED ein um 26% höheres Gesamtmortalitätsrisiko und eine um 43% gesteigerte kardiovaskuläre Mortalität verglichen mit Männern ohne ED. [17]

2.3. ED, KHK und sexuelle Aktivität

Männer mit ED und niedrigem kardialen Risiko (siehe kardiale Risikostratifizierung), welche die überwiegende Mehrheit darstellen, sollten hinsichtlich ihres Lebensstils beraten werden und können ohne weitere vorherige Abklärung eine Medikation gegen ED erhalten. Bei Männern mit intermediärem und hohem kardialen Risiko muss eine weitere Risikoabklärung erfolgen. [1,3,4]

2.4. Kardiale Risikostratifizierung

Alle Patienten, die an ED leiden, sollten immer als Patienten mit erhöhtem Herz-Kreislauf-Risiko gesehen und deshalb einer medizinischen Evaluierung unterzogen werden. Blutdruckmessung, die Bestimmung von Nüchternlipiden und -glukose, und –bei Männern mit ED, die chronisch erkrankt sind (z.B. mit Diabetes), sowie bei jenen, die auf eine PDE-5-Hemmer-Therapie nicht ansprechen auch der Testosteronspiegel – gehören zur Befunderhebung (Level 1, Grad A). Anhand Anamnese und erhobe-

Dr. Reinhold Glehr
Arzt für Allgemeinmedizin,
Hartberg

Univ.-Prof.
Mag. Dr. Wolfgang Graier
Institut für Molekularbiologie
und Biochemie, MU Graz

nen Befunden erfolgt die Risikostratifizierung in Hinsicht auf kardiovaskuläre Ereignisse auf Basis der Princeton II-Guidelines [3] in Patienten mit niedrigem, intermediärem und hohem kardialen Risiko (Tab.1).

Neben der Erfassung der bekannten Risikofaktoren kommt auch der familiären Anamnese ein wesentlicher Stellenwert zu. Vorliegen und Ausmaß bereits bekannter kardialer Erkrankungen wie Angina pectoris, vorangegangener Myokardinfarkt, eingeschränkter Linksventrikelfunktion/Herzinsuffizienz (NYHA-Klassen), eventuelle Revaskularisierungsmaßnahmen, nicht-kardiale Gefäßerkrankungen und Klappenerkrankungen werden genau dokumentiert.
Während die Zuordnung der Patienten mit niedrigem und hohem Risiko meist relativ klar ist, bedürfen Männer mit intermediärem Risiko einer weiteren Abklärung zur eindeutigen Zuteilung in eine der beiden anderen Risikogruppen (Tab.1).
Um Patienten mit erhöhtem Infarktrisiko zu identifizieren, wird als Basistest eine Stressbelastung mittels Fahrrad- oder Laufbandergometrie, Stressecho, bei Mobilitätsproblemen auch ein pharmakologischer Stresstest (Dobutamin Stress-Echo) oder eine Thallium-Persantin-Szintigrafie empfohlen. Allerdings schließt auch ein unauffälliger Belastungstest eine zugrundeliegende KHK nicht gänzlich aus. Bestehen weitere Unklarheiten, kann bei ausgesuchten Patienten im Sinne einer Ausschlussdiagnostik eine Multi-Slice-CT (MCT) angeschlossen werden.

Tab.1: Kardiale Risikostratifizierung in Hinsicht auf die sexuelle Aktivität von Männern mit ED [2]

Niedriges Risiko	Intermediäres Risiko	Hohes Risiko
Symptomfrei <3 kardiale Hauptrisikofaktoren (Geschlecht ausgenommen)	Symptomfrei ≥3 kardiale Hauptrisikofaktoren (Geschlecht ausgenommen)	Erhöhtes Risiko für Arrhythmien
Milde, stabile Angina pectoris (evaluiert und/oder behandelt)	Moderate, stabile Angina pectoris	Instabile, refraktäre Angina pectoris
Unkomplizierter Myokardinfarkt	Myokardinfarkt 2 bis 6 Wochen zurückliegend	Rezenter Myokardinfarkt <2 Wochen zurück liegend
Eingeschränkte Linksventrikelfunktion/Herzinsuffizienz (NYHA I)	Eingeschränkte Linksventrikelfunktion/Herzinsuffizienz (NYHA II)	Eingeschränkte Linksventrikelfunktion/Herzinsuffizienz (NYHA III/IV)
Erfolgreiche Revaskularisierung	Nicht-kardiale Gefäßerkrankungen (arterielle periphere Verschlusskrankheit, Schlaganfall, TIAs etc.)	Obstruktive hypertrophe Kardiomyopathien
Kontrollierte Hypertonie		Unkontrollierte Hypertonie
Milde Klappenerkrankungen		Moderate bis schwere Klappenerkrankungen

2.5. Zeitfenster – Chance für Risikofaktorintervention

Die ED ist bei vielen Männern erstes Zeichen für ein drohendes myokardischämisches Geschehen. Sie bietet daher die Chance, ein beginnendes Gefäßproblem schon in der Frühphase zu erkennen und das kardiovaskuläre Risiko der Betroffenen zu reduzieren.

Das Zeitintervall zwischen dem Auftreten einer ED und den Erstsymptomen einer KHK wird auf 2 bis 3 Jahre geschätzt, jenes bis zum Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse auf 3 bis 5 Jahre. Dieses Zeitfenster bietet Raum für ein therapeutisches Einschreiten im Sinne einer Risikofaktormodifikation (Level 2, Grad B).
Eine post hoc-Analyse [18] der Prostate Cancer Prevention Trial (PCPT) bestätigte, dass das Neuauftreten einer ED mit einem um 25% bis 45% erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert war, vergleichbar mit dem Risiko durch Rauchen oder eines Myokardinfarkts in der Familienanamnese. Lebensstiländerungen wie Gewichtsreduktion und Steigerung der körperlichen Aktivität führen zu einer Verbesserung der ED (Level 1, Grad A). Der positive Effekt einer Lifestyle-Intervention bei übergewichtigen Männern mit ED konnte anhand einer deutlichen Steigerung der erektilen Funktion (International Index of Erectile Function-Score) dargestellt werden. [19]

2.6. Therapiemanagement

Die Initiierung einer ED-Therapie sollte erst nach Risikostratifizierung (<Princeton II) des Patienten erfolgen. Die Kontrolle kardiovaskulärer Symptome und die Determinierung der Belastungsfähigkeit müssen dem Management der ED vorausgehen (Level 1, Grad A).
Männer mit erhöhtem kardialem Risiko (> Princeton II) müssen zunächst einer internistischen Stabilisierung der Situation zugeführt werden (Abb.1).
Hypertonie, Diabetes und Hyperlipidämie müssen bei Männern mit ED, unter Beachtung möglicher Nebenwirkungen, therapiert werden (Level 1, Grad A). Eine signifikante

Univ.-Prof.
Dr. Siegfried Meryn
Facharzt für Innere Medizin, Wien

Prim. Univ.-Doz.
Dr. Eugen Plas
Abteilung für Urologie, Hanusch Krankenhaus, Wien

Priv.-Doz.
Dr. Anton Ponholzer
Abteilung für Urologie und Andrologie Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien

Verbesserung der ED durch intensive Blutdrucksenkung bei hypertensiven Männern wurde nachgewiesen. [20] Bei Männern mit ED und Hypercholesterinämie kommt es durch die Therapie mit Statinen zu einer deutlichen Verbesserung der Potenzstörung.

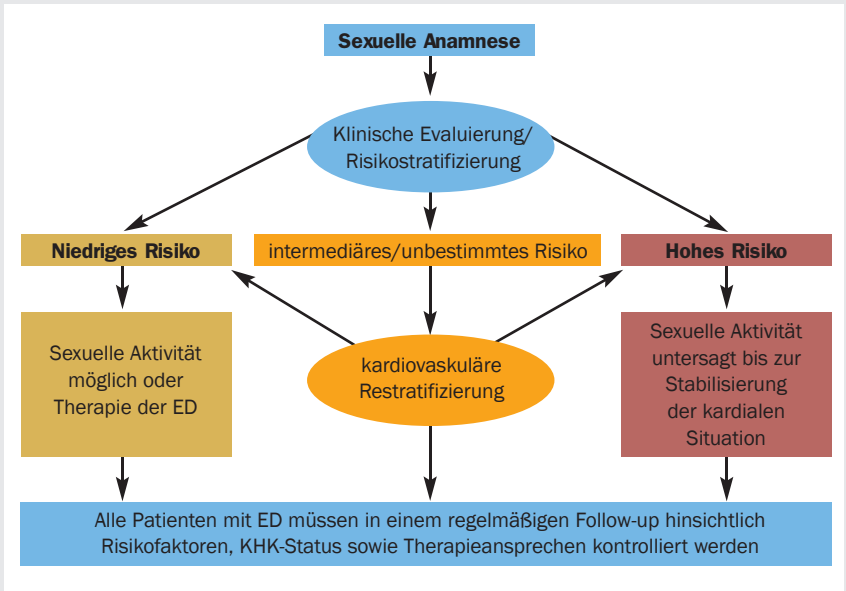
PDE-5-Hemmer – first-line auch bei Begleiterkrankungen: Die klinische Datenlage unterstützt die Anwendung von PDE (Phosphodiesterase) 5-Hemmern als first-line Therapie bei Männern mit ED generell ebenso wie bei Komorbiditäten wie KHK oder Diabetes. Wirksamkeit und Verträglichkeit der PDE-5-Hemmer Sildenafil, Tadalafil und Vardenafil wurden bei Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren oder kardiovaskulären Erkrankungen in zahlreichen randomisierten, kontrollierten Studien nachgewiesen. [1,22,23,24,25]
Die gute Verträglichkeit von PDE-5-Hemmern bei Männern mit stabiler KHK – unter Beachtung der Kontraindikationen – wird auch durch den American College of Cardiology/American Heart Association Consensus sowie die Princeton Consensus Conference bestätigt. [4]
Eine absolute Kontraindikation für PDE-5-Hemmer stellt allerdings die gleichzeitige Einnahme von Nitraten dar.
Der internistische Status und das Ansprechen auf eine ED-Therapie mit PDE-5-Hemmern müssen in regelmäßigen Intervallen kontrolliert werden (Level 1, Grad A).

ED, Testosteron und kardiovaskuläres Risiko: Die Rolle einer Routine-Testosteronbestimmung bei Männern mit ED wird nach wie vor kontroversiell diskutiert. Studien bestätigen zwar den Zusammenhang zwischen niedrigen Testosteronspiegeln und erhöhter Gesamtmortalität bei Männern [26], allerdings besteht keine Evidenz, dass ein Testosteronersatz das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen senkt. Eine Testosteronkontrolle empfiehlt sich für Männer mit ED, die nicht auf PDE-5-Hemmer ansprechen sowie für jene, die angeben, unter weiteren typischen Testosteronmangelsymptomen zu leiden (z.B. Muskelschwäche, Antriebslosigkeit, Stimmungsschwankungen, Depression).

2.7. ED und Diabetes

Der Typ-2-Diabetes ist einer der Hauptrisikofaktoren der ED. Die Prävalenz der ED variiert bei Patienten mit Diabetes zwischen 35% und 90%. Die Entwicklung eines metabolischen Syndroms mit Adipositas, Hyperlipidämie, Glukoseintoleranz, Hypertonie und Insulinresistenz erhöht das Risiko für eine ED. Die Zusammenhänge zwischen steigender Zahl an Risikofaktoren, metabolischem Syndrom, endothelialer Dysfunktion und koronaren Ereignissen konnten vielfach dargestellt werden. [4,27,28,29] In der MMAS zeigten Männer mit Diabetes ein dreifach höheres Risiko für ED als Männer ohne Diabetes. [1,4,5,30]
Die zugrundeliegende Pathogenese ist multifaktoriell. Das intra-abdominelle Fettgewebe spielt eine wichtige Rolle bei der Entstehung kardiometabolischer Risikofaktoren, wie Dyslipidämie, Insulinresistenz und inflammatorischer Prozesse, die wiederum die Entwicklung der endothelialen Dysfunktion begünstigen.

Abb.1: Kardiale Risikostratifizierung in Hinsicht auf die sexuelle Aktivität von Männern mit ED



Die ED tritt bei Männern mit Diabetes etwa 10 bis 15 Jahre früher auf als bei Männern ohne Diabetes und ist stärker ausgeprägt. Im Vergleich zur nicht-diabetischen ED ist die ED im Rahmen des Diabetes häufiger therapieresistent. [30]
Die frühzeitige Behandlung mit Statinen und PDE-5-Hemmern kann den arteriellen Blutfluss bei Typ-2-Diabetikern verbessern, [4] ebenso kann bei asymptomatischer KHK eine signifikante Reduktion schwerer kardialer Ereignisse erzielt werden. [31]

Zur Abklärung des kardialen Risikos von Diabetikern mit ED wird im Rahmen der Erfassung der klassischen Risikoparameter wie Rauchen, Hypertonie, Hyperlipidämie und Adipositas/BMI auch die Bestimmung der Mikroalbuminurie, die einen wichtigen

Univ.-Doz.
Dr. Christoph Säly
Abteilung für Innere Medizin und Kardiologie, Universitäres Lehrkrankenhaus Feldkirch

Univ.-Prof.
Dr. Hermann Toplak
Universitätsklinik für Innere Medizin, Klinikum Graz

Perspektive aus Sicht des Allgemeinmediziners:

- Der Patient sollte aktiv, z.B. im Rahmen der Anamneseerhebung oder einer Vorsorgeuntersuchung, nach Potenzproblemen gefragt werden.
- Vor allem sollte auch bei jüngeren Männern (40 bis 60-Jährigen) an ED gedacht werden – da hier im Zeitfenster zwischen Auftreten der ED und den Erstsymptomen einer KHK bzw. dem Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse noch die Möglichkeit einer Risikofaktorenmodifikation besteht
- Wenn der Patient einen oder mehrere Risikofaktoren aufweist und über Potenzprobleme berichtet, sollte jedenfalls eine internistische Abklärung erfolgen
- Die Stabilisierung der internistischen Situation steht an erster Stelle vor Initiierung einer ED-Therapie

Perspektive aus Sicht des Urologen:

- Wenn der Patient nicht selbst über das Thema spricht, sollte die Frage nach Potenzproblemen aktiv gestellt werden
- Bei entsprechender Risikokonstellation – weitere Evaluierung der kardiovaskulären Situation des Patienten; evtl. nach letzter Kontrolle beim Hausarzt fragen (Verfügbarkeit von Befunden, Laborparametern, etc.) RR, Blutfette...
- Gegebenenfalls Überweisung des Patienten zum Internisten/Kardiologen zur weiteren Abklärung
- Die Stabilisierung der internistischen Situation steht an erster Stelle vor Initiierung einer ED-Therapie

Perspektive aus Sicht des Internisten/Kardiologen:

- Kommt der Patient zum Internisten/Kardiologen, sollte bei Vorliegen einer kardiovaskulären Erkrankung jedenfalls aktiv nach Potenzproblemen gefragt werden.

Prädiktor für kardiovaskuläre Erkrankungen darstellt, empfohlen. [32,33]

Therapie: Ebenso wie bei Nicht-Diabetikern steht bei Diabetes-Patienten mit ED das Risikofaktormanagement an erster Stelle. [1,4,5,30,34] Durch frühzeitige und intensive Senkung der Blutzucker- und Optimierung der Lipidwerte kann die endotheliale Funktion verbessert werden. Auch eine Verbesserung der Insulinsensitivität durch Lebensstilmaßnahmen oder durch medikamentöse Optionen verbessert die Endothelfunktion. PDE-5-Hemmer stellen auch bei Patienten mit Diabetes die first-line-Therapie der ED dar. [1,5] Häufig sind höhere Dosen als bei Patienten ohne Diabetes erforderlich. Bei Vorliegen einer ED sollte an eine systemische Gefäßbeteiligung gedacht werden. Die Praktizierenden im niedergelassenen Bereich – als erste Anlaufstelle für die Patienten – sind gefordert, Patienten auf die Problematik ED anzusprechen, entsprechend ihrem Risiko zu stratifizieren und – wenn notwendig – zur weiteren Abklärung an Kollegen/Kolleginnen anderer Fachrichtungen zu überweisen.

QUELLEN: [1] Jackson G. et al. Consensus ED and CAD prediction: evidence-based guidance and consensus. Int J Clin Pract 2010; 64(7):848-857 [2] Hatzimouratidis K. et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction an d premature ejaculation. Eur Urol 2010;57:804-8014 [3] Kostis JB et al. Sexual dysfunction ans cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). Am J Cardiol 2005; 96:313-321 [4] Jackson G. et al., Cardiovascular Aspects of Sexual Medicine, J Sex Med 2010; 7:1608-1626 [5] Feldman HA. et al., Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 1994; 151:54-61 [6] Jackson G., The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine 2009, CHAPTER 15c Erectile Dyfunction [7] Chiurlia E. et al. Subclinical coronary artery atherosclerosis in patients with erectile dysfunction. J Am Coll Caerdiol 2005; 46:1503-6 [8] Saigal CS et al. Predictors and prevalence of erectile dysfuntion in a racially diverse population. Arch Intern Med 2006; 166:207-12 [9] El-Sakka AI et al. Coronary artery risk factors in patients with erectile dysfunction. J Urol 2004;172:251-4 [10] Inman BA et al. A population-based, longitudinal study of erectile dysfunction and future coronary artery disease. Mayo Clin Pr 2009; 84(2):108-113 [11] Ponholzer A. et al. Prevalence and risk factors for Erectile Dysfunction in 2.869 Men Using a Validated Questionnaire. European Urology 2005; 47:80-86 [12] Ponholzer A. et al. Is Erectile Dysfunction an Indicator for Increased Risk of Coronary Heart Disease and Stroke? European Urology 2005; 48:512-18 [13] Ponholzer A. et al. Is erectile dysfunction a predictor of cardiovascular events or stroke? A prospective study using a validated questionnaire. 2010; Int J Impot Res 2010; 22:25-9 [14] Schouten BW 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 [15] Ching-Wan R. Erectile Dysfunction Predicts Coronary Heart Disease in Type 2 Diabetes JACC 2009 [16] Böhm M et al. Erectile Dysfunction Predicts Cardiovascular Events in High-Risk Patients Receiving Telmisartan, Ramipril or Both. Circulation 2010; 121:1439-1446 [17] Araujo AB et al. Erectile dysfunction and mortality. J Sex Med 2009; 6:2445-54 [18] Thompson IM et al. Erectile Dysfunction and subsequent cardiovascular disease. JAMA 2005; 294(23):2996-3002 [19] Esposito K. et al. Effect of Lifestyle Changes on Erectile Dysfunction in Obese Men. JAMA 2004; 291:2978-3012 [20] Dusing R. et al. Effect of the angiotensin II antagonist valsartan on sexual function in hypertensive men. Blood Pressure Suppl 2003; 2:29-34 [21] Gokkaya SC. et al. Effect of correcting serum cholesterol levels on erectile function in patients with vasculogenic erectile dysfunction. Scand J Urol Nephrol 2008; 42: 437–40 [22] Webster LJ et al. Use of sildenafil for safe improvement of erectile dysfunction and quality of life in men with New York heart Association classes II and III congestive heart failure: a prospective, placebo-controlled, double-blind crossover trial. Arch Intern Med 2004; 164:514-20 [23] Katz SD et al. Efficacy and safety of sildenafil citrate in men with erectile dysfunction and chronic heart failure. Am J Cardiol 2005; 95:36-42 [24] DeBusk RF et al. Efficacy and safety of sildenafil citrate in men with erectile dysfunction and stable coronary artery disease. Am J Cardiol 2004; 93:147-53 [25] Jackson G, Kloner RA, Costigan TM, Warner MR, Emmick JT. Update on clinical trials of tadalafil demonstrates no increased risk of cardiovascular adverse events. J Sex Med 2004; 1:161–7 [26] Khaw KT et al. Endogenous testosterone and mortality due to all causes, cardiovaskular disease, and cancer in men: european prospective investigation into cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) Prospective Population Study. Circulation 2007; 116:2694-2701 [28] Ponholzer A. et al. Vascular risk factors and erectile dysfunction in a cohort of healthy men. Int J Impot Res 2006; 18;489-493 [29] Heidler S et al. Is the Metabolic Syndrome an Independent Risk Factor for Erectile Dysfunction? J Urol 2007; 177(2):651-4. [30] Malavige JS., Levy JC., Erectile dysfunction in diabetes mellitus. J Sex Med 2009 [31] Gazzaruso C et al. Erectile dysfunction as a predictor of cardiovascular events and death in diabetic patients with angiographically proven asymptomatic coronary artery disease: a potential protective role for statins and 5-phophodiesterase inhibitors. J Am Coll Cardiol 2008; 51:2040-4 [32] Bakris GL. Microalbuminuria: What Is It? Why Is It Important? What Should Be Done about It? J Clin Hypertens 2001; 3:99-102 [33] Mogensen CE Microalbuminuria, blood pressure and diabetic renal disease: origin and development of ideas. Diabetologia 1999; 42:263-285 [34] Esposito K et al. Mediterranean diet improves erectile function in subjects with metabolic syndrome. Int J Impot Res 2006; 18:405-10

IMPRESSUM: Medieninhaber (Verleger) und Herausgeber: Verlagshaus der Ärzte GmbH., Nibelungengasse 13, A-1010 Wien, presse.verlag@oak.at. Chefredaktion: Dr. Agnes M. Mühlgassner, Verlagsleitung ÖÄZ, Anzeigenleitung: Ulrich P. Pachernegg; Tel. 01/512 44 86-18 DW. **In Kooperation mit:** MEDahead Gesellschaft für medizinische Information GmbH. (Redaktionelle Umsetzung), Seidengasse 9/Top 1.1., A-1070 Wien, Tel.: 01/6070233, Geschäftsführung: Eva Pernek, Redaktion für diese Ausgabe: Dr. Myriam Hanna-Klinger ; **Für den Inhalt dieser Ausgabe verantwortlich:** Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Univ.-Doz. Dr. Stephan Madersbacher, Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber, Dr. Christian Euler, Dr. Reinhold Glehr, Univ.-Prof. Mag. Dr. Wolfgang Graier, Univ.-Prof. Dr. Sigfried Meryn, Prim. Univ.-Doz. Dr. Eugen Plas, Priv.-Doz. Dr. Anton Ponholzer, Univ.-Doz. Dr. Christoph Säly, Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak; **Layout und DTP:** Mag. Nicole Pinteritsch; Titelbild: superstock.com; Auflage: 15.000 Stück; Nachdruck und Wiedergabe, auch auszugsweise, nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlagshauses der Ärzte GmbH. oder der MEDahead GmbH.

Mit freundlicher Unterstützung der Firma Bayer Austria GmbH , Eli Lilly GmbH , Pfizer Pharma GmbH .