

Aus der
Urologischen Klinik und Poliklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Ch. G. Stief

Stoßwellentherapie bei Induratio penis plastica

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Carolin Lagally

aus
Casper

Jahr
2008

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Ch. G. Stief

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. P. G. Fabricius

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. E. Hungerhuber

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 31.07.2008

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	5
1.1	Allgemeines zur Induratio penis plastica (IPP)	5
1.1.1	Geschichtlicher Hintergrund	6
1.1.2	Inzidenz, Prävalenz und Epidemiologie.....	8
1.1.3	Klinisches Erscheinungsbild und Diagnose	9
1.2	Entstehung der IPP	12
1.2.1	Risikofaktoren	14
1.2.2	Ätiologie und Pathogenese.....	15
1.2.3	Histopathologie	18
1.3	Therapie der IPP	19
1.3.1	Therapieoptionen und Ergebnisse	21
1.3.1.1	Systemische Therapie	21
1.3.1.2	Intraläsionale Injektion	24
1.3.1.3	Topische Therapie.....	25
1.3.1.4	Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)	26
1.3.1.4.1	Stoßwellenprinzip.....	27
1.3.1.4.2	Verschiedene Systeme der ESWT.....	29
1.3.1.4.3	Wirkungsweise der ESWT bei IPP	31
1.3.1.5	Chirurgische Interventionsmöglichkeiten.....	37
1.4	Psychosoziale Aspekte der Erkrankung	43
1.5	Fragestellung	46
2	Material und Methoden	47
2.1	Angewandte Technik	47
2.1.1	Stoßwellengerät.....	47
2.1.2	Behandlungsmodus	48
2.2	Verwendete Fragebögen	48
2.3	Anamnese und körperliche Untersuchung	52
2.3.1	Anamnese	52
2.3.2	Allgemeine körperliche Untersuchung.....	54

2.3.3	SKAT-Untersuchung.....	54
2.3.4	Standardisierte Photographie.....	55
2.3.5	Bestimmung des Krümmungswinkels.....	56
2.3.6	Sonographische Vermessung des Plaques.....	56
3	ERGEBNISSE	57
3.1	Allgemeine Informationen zum Patientenkollektiv	57
3.2	Beeinflussung der objektivierbaren Untersuchungsbefunde durch ESWT	63
3.2.1	Plaquegröße.....	63
3.2.2	Krümmungswinkel des Penis.....	63
3.3	Beeinflussung der körperlichen Symptome der IPP durch ESWT	64
3.3.1	Erektile Funktion.....	65
3.3.2	Schmerz.....	65
3.4	Psychosoziale Auswirkungen der IPP.....	67
3.4.1	Auswirkungen beim Patienten	68
3.4.2	Auswirkungen bei der Partnerin.....	69
3.5	Effekte der ESWT auf die psychosoziale Situation	70
3.5.1	Auswirkungen bei dem Patienten.....	70
3.5.2	Auswirkungen bei der Partnerin.....	72
4	DISKUSSION	73
4.1	Auswertung des Patientengutes.....	73
4.2	Objektive Ergebnisse	77
4.3	Psychosoziale Auswirkungen	81
5	ZUSAMMENFASSUNG	86
6	FRAGEBÖGEN.....	87
7	LITERATURVERZEICHNIS	100
	DANKSAGUNG	112
	LEBENS LAUF	113

1 EINLEITUNG

1.1 Allgemeines zur Induratio penis plastica (IPP)

Die Induratio penis plastica (IPP, *engl.*: Peyronie's disease) ist eine erworbene benigne Veränderung im Bereich des Penis, welche die Tunica albuginea und z. T. auch das angrenzende Gewebe der darunter liegenden Corpora cavernosa betrifft⁷⁵. Sie tritt vor allem bei Männern zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr auf⁵⁶. Charakteristisch ist ein zweiphasiger Verlauf der Erkrankung: ein initial inflammatorisches sowie ein chronisches Stadium, in deren Verlauf es zur Ausbildung fibröser, unelastischer narbiger Veränderungen kommt.

Die akute Phase der Erkrankung mit einer durchschnittlichen Dauer von 12 bis 18 Monaten zeigt initial einen lokal begrenzten, entzündlichen Prozess ohne systemische Auswirkungen auf den Gesamtorganismus. Auch eine maligne Entartung der penilen Veränderungen konnte nicht beobachtet werden. Für dieses entzündliche Frühstadium ist das Auftreten von penilen Schmerzen bei der Erektion sowie die Ausbildung tastbarer Plaques am Penisschaft charakteristisch⁷³. Diese sind durch einen exzessiven Anteil an Kollagen sowie durch eine Fibroblastenproliferation gekennzeichnet^{150, 109, 159}. Durch eine lokal begrenzte Bindegewebsstörung unklarer Genese werden die normalen elastischen Fasern durch fibrotisches Narbengewebe ersetzt, welches als palpable Induration – strang- oder plattenartig und in 80% der Fälle im Bereich des Dorsum penis lokalisiert – festgestellt werden kann.

Dieser unelastische Plaque führt in dem betroffenen Segment des Penisschaftes zu einer begrenzten Extensionsfähigkeit während der Tumescenz, die in einer Deformation des Penis während der Erektion resultiert. Diese kann dabei als Kurvatur, Einziehung, sanduhrförmige Deformität oder Verkürzung des Penis imponieren. Bei Patienten mit schwerer Erkrankung kann es zur Ausbildung eines zirkumferenten Plaques kommen, einem so genannten „Flail penis“ („Dreschflegelpenis“)⁴⁴.



Abb. 1: Induratio penis plastica mit dorsaler Deviation

Zu den ersten Symptomen der Erkrankung zählen neben diesen palpablen Läsionen vor allem schmerzhaftere Erektionen, die bei 10-50% der Patienten auftreten. Diese kennzeichnen die akute Phase der Erkrankung und stellen einen Indikator für den Grad der Inflammation dar¹⁴⁰.

Die chronische Phase hingegen ist geprägt von einer Stabilisation der penilen Deformität und einer Reduktion der Schmerzsymptomatik. In 30% der Fälle¹⁵⁹ tritt begleitend eine erektile Dysfunktion (ED) auf. Diese wird bei 41% der Patienten durch Schmerzen während der Erektion hervorgerufen oder ist durch eine unmögliche vaginale Penetration^{140, 68} bedingt. Ursächlich kann hierfür die penile Deformität sein oder eine verminderte erektile Kapazität mit der Unfähigkeit eine ausreichende Erektion aufzubauen oder zu unterhalten. Auch eine psychische Fixierung auf dieses Problem oder ein krankheitsbedingter Libidoverlust kann im Krankheitsverlauf zu einer erektilen Dysfunktion führen.

Auch wenn die IPP keine systemischen somatischen Auswirkungen hat, so führen doch die Deviation des Penis, die schmerzhaften Erektionen und die daraus resultierenden Veränderungen in der Funktionalität zu einer starken psychischen Beeinträchtigung des Patienten, da eine erfüllte Sexualität für die Lebensqualität des Menschen von zentraler Bedeutung ist¹⁴⁰.

1.1.1 Geschichtlicher Hintergrund

Die Induratio penis plastica (*syn.*: Morbus Peyronie, Peyronie's Disease) erhielt zwar von François Gigot DE LA PEYRONIE (1678-1747) ihren Namen – dieser berichtete im Jahre 1743 in seiner Abhandlung „Sur quelques obstacles qui s'opposent a l'ejaculation naturelle de la semence“ über die Erkrankung⁵⁶ – jedoch war dieser nicht der Erstbeschreiber.

Bereits der byzantinische Geschichtsschreiber ZONARAS (gestorben nach 1159) erwähnt eine Erkrankung des Kaisers HERAKLIUS, bei der eine Deformität des Penis den Imperator zwang „in sein Gesicht zu urinieren“. Damals sah man diese Beeinträchtigung als Strafe für den begangenen Inzest mit seiner Nichte an. 1561 wurde die Erkrankung in einer Korrespondenz zwischen FALLOPIUS und VESALIUS (1514/1515-1564) geschildert, nachdem ein von der Krankheit betroffener Patient bei beiden eine ärztliche Meinung eingeholt hatte⁷⁹.

Zuvor, im Jahre 1267, hatte THEODERICH ein Kapitel über penile Tuberkel verfasst, die sich von den häufigeren penilen Warzen unterscheiden⁶⁴. Anders als „normale“ Warzen „fielen diese nicht ab“ und führten zu einer „Schwere“ bei der penilen Distension¹⁷.

Im Jahre 1587 beschreibt der berühmte Anatom Giulio Cesare ARANZI aus Bologna in seinem Buch „Tumores praeter naturam“ sehr ausführlich das Erscheinungsbild der IPP⁵⁶: „Eine seltene Affektion des Genitals bei Personen mit exzessivem Sexualverkehr: ein kleiner, wie eine Bohne am schlaffen Penis tastbarer, peniler Tumor, der während der Erektion eine dem Widderhorn ähnliche Deformität hervorruft.“

Auch wenn eine derartige Induration des Penis bereits zu einem früheren Zeitpunkt beschrieben wurde, so ist es doch François DE LA PEYRONIE, der im Zusammenhang mit der Krankheit hauptsächlich genannt wird. Möglicherweise ist das darauf zurückzuführen, dass DE LA PEYRONIE nicht nur ein brillanter Lehrer, sondern vor allem auch ein herausragender Chirurg seiner Zeit war. In einem seiner Berichte über Ejakulationsstörungen, berichtet er über ein „den Perlen eines Rosenkranzes ähnliches“ Narbengewebe, das die gesamte Länge des Dorsum penis einnimmt. Diese Veränderung führte während der Erektion des Patienten zu einer Krümmung des Penis nach oben¹¹⁶.



Abb. 2: François de la Peyronie⁵⁶

1.1.2 Inzidenz, Prävalenz und Epidemiologie

Die klinisch dokumentierte Häufigkeit der IPP wird mit 1% in der männlichen Bevölkerung angegeben. Dabei tritt die Erkrankung gehäuft zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr auf⁵⁶. Jedoch wurde in Einzelfällen von einer Manifestation auch schon vor dem 20. Lebensjahr berichtet. Die weiße Bevölkerung scheint bevorzugt⁵¹, die schwarze und asiatische Bevölkerung seltener betroffen zu sein. Etwa 30% der Patienten mit IPP entwickeln eine Fibrose in anderen Bereichen des Körpers mit einem hohen Anteil an elastischen Fasern wie z. B. an Händen (Morbus Dupuytren) und Füßen (Morbus Ledderhose). In einigen Fällen tritt die Erkrankung familiär gehäuft auf, was darauf hinweisen könnte, dass bestimmte genetische Faktoren für das Auftreten der IPP prädisponieren könnten.

In einer retrospektiven Studie von LINDSAY et al.⁸⁶ an der vornehmlich weißen Bevölkerung von Rochester (Minnesota/USA) konnte eine Inzidenzrate von 25,7 pro 100.000 der männlichen Bevölkerung ermittelt werden.

Verschiedene Schätzungen des Prävalenzwertes reichen von 0,38%⁸⁶ bis zu 22%. Dieser besonders hohe Wert resultiert aus postmortal histopathologisch gesicherten Veränderungen im Bereich der Tunica albuginea ohne Vorliegen einer symptomatischen Erkrankung. Es wird vermutet, dass sowohl der normale Alterungsprozess als auch der Geschlechtsverkehr zur Entwicklung asymptomatischer Läsionen führen¹⁴². Eine altersabhängige Zunahme zeigte sich auch bei GHOLAMI et al.⁴⁴, die eine ansteigende Prävalenz von 1,5% bei Patienten zwischen 30 und 39 Jahren, 3,0% bei Männern zwischen 40 und 59 Jahren, 4,0% bei 60 bis 69 Jährigen, bis zu einer Prävalenz von 6,5% bei Patienten, die älter als 70 Jahre waren, nachwiesen. Diese Tatsache ist möglicherweise auf die im Laufe des Lebens akkumulierte sexuelle Aktivität zurückzuführen, wodurch das Risiko eines wiederholten penilen Traumas steigt. Alternativ könnte eine gesteigerte Vulnerabilität der Tunica albuginea zur Ausbildung der IPP-typischen Veränderungen führen¹⁴⁰.

Epidemiologisch zeigt sich in bis zu 30% der Fälle eine Assoziation der IPP mit der Dupuytren-Kontraktur. Bei dieser vorwiegend ältere Männer betreffenden, autosomal-dominant vererbten Erkrankung^{87, 114}, kommt es zu einer Fibrose der Palmaraponeurose und dadurch in fortgeschrittenen Stadien zu hochgradigen Beugekontrakturen der Finger. Für Nachkommen eines Patienten mit Morbus Dupuytren besteht dabei ein 15%-iges Risiko, eine IPP zu entwickeln¹¹⁴. Weiterhin ist eine Vergesellschaftung der IPP mit dem Morbus Ledderhose, einer Fibrose der Plantaraponeurose, und Fingerknöchelpolstern (knuckle pads) bekannt. Aus diesem Grund wird die IPP zu den Fibrosen vom Dupuytren-Typ gerechnet.



Abb. 3: Morbus Dupuytren und Morbus Ledderhose bei einem Patienten mit IPP

Auch eine Assoziation mit Tympanosklerose, Diabetes mellitus, Gicht und Morbus Paget, sowie posttraumatisch (z.B. nach transurethraler Instrumentation) und bei einer Medikation mit β -Blockern⁴⁴ sind in der Literatur beschrieben.

1.1.3 Klinisches Erscheinungsbild und Diagnose

Die Symptome der IPP lassen sich einer Früh- und einer Spätphase zuordnen: So treten vor allem in der akuten, inflammatorischen Frühphase Schmerzen im nicht-erigierten und/oder erigierten Zustand des Penis, ein Knoten oder Plaque sowie eine meist dorsale Verkrümmung während der Erektion auf. Bei der Mehrheit der Patienten bildet sich die Schmerzsymptomatik als charakteristisches Zeichen des akuten, entzündlich-progressiven Frühstadiums⁴⁴ innerhalb von 12 bis 18 Monaten nach Beginn der Erkrankung spontan zurück. Die Spätphase hingegen ist gekennzeichnet durch einen Rückgang der Schmerzsymptomatik, eine stabile Deformität, einen härteren Plaque und z. T. eine begleitende erektile Dysfunktion. Dabei kann der Krankheitsverlauf als stabil angesehen werden, wenn dieser über ein Jahr besteht und der Patient über 6 Monate hinweg schmerz- und progressionsfrei war^{44, 56, 55}. Neben milden Verläufen mit vollständiger Remission bei kurzer Anamnese und nicht kalzifiziertem Plaque, sind auch schwere, progressive Verlaufsformen mit starken penilen Deformationen, wie sanduhrförmigen Einschnürungen, Deviationen von z. T. über 90° und vollständiger erektiler Dysfunktion möglich⁴⁰. Ein spontanes Verschwinden der Erkrankung scheint dabei bei einer Krankheitsdauer von mehr als zwei Jahren zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, einem be-

gleitenden Morbus Dupuytren, einer Kalzifizierung des Plaques sowie einer penilen Krümmung von mehr als 45 Grad äußerst unwahrscheinlich zu sein⁴⁴.

In 30% der Fälle tritt in späteren Stadien begleitend zur IPP eine erektile Dysfunktion (ED) auf¹⁵⁹. Hierunter versteht man die unzureichende Erektion des Penis bei sexueller Erregung. Zu den Hauptfaktoren, die im Rahmen der IPP zur Ausbildung einer ED führen können, zählen eine schwere penile Deformität, die eine Penetration verhindert, psychischer Stress oder Versagensängste sowie eine Verschlechterung der penilen Gefäßfunktion¹¹⁹. Risikofaktoren für eine vaskulär bedingte erektile Dysfunktion stellen vor allem Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hypertonie und Nikotinabusus als Hauptrisikofaktoren für die Entwicklung einer systemischen Gefäßerkrankung dar.

Bei der Mehrzahl der IPP-Patienten wird eine erektile Dysfunktion durch morphologische Veränderungen im Bereich der penilen Gefäße hervorgerufen, die mit Hilfe einer Angiographie und einer farbcodierten Duplexsonographie nachgewiesen werden können. In Kombination mit der intrakavernösen Injektion einer vasoaktiven Substanz ist es durch diese Untersuchungsmethoden möglich, die Funktion der Penisgefäße zu überprüfen¹²⁴. Um eine mögliche venookklusive Dysfunktion des Corpus cavernosum auszuschließen, kann ergänzend zur Duplexsonographie die Durchführung einer dynamischen Infusionskavernosographie hilfreich sein⁷⁰. Dabei ist es möglich, den Penisschwellkörper durch Punktion eines Corpus cavernosum und anschließender Injektion von Kontrastmittel darzustellen. Ein venöses Leakage kann so nachgewiesen werden.

LOPEZ und JAROW⁹³ berichteten von einer Arteriopathie bei 36% der Patienten sowie einer venookklusiven Dysfunktion bei 59% als Ursache einer ED. Man geht davon aus, dass eine durch den Plaque verminderte Compliance der Tunica albuginea eine normale Kompression dieser Venen während der Erektion verhindert⁴⁴ und ein passiver transtunikalearer Verschluss nicht mehr möglich ist⁶⁸. Im Gegensatz zu Veränderungen der penilen Gefäße konnten morphologische Veränderungen im Bereich des Penis nur in etwa einem Prozent der Fälle als Ursache einer ED nachgewiesen werden⁴¹.

Neben penilen Gefäßveränderungen kann eine ED auch auf morphologischen Veränderungen, wie z.B. eine ausgeprägte Krümmung, zurückzuführen sein. Die durch die Krümmung hervorgerufene Behinderung kann sich dabei bis zur Impotentia coeundi entwickeln. Durch starke Schmerzen bei der Penetration oder durch die Angst davor kann es konsekutiv zu Störungen der Erektion kommen.

In den meisten Fällen lässt sich die Diagnose einer IPP bereits durch die Präsentation der Symptome, durch eine ausführliche Allgemein- und Sexualanamnese sowie durch eine gründliche körperliche Untersuchung eindeutig stellen.

Die Anamnese sollte vor allem auf die Dauer der Krankheit und auf das Vorhandensein, Fehlen oder Verschwinden von Schmerzen eingehen. Außerdem sind Fragen zur Rigidität des Penis während der Erektion sowie nach Veränderungen der Penisgestalt im Sinne von krankheitsbedingten Penisverkürzungen, Indurationen und uhrglasförmigen Einschnürungen wegweisend. Gefragt werden sollte weiterhin nach einem familiär gehäuften Auftreten, anderen krankhaften Veränderungen, die mit einer IPP assoziiert sein können, erlebten penilen Traumata, sowie Infektionen und durchgeführten instrumentellen Eingriffen im Bereich der ableitenden Harnwege. Besonders wichtig und häufig vernachlässigt ist neben der Erhebung der physischen Beeinträchtigungen aber auch, inwiefern die Erkrankung das Leben des Patienten und das seines Partners beeinträchtigt. So scheinen 77% der Patienten unter krankheitsbezogenen psychischen Symptomen zu leiden⁴⁰.

Im Rahmen der körperlichen Untersuchung kann durch den palpatorischen Nachweis von penilen Plaques die Diagnose einer IPP gesichert werden. Der Plaque lässt sich dabei als scharf begrenzte, derbe, indurierte Platte im Bereich der Tunica albuginea oder als intrakavernöser Knoten im schlaffen oder erigierten Zustand des Penis tasten. Der Großteil der Plaques ist an der Dorsalseite des Penis lokalisiert, was eine gleichgerichtete Verkrümmung des Penis zur Folge hat. Seltener finden sich seitlich oder ventral lokalisierte Plaques. Aufgrund der größeren Abweichung von dem normalen koitalen Winkel führen diese jedoch zu einer deutlicheren Beeinträchtigung des Geschlechtsverkehrs⁴⁴. Auf Anzahl, Größe und Form, sowie auf die Lokalisation der Veränderungen ist weiterhin zu achten.

Bei der körperlichen Untersuchung sollten weiterhin die Pubis-Glans-Länge, der Deviationswinkel, Kalzifizierungen, Penetrationsstörungen und Schmerzhaftigkeit erhoben werden (KELÂMI-Klassifikation). Ebenso sollte eine sonographische Bestimmung von Größe, Anzahl und Position der Plaques. Weiterhin ist der Grad der Kalzifikation von Bedeutung, bei der nach ANDRESEN et al.⁷ drei verschiedene sonographische Muster unterschieden werden können. Die penile Sonographie stellt dabei eine schmerzfreie, risikofreie und leicht durchzuführende Methode dar, mit der es möglich ist, präzise Bilder der morphologischen Veränderungen zu erhalten und Kalzifikationen eindeutig nachzuweisen. Darüber hinaus ist sie bei der Dokumentation des Ausgangsbefundes und zur Verlaufsbeurteilung unverzichtbar⁵⁰.

Um den Verlauf der Erkrankung umfassend beurteilen zu können, ist neben der sonographischen Vermessung des Plaques⁶⁸ auch die Photodokumentation des erigierten Penis von

oben und seitlich hilfreich. Dies kann als Autophotographie durch den Patienten selbst erfolgen. Bei schlechter Beurteilbarkeit kann nach intrakorporaler Injektion einer vasoaktiven Substanz der Grad der Deformität dargestellt werden. Alle Untersuchungsmethoden könnten im weiteren Verlauf auch der Planung einer Operation dienen, sollte diese nötig werden.

Zur Bestimmung des Krankheitsausmaßes dienen weiterhin Röntgenweichteil- und CT-Untersuchung. Aufgrund der hohen Strahlenbelastung des Patienten und dem in der Literatur umstrittenen diagnostischen Wert nehmen diese bildgebenden Verfahren jedoch nur eine untergeordnete Rolle ein. Sehr genaue Informationen über die Morphologie des Plaques liefert hingegen die MRT-Diagnostik. Das MRT zeigt dabei einen Plaque, der durch schwache Signalintensität, Zerrissenheit, lokalisierte Verdickung und eine Unregelmäßigkeit der Tunica albuginea gekennzeichnet ist. Durch die Injektion eines paramagnetischen Kontrastmittels kommt es zu einer gesteigerten lokalen Signalintensität in T1-gewichteten Bildern, wobei der Grad der Gewebepfusion den Status der Inflammation wiedergibt. Dieser deutliche Signalanstieg ist dabei Ausdruck eines perivaskulären Ödemes sowie einer fibrinhaltigen Plasmaexkretion⁵⁹. Nur durch die Verwendung von Gadolinium-DTPA konnte eine periplaqueale Inflammation nachgewiesen werden. So ist das MRT besonders hilfreich bei der Unterscheidung zwischen aktivem oder inaktivem Stadium der Erkrankung und Mittel der Wahl in der Verlaufsbeurteilung des inflammatorischen Plaques^{7,56}.

Sollte es im Verlauf der Erkrankung zu einem durch vasoaktive Substanzen nicht zu beeinflussenden Verlust der Erektionsfähigkeit kommen, kann die Durchführung einer Pharmakokavernosographie bzw. -metrie indiziert sein. Mit dieser Methode ist eine Beurteilung des Grades des Schwellkörperbefalls möglich. Darüber hinaus können mögliche pathologische und z. T. auch Plaque-assoziierte Venenabflüsse nachgewiesen werden.

Es zeigte sich, dass die hochauflösende Sonographie die beste Bildgebung in der Beurteilung des Plaques darstellt. Das MRT ist Mittel der Wahl in der Verlaufsbeobachtung eines inflammatorischen Plaques. Der Einsatz von CT und anderen bildgebenden Verfahren ist im Rahmen der Routinediagnostik nicht nötig⁷.

1.2 Entstehung der IPP

Bei der Pathogenese der IPP geht man von einem multifaktoriellen Geschehen aus, wobei unter anderem autoimmunologische und infektiöse Prozesse diskutiert werden. Auch eine lokale Manifestation einer generalisierten Fibromatose¹⁴⁰ ist bei letztlich ungeklärter Ätiologie denkbar. Weit verbreitet ist jedoch die Annahme, dass die Entstehung des Plaques durch ein

peniles Trauma initiiert wird: Durch eine hauptsächlich während des Geschlechtsverkehrs auftretende unphysiologische Flexion kann es in dem Bereich des Penis, in dem das zwischen den Corpora cavernosa verlaufende Septum mit den elastischen Fasern der Schwellkörpermembran verbunden ist, zu Verletzungen und zur Ruptur kleiner Blutgefäße kommen. Die mit zunehmendem Alter herabgesetzte Elastizität in diesem Bereich erhöht dabei das Verletzungsrisiko.

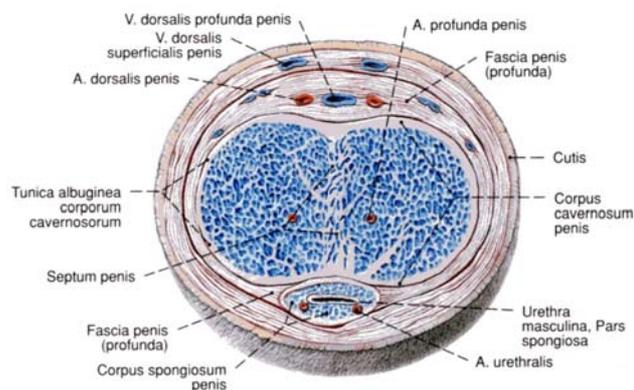


Abb. 4: Anatomie des Penis¹²¹

Nachfolgend erfolgt der Heilungsprozeß des verletzten Gebietes aufgrund von wiederholten Traumatisierungen und einer verschlechterten Durchblutungssituation langsam oder anormal. In den Fällen, die innerhalb eines Jahres ausheilen, schreitet die Entwicklung des Plaques nicht über eine initiale inflammatorische Phase fort. Bei einem Persistieren über Jahre hinweg kommt es jedoch zur Fibrosierung des Plaques oder zur Ausbildung eines harten fibrösen Gewebes. Auch Kalzifizierungen des Plaques durch Kalziumablagerungen sind möglich.

Auch wenn ein erlebtes Trauma die Erklärung für einige akute Fälle der IPP bieten kann, erklärt es dennoch nicht, warum sich bei den meisten Patienten eine IPP langsam entwickelt und ein traumatisches Ereignis anamnestisch häufig fehlt. Weiterhin ist nicht klar, warum es bei manchen Fällen zu einem schnellen Abklingen der Symptomatik kommt oder warum dem Krankheitsbild ähnliche Erkrankungen wie der Morbus Dupuytren nicht aus einem schweren Trauma zu resultieren scheinen.

1.2.1 Risikofaktoren

In der Vergangenheit wurden zahlreiche Risikofaktoren für die Entstehung der IPP verantwortlich gemacht. So führte DE LA PEYRONIE selbst eine chronische Irritation bei sexuellem Missbrauch, ebenso wie sexuell übertragbare Krankheiten als Risikofaktoren an⁸⁶.

CARRIERI et al.¹⁸ identifizierten in einer Fall-Kontroll-Studie an 134 erkrankten Männern drei Hauptgruppen von potentiellen Risikofaktoren für die Entstehung der IPP. So zeigte sich bei Männern, die transurethralen Manipulationen (Katheterisierung, Zystoskopie, TUR-P) ausgesetzt waren, ein 16-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer IPP. Genetische und familiäre Faktoren stellten weitere wichtige Risikofaktoren für die Entstehung einer IPP dar. Dabei unterstützt die häufige Assoziation der IPP mit dem Morbus Dupuytren genauso wie die Assoziation mit einigen Histokompatibilitätsantigenen nachdrücklich die Hypothese einer genetischen Prädisposition. In 21% der Fälle lag begleitend zur IPP eine Dupuytren'sche Kontraktur vor und in 4% der Fälle zeigte sich eine positive Familienanamnese.

Neben den häufig diskutierten Risikofaktoren eines genitalen oder perinealen Traumas sowie einer genetischen Prädisposition, fanden CARRIERI et al. jedoch auch heraus, dass für die Entstehung der IPP möglicherweise Erkrankungen des Genitaltraktes der Partnerin von Bedeutung sein könnten¹⁸. Bereits 1943 stellte WESSON¹⁶¹ die Hypothese auf, dass Veränderungen der Mukosa des Genitaltraktes von weiblichen Sexualpartnern kurz vor der Menopause eine Penetration erschwere und dadurch Verletzungen des Penis begünstige. CARRIERI et al. konnten nachweisen, dass das Risiko, an einer IPP zu erkranken, bei Patienten höher war, deren Partnerinnen entzündliche oder fibromatöse Veränderungen des Genitaltraktes aufwiesen. Daneben schienen eine Urethritis sowie eine Hyperurikämie in der Krankengeschichte das Risiko für eine IPP ebenfalls zu erhöhen¹⁸.

Auch das Vorliegen eines Diabetes mellitus scheint einen Risikofaktor für die Entstehung der IPP darzustellen. Hier konnte eine Prävalenz von 10,7% für das Auftreten einer IPP bei Männern mit Diabetes mellitus und sexueller Dysfunktion ermittelt werden. Wie bei der IPP selbst, kommt es auch bei diesem Krankheitsbild zu Veränderungen in der Zusammensetzung der extrazellulären Matrix, einer Akkumulation von Kollagen sowie zu einer verlangsamten Wundheilung. Man nimmt an, dass das Vorliegen eines Diabetes mellitus die Exazerbation einer IPP fördern kann. TEFEKLI et al.¹⁵⁰ zeigten, dass es bei Diabetes mellitus häufiger zu schweren penilen Deformitäten ($> 60^\circ$) sowie zur Ausbildung einer erektilen Dysfunktion kommt. Möglicherweise führen Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus oder Veränderungen des Lipidstoffwechsels zu einer Hypoxie des erektilen Gewebes und nachfolgend zu einer gesteigerten Aktivierung der fibrotischen Kaskade³³.

Weitere signifikante Komorbiditäten zeigten sich bei Patienten mit arteriellem Hypertonus, Nikotinabusus und Alkoholgenuss. Jedoch konnte kein statistischer Zusammenhang mit der Schwere der penilen Krümmung festgestellt werden. Ebenso zeigte sich keine statistische Signifikanz zwischen der Ausprägung der Krümmung und dem Gefäßstatus des Penis oder einer erektilen Dysfunktion. Die Tatsache, dass die Prävalenz der assoziierten Risikofaktoren bei Patienten mit IPP und erektiler Dysfunktion größer ist als bei Patienten, die nur unter einer IPP leiden, führt zu der Annahme, dass diese Risikofaktoren eher mit dem Auftreten einer erektilen Dysfunktion vergesellschaftet sind als mit der Pathogenese der IPP¹⁵⁴.

SCHWARZER et al.¹⁴⁰ konnten in ihrer Studie hingegen keine Assoziation der IPP mit Risikofaktoren wie Alkoholgenuss und Rauchen sowie Arteriosklerose feststellen.

Die Ergebnisse zahlreicher Studien unterstützen die Hypothese, dass neben einer genetischen Prädisposition, erlebte Traumen sowie systemische vaskuläre Erkrankungen die größten Risikofaktoren für die Entstehung einer IPP darstellen.

1.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Die genaue Ätiopathogenese der IPP konnte bis zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht vollständig geklärt werden. Man nimmt an, dass neben penilen Traumen vor allem genetische, immunologische, infektiöse, aber auch toxische Ursachen sowie metabolische Veränderungen als ätiopathogenetische Faktoren der IPP verantwortlich gemacht.

Die am weitesten akzeptierte Theorie geht von einer abnormalen fibrotischen Reaktion der Tunica albuginea aus, die durch wiederholte Mikrotraumen des erigierten oder schlaffen Penis in Verbindung mit einer angeborenen Prädisposition initiiert wird¹⁰⁹. Diese Traumatisierung des Penis führt dabei zu Einblutungen in subtunikales Gewebe oder zur Ablösung der Tunica albuginea in jenem Bereich, in dem die Fasern des Septums in die innere zirkuläre Schicht der Tunica albuginea einstrahlen^{27, 69} sowie zu mikrovaskulären Verletzungen. Nachfolgend kommt es zu einer Abnahme der mikrovaskulären Permeabilität und aufgrund einer unzureichenden Fibrinolyse zu persistierenden Fibrinablagerungen. Diese führen zu einer kontinuierlichen Rekrutierung von Neutrophilen, Makrophagen und Mastzellen und dadurch zur Ausbildung einer chronischen Entzündung⁴⁴ sowie zur Ablagerung von Kollagen. Der weitere Krankheitsverlauf ist gekennzeichnet durch eine perivaskuläre Entzündung, eine Desorganisation des Kollagens und der elastischen Fasern sowie durch einen Verlust an Elastin^{47, 31, 155, 58}.

Diese Beeinträchtigung des Reparatur-Remodeling-Prozesses könnte zu einer persistierenden Fibrose und einem Verlust an Elastizität der Tunica albuginea führen⁹⁵. Weiterhin wird

angenommen, dass die Kontraktur des Gewebes durch ein Persistieren von Myofibroblasten hervorgerufen wird, die bei einer physiologischen Wundheilung nach Abschluss des Wundheilungsprozesses durch Apoptose zugrunde gehen¹⁵⁶. Die in späten Stadien häufig auftretende Kalzifikation und Ossifikation führt man auf eine abnormale Differenzierung von Fibroblasten oder auf eine mögliche Beteiligung von Stammzellen chondrogener oder osteogener Zelllinien zurück^{38, 32}. Diese dystrophen Kalzifikationen konnten in 30% der Fälle radiologisch nachgewiesen werden³⁹.

Neben einer Traumatisierung des Penis während des Geschlechtsverkehrs können auch iatrogene oder akzidentielle Traumen zur Ausbildung einer IPP führen. So zeigten sich dieselben Vernarbungen auch bei Männern, die bei Verkehrs- oder Arbeitsunfällen ein direktes Penistrauma erlitten hatten. Bei Patienten, die nach einer transurethralen Resektion einen großkalibrigen Katheter erhielten und aufgrund einer nächtlichen Erektion bei liegendem Katheter ein Trauma des Penis entwickelten, kam es in Einzelfällen nachfolgend zur Ausbildung einer IPP⁷¹. HU et al.⁶³ beschrieben weiterhin ein Auftreten nach Schwellkörperautoinjektionstherapien (SKAT).

Weiterhin stehen besonders ein immunologischer Mechanismus^{29, 125, 129, 143} sowie eine genetisch determinierte Diathese¹⁴⁵ im Mittelpunkt der Diskussion. Die Assoziation verschiedener Histokompatibilitätsantigenen (HLA-Antigenen)^{129, 114, 51} unterstützt diese Hypothese.

STEWART et al.¹⁴⁸ zeigten in ihrer Studie, dass Patienten mit IPP höhere Serumkonzentrationen an Anti-Tropoelastin-Antikörpern und α -Elastin-Antikörpern aufwiesen als die Kontrollgruppe. Anti-Tropoelastin-Antikörper werden dabei für eine gesteigerte Elastinproduktion, α -Elastin-Antikörper für die Zerstörung des Elastins verantwortlich gemacht. Beides hat eine hohe Turnover-Rate für Elastin zur Folge. So konnte auch mikroskopisch ein Fehlen von Elastin in Plaques und dadurch eine Vermehrung von Kollagen nachgewiesen werden. Alle Beobachtungen scheinen die Vermutung einer autoimmunologischen Beteiligung bei der Entstehung der IPP zu unterstützen.

Ferner werden entzündliche Infiltrationen nach urogenitalen Infektionen wie z.B. Gonorrhö, Lues, Prostatitiden oder Urethritiden^{57, 16} ebenso wie metabolische Veränderungen (Gicht und Diabetes mellitus) als mögliche Ursachen einer IPP angesehen. Auch ein durch Medikamente ausgelöster Immunmechanismus wird diskutiert.

In letzter Zeit wurde vermehrt Augenmerk auf die molekularen Grundlagen in der Entstehung der IPP gelegt. So konnte in neueren Studien die Rolle verschiedener Zytokine in der Pathogenese der IPP nachgewiesen werden. Es zeigte sich, dass besonders Zytokine wie Transforming Growth Factor β 1 (TGF- β 1), Platelet Derived Growth Factor und Basic Fibro-

blast Growth Factor, der als Promoter für die Differenzierung von Myofibroblasten gilt, in kultivierten Zellen vermehrt exprimiert wurden^{110, 42, 35}. Diese scheinen dabei für die Akkumulation von Kollagen und für Veränderungen in der Zusammensetzung der extrazellulären Matrix von Bedeutung zu sein^{108, 109, 33, 82, 149}. Besonders die Beteiligung von TGF-β1 in der Pathogenese der IPP scheint eine große Rolle zu spielen.

Weitere Veränderungen der Genregulation scheinen bei der Entstehung der IPP von Bedeutung zu sein (siehe Abb. 5). Es zeigte sich, dass Genprodukte, die an Ablagerungsvorgängen von Kollagen sowie an der Ausbildung IPP-typischer Veränderungen beteiligt sind, vermehrt synthetisiert wurden. So konnten MAGEE et al.⁹⁵ in IPP-Plaques im Vergleich zu gesunder Tunica albuginea eine vermehrte Expression von Genen nachweisen, deren Genprodukte Pleiotrophin, Monocyte Chemotactic Protein 1 (MCP 1) und Early Growth Response Protein für die Rekrutierung von Osteoblasten, die Induktion einer chronischer Inflammation und die Proliferation von Fibroblasten verantwortlich sind. Von Pleiotrophin, auch als OSF-1 oder HBNF-1 bekannt, nimmt man an, dass es das mitogene Wachstum von Fibroblasten, Neuronen, Osteoblasten und anderer Zellen stimuliert¹¹¹. So könnte Pleiotrophin die Zahl der Myofibroblasten erhöhen und über eine Rekrutierung von Osteoblasten zur Kalzifikation des Plaques führen. MCP-1 (monocyte chemoattractant protein 1) ist häufig an Fibrosierungsvorgängen von Geweben beteiligt. Die nachgewiesene vermehrte Expression von MCP-1 in Plaquezellen macht eine Beteiligung an der Fibrogenese der tunikalen Zellen wahrscheinlich.

Hingegen unterliegen Genprodukte, die als Inhibitoren der Kollagenablagerung wirken, einer Down-Regulation. Diese Veränderungen führen in ihrem Zusammenspiel zur Ausbildung einer Fibrose.

Außerdem zeigt sich eine Stimulation der Zellproliferation von Fibroblasten sowie eine vermehrte Differenzierung zu Myofibroblasten⁴⁴.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass zahlreiche Faktoren zur Ausbildung einer IPP beitragen. Durch ein stumpfes Penistrauma kommt es zu Einblutungen in die Tunica albuginea des Corpus cavernosum und zu einer Ansammlung von Fibrin und Entzündungszellen. Die nachfolgende Überexpression von Zytokinen und Wachstumsfaktoren führt zu einer Stimulation der Produktion von Matrixproteinen und zu einer Inhibition der Aktivität von Metalloproteasen. Wachstumsfaktoren wie TGF-β1 rekrutieren weitere Entzündungszellen und führen so zu einer Selbstverstärkung. Das Ergebnis ist ein prolongierter Entzündungsprozess in einer Matrix, die durch zahlreiche unorganisierte elastische und kollagene Fasern gekennzeichnet ist, mit einem daraus resultierenden fokalen Verlust der Elastizität der Tunica albuginea⁴⁴.

Faktor	Expression	Funktion / Wirkung
TGF-β1	↑	Kollagenablagerung
Pleiotrophin (OSF-1, HBNF-1)	↑	Myofibroblasten ↑ Rekrutierung von Osteoblasten
MCP-1	↑	Fibrosierungsvorgänge Induktion chronischer Inflammation
Early Growth Response Protein	↑	Fibroblastenproliferation
Kollagen I	↑	Kollagenablagerung
Ubiquitin	↓	Geweberemodelling Inhibitor der Kollagenablagerung
Id-2	↓	Geweberemodelling Inhibitor der Kollagenablagerung
Prokollagenase IV	↓	Inhibitor der Kollagenablagerung
Decorin	↓	Modulator von TGF-β1
Elastase IIB	↑	Desorganisation von elastischen Fasern
Desmin	↑	
α- und γ-smooth muscle actin	↑	Myofibroblastmarker
Calpain	↑	Geweberemodelling Proteinumsatz
HSP 28	↑	Geweberemodelling Proteinumsatz

Abb. 5: Pathogenetisch bedeutsame Genprodukte bei IPP

1.2.3 Histopathologie

Im inflammatorischen Anfangsstadium der IPP zeigen histopathologische Untersuchungen eine Vaskulitis der kleinen Gefäße zwischen der Tunica albuginea und den Schwellkörper sinusoiden¹⁴² sowie ein perivaskuläres lymphozytäres Infiltrat im Bereich der Tunica albuginea²⁴. Neben der Ausbildung eines Ödemes kommt es im weiteren Verlauf zur Anreicherung von Lymphozyten und Plasmazellen. Die Freisetzung von Zytokinen aus diesen Zellen führt neben einer Kapillarpermeabilitätserhöhung zur Produktion von chemotaktischen Faktoren gegenüber Leukozyten sowie zu einer Aktivierung von Fibroblasten. Diese Aktivierung bewirkt eine exzessive Ablagerung eines vorwiegend Typ-III-Kollagens, die im weiteren Verlauf auch die Corpora cavernosa miteinbezieht und zu einer Zerstörung der glatten Schwellkörpermuskulatur führt.

Weiterhin konnten histopathologisch Ablagerungen von abnormalen, fragmentierten, elastischen Fasern festgestellt werden. Entsprechend zeigten kultivierte Zellen aus betroffenen Arealen eine enorm verminderte Elastinproduktion¹⁴³. Das extravaskuläre Material zwischen Tunica albuginea und Corpus cavernosum konnte als Fibrin identifiziert werden, das jedoch aus bisher ungeklärten Gründen nur unvollständig resorbiert wird. Diese unvollständige Resorption führt wiederum über eine Zytokinfreisetzung zur Fibroblastenaktivierung und zur Ausbildung einer Fibrose¹⁴⁴. Durch die wiederholte Deposition von Fibrin nach erneuter Traumatisierung kommt es konsekutiv zur Ausbildung einer derben Narbe²⁵.

Während sich die Fibromatose anfangs noch zellreich darstellt, kommt es in späteren Stadien zu zellarmem und faserreichem fibromatösen Bindegewebe mit verminderter oder fehlender Elastika. Auch metaplastische Verkalkungen sowie Knorpel- und Knochenbildung kommen vor¹⁴.

1.3 Therapie der IPP

Bisher existiert in der Behandlung der IPP kein Goldstandard. Die Effizienz der verschiedenen Therapien ist in der Literatur z. T. umstritten.

Nach der Giessen Peyronie's Disease Study Group sollte eine Therapie stadienangepasst erfolgen. Vor allem im aktiven, inflammatorischen, schmerzhaften Frühstadium sollte die Behandlung der IPP konservativ erfolgen^{53, 56}. Ziel ist es, eine Progression der Deviation zu verhindern und eine Stabilisierung des Krankheitsgeschehens herbeizuführen. Dabei sollte bei Schmerzen in der Frühphase der IPP ohne begleitende Kalzifikation des Plaques vor allem Kalium-Paraaminobenzoat (Potaba®) Mittel der Wahl sein. Bei einer ausgeprägten Schmerzsymptomatik sollte eine Stoßwellentherapie erwogen werden.

Eine chirurgische Therapie sollte nur in der stabilen, progressionsfreien Phase der Erkrankung erfolgen^{44, 55, 85}.

Die Wahl des Operationsverfahrens erfolgt nach dem Grad der Penisdeviation. Beträgt diese weniger als 60° und ist eine ausreichende Penislänge vorhanden, sollte eine Plikaturoperation bevorzugt nach ESSED-SCHROEDER bzw. NESBIT durchgeführt werden. Besteht eine Deviation von mehr als 60° bzw. eine mildere Deviation bei unzureichender Penislänge, ist ein „Small incision grafting“ in Betracht zu ziehen.

Im Spätstadium der Erkrankung, das häufig durch eine erektile Dysfunktion gekennzeichnet ist, sowie bei fehlendem Ansprechen auf eine konservative vasoaktive Therapie findet als ultima ratio eine Penisprothese mit oder ohne Grafting Verwendung⁵⁶. Initial sollte

jedoch eine Therapie mit Phosphodiesterasehemmern (PDE-5-Inhibitoren) erfolgen und – sollte keine Verbesserung eintreten – mit intrakorporalen Injektionen fortgeführt werden. Jedoch ist die Verwendung von injizierbarem Alprostadil (Prostaglandin E1) bei Patienten mit IPP umstritten, da es bei einer Behandlung über einen längeren Zeitraum in 30% der Fälle zur Ausbildung einer IPP gekommen war. Eine Exazerbation der Krankheit durch wiederholte Nadelpunktion ist theoretisch möglich⁶⁸.

Instabile Phase →		Stabile Phase →		→ Kombination mit Erektionsstörung
Schmerzen (keine Plaque-kalzifikation)	Starke Schmerzen	Deviation < 60°	Starke Deviation > 60°, kurzer Penis	Erektionsstörung (frustrane konservative Therapie)
↓	↓	↓	↓	↓
Kalium-Para-aminobenzoat	ESWT (nur bei starken Schmerzen und explizitem Therapiewunsch)	Plikatur (Operation nach ESSED-SCHROEDER/NESBIT)	Inzision/Graft	Penisprothese mit oder ohne Graft
Ziel: Stop der Progression	Ziel: kurzfristige Schmerzfreiheit	Ziel: Korrektur der Deviation (geringer Aufwand) <i>Cave:</i> Penisverkürzung	Ziel: Korrektur der Deviation, längenneutral (größerer Aufwand)	Ziel: Korrektur der Deviation, ED-Therapie

Abb. 6: Gießener Therapiealgorithmus zur Induratio penis plastica (nach⁵⁶)

Probleme in der Therapie der IPP ergeben sich vor allem durch die nicht vollständig geklärte Ätiopathogenese der Erkrankung. Dadurch steht eine kausale Therapie der IPP nicht zur Verfügung. Die eingesetzten konservativen und medikamentösen Therapien sind häufig wenig erfolgreich^{44, 55}. Operative Therapieformen sollen der Begradigung des Penis dienen, haben aber oftmals eine weitere Penisverkürzung oder eine erektile Dysfunktion zur Folge. Die hohen Erwartungen des Patienten an die Behandlung werden daher häufig enttäuscht.

Eine optimale Therapie der IPP sollte den für Schmerz, Deviation und Beschwerden bei der Kohabitation verantwortlichen Plaque beseitigen und durch eine Wiederherstellung der physiologischen anatomischen Verhältnisse die Krankheit heilen. Leider existiert bis heute weder eine konservative noch eine chirurgische Therapie, die diesen Anforderungen gerecht werden könnte⁵⁴.

1.3.1 Therapieoptionen und Ergebnisse

Es existieren zahlreiche Therapieansätze, die in ihrer Wirksamkeit jedoch zum Großteil umstritten sind. In den vergangenen Jahrhunderten kamen Bäderkuren, Eigenbluttherapien, Sitzbäder und sexuelle Enthaltbarkeit sowie die Einnahme von Jod, Schwefel, Quecksilber und Pepsin zur Anwendung^{13,62}. François Gigot DE LA PEYRONIE selbst setzte in der Therapie der IPP Quecksilber und Mineralwasser ein⁶⁸.

Vorhandene Studien über die Wirksamkeit angewendeter Therapien weisen z. T. erhebliche Mängel in Bezug auf Prospektivität, kontrolliertes Studiendesign, Objektivität und hinsichtlich der Resultate auf. Leider sind nur wenige Untersuchungen vorhanden, die prospektiv, verblindet, randomisiert und placebokontrolliert sind, sodass ein großer Anteil der Ergebnisse äußerst kritisch zu beurteilen ist.

Der Wirksamkeitsnachweis eines Medikaments wird darüber hinaus durch den natürlichen Verlauf der Krankheit mit den für sie typischen spontanen Remissionen erschwert⁶⁸. Dieser ist interindividuell höchst variabel und daher nicht vorhersagbar. So finden sich in der Literatur Angaben über eine Verbesserung des Schmerzes in 35-100%, der Plaquegröße in 11-100% und des Krümmungswinkels in 10-82% bei Patienten auch ohne Therapie¹¹⁸.

1.3.1.1 Systemische Therapie

Bei der systemischen Therapie der IPP stehen zahlreiche Medikamente zur Verfügung. Jedoch konnte nur bei Kalium-Paraaminobenzoat (Potaba[®]) ein statistisch signifikanter Effekt im Rahmen einer randomisierten, placebokontrollierten und doppelblinden Studie belegt werden. Keines der Präparate scheint jedoch eine Heilung der IPP erzielen zu können.

Kalium-Paraaminobenzoat (Potaba[®]), ein Bestandteil des Vitamin-B-Komplexes, stellt das am häufigsten in Deutschland eingesetzte Präparat in der Behandlung der IPP dar. Schmerzhafte, nicht kalzifizierte Plaques stellen die Indikation für eine Therapie mit Kalium-Paraaminobenzoat dar. Der Wirkungsmechanismus des Medikaments bleibt unklar, jedoch wird ein Rückgang der Fibrogenese durch eine Abnahme der Serotoninkonzentration vermutet. Dies scheint wiederum durch einen Anstieg des Sauerstoffver-

brauchs im Gewebe mit konsekutiv gesteigerter Aktivität der Monoaminoxidase hervorgerufen zu werden⁴⁴.

Eingenommen wird Kalium-Paraaminobenzoat in einer Standarddosierung von 4x3g pro Tag⁵⁴. Nachteile dieser Medikation sind vor allem die hohen Therapiekosten und die große täglich einzunehmende Tablettenanzahl. Außerdem weist das Präparat eine insgesamt schlechte Verträglichkeit auf, wobei gastrointestinale Beschwerden dominieren¹⁵⁸.

WEIDNER et al.¹⁵⁸ wiesen in ihrer prospektiven, doppelblinden, randomisierten Studie an 103 zuvor nicht behandelten Patienten, die nicht-kalzifizierte Plaques aufwiesen und mit dem Präparat über einen Zeitraum von einem Jahr behandelt wurden, zwei Effekte einer Therapie mit Potaba[®] nach. Unter der Anwendung des Medikaments zeigte sich eine signifikante Größenabnahme des Plaques, die nach 6 Monaten ihr Maximum erreicht hatte, sowie ein hemmender Effekt auf die Progression der penilen Deviation. In der Placebokontrolle hingegen konnte keine signifikante Verbesserung der Schmerzsymptomatik und der Deviation nachgewiesen werden. Aus diesen Daten lässt sich schließen, dass die Anwendung von Potaba[®] zumindest einen protektiven Effekt auf die Progression der Erkrankung zu haben scheint.

Vitamin E, ein Tocopherol, soll durch seine antioxidativen Eigenschaften und über eine Inaktivierung von freien Radikalen, wie ROS (reactive oxygen species), einen antiinflammatorischen Effekt besitzen. Es wurde in der Vergangenheit als Standardmedikation zur Behandlung der IPP eingesetzt. Das mag darin begründet sein, dass dieses zugleich billige Medikament annähernd keine Nebenwirkungen aufweist und deswegen problemlos langfristig gegeben werden kann.

Bereits 1948 beschrieben SCOTT und SCARDINO¹⁴¹ den positiven Effekt der Behandlung in einer Studie an 23 Patienten, die täglich eine Dosis von 200 bis 300 mg erhielten⁴⁴. 1974 berichteten DEVINE und HORTON²⁶, dass die Erkrankung unter der Einnahme von Vitamin E bei zwei Drittel der Patienten erfolgreich therapiert bzw. verbessert werden konnte oder stabil blieb⁵¹. Dagegen konnte 1990 in der Studie von GELBARD et al.⁴⁰, die den Verlauf der Krankheit unter Einnahme von Vitamin E mit dem natürlichen Krankheitsverlauf verglichen, keine signifikante Verbesserung in Bezug auf Schmerz, Krümmung, Fähigkeit zur Ausübung des Geschlechtsverkehrs und Krankheitszustand nachgewiesen werden. Daher geht man davon aus, dass Berichte über Besserungen der Symptomatik oder über Heilungen nach Einnahme der Substanz, auf den natürlichen Krankheitsverlauf der IPP zurückzuführen sind.

Tamoxifen, ein Anti-Östrogen, scheint durch eine erleichterte Freisetzung von TGF- β 1 aus Fibroblasten die Immunantwort zu regulieren²². Es konnte nachgewiesen werden, daß TGF- β 1 eine zentrale Rolle bei der Regulation der Immunantwort, Inflammation und bei der Deaktivierung von Makrophagen und T-Lymphozyten spielt. Die Dosis beträgt 20 mg Tamoxifen zweimal täglich, wobei gastrointestinale Beschwerden und das Auftreten einer Alopezie zu den am häufigsten beobachteten Nebenwirkungen zählen. Zahlreiche unkontrollierte und über einen kurzen Zeitraum durchgeführte Studien mit geringer Fallzahl berichten über eine milde bis mittelgradige Wirksamkeit der Substanz¹²³. Hingegen konnten TELOKEN et al.¹⁵¹ in einer placebokontrollierten Studie an 25 Patienten keine signifikante Verbesserung des Schmerzes, der Kurvatur oder der Plaquegröße nachweisen.

Colchizin, ein oral zu verabreichendes Medikament, besitzt antimikrotubuläre Eigenschaften und hemmt die Sekretion von Kollagen²⁸. Die empfohlene tägliche Dosis beträgt in der ersten Behandlungswoche 0,6 bis 1,2 mg, danach wird die Dosis auf bis zu 2,4 mg/d erhöht und in fraktionierten Dosen über einen Zeitraum von bis zu drei Monaten eingenommen. Die dabei am häufigsten beobachteten Nebenwirkungen sind gastrointestinale Beschwerden und Diarrhöen. Als schwerere Nebenwirkungen wurden eine Erhöhung der Leberwerte sowie eine Agranulozytose beobachtet. In einer unkontrollierten Studie von AKKUS et al.³ an 24 Patienten führte Colchizin zu einer Reduktion der Plaquegröße und einer Verbesserung der penilen Kurvatur in 50% der Fälle.

BIAGIOTTI und CAVALLINI¹² verglichen in einer randomisierten Studie an 48 Patienten *Acetyl-L-Carnitin*, in einer Dosis von 1 g zweimal täglich, mit Tamoxifen. Dabei stellten sie fest, dass die Patienten, die Acetyl-L-Carnitin erhielten – mit einer kurzen Nachbehandlung – eine größere Abnahme des penilen Schmerzes sowie der Plaquegröße aufwiesen. Darüber hinaus beobachteten sie weniger Nebenwirkungen als bei einer Behandlung mit Tamoxifen.

Substanz	Studienart	Effekt
Kalium-Paraaminobenzoat (Potaba®)	Placebokontrollierte Doppelblindstudie	Ja (auf Plaquegröße und Pro- gression der Deviation)
Vitamin E	Placebokontrollierte Doppelblindstudie	Nein
Tamoxifen	Placebokontrollierte Doppelblindstudie	Nein
Colchizin	Placebokontrollierte Doppelblindstudie	Nein
Acetyl-L-Carnitin	Tamoxifenkontrollierte Doppelblindstudie	Ja (auf Schmerzen, Deviation und Progression)

Abb. 7: Effekte der oralen Therapie der Induratio penis plastica und durchgeführtes Studiendesign (nach⁵⁴)

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Heilung der IPP mit den aktuell eingesetzten Medikamenten nicht möglich ist. Besonders die Wiederherstellung der Elastizität der Tunica albuginea bereitet hier Schwierigkeiten. Neuere Studien zur Bedeutung von TGF- β in der Pathogenese der Erkrankung könnten neue Erkenntnisse zur Ätiologie der IPP und somit Strategien für eine erfolgreiche Behandlung liefern.

1.3.1.2 Intraläsionale Injektion

Bei der intraläsionalen Therapie erfolgt eine Infiltration des Plaque oder des angrenzenden Gewebes mit einer bestimmten Substanz. Zahlreiche Substanzen wurden hierfür bereits eingesetzt. In der jüngeren Vergangenheit dienten vor allem Injektionen mit Steroiden, Kalziumkanalblockern (vor allem Verapamil), Interferonen, gereinigter bakterieller Kollagenase aus *Clostridium* spp. sowie dem Metalloprotein Orgotein der Therapie. In Deutschland werden hauptsächlich Verapamil und kortisonhaltige Präparate verwendet.

Bei der Injektion von *Steroiden* in den Plaque vertraute man auf deren anti-inflammatorische Wirkung ebenso wie auf den durch diese induzierten Rückgang der Kollagensynthese. Einige über einen kurzen Zeitraum durchgeführte und unkontrollierte Studien erbrachten gute Ergebnisse. Jedoch birgt ihre Applikation die Gefahr schwerer Nebenwirkungen, wobei u. a. eine lokale Atrophie des Gewebes und eine Verdünnung der Haut vorkommen¹⁶³.

Die Verwendung von *Verapamil*, einem Kalzium-Kanal-Blocker, beschrieb als erster LEVINE 1997⁸³. Von Vorteil kann diese Art der Therapie für Patienten mit nicht-kalzifiziertem Plaque und einer penilen Deviation von weniger als 30° sein. Die Wirkung beruht dabei auf einer Beeinflussung der Cytokin-Expression, die mit der Inflammation und den frühen Phasen der Wundheilung assoziiert ist, sowie auf einer Steigerung der proteolytischen Kollagenaseaktivität¹³¹. Sechs Injektionen mit 10 mg Verapamil auf 10 ml NaCl werden jede zweite Woche injiziert. Dabei sind die am häufigsten zu beobachtenden Nebenwirkungen vor allem Schmerzen in dem behandelten Gebiet und Ekchymosen. In annähernd 42% der Fälle ergab sich eine Verbesserung der Krümmung^{83, 127}. Mehr als die Hälfte der Patienten gab eine Verbesserung in der Ausübung des Geschlechtsverkehrs an und 83% beobachteten kein weiteres Fortschreiten der Erkrankung. In einer aktuellen prospektiven Studie⁸⁴ an 156 Männern konnte in 60% der Fälle ein objektiver Rückgang der Krümmung festgestellt werden, 80% gaben eine Steigerung der Rigidität distal des Plaques an und 71% berichteten über eine Verbesserung ihrer Sexualfunktion.

Orgotein, eine anti-inflammatorisch wirkende Metalloprotease mit Superoxiddismutaseaktivität, wurde in Europa zur Therapie der IPP häufig in den 1990er Jahren eingesetzt⁴⁹, mittlerweile jedoch wegen ihrer signifikanten Toxizität und starker allergischer Reaktionen vom Markt genommen. Studien berichteten von subjektiven Besserungen in 80% bis 90%⁴⁴.

Interferone inhibieren in vitro die Proliferation der Fibroblasten und steigern die Produktion der Kollagenase. Die meisten der Patienten klagen während der Behandlung über vorübergehende grippeähnliche Symptome. In verschiedenen Studien^{29, 72, 157} wird von einer objektiven Verbesserung der Deformität um durchschnittlich 20 Grad berichtet, sowie von einem besseren Ansprechen der Therapie bei kleinen Plaques (< 4 cm).

1.3.1.3 Topische Therapie

Zahlreiche Kombinationen von Orgotein, Dexamethason, Lidocain und Verapamil dienten in der Vergangenheit der topischen Therapie¹⁰⁵. Häufig wurden diese unter Zuhilfenahme der Iontophorese direkt am Plaque appliziert.

Die *Iontophorese* bedient sich des elektrokinetischen Transports geladener Moleküle durch die lokale Anwendung eines elektromagnetischen Spannungsfeldes um den transdermalen Transport des Medikaments in das kranke Gewebe zu steigern. Dabei können ohne die Gefahr von systemischen Nebenwirkungen lokal hohe Konzentrationen des Wirkstoffes erreicht werden.

In verschiedenen Studien kam es unter Anwendung der Iontophorese zu einer Verbesserung des Schmerzes, der Krümmung und der Sexualfunktion. MONTORSI et al.¹⁰⁵ führten eine Studie an 65 Patienten durch, von denen 40 Patienten mit einer Kombination aus Orgotein, Dexamethason und Lidocain behandelt wurden und 25 Patienten Verapamil und Dexamethason erhielten. Es zeigten sich signifikant bessere Ergebnisse im Vergleich zur Placebogruppe. In der ersten Gruppe wiesen sie in 62% bis 79% eine Verbesserung der penilen Läsion bzw. des Knotens, der Deformität sowie der Erektion nach. In der zweiten Gruppe war die Therapie in 88% bis 90% der Fälle erfolgreich.

Eine weitere Therapieoption in der Behandlung der IPP stellt die *low-dose-Radiotherapie* dar. In Deutschland werden ca. 5% der IPP-Erkrankungen mit dieser Methode therapiert. Diese sollte dabei vor allem bei Patienten mit starken Schmerzen während der akuten Phase^{51, 19} Verwendung finden. INCROCCI et al.⁶⁶ untersuchten 179 Patienten, von denen 78% unter schmerzvollen Erektionen litten und 89% eine Deformität des Penis aufwiesen. Bei 123 Patienten wurde daraufhin eine Radiotherapie mit Photonen, bei 56 Patienten eine Therapie mit Elektronen begonnen. 83% der Patienten berichteten von einer Abnahme des Schmerzes, bzw. von völliger Schmerzfreiheit. 23% zeigten einen Rückgang der Penisdeformität nach der Radiatio⁶⁵.

In einer anderen Studie von PRYOR et al.¹¹⁸ hingegen scheint die Radiotherapie keine signifikanten Vorteile gegenüber dem Spontanverlauf zu zeigen. Ihr Einsatz sollte daher wegen eines möglichen Risikos der Malignomentstehung sowie der Verschlechterung einer bestehenden erektilen Dysfunktion und der Gefahr der Gewebeatrophie kritisch betrachtet werden.

1.3.1.4 Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)

Stoßwellen sind akustische Wellen, die sich durch einen abrupten Druckanstieg bei hoher Amplitude auszeichnen. Sie haben die Fähigkeit, kurzzeitig Energie vom Ort ihrer Entstehung auf entfernt gelegene Gebiete zu übertragen. Bereits Ende der 1960er Jahre

gab es Überlegungen, Stoßwellen nach ihrer Generierung außerhalb des menschlichen Körpers in diesen einzuleiten, um eine nicht-invasive Zertrümmerung von Konkrementen der Nieren- und Gallenwege zu erreichen. In den 1970er Jahren erfolgte in Deutschland die Entwicklung dieses Verfahrens durch die Firma Dornier. Die erste erfolgreiche Steinertrümmerung gelang CHAUSSY et al.²⁰ im Jahre 1980 am Klinikum München Großhadern. Seitdem hat sich die Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie als nebenwirkungsarme Methode zur Therapie von Harnsteinen im Bereich der Nieren und der ableitenden Harnwege fest etabliert.

Der Einsatz extrakorporaler Stoßwellen in der Therapie der IPP erfolgte erstmals im Jahre 1996 durch BUTZ und TEICHERT¹⁵. Ziel dieser neuen Behandlungsform war es, eine Zerstörung des Plaques sowie eine Verbesserung der Gewebeelastizität, der erektilen Funktion und der Schmerzsymptomatik zu erreichen. In mehreren Studien wurde von einem Rückgang der Schmerzsymptomatik zwischen 56% und 100%, einer Abnahme der Deviation von 25% bis 68% und eine Verbesserung der Fähigkeit zum Geschlechtsverkehr in 43% bis 62% der Fälle berichtet.

Die Stoßwellentherapie findet jedoch auch in anderen Bereichen der Medizin Einsatz. So ist sie heute bei der Therapie von Konkrementen im Bereich der Verdauungsdrüsen eine wirksame und effiziente Therapieoption^{134, 136, 135, 67}. In der Orthopädie wird sie bei zahlreichen kalzifizierten und nicht-kalzifizierten Erkrankungen, wie z.B. Tennis- und Golferellbogen, Fersensporn, Periarthritis humeroscapularis sowie bei Pseudarthrosen⁵³ erfolgreich eingesetzt. Durch eine verbesserte Stoffwechsellage und eine gesteigerte Durchblutung scheint es zu einer Initiierung von Heilungsprozessen zu kommen.

Von entscheidendem Vorteil ist, dass diese Behandlungsform von den Patienten gut toleriert wird und darüber hinaus nur geringe Nebenwirkungen aufweist. Hier sind in der Literatur vor allem leichtere Komplikationen wie Petechien, Hämatome und bei einem Einsatz in der Urologie auch geringfügige Blutungen aus der Urethra beschrieben⁵¹.

1.3.1.4.1 Stoßwellenprinzip

Unter Stoßwellen (syn.: Schallwellen, akustische Wellen, Longitudinalwellen) versteht man mechanische Druckimpulse, die sich in einem Medium (z.B. Gas, Flüssigkeit oder Gewebe) wellenförmig ausbreiten. Diese sind dabei durch einen rapiden Druckanstieg innerhalb von 20 bis 600 Nanosekunden charakterisiert, bei dem es zu einem Druckmaximum von einigen hundert Bar, d.h. bis zu 100 Megapascal (MPa), kommen kann^{160, 46}.

Auf dieses kurze Druckmaximum folgt ein exponentieller Druckabfall mit einer sich anschließenden flachen Unterdruckphase von 5 - 10 MPa und einer Dauer von 1000 bis 2000 Nanosekunden (nsec) (siehe Abb. 8)⁸⁸. Beim Durchwandern eines Mediums kommt es durch den Druckwellenteil der Stoßwelle zur Erhöhung der Dichte des Materials, durch den Zuganteil der Welle zu ihrer Absenkung.

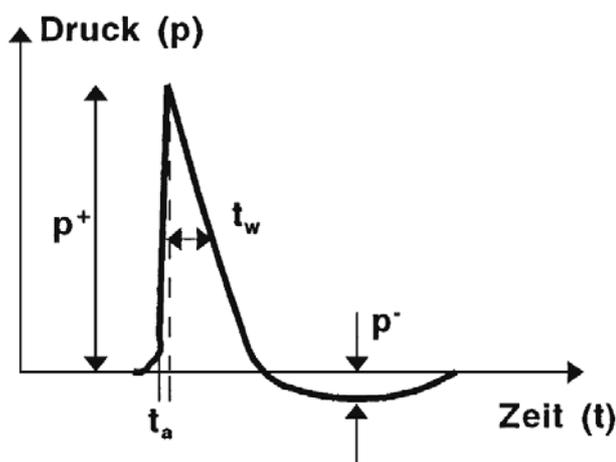


Abb. 8: Stoßwelle. Positiver Spitzendruck (p^+), Anstiegszeit (t_a), Pulsbreite (t_w), negativer Spitzendruck (p^-) (nach⁴³)

Im medizinischen Anwendungsbereich erfolgt die Stoßwellengenerierung durch eine elektrische Energiequelle als Generator, einem elektroakustischen Umwandlungsmechanismus sowie einer Einrichtung zur Fokussierung der Schallwellen⁸⁸. Mit Hilfe der gezielten Fokussierung der Stoßwellen kann ein dreidimensionales Stoßwellenfeld erzeugt werden, das eine komplexe räumliche sowie zeitliche Struktur des positiven und negativen Druckes aufweist¹⁰⁹.

Als Mittel zur Quantifizierung der applizierten Stoßwellenenergie dient dabei im klinische Einsatz die Energieflussdichte (EFD). Unter diesem Begriff versteht man jenen über die Dauer der Stoßwelle aufsummierten Betrag der Stoßwellenenergie, der innerhalb einer Fläche von 1 mm^2 im Stoßwellenfokus gemessen werden kann (Maßeinheit: Millijoule pro Quadratmillimeter mJ/mm^2)⁴³. Entsprechend der Energieflussdichte im Fokus ist die Einteilung in eine hoch- ($0,6 \text{ mJ/mm}^2$), mittel- ($0,28 \text{ mJ/mm}^2$) und niederenergetische Stoßwellenapplikation ($0,08 \text{ mJ/mm}^2$) möglich¹²⁸.

Für die Ausbreitung der Stoßwelle in menschlichen Geweben ist vor allem die Beschaffenheit der Grenzflächen sowie der Wellenwiderstand – die so genannte akustische Impedanz – von entscheidender Bedeutung. Definiert ist der Widerstand als das Produkt aus

Dichte und Schallleitungsgeschwindigkeit ($\text{g/cm}^2 \times \text{sec}$). Abhängig von der Größe des Impedanzunterschiedes des durchdrungenen Gewebes erfolgt die Energiefreisetzung an der Grenzfläche. Je größer dieser Unterschied ausfällt, umso höher ist die freigesetzte Energie. Bei diesem Vorgang kommt es zur Reflexion eines Teils der Schallenergie in das EinfallsmEDIUM sowie zur Transmission der Restenergie in das Zielmedium.

1.3.1.4.2 Verschiedene Systeme der ESWT

Grundsätzlich existieren zwei Arten von Stoßwellen, die fokussierte und die nicht fokussierte, radiale Stoßwelle. Obwohl Unterschiede bei der Entstehung und hinsichtlich ihrer verschiedenartigen Ausbreitung im angrenzenden Medium bestehen, können doch beide durch die Generation eines Druckimpulses für medizinische Anwendungen genutzt werden. Hierbei werden Stoßwellen gegebenenfalls fokussiert und anschließend über bestimmte Koppelmedien in den Körper eingeleitet⁴³.

Fokussierte Stoßwellen

Nach dem Prinzip ihrer Erzeugung werden bei den fokussierten Stoßwellen elektrohydraulische, elektromagnetische und piezoelektrische Systeme unterschieden. Die Energie wird bei diesen auf ein möglichst kleines Volumenelement fokussiert. Der akustische Fokus befindet sich dabei im Zielgewebe und besteht aus den im Therapiekopf gebündelten und zentrierten Stoßwellen. Diese im Fokus auftretende akustische Energie zeigt eine Abhängigkeit von der Schallquelle, der elektrischen Eingangsenergie, dem elektroakustischen Umwandlungsmechanismus, der Fokussierungseinrichtung sowie dem Energieverlust im Transfermedium.

Die Generierung einer Stoßwelle im **elektrohydraulischen System** erfolgt durch die Funkenentladung einer Zündkerze, was die Entstehung einer Plasmablase im Transfermedium bedingt. Diese Plasmablasen führen zu einer Komprimierung des Mediums und dadurch zur Entstehung von Druck- bzw. Stoßwellen. Über einen elliptischen Spiegel werden die sich sphärisch ausbreitenden Druckwellen gebündelt und im Brennpunkt fokussiert. Ein Nachteil dieses Systems stellt das Auftreten von Schwankungen in Form und Energie der Wellen da. Man geht jedoch davon aus, dass diese Schwankungen keine klinische Relevanz besitzen.

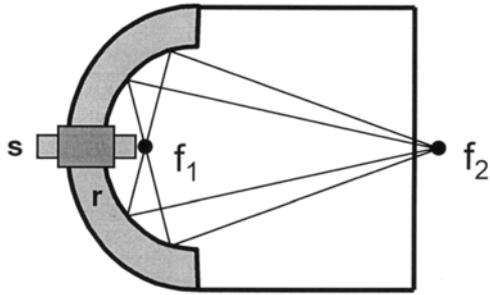


Abb. 9: Elektrohydraulisches System der Stoßwellengenerierung. Zündkerze (s), Reflektor (r), erster Fokuspunkt (f_1), zweiter Fokuspunkt (f_2)⁷⁸

Bei dem **elektromagnetischen System** werden die Wellen durch die stoßartige Auslenkung einer Metallmembran erzeugt, die elektromagnetisch mittels einer stromdurchflossenen Flachspule induziert wird. Dadurch kommt es zur Kompression der angrenzenden Flüssigkeit proportional zur angelegten Spannung – im Übertragungsmedium entsteht ein zylindrisch expandierender Überdruck. Die so generierten Stoßwellen können anschließend mit Hilfe einer akustischen Linse fokussiert werden.

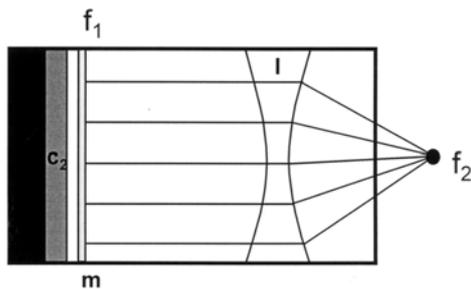


Abb. 10: Elektromagnetisches System. Spule (c2), Membran (m), Linse (l), erster Fokuspunkt (f_1), zweiter Fokuspunkt (f_2)⁷⁸

Durch Anlegen einer elektrischen Wechselspannung an Quarzkristalle (anisotrope Quarze oder Titane) im Mittelpunkt einer mit Piezokristallen ausgelegten Halbschale kommt es zu deren Verformung und zur Entstehung von Stoßwellen durch dieses sog. **piezoelektrische System**. Die dadurch im umgebenden Medium entstehenden einzelnen Druckwellen können durch die halbkugelige Anordnung der umgebenden Kristalle in einem Fokus gebündelt werden.

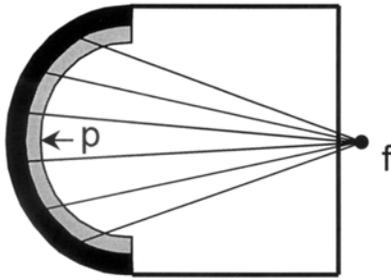


Abb. 11: Piezoelektrisches System. Piezokristalle (p), Fokuspunkt (f)⁷⁸

Von Bedeutung scheinen bei diesen verschiedenen Systemen vor allem Unterschiede in Bezug auf Form, Größe und Energieflussdichte des Stoßwellenfokus zu sein. Die Art der Stoßwellenerzeugung scheint für die medizinische Wirksamkeit nicht relevant zu sein.

Unfokussierte radiale Stoßwellen

Radiale unfokussierte Stoßwellen entstehen nach dem Prinzip der Ballistik. Hier wird im Bereich des Applikationskopfes durch Druckluft ein Projektil stark beschleunigt und auf einen Applikator gelenkt. Beim Aufprall kommt es zur Freisetzung von kinetischer Energie, die anschließend in Form von akustischer Energie auf das angrenzende Gewebe übertragen wird. Die Ausbreitung der Wellen im Medium erfolgt entsprechend ihres Entstehungsmechanismus radial. Im Unterschied zu den Systemen der fokussierten Stoßwellen erfolgt hier jedoch keine Fokussierung auf ein definiertes Zielvolumen. Darüber hinaus kommt es mit zunehmendem Eindringen in die Tiefe des Gewebes zur Abschwächung der Wellenintensität⁴³, was eine Anwendung dieses Systems bei tiefer liegenden Gewebeveränderungen als wenig geeignet erscheinen lässt. Bei diesen Wellen handelt es sich jedoch nicht um Stoßwellen im engeren Sinne, da diese als hochenergetische, fokussierte Longitudinalwelle mit ultrakurzer Dauer⁹⁷ definiert sind.

1.3.1.4.3 Wirkungsweise der ESWT bei IPP

Der genaue Wirkmechanismus extrakorporaler Stoßwellen ist noch nicht vollständig verstanden. Man hat jedoch in den letzten Jahren Phänomene entdeckt, die die nach einer ESWT auftretenden Veränderungen durch physikalische, biochemische oder zelluläre Effekte erklären könnten.

Stoßwellen besitzen ähnlich wie Ultraschallwellen die Fähigkeit Gewebe zu durchdringen. In Abhängigkeit von der Beschaffenheit des durchdrungenen Gewebes kommt es jedoch zu z. T. erheblichen Veränderungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit, des Energiegehaltes und der Reichweite der Stoßwelle. Darüber hinaus führen gewebstypische Eigenschaften wie der akustische Schalleitungswiderstand von Medien (Impedanz) zur Transformation eines Teils der akustischen Energie in eine vorwiegend mechanische Energie⁷⁸. Auf diese Weise kann es durch Streuungs-, Brechungs-, Beugungs- und Dämpfungsvorgängen zu einer Veränderung der Stoßwelle kommen. Besonders der Dämpfungseffekt kann zu sehr unterschiedlichen Energieflussdichten und damit zu Unterschieden in der klinischen Wirkung führen. Dies könnte die z. T. sehr stark variierenden Ergebnisse verschiedener klinischer Studien erklären⁴³.

Ihre biologische Wirkung entfalten Stoßwellen vornehmlich an so genannten akustischen Grenzflächen, die als Kontaktflächen von Medien unterschiedlicher Dichte imponieren. In diesem Bereich kommt es aufgrund des Impedanzsprunges zur Freisetzung von kinetischer Energie^{78, 92, 48}. Die freigesetzte Energie ist dabei umso größer, je ausgeprägter der Impedanzunterschied der angrenzenden Medien ist⁸⁸. Zusätzlich kommt es zur Transmission eines Teils der Stoßwelle in das Zielmedium sowie zur teilweisen Reflektion der Welle in das Einfallsmittel⁴³.

Zum anderen wirken Stoßwellen über das Phänomen der Kavitation. Dabei beschreibt dieser Begriff das Auftreten von gasgefüllten Hohlräumen in einem flüssigen Medium unter dem Einfluss negativer Druckgradienten⁴³. Diese Gasblasen sind physiologisch im Gewebe vorhanden und werden durch die auftreffende Druckwelle komprimiert. Durch den Übergang von Druckwelle in Zugwelle (siehe Abb. 8) und dem damit verbundenen Auftreten negativer Drücke kommt es zum Verdampfen von Flüssigkeit am Rande der Kavitationsblase und damit zur Größenausdehnung. Am Ende der Zugwelle führt die Wiederherstellung des Umgebungsdruckes zum Kollabieren der expandierten Gasblasen (siehe Abb. 12).

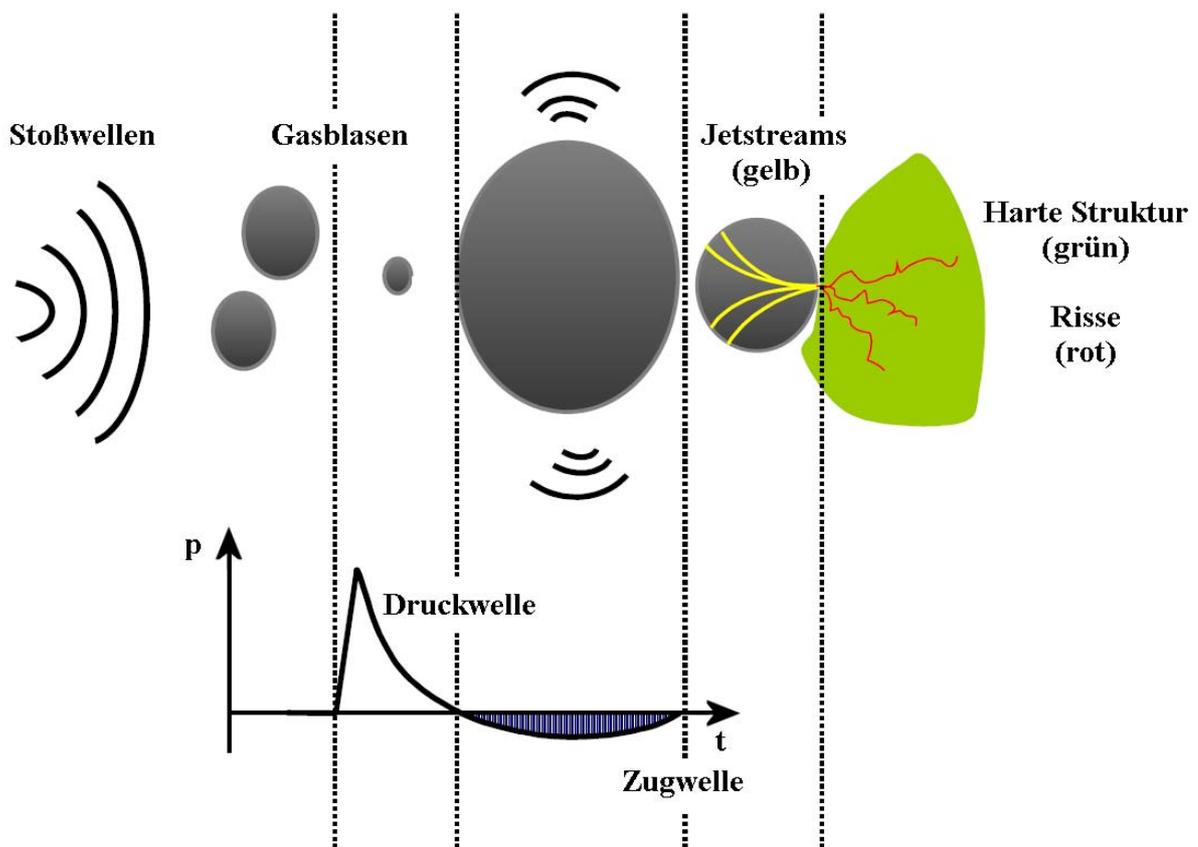


Abb. 12: Kavitationsphänomen. Das Auftreffen der Stoßwelle führt zu einer Kompression physiologisch im Gewebe vorhandener Gasblasen. Beim Übergang der Druckwelle in die Zugwelle kommt es zur Ausdehnung der Gasblasen durch die zu diesem Zeitpunkt vorhandenen negativen Drücke. Nach Wiederherstellung des Umgebungsdruckes am Ende der Zugwelle, kollabieren die expandierten Blasen. Durch diese Implosion entstehen neue Stoßwellen und so genannter „Jetstreams“ (modifiziert nach¹⁶⁴).

Diese Implosion erfolgt an den Grenzflächen asymmetrisch und führt zu „Jetstreams“, lokalen Flüssigkeitsströmen mit einer Geschwindigkeit von bis zu 800 m/s (siehe Abb. 13).

Besonders die Häufigkeit der Stoßwellenapplikation pro Zeiteinheit ist bei diesem Effekt von Bedeutung. Bei einer sehr hohen Frequenz wird die von der vorangegangenen Welle erzeugte und noch nicht kollabierte Kavitationsblase von einem neuen Druckimpuls getroffen, der zu einem asymmetrischen Kollaps mit deutlich stärker ausgeprägten Jetstreams und lokal zerstörenden Effekten führt. So können z.B. in Konkrementen der ableitenden Harnwege durch die Applikation von Stoßwellen Risse und Bruchspalten entstehen, in die es zum Einströmen von Flüssigkeit kommt und im weiteren Verlauf zum Entstehen von kollabierenden Kavitationsbläschen. Durch die Implosion treten ex-

plosionsartig entweichende „Microjets“ auf, die zur weiteren Desintegration und schließlich zur Zertrümmerung des Konkrementes führen^{132, 133}.

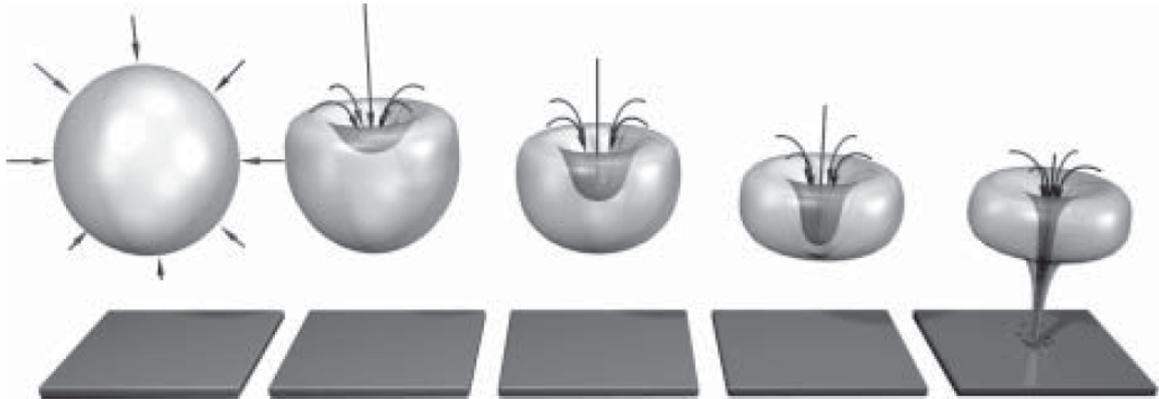


Abb. 13: Jetstreams. Bei Kavitationsblasen in der Nähe von Hindernissen kann der Kollaps nicht kugelsymmetrisch erfolgen, da das Nachströmen der Flüssigkeit durch das Hindernis beeinträchtigt wird. Als Folge davon entwickeln sich Mikrojets, die auf die Grenzfläche stoßen und dort zu lokal zerstörenden Effekten führen (nach¹⁶⁰).

Das erklärt, warum nicht nur die Energieflussdichte, sondern vor allem auch die Impulsfrequenz einen entscheidenden Einfluss auf das Resultat hat: Je höher die Pulsrate, desto schneller erfolgt der Wechsel der verschiedenen Phasen von Zug- und Druckkräften und umso größer ist die daraus resultierende mechanische Belastung des Gewebes⁸⁸.

Zusätzlich werden durch die physikalische Krafteinwirkung auch biochemische und zelluläre Effekte induziert, die eine Wirksamkeit der ESWT erklären könnten. NEULAND et al.¹¹³ wiesen 2004 nach, dass der durch die Anwendung von Stoßwellen verursachte mechanische Stress auf zellulärer Ebene zu biochemischen Veränderungen im Sinne einer vermehrten Freisetzung freier Radikale (Stickstoffmonoxid), ultraschwacher Photoemission (UPE) und Hitzeschockproteinen (HSP) führte. Durch diese Veränderungen kam es nachfolgend zur Aktivierung von Selbstheilungsprozessen und zur Regeneration pathologischer Prozesse.

Weitere zelluläre Effekte scheinen durch die Applikation von Stoßwellen hervorgerufen zu werden. So kam es nach der Anwendung einer Energieflussdichte von $0,12 \text{ mJ/mm}^2$ an Zellsuspensionen bereits zu einer signifikanten Erhöhung der Permeabilität der Zellmembran. Bei steigender Energieflussdichte zeigten sich Läsionen an Aktin-

und Vimentinfasern des Zytoskeletts, Mitochondrienveränderungen und Beeinträchtigungen des endoplasmatischen Retikulums. Ab einer Energieflussdichte von $0,5 \text{ mJ/mm}^2$ traten Schädigungen der Zellkernmembran auf¹⁴⁷. Jedoch scheint der Grad der Zellschädigung nicht allein von der Energieflussdichte, sondern auch von der Impulszahl abhängig zu sein.

Ein besonders für die therapeutische Anwendung wichtiger Effekt ist die analgetische Wirkung der ESWT. Hierfür existieren mehrere Erklärungsmodelle:

MAIER et al. postulierten 2002 die Hypothese der „Hyperstimulationsanalgesie“ bzw. der „Gegenirritation“⁹⁹. Dabei kann ein am Schmerzpunkt ausgeübter mäßiger bis starker sensorischer Reiz bestehende Schmerzen lindern.

Auch die so genannte „Gate-control-Theorie“ könnte die Wirksamkeit der Stoßwellentherapie erklären. Diese besagt, dass es durch die Aktivierung niederschwelliger, nicht-nozizeptiver Afferenzen aus Mechanorezeptoren der Haut zu einer präsynaptischen Hemmung der nach zentral projizierenden Hinterhornneurone auf Spinalebene kommt. Auf diesem Weg könnte eine Weiterleitung der Schmerzreize im Hinterhorn inhibiert werden (gate closed)¹⁰¹.

Aber auch passagere Veränderungen in der nervalen Versorgung könnten eine Erklärung für die analgetische Wirkung der ESWT bieten. So fanden OHTORI et al. 2001¹¹⁵ heraus, dass die Applikation von niederenergetischen Stoßwellen ($0,08 \text{ mJ/mm}^2$) auf die plantare Haut der Hinterpfote von Ratten eine Degeneration von oberflächlichen, sensiblen Nervenfasern im Bereich des subepidermalen Nervenplexus zur Folge hatte. Drei Wochen später konnte in diesem Bereich histologisch keine Veränderung in der nervalen Versorgung mehr nachgewiesen werden. Eine weitere Einschränkung der Sensibilität konnte nicht festgestellt werden. Jedoch ist bei der Behandlung mit mittel- oder hochenergetischen Stoßwellen von einer Störung der Sensibilität im Sinne einer Hypoalgesie zu rechnen, da es hier durch die Applikation höherer Energien möglicherweise zu einer nachhaltigen Schädigung sensibler Nervenfasern kommt. Man nimmt daher an, dass der analgetische Effekt der ESWT teilweise durch die Degeneration intrakutaner Nervenfasern bedingt sein könnte.

Auf biochemischer Ebene scheinen vor allem Veränderungen des Substanz P-Gehaltes die ESWT-induzierte Analgesie zu erklären. Der Neurotransmitter Substanz P ist ein Polypeptid, das zur Familie der Tachykinine zählt. Als Botenstoff des ersten afferenten Neurons wird es nach Stimulation an zentralen sowie peripheren Endigungen nozizeptiver Fasern freigesetzt. Im Bereich des zentralen Nervensystems besitzt Substanz P prä-

und postsynaptisch sowohl eine aktivierende als auch eine hemmende Funktion und beeinflusst hierüber komplexe, synaptische Vorgänge. In der Peripherie bewirkt der Neurotransmitter die Induktion neurogener Entzündungen, Extravasation von Plasma, Neovaskularisation sowie die Stimulation verschiedener Zelltypen, wie z. B. Osteoblasten⁹⁸. MAIER et al.⁹⁶ zeigten, dass es nach Applikation von hochenergetischen Stoßwellen zu Veränderungen der Substanz P-Konzentration kam. Sechs und 24 Stunden nach der Behandlung von Kaninchenfemura konnte ein signifikanter Anstieg der Substanz-P-Konzentration im Eluat des Femurperiostes nachgewiesen werden. Sechs Wochen später zeigten sich deutlich erniedrigte Werte. Eine enge Beziehung zwischen den veränderten Substanz-P-Konzentrationen und dem klinischen Verlauf mit initialem lokalem Behandlungsschmerz und nachfolgender konsekutiver Schmerzreduktion liegt nahe^{77, 138}.

Während oder kurz nach der Stoßwellenbehandlung kann es zu einem lokalen Schmerzereignis kommen. Häufig berichten die Patienten jedoch direkt im Anschluss an die Behandlung oder wenig später über eine deutliche Linderung der Schmerzen^{77, 117}. Klinische Erfahrungen aus der Orthopädie zeigen weiterhin, dass es nach dieser initialen Verbesserung der Symptomatik zu einer erneuten Verschlimmerung der Schmerzen nach drei bis vier Tage kommt. Im Anschluss daran zeigt sich häufig eine schrittweise Abmilderung der Schmerzsymptomatik innerhalb der nachfolgenden drei bis vier Wochen. Eine mögliche Erklärung für diesen phasenhaften Verlauf könnte sich aus einer Überlagerung der beschriebenen Effekte ergeben: Direkte Reizung der Nozizeptoren, Veränderungen in der Substanz-P-Synthese, sowie Gewebeheilung und Angiogenese.

Zusammenfassend ist beim Wirkungsmechanismus der Stoßwellentherapie von einem multifaktoriellen Geschehen auszugehen. Auch die direkte Zerstörung verkalkter Strukturen sowie eine Verbesserung der Vaskularisation mit einer daraus resultierenden Resorption der Kalzifikationen wird diskutiert⁵⁶. Außerdem scheint die Anwendung von Stoßwellen zu einer Zerstörung des Plaques und zu einer Verbesserung der Elastizität des Gewebes zu führen⁵¹. Zumindest fand sich in einer Studie an 380 Patienten bei 260 Probanden eine signifikante Reduktion der Verklumpung kollagener Fasern¹⁰⁴.

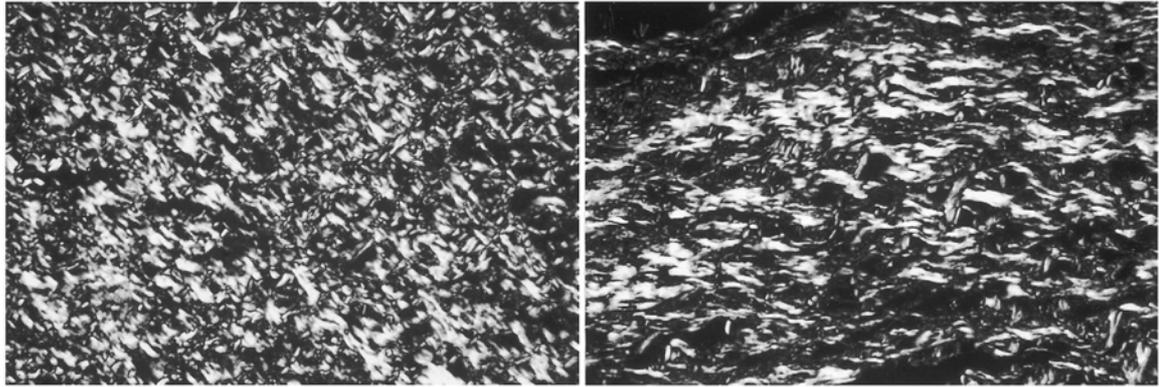


Abb. 14: Reduktion kollagener Fasern durch ESWT¹⁰⁴

1.3.1.5 Chirurgische Interventionsmöglichkeiten

Zu den chirurgischen Operationsmöglichkeiten zählen die Plikaturoperationen nach NESBIT oder ESSED-SCHROEDER mit ihren Modifikationen, die plaquechirurgischen Eingriffe mit Inzision bzw. Exzision des Plaques und anschließender Defektdeckung mittels Graft sowie die Implantation einer Penisprothese mit Begradigung der Deviation durch plaquechirurgische Maßnahmen oder durch das so genannte „penile cracking“. Da der Einsatz einer Plikaturoperation aufgrund der operativen, kontralateralen Verkürzung des Penisschaftes zu einem Verlust an Penislänge führt, versucht man dies häufig durch plaquechirurgische Eingriffe zu vermeiden.

Die Durchführung einer Operation ist bei Patienten indiziert, bei denen eine vorangegangene konservative Therapie zu keiner ausreichenden Verbesserung der Symptome geführt hat oder bei denen die Krümmung des Penis bzw. eine IPP-assoziierte erektile Dysfunktion eine Kohabitation unmöglich machen. Sollte eine begleitende ED auf eine Therapie mittels PDE-5-Hemmern oder Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT) nicht ansprechen, ist die Implantation einer hydraulischen Penisprothese eine mögliche Option, um den Penis zu begradigen und einen Geschlechtsverkehr zu ermöglichen.

Ein operativer Eingriff sollte jedoch erst nach Stabilisation des Krankheitslaufs durchgeführt werden. Dieser Zeitpunkt ist typischerweise 12 bis 18 Monate nach Beginn der Symptomatik erreicht^{44, 55, 85}. Die IPP sollte zu diesem Zeitpunkt seit mindestens 12 Monaten bestehen und keine weitere Progredienz aufweisen. Außerdem sollte der Patient seit mindestens 6 Monaten schmerzfrei sein. Erfolgt eine operative Therapie zu frühzeitig, besteht die Gefahr einer postoperativen Progredienz mit Ausbildung einer Rezidivdeviation. Dies ist möglicherweise auf eine Reaktivierung der Erkrankung durch intraoperative Ma-

nipulationen zurückzuführen. Ein zusätzlich bedeutsames Kriterium ist der Grad der vorliegenden penilen Krümmung. Bei einer Deviation von weniger als 30° ist keine Operationsindikation gegeben und bei Fehlen einer Deviation ist eine operative Versorgung kontraindiziert. Auch eine Plaqueexzision bei fehlender Malformation gilt als obsolet⁵⁴.

Vor der Operation ist eine detaillierte Untersuchung der penilen Gefäßversorgung sowie eine Evaluation der erektilen Funktion dringend erforderlich. Weiterhin ist eine sorgfältige Patientenaufklärung über eventuelle Nebenwirkungen und erwartete Resultate für die Zufriedenheit des Patienten von großer Bedeutung⁴⁴. Zu den Nebenwirkungen der Operation zählen u.a. die unvollständige Begradigung des Penis, das postoperative Auftreten einer erektilen Dysfunktion, sensorische Veränderungen sowie eine Progression der Erkrankung⁶⁸.

Das Ziel der operativen Therapie besteht in der Beseitigung von Plaque und Deviation durch eine Angleichung der erkrankungsbedingt unterschiedlich langen Seiten des Penis. Um dies zu erreichen, wird entweder die kontralaterale, relativ zu lange Seite mittels Plikaturoperation verkürzt oder aber die Malformation durch ein plaquechirurgisches Verfahren unter Einbringung eines Grafts längenneutral beseitigt. Hierzu können verschiedene Methoden eingesetzt werden.

Plikationstechnik

Vor allem die Plikaturoperationen nach NESBIT oder ESSED-SCHROEDER kommen häufig zum Einsatz, da sie relativ einfache Verfahren der Penisbegradigung darstellen. Hierbei erfolgt die Korrektur der Deviation durch eine Verkürzung des Corpus cavernosum mittels Raffnähten an der konvexen Seite des Penis, gegenüber der Stelle der größten Deviation. Ein Nachteil dieser Operationsformen besteht jedoch in einer weiteren Verkürzung des Penis, dessen Länge durch den narbigen Schrumpfungsprozess der IPP ohnehin schon reduziert ist. Mit einer Verkürzung von 1 bis 2 mm pro 10° korrigierter Deviation ist zu rechnen. Daher sind für diese Art der Operation besonders Patienten mit einer adäquaten Penislänge geeignet. Auch sollte diese Methode bei Deviationen von maximal 60° sowie bei guter erektiler Funktion und fehlender sanduhrförmige Verengung des Penis erfolgen. Bei nicht zufriedenstellenden Resultaten werden zumeist eine beeinträchtigte erektile Funktion, eine Verkürzung des Penis um mehr als 2 cm und eine verbliebene Peniskrümmung von mehr als 30° genannt⁸.

Die Plikaturoperationen zeigen bei geringen Komplikationsraten in über 90% der Fälle ein erfolgreiches Operationsergebnis. Voraussetzung dafür ist jedoch neben einer technisch korrekten Durchführung die sorgfältige Indikationsstellung mit Ausschluss einer präexistenten Erektionsstörung. Eine weitere mögliche Nebenwirkung der Plikaturoperation stellt die passagere oder permanente Hypästhesie der Glans penis dar, die durch Läsionen des dorsal gelegenen Gefäß-Nerven-Bündels hervorgerufen wird.

NESBIT¹¹² beschrieb als erster eine Technik zur Korrektur von kongenitalen Penisdeformitäten, bei der durch Exzision eines ellipsoiden Stückes (1 mm pro 10° Krümmung) der Tunica albuginea an der konvexen Penisseite und die anschließende Anlage von Plikaturnähten über der Exzisionsstelle eine Begradigung des Penis erreicht wird. Das Schwellkörpergewebe wird dabei nicht verletzt. Durch die postoperative Vernarbung im Bereich des Exzisionsgebietes soll eine zusätzliche Reißfestigkeit der Naht erreicht werden. Eine postoperative Sensibilitätsstörung kann bei Plikaturoperationen häufig vermieden werden, da das Gefäß-Nerven-Bündel sowie die meisten Plaques dorsal lokalisiert sind. Da die Anlage der Plikaturnähte also meist ventral erfolgt, ist eine nervale Beeinträchtigung unwahrscheinlich.

1979 wendeten PRYOR und FITZPATRICK¹²⁰ diese Operationstechnik erstmals bei Patienten mit IPP an. In einer Studie an 359 Männern, die sich dieser Operation zwischen 1977 und 1992 unterzogen hatten, erhielten 82% der Patienten die Fähigkeit zur Kohabitation zurück. Zu den möglichen Komplikationen einer Operation nach NESBIT zählen Penisverkürzung, erektile Dysfunktion, Hämatome im Bereich des Penis, penile Verengungen oder Einziehungen (Indentationen), Verletzungen der Urethra, Herniationen, Nahtgranulome, Taubheit der Glans penis und Phimosen¹²².

Die Operation nach ESSED und SCHROEDER stellt eine Alternative zur Operation nach NESBIT dar. Dabei erfolgt die Verkürzung und Begradigung des Penis durch einfache Raffnähte auf der konvexen Penisseite ohne vorherige Exzision des tunikalen Gewebes³⁶. Durch die Verwendung einer invertierenden Nahttechnik, erreicht man eine Versenkung des Knotens unter der Naht. So können tastbare und z. T. auch schmerzhaftes Knoten bei der Erektion vermieden werden. Ein weiterer Vorteil der Invertierung besteht in einer Förderung der Vernarbung, die ein Ausreißen der Nähte verhindern soll. Nachteilig ist auch bei der modifizierten Operationsmethode die durch den Eingriff hervorgerufene postoperative Penisverkürzung. Darüber hinaus scheint diese Methode aufgrund einer

mangelnden Stabilität mit einer höheren Rezidivrate an Deviationen vergesellschaftet zu sein. Jedoch stellt das Anlegen von Raffnähten ohne die vorangegangene Exzision von tunikalem Gewebe ein geringeres Trauma dar und durch die Verwendung von nicht resorbierbarem Nahtmaterial kann einer Nahtinsuffizienz und dadurch einer Rezidivbildung vorgebeugt werden.

Eine sehr starke Krümmung des Penis oder eine sanduhrförmige Deformation, die durch einen zirkumferenten Plaque hervorgerufen wird, lassen sich mit Plikationstechniken nicht korrigieren. Dazu werden Rekonstruktionen mittels Graft benötigt.

Plaquechirurgische und Graft-based Techniken

Um eine Verlängerung der verkürzten und malformierten Seite des Penis sowie dessen Begradigung zu erreichen, ist eine Inzision oder Exzision des Plaques notwendig. Der dadurch entstandene Defekt wird anschließend mittels Graft gedeckt, wobei hierzu unterschiedliche Materialien Verwendung finden.

Autologe Gewebe werden aus Fascia temporalis, Tunica vaginalis, Dura mater, Penishaut und der Vena saphena gewonnen. Als allogene Gewebe können z.B. Dermis, Faszie und Perikard verwandt werden. Auch Submukosa des Schweinedünndarms wurde bereits erfolgreich eingesetzt. Bei den synthetischen Materialien dienen vor allem Gore-Tex und Dacron der Defektdeckung.

Die Fixierung des Graftes erfolgt mittels fortlaufender Naht. Anschließend wird das Ergebnis durch die Auslösung einer artifiziellen Erektion kontrolliert. Mögliche kleinere Restdeviationen können durch Plikaturnähte, größere durch eine weitere Inzision mit anschließendem Grafting korrigiert werden. Das zuvor vollständig abpräparierte Gefäß-Nerven-Bündel wird nach der Krümmungskorrektur zurückverlagert und die Adventitia und das Subkutangewebe darüber geschlossen. In den ersten Wochen und Monaten nach der Operation ist ein Hervorquellen des Grafts zu beobachten, das als Ballonierung zwischen den noch verbliebenen Grenzen des Plaques ertastet werden kann. Nach ungefähr einem halben Jahr ist der Graft vollständig eingeeilt und dann auch nicht mehr palpabel.

Der Einsatz von Grafts ist bei Patienten mit schwerer Krümmung des Penis sowie bei Vorliegen von penilen Verengungen oder sanduhrförmigen Deformitäten indiziert.

DEVINE und HORTON²⁶ beschrieben 1974 als erste die erfolgreiche Defektdeckung durch die Einbringung eines dermalen Grafts. Ein autologes Dermistransplantat aus dem Bereich der Spina iliaca anterior superior, diente dabei der Deckung des Tunikadefektes. Ziel dieser Operation ist die Begradigung des Penis ohne Längeneinbußen, der Erhalt der erektilen Funktion des Patienten sowie die Aufrechterhaltung der Sensibilität der Glans penis. Hingegen sollte diese Operationsmethode nicht bei Patienten eingesetzt werden, die starke Kalzifikationen des betroffenen Bereichs aufweisen⁵², nach intraplaquealer Injektionstherapie oder bei Patienten nach Bestrahlung. Hier können narbige Veränderungen erhebliche Probleme bereiten. Da es bei dieser Form der vollständigen Plaqueexzision mit anschließender Defektdeckung mittels Dermal-Grafts häufig postoperativ zu einer massiven Verschlechterung der erektilen Funktion bis zum vollständigen Erektionsverlust gekommen ist, wurde dieses Verfahren weitgehend verlassen.

1991 erklärten GELBARD und HAYDEN⁴¹, dass die Inzision des Plaques und das Einfügen eines Grafts die Komplikationsrate verringern würden, die mit der Exzision der Tunica albuginea verbunden ist. Es wird angenommen, dass das Auftreten einer erektilen Dysfunktion nach Plaqueexzision auf eine Verletzung des darunter liegenden Gewebes, einen Verlust der Compliance des neuen Grafts sowie auf die Ausbildung neuer venöser Kanäle zurückzuführen ist, die dadurch eine venookklusive Erkrankung hervorrufen. Eine weitere Komplikation stellt der Sensibilitätsverlust dar, der durch eine Schädigung des neurovaskulären Bündels im Rahmen einer erweiterten Dissektion der Buck-Fascie (Fascia penis profunda) bedingt ist. Diese ist intraoperativ nötig, um die Tunica albuginea freizulegen.

Heutzutage wird vor allem die weniger invasive Small-incision-Technik eingesetzt. Bei dieser Methode wird nach vollständiger Abpräparation des neurovaskulären Bündels der Plaque ein- oder zweifach I- bis H-förmig inzidiert. Das geschieht jedoch ohne eine Verletzung des darunter liegenden Gewebes der Corpora cavernosa^{106, 94}. Anschließend erfolgt das Aufdehnen des gesetzten Defektes und die Deckung mittels Graft. LUE⁹⁴ favorisierte den Einsatz eines Vena-saphena-magna-Grafts. Durch den Einsatz von autologem Material besteht hier nicht die Gefahr einer Abstoßung. 75% bis 95% der Patienten berichteten postoperativ über eine erfolgreiche Verlängerung des Penis, jedoch gaben auch 5% bis 13% der potenten Männer eine Abnahme der erektilen Funktion an^{34, 106, 2, 5}.

Zu neuen Materialien zählen die Submukosa des Schweinedünndarms sowie menschliches oder bovines Perikard. KNOLL⁷⁶ berichtet in seiner Studie über den Einsatz azellulärer Submukosa aus Schweinejejunum bei 12 Patienten nach Plaqueinzision, von denen 11 zufriedenstellend korrigiert werden konnten. Nach einem mittleren Follow-Up von 11 Monaten zeigten sich alle Patienten ohne Einschränkung ihrer Potenz. Bei LEUNGWATTANAKIJ et al.⁸¹ zeigten sich nach 14 Monaten in allen Fällen eine normale Sexualfunktion. Nach 30 Monaten fiel bei 3 Patienten mit präoperativ ausgedehnten Plaques eine schwere erektile Dysfunktion auf. Es bleibt jedoch unklar, ob diese Dysfunktion durch ein venöses Leck aufgrund der Resektion des großen Plaques oder durch den Ersatz des eingebrachten Graftmaterials durch Narbengewebe zu erklären ist. Auch das kommerziell verfügbare lyophilisierte bovine Perikard erfreut sich aufgrund seiner einfachen Verfügbarkeit und seiner Materialeigenschaften heutzutage großer Beliebtheit.

Als wichtigste Komplikationen auch dieser Operationsmethode sind die Verschlechterung der erektilen Funktion sowie Sensibilitätsstörungen der Glans penis zu nennen^{106, 94}. Eine Abnahme der erektilen Funktion konnte in 10-20% der Fälle beobachtet werden⁹⁴. Durch die Anwendung einer atraumatischen Neurolyse sind die Sensibilitätsstörungen in der Mehrzahl der Fälle reversibel.

Insgesamt lassen sich bei adäquater Indikationsstellung, technisch einwandfrei durchgeführter Operation und intensiver Nachbehandlung bei den meisten Patienten sehr gute Langzeitergebnisse und eine geringe Rezidivrate erreichen.

Implantation von Prothesen

Die Implantation von Penisprothesen wird in der Regel bei Patienten mit schwerer erektiler Dysfunktion als ultima ratio durchgeführt, wenn eine vorangegangene medikamentöse Therapie keinen Effekt zeigt.

Diese Methode liefert hervorragende Resultate. Die Penislänge kann durch die Inzision bzw. Exzision des Plaques während der Platzierung der Prothese bewahrt werden. Bei Patienten mit leichter bis mittelgradiger Krümmung führt die Insertion einer Penisprothese zu einer Begradigung des Penis. Darüber hinaus ist meistens keine weitere Therapie nötig.

Alternativ zur Inzision des Plaques kann bei der Implantation einer Penisprothese auch ein so genannte „penile modelling“ oder „penile cracking“ erfolgen. Dabei wird der Penis

bei gefüllten Prothesenschenkeln über die Prothese modelliert. WILSON et al.¹⁶² konnten nachweisen, dass es nach dem Einbau einer 3-Kammer-Prothese mit intraoperativer Modellierung des Penis zu einer permanenten Begradigung des Penis kam.

In ausgewählten Fällen mit schwerer peniler Deformität kann eine Plaqueinzision mit oder ohne Grafting während der Implantation der Prothese nötig werden. Dabei muss darauf geachtet werden, dass weder das Implantat noch das neurovaskuläre Bündel verletzt wird^{68, 107}.

1.4 Psychosoziale Aspekte der Erkrankung

Jedes sexuelle Erleben ereignet sich auf verschiedenen Ebenen, die nicht voneinander zu trennen sind. Biologische (Körperlichkeit), psychologische (Persönlichkeit), soziale (Partnerbezogenheit) und soziologische (Normen) Aspekte sind dabei dicht miteinander verwoben und können daher nicht unabhängig voneinander untersucht werden. Hier ist ein ganzheitliches Verständnis des sexuellen Erlebens und Verhaltens notwendig.

Neben diesen biopsychosozialen Faktoren existieren weiterhin sowohl beim Gesunden als auch beim Kranken immer drei elementare, gut zu differenzierende und miteinander verknüpfte Dimensionen der Sexualität^{89, 90, 91}:

- Die Lustdimension der Sexualität mit allen Aspekten der sexuellen Stimulation, Erregung und Orgasmus
- Die Dimension der Fortpflanzung mit den Aspekten der Zeugung, Empfängnis, Schwangerschaft und Geburt von Nachkommen
- Die Beziehungsdimension, die der Erfüllung der biopsychosozialen Grundbedürfnisse wie das Angenommen-Sein (Akzeptanz), Geborgenheit und Nähe dient^{11, 10}.

Durch die enge Verbindung dieser verschiedenen Ebenen ist es möglich, dass beispielsweise eine Störung der sexuellen Funktion nicht nur eine Beeinträchtigung der Lustdimension bedeutet, sondern auch eine Störung der Fortpflanzungs- und Beziehungsdimension nach sich ziehen kann. Im Vordergrund steht dann häufig weniger die sexuelle Funktionsstörung als vielmehr die gestörte Beziehung bzw. die Bedeutung der funktionellen Störung für die Beziehung des Paares. Umgekehrt können Probleme in der Beziehung oder persönliche Probleme, wie Versagensängste, zu einer Beeinträchtigung der sexuellen Funktion führen. Auch hier ist ein ganzheitliches Verständnis der menschlichen Sexualität, in dem die Beziehung zwischen den Partnern von zentraler Bedeutung ist, überaus wichtig¹¹.

Diese Beziehung ist dabei nicht nur für die menschliche Entwicklung, sondern auch für die körperliche und seelische Gesundheit bedeutsam. So scheinen menschliche Nähe, soziale Bindung und Intimität wichtige „Schutzfaktoren“ vor der Entstehung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen zu sein³⁰. Über längere Zeit fehlende körperliche Nähe lässt das Gefühl von Geborgenheit vermissen und die dadurch hervorgerufenen Frustration der psychosozialen Grundbedürfnisse kann zur Ausbildung von psychovegetativen Störungen, depressiven Verstimmungen und nervösen Angstzuständen nicht nur des Patienten selbst, sondern auch seiner Partnerin führen.

Eine tragfähige zwischenmenschliche Beziehungen ist demnach für Lebensqualität und –zufriedenheit von großer Bedeutung. Vor allem das Gefühl der Akzeptanz durch den Partner vermittelt Geborgenheit und wirkt emotional stabilisierend. Intensiviert wird dieses Empfinden durch körperliche Nähe. So vermitteln Intimbeziehungen auf ideale und intensive Weise Glück und Zufriedenheit, da sich hier die gegenseitige Annahme auf allen Ebenen vollzieht. Aus diesem Grund bedeutet eine Einschränkung der sexuellen Funktion, wie sie im Rahmen einer IPP vorliegen kann, nicht nur einen Mangel an körperlicher Befriedigung, sondern durch den Verlust von Intimität und Nähe auch eine starke psychische Belastung des Patienten und seiner Partnerin.

Zu den psychischen Belastungen bei IPP zeigt sich die Studienlage stark eingeschränkt. GELBARD et al.⁴⁰ wiesen eine begleitende psychische Beeinträchtigung bei 77% der Patienten nach. Diese besserte sich im Verlauf der Erkrankung bei 28%, zeigte bei 36% keine Veränderung und verschlimmerte sich bei 36%. Weiterhin gaben 65% der Patienten an, dass sie sich häufig mit der Problematik der IPP befassen würden. Weiterhin konnte eine starke positive Korrelation von der persönlichen Wahrnehmung des Krankheitsprozesses mit der psychischen Beeinträchtigung nachgewiesen werden. Patienten, die unter einer Progression der Erkrankung litten, gaben in 90% der Fälle eine psychische Beeinträchtigung an, jedoch nur 68% bei einem stabilen Krankheitsverlauf bzw. einer Remission. Umgekehrt beeinflusste die psychische Beeinträchtigung die Krankheitswahrnehmung des Patienten. Keiner der Patienten, die eine Verschlechterung der psychischen Symptome an sich beobachteten, stufte die Erkrankung als gebessert ein. Hingegen bezeichneten 80% die Erkrankung dann als abheilend, wenn sie eine Verbesserung ihrer psychischen Befindlichkeit bemerkten. Auch die Häufigkeit der gedanklichen Beschäftigung mit der Erkrankung beeinflusst die Bewertung des weiteren Verlaufs: Glaubten Patienten an eine baldige Besserung, beschäftigten sie sich in 40% der Fälle häufig oder andauernd mit der Problematik. Hingegen war die IPP bei Patienten, die von einem stabilen Gesamtzustand ausgingen, in 50% und bei Patienten, die glaubten ihr Gesamtzu-

stand würde sich verschlimmern, in 90% der Fälle präsent. Auch wenn die im Rahmen einer IPP auftretenden physischen Veränderungen einen Sexualverkehr zulassen würden, kann eine eingehende Beschäftigung mit der Problematik und die dadurch hervorgerufene psychische Beeinträchtigung eine Kohabitation und ein erfülltes Sexualleben unmöglich machen.

Eine Sexualtherapie, in der die Patienten die Möglichkeit haben, über ihre Gefühle zu sprechen und ihre Sorgen und Bedenken mit jemandem zu teilen, kann eine deutliche Verbesserung des Gesamtzustandes bewirken. Dabei sollte ein ganzheitliches Verständnis der Problematik des Patienten und seiner Partnerin im Vordergrund stehen. Ziele dieses Therapieansatzes stellen ein unbeeinträchtigtes Wahrnehmen und Gestalten sexueller Kontakte, den angstfreien Umgang mit den sexuellen Funktionen und dadurch die Erhöhung der sexuellen und partnerschaftlichen Beziehungszufriedenheit dar.

Die IPP stellt keine lebensbedrohliche Erkrankung dar. Jedoch können Symptome wie Indurationen, penile Krümmung, schmerzhaftere Erektionen und die daraus resultierenden funktionellen Veränderungen bei den Patienten zu massiven psychischen Beeinträchtigungen führen, da ein erfülltes Sexualleben für eine hohe Lebensqualität essentiell ist⁶.

1.5 Fragestellung

Die IPP betrifft ca. 1% der männlichen Bevölkerung und stellt damit eine eher seltene Erkrankung dar. Neben der geringen Anzahl an bekannten Fällen existiert jedoch eine sicherlich nicht zu vernachlässigende Zahl von Patienten, die aus Angst vor einer Stigmatisierung die Konsultation eines Arztes meiden. Auch die psychische Belastung des Patienten und seiner Partnerin sowie der Einfluss der Erkrankung auf die psychosoziale Situation des Paares darf nicht unterschätzt werden. Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung existiert in der Literatur nur eine überschaubare Anzahl von Studien, die sich vor allem mit der Ätiologie, Diagnostik und Therapie der IPP beschäftigen, jedoch ihren psychosozialen Aspekt häufig außer Acht lassen. Ziel der vorliegenden Arbeit war, neben den im Rahmen der Stoßwellenbehandlung auftretenden objektiv messbaren Veränderungen auch das subjektive Befinden sowie die Beurteilung des Therapieerfolges durch den Patienten und seine Partnerin zu erfassen.

Es galt somit, folgende Fragestellungen zu überprüfen:

1. Welche Auswirkungen hat die IPP auf die psychische Verfassung des Patienten und seiner Partnerin sowie auf die psychosoziale Situation des Paares?

2. Inwieweit führt die ESWT zu einer
 - a. Abnahme von Plaquegröße und Deviationswinkel,
 - b. Reduktion der Schmerzintensität,
 - c. Verbesserung der erektilen Funktion, und
 - d. Verbesserung der psychosozialen Situation des Patienten und seiner Partnerin?

Um eine Wirksamkeit der ESWT in Bezug auf physische und psychische Symptome der IPP zu überprüfen, sollte neben der Erhebung objektiv messbarer Veränderungen im Rahmen der körperlichen Nachuntersuchung auch die subjektive Beurteilung der Erkrankung durch den Patienten und seine Partnerin erfragt werden.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Angewandte Technik

Stoßwellen werden an den Grenzflächen von Stoffen unterschiedlicher Schallgeschwindigkeiten und Dichte gebrochen und abgeschwächt. Dadurch treten in diesen Arealen große Kräfte auf, welche die innere Festigkeit der Stoffe übersteigen und diese zerstören können. Dieser Effekt führt bei der Stoßwellenbehandlung zu einer Stimulation des behandelten Gebietes und kann zu einer Desintegration von Kalzifikationen beitragen.

2.1.1 Stoßwellengerät

Für die Therapie der Patienten mit IPP wurde an der Urologischen Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München Großhadern ein Stoßwellengerät der Marke ReflecTron RFN200 der Firma HMT AG verwendet. Dieses Gerät erzeugt hoch-, mittel- und niederenergetische mechanische Impulse nach dem elektrohydraulischen Prinzip.

Diese werden mit einem Halbellipsoid in einem Fokusvolumen gebündelt. Mit Hilfe einer optionalen In-Line Ultraschallortung kann der Stoßwellenfokus genau mit dem Behandlungsort in Deckung gebracht werden. Die Anwendungsdauer liegt – laut Herstellerangaben – je nach Frequenz zwischen 5 und 10 Minuten. Das Gerät verfügt dabei über neun Energiestufen mit einer maximalen Energieflussdichte von 35 mJ/mm^2 , vier Stoßwellenfrequenzen von 60 bis 240 Pulsen/min sowie einer Schussvorwahl von 100 bis 9900 in Schritten von 100 Pulsen. Diese Parameter können unabhängig voneinander gewählt werden.

Auch zu unerwünschten Gewebeschäden kann es durch an den Grenzflächen unterschiedlich dichter Gewebe auftretende Kräfte kommen. Diese können umso stärker ausgeprägt sein, je näher sich die Strukturen am Fokus befinden. Dadurch kann es z. B. zu einer Schädigung von Blutgefäßen kommen.

Als mögliche Nebenwirkungen der ESWT werden vor allem Schmerzen genannt. Diese klingen in der Regel unmittelbar nach Behandlungsende oder innerhalb der folgenden Tage ab. Darüber hinaus kann es zum Auftreten von Erythemen und Petechien im Behandlungsgebiet kommen. Hämatome waren nur in Ausnahmefällen zu beobachten.

Bei akuten Entzündungen und malignen Veränderungen im Behandlungsgebiet sowie bei Gerinnungsstörungen ist eine ESWT kontraindiziert.

Zusammenfassend stellt die Stoßwellentherapie jedoch eine nebenwirkungsarme Therapieform der IPP dar.

2.1.2 Behandlungsmodus

In der Mehrzahl der Fälle wurde bei den im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten die Behandlung mit 2000 Stoßwellen bei Energiestufe 6 bis 7 begonnen und je nach individueller Verträglichkeit des Patienten angepasst.



Abb. 15: Stoßwellenapplikation

2.2 Verwendete Fragebögen

Zur Datenerhebung wurden sowohl dem Patienten als auch seiner Partnerin fünf anonymisierte Fragebögen (siehe Anhang) zugesandt. In einem beigefügten Anschreiben wurden diese über die Studie informiert und gebeten, die Bögen unabhängig voneinander zu beantworten und zur Auswertung zurückzusenden.

Zu den verwendeten Fragebögen zählten im klinischen Einsatz erprobte und validierte Fragebögen wie der „International Index of Erectile Function-5“ (IIEF-5), der „Fragebogen zur sexuellen Aktivität“ (Fallowfield[®], Sexual Activity Questionnaire/SAQ) sowie der „Hospital Anxiety and Depression Skale – Deutsche Version“ (HADS-D). Zusätzlich wurden zwei selbst konzipierte, nicht-validierte Fragebögen zur sexuellen Zufriedenheit bei Mann und Frau eingesetzt, die neben Fragen zur allgemeinen Sexualität auch spezielle Fragen zu

Beeinträchtigungen durch die IPP sowie zu Auswirkungen der Stoßwellentherapie enthielten.

International Index of Erectile Function-5 (IIEF-5)

Der Fragebogen „International Index of Erectile Function – 5“ (IIEF-5) stellt die gekürzte Version des „International Index of Erectile Function“ (IIEF) dar. Dieser ist zur Erkennung von Erektionsstörungen international anerkannt und im klinischen Einsatz erprobt. Der IIEF-5 enthält fünf Fragen zur erektilen Funktion, Orgasmusfähigkeit und sexuellen Befriedigung durch den Geschlechtsverkehr. Die Fragen 2 bis 5 enthalten dabei jeweils 6 Antwortmöglichkeiten mit Punktwerten von 0 bis 5, lediglich Frage 1 wird mit mindestens einem Punkt bewertet. Durch Addition der Punktwerte aus Frage 1 bis 5 ermittelt sich ein Wertebereich zwischen 1 und 25. Bei einer Punktzahl von weniger als 22 erreichten Punkten ist eine Erektionsstörung des Patienten wahrscheinlich.

ROSEN et al.¹³⁰ konnten einen hohen Grad innerer Konsistenz in den verschiedenen Untergruppen sowie der Gesamtskalen nachweisen. Die Korrelationskoeffizienten für die Test-Retest-Reliabilität waren hoch signifikant. Weiterhin wies der Test eine adäquate Konstruktvalidität sowie einen hohen Grad an Sensitivität und Spezifität nach.

Dieser Fragebogen wurde in der Patientenbefragung prä- und postinterventionell verwendet, um Aussagen über eine möglicherweise veränderte erektile Funktion des Patienten zu erhalten.

Fragebogen zur sexuellen Aktivität (Fallowfield[®], SAQ)

Ursprünglich entwickelt, um den Einfluss einer Langzeitgabe von Tamoxifen auf die Sexualfunktion der Frau zu untersuchen, diente er in der vorliegenden Arbeit dazu, Aufschluss über die sexuelle Aktivität der Partnerinnen zu erlangen und auf diesem Weg mögliche Auswirkungen der IPP des Partners auf die Beziehung und das Sexualleben des Paares zu erfassen. Der Fragebogen zur sexuellen Aktivität (FALLOWFIELD[®], SAQ) erfasst die Sexualfunktion über die Parameter „sexuelle Aktivität“, „Lustempfinden“ sowie „mögliche Beschwerden beim Geschlechtsverkehr“¹⁵³.

Der SAQ besteht aus drei Abschnitten. Abschnitt 1 enthält sechs Items, die sich auf das Vorliegen einer Beziehung sowie auf die sexuelle Aktivität der Frau beziehen. Bei jeder dieser Fragen ist eine Beantwortung mit „Ja“ oder „Nein“ möglich. Die Antwort in Frage 3

entscheidet über das weitere Vorgehen bei der Bearbeitung des Fragebogens. Wurde diese mit „Nein“ („aktuell keine sexuelle Aktivität“) beantwortet, folgt die Beantwortung von Abschnitt 2. Dieser enthält sieben mögliche Gründe für eine sexuelle Inaktivität, bei denen die jeweils zutreffenden Aussagen angekreuzt werden sollen, sowie die Möglichkeit, weitere mögliche Gründe anzugeben. Erfolgte die Beantwortung von Frage 3 mit „Ja“ („aktuell sexuell aktiv“), schließt sich Abschnitt 3 in der Beantwortung an. Dieser Abschnitt zur Sexualfunktion umfasst Fragen zu sexuellem Verlangen, Frequenz des Geschlechtsverkehrs, sexueller Befriedigung, vaginaler Trockenheit und Schmerzen bei der Penetration. 9 der 10 Fragen werden mittels Ankreuzen der zutreffenden Aussage beantwortet. Numerische Kategorien dienen der Beantwortung der Frage zur Geschlechtsverkehrsfrequenz.

Durch Addition der Punktwerte aus Frage 1, 2, 4, 7, 8 und 10 lässt sich ein „Pleasure-Score“ (Punktesumme aus Fragen zu sexuellem Verlangen, Lust und sexueller Befriedigung) ermitteln, aus Frage 5 und 6 ein „Discomfort-Score“ (Beschwerden und Schmerzen beim Geschlechtsverkehr) und Frage 9 ergibt den „Habit-Score“ (sexuelle Gewohnheit). Weiterhin ist der Punktwert der Frage 3 als mögliche Ursache für eine sexuelle Inaktivität von Bedeutung („Waren Sie in den letzten 4 Wochen im allgemeinen zu müde, um Sex zu haben?“).

Der Pleasure-Score kann einen Minimalwert von 0 sowie einen Maximalwert von 18 erreichen, wobei ein hoher Punktwert einer hohen sexuellen Zufriedenheit entspricht. Der Wertebereich des Discomfort-Scores liegt zwischen 0 und 6. Ein niedriger Punktwert ist gleichbedeutend mit einem geringen Grad an Beschwerden. Der Habit-Score ermittelt die Frequenz der sexuellen Aktivität.

In Studien erreichte der SAQ eine Compliance von 85,1%. Das Alter der Frauen scheint die Beantwortung der Fragen nicht zu beeinflussen¹⁴⁶. Die Test-Retest-Reliabilität zeigte eine Korrelation zwischen den Items zwischen 0,65 und 1,000 unter Verwendung des Pearson's Korrelationskoeffizienten¹⁵³. Der SAQ verfügt über eine exzellente innere Konsistenz, sowie über eine hervorragende Konstruktvalidität und konkurrente Validität^{146, 152}.

HADS-D

Der „Hospital Anxiety and Depression Scale“ (HADS) ist ein kurzer Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität. 1983 wurde er von ZIGMOND und SNAITH¹⁶⁵ für den Einsatz bei Patienten somatisch-medizinischer Einrichtungen entwickelt. Der HADS-D stellt die deutsche Version des Fragebogens dar und soll die psychische Be-

einträchtigung bei Patienten mit primär somatisch wahrgenommenen Beschwerden erfassen. Er enthält 14 Items, von denen je 7 in alternierender Abfolge auf zwei Subskalen **A** und **D** verteilt sind, die **Angst** und **Depressivität** erfassen sollen. Durch vierstufige itemspezifische Antwortmöglichkeiten (0-3) ergibt sich durch Addition pro Subskala ein möglicher Wertebereich von 0-21, wobei Werte ≤ 7 auf jeder Subskala als unauffällig gelten. Ermittelte Werte zwischen 8 und 10 werden als grenzwertig und solche ≥ 11 als pathologisch angesehen.

Auch in diesem Fall wurde der Fragebogen in doppelter Ausführung verwendet, um die prä- und postinterventionelle Situation des Patienten zu ermitteln.

HERRMANN et al.⁶⁰ wiesen für den Test eine hohe Durchführungs- und Auswertungsobjektivität nach, die durch die schriftlichen Anweisungen und standardisierte Auswertungsrichtlinien gewährleistet ist. Die Durchführung der Befragung sowie die Auswertung sind demnach weitgehend vom Untersucher unabhängig.

Weiterhin weisen die Itemkennwerte nach herkömmlichen Kriterien eine befriedigende und homogene Testkonstruktion auf, die innere Konsistenz der beiden Subskalen wurde als gut beschrieben. Diese lag bei einem Cronbach-alpha-Koeffizienten von 0,80 (n = 5338) für die Angstskala und bei 0,81 (n = 5338) für die Depressivitätsskala.

In einem Review über drei Studien gaben HERRMANN et al.¹²⁶ 1995 in der Subskala Angst eine Sensitivität von 88% sowie eine Spezifität von 83% an. Die teststatistische Eigenschaften Skalenkonsistenz, Faktorenstruktur und Reliabilität entsprechen den üblichen Gütekriterien.

2001 konnten HINZ und SCHWARZ⁶¹ im Rahmen einer Normierungs- und Validierungsstudie des HADS Normwerte der beiden Subskalen für verschiedene Alters- und Geschlechtsgruppen erarbeiten. Auch für die Allgemeinbevölkerung erwiesen sich die testspezifischen Gütekriterien als zufriedenstellend.

Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit des Mannes/der Frau

Die selbst konzipierten Fragebögen für den Patienten und seine Partnerin umfassen 22 bzw. 13 Fragen zur Sexualität im Allgemeinen und zur Zufriedenheit mit dieser sowie zur Zufriedenheit des Patienten und der Partnerin mit der durchgeführten Behandlung und ihrem Resultat. Ein Teil der Fragen bezieht sich dabei auf den Zustand vor der Erkrankung sowie nach erfolgter Behandlung, um mögliche Veränderungen durch die ESWT aufzuzeigen.

Neben 7 bzw. einer Frage(n), die mit „Ja“ bzw. „Nein“ zu beantworten waren, bestanden die übrigen Fragen aus 4 bis 6 Items, die vom Patienten und seiner Partnerin angekreuzt werden konnten. Die Auswertung beider Fragebögen erfolgte durch Zuordnung der Zahlenwerte 1 bis 4, bzw. 5 oder 6 in aufsteigender Reihenfolge zu den Antwortmöglichkeiten 1 bis 4 (bzw. 5 oder 6), sodass Antwort 1 den Zahlenwert 1 erhielt, Antwort 2 den Wert 2 etc. Anschließend erfolgte die Mittelwertbildung.

Die Fragebögen dienten der Feststellung von krankheitsspezifischen Veränderungen bzw. deren Verbesserung durch die ESWT. Sie kamen im Rahmen der vorliegenden Arbeit erstmalig zum Einsatz und waren daher nicht validiert.

2.3 Anamnese und körperliche Untersuchung

Eine bei allen Patienten standardisiert durchgeführte Anamnese legte besonderes Augenmerk auf Beginn und Verlauf der Erkrankung sowie die vor der ESWT durchgeführte Therapieversuche. Von Bedeutung war weiterhin die Erhebung ätiologischer Faktoren, die häufig mit der Entstehung der IPP in Verbindung gebracht werden. Im Rahmen eines persönlichen Gespräches wurden die Patienten zu Symptomen und Verlauf der IPP befragt. Neben einer allgemeinen körperlichen Untersuchung erhoben wir Anzahl, Größe und Lokalisation der Plaques sowie Grad und Orientierung der Deviation.

2.3.1 Anamnese

Die Anamneseerhebung erfolgte standardisiert anhand eines selbst erstellten und auf die IPP-assoziierten Symptome abgestimmten Anamnesebogens. Eine zu Beginn durchgeführte Sozialanamnese sollte neben allgemeinen Daten wie Alter, Größe, Gewicht und Beruf auch den Familienstand des Patienten und die Dauer sowie den Verlauf seiner partnerschaftlichen Beziehungen in Korrelation zur Krankengeschichte erheben, um mögliche Auswirkungen der IPP auf die zwischenmenschliche Beziehung erkennen zu können.

Anschließend folgte ein Fragenblock zu Zeitpunkt und Art möglicher Vortherapien. Neben der Frage nach einer medikamentösen (Vitamin E, Potaba, Colchicin, Tamoxifen, Acetyl-L-Carnitin), intraläsionalen (Verapamil, Kollagenase, Interferone, Orgotein), topischen (Iontophorese, Verapamil, Steroide, Orgotein) oder chirurgischen Therapie (Plikation, Graft, Prothese) interessierte hier vor allem die Wirksamkeit der durchgeführten Behandlung.

Daraufhin erfolgte die Erhebung der Vorerkrankungen des Patienten mit besonderem Augenmerk auf häufig mit einer IPP assoziierte Erkrankungen. Hierzu zählten neben Risikofaktoren für die Entwicklung einer systemischen Gefäßerkrankung auch infektiöse Geschlechtserkrankungen (Urethritis) und Lebererkrankungen (Leberzirrhose), z.B. im Rahmen eines Alkoholabusus oder einer Hepatitis. Häufige Begleiterkrankungen der IPP, wie Morbus Dupuytren, Plantarfascienkontraktur (Morbus Ledderhose) oder Tympanosklerose, standen im Mittelpunkt der folgenden Fragen. Dabei war vor allem die Lokalisation, die Ausprägung sowie die Durchführung einer operativen Versorgung von Interesse. Fragen nach Art und Ausprägung eines erlebten penilen Traumas, dem Vorliegen eines Morbus Paget, der Injektion von Alprostadil bei erektiler Dysfunktion (SKAT) sowie nach einer Medikamenteneinnahme schlossen sich an. Abschließend wurden in der Vergangenheit durchgeführte urethrale Instrumentationen bzw. Manipulationen am Penis im Sinne einer Katheterisierung oder Zystoskopie eruiert.

Fragen nach einer familiären Prädisposition sowie dem zeitlichen Auftreten und der Erkrankungsausprägung bei genetisch Verwandten beschlossen die Anamneseerhebung.

Detailliert wurden Krankheitsverlauf, Grad der Deviation und Schmerzentwicklung sowie Erektionsfähigkeit im unbehandelten Stadium, nach alternativer Therapie sowie nach ESWT erfragt. Weiterhin wurden Fragen zur psychischen Beeinträchtigung des Patienten und der Partnerin sowie zu Beschwerden des Patienten und der Partnerin beim Geschlechtsverkehr im zeitlichen Verlauf gestellt. Zur Beurteilung der Schmerzintensität in den verschiedenen Behandlungszeiträumen wurden die Patienten gebeten den Schmerz anhand einer Skala von 1 bis 10 zu charakterisieren, wobei 1 „kaum vorhanden“ und 10 „unerträglich“ bedeutete. Der Grad der Deviation wurde in Anlehnung an die Kelâmi-Klassifikation⁷⁴ in Bereiche von 0° bis 30°, 30° bis 60°, 60° bis 90° und > 90° eingeteilt. Darüber hinaus wurde jeder Patient zur Richtung der Deviation in den Kategorien dorsal, ventral, lateral rechts, lateral links bzw. einer Kombination zweier befragt. Den Verlauf der Erektionsfähigkeit konnte der Patient durch Angaben wie „immer“, „meist“, „selten“ und „nie“ beschreiben, den Grad seiner psychischen Belastung durch die Erkrankung durch eine Einteilung in „keine“, „leicht“, „mittel“ und „stark“. Dieselben Kategorien nutzte die Partnerin. Außerdem wurde die Art der psychischen Belastung bei den Partnern eruiert. Abschließend wurden der Patient und seine Partnerin gebeten, Beschwerden beim Geschlechtsverkehr durch die Angaben „keine“, „leichte“, „stark“ oder „Geschlechtsverkehr nicht möglich“ einzustufen und die Art der Beschwerden zu schildern.

2.3.2 Allgemeine körperliche Untersuchung

Die Untersuchung des Patienten gliederte sich in eine allgemeine körperliche und eine urologische Untersuchung sowie in eine genaue Examination des Plaques und des Penis.

Die körperliche Untersuchung erfolgte mit Augenmerk auf die häufig assoziierten Erkrankungen: Initial wurde eine orientierende neurologische Untersuchung durchgeführt, um mögliche Symptome eines Diabetes mellitus zu erkennen. Anschließend wurden Hände und Füße auf Zeichen eines Morbus Dupuytren bzw. Morbus Ledderhose untersucht und das Integument wegen möglicher Hautveränderungen, die Hinweise auf das Vorliegen von Stoffwechselerkrankungen im Sinne einer Gicht oder einer Leberbeteiligung geben könnten.

Die urologische Untersuchung sollte der Beurteilung der Nierenlager, Blase, Hoden und Nebenhoden dienen sowie die Verschieblichkeit der Schafthaut dokumentieren.

Die palpatorische und sonographische Größe sowie die lokale Ausdehnung des Plaques wurden dokumentiert. Bei der Lokalisationsangabe wurden zwischen Plaques im Wurzel- und Schaftbereich unterschieden und der Abstand vom Sulcus coronarius in Zentimetern erfasst. Außerdem erfolgte eine Kategorisierung nach der Lage im proximalen, medialen oder distalen Drittel und nach der topographischen Beziehung zur Urethra und zum dorsalen Gefäß-Nerven-Bündel. Die erhobenen Befunde wurden anschließend in eine schematische Zeichnung übertragen.

Die Beurteilung des Penis sollte vor allem der Erfassung des Winkels und der Richtung der penilen Deviation dienen. Zur Ermittlung der Deviation wurden autophotographisch bzw. durch den behandelnden Arzt angefertigte Bilder verwendet. War eine Autophotographie nicht möglich, wurde nach Einwilligung des Patienten eine Schwellkörperinjektion von Alprostadil zur Erlangung einer aussagekräftigen Erektion durchgeführt. Anschließend erfolgte die o.g. Einteilung der Deviation sowie die Ermittlung des penilen Deviationswinkels.

2.3.3 SKAT-Untersuchung

Die Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT) stellt eine semiinvasive Therapiemethode in der Behandlung der ED dar. Diese kann in späten Stadien in bis zu 30% der Fälle begleitend zur IPP auftreten. Ferner dient die SKAT als eine fakultative Untersuchungsmethode bei IPP. Dabei werden vasoaktive Substanzen im rechten Winkel lateral

und im mittleren Drittel des Penisschaftes in ein Corpus cavernosum injiziert. Die erste Dosis sollte von einem erfahrenen Arzt verabreicht werden, später kann die Injektion dann durch den Patienten selbst bzw. seinen/e Partner/in erfolgen.

Als vasoaktive Substanzen werden am häufigsten Alprostadil, ein synthetisches Prostaglandin E1 (PGE1), Papaverin, ein Relaxans der glatten Muskulatur, bzw. die Kombination aus Papaverin und Phentolamin, einem α -Adrenorezeptor-Agonisten, eingesetzt.

Bei der SKAT ist mit Nebenwirkungen wie einer pharmakologisch induzierten prolongierten Erektion, einer intrakavernösen Fibrose, einer Kavernitis sowie dem Auftreten eines Hämatoms am Injektionsort zu rechnen. Dabei kann es vor allem unter Verwendung von Papaverin bzw. Papaverin/Phentolamin zu prolongierten Erektionen und Schwellkörperfibrosen kommen. Eine prolongierte Erektion birgt dabei die Gefahr irreversibler Schäden der Schwellkörper mit hohem Risiko einer bleibenden ED. In einzelnen Fällen wurden auch generalisierte Thrombosen und tödliche Lungenembolien beschrieben. Die Komplikationsrate scheint beim Einsatz von PGE1 deutlich geringer zu sein. Der Injektionschmerz gilt hier als wichtigste Nebenwirkung.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde die medikamentös induzierte Erektion bei Patienten eingesetzt, bei denen eine genaue Beurteilung der penilen Deviation durch Autophotographie oder eine spontane Erektion nicht möglich waren. Dabei wurden 10 μ g Alprostadil auf der lateralen Seite des Penisschaftes in ein Corpus cavernosum injiziert.

2.3.4 Standardisierte Photographie

Die standardisierte Photographie dient der exakten Bestimmung des Deviationswinkels sowie einer genauen Beurteilung der Orientierung der Penisverkrümmung. Um einen objektiven Vergleich der Daten zu ermöglichen, wurden die Patienten angehalten, die Autophotographie standardisiert nach Kelâmi durchzuführen.

KELÂMI empfahl die Anfertigung von Polaroid-Aufnahmen in drei Ebenen⁷⁴, wobei die Aufsicht der Ebene, in welcher der Deviationswinkel liegt, für dessen exakte Bestimmung am bedeutendsten ist.

Bei Patienten, die sich ohne Autophotographie bei der ärztlichen Nachuntersuchung vorstellten, wurde eine standardisierte Photographie in drei Ebenen vorgenommen. War eine Erektion auf natürlichem Wege nicht möglich, wurde diese medikamentös induziert.

2.3.5 Bestimmung des Krümmungswinkels

Mit Hilfe der standardisierten Photodokumentation konnte der Deviationswinkel des Penis exakt ermittelt werden. Dazu wurden anhand der vorliegenden Photographie zwei Geraden mittig durch den proximalen und distalen Penisschaft gelegt, die den penilen Deviationswinkel definieren.

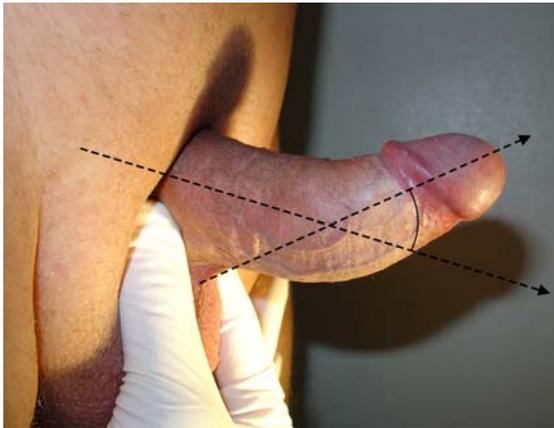


Abb. 16: Bestimmung des penilen Krümmungswinkels (nach¹³⁹)

2.3.6 Sonographische Vermessung des Plaques

Im Rahmen der Patientenuntersuchung erfolgte eine Lokalisationsdiagnostik sowie eine Vermessung des/der Plaques mittels Sonographie. Dabei wurde ein Gerät der Marke BK-Medical mit einer Schallkopffrequenz von 7,5 MHz zur adäquaten Darstellung der Veränderungen verwendet. Neben der longitudinalen und transversalen Größe war auch die Tiefenausdehnung des Plaques sowie dessen topographische Lagebeziehung zu Harnröhre und dorsalem Nervenbündel von Interesse. Der Nachweis von Kalzifikationen und deren Quantifizierung war ebenfalls sonographisch möglich.

3 ERGEBNISSE

3.1 Allgemeine Informationen zum Patientenkollektiv

Die vorliegenden Ergebnisse beruhen auf einer Auswertung von 19 Patienten, die sich von Januar 2000 bis Mai 2003 an der Urologischen Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München Großhadern einer Stoßwellentherapie bei diagnostizierter IPP unterzogen haben. Die Erhebung der Daten erfolgte im Rahmen einer ambulanten Aufnahmeuntersuchung durch den behandelnden Arzt, einer telefonisch durchgeführten Zwischenanamnese und einer Nachuntersuchung. Im Untersuchungszeitraum wurde 33 Patienten die Studienteilnahme angeboten, von denen 19 teilnahmen. Das entspricht einer Rücklaufquote von 57,6%.

Den 19 Teilnehmern und ihren Partnerinnen wurden jeweils fünf anonymisierte Fragebögen zugeschickt mit der Bitte, diese unabhängig voneinander zu beantworten. 15 der 19 Patienten (78,9%) sowie 12 der 19 Partnerinnen (63,2%) sandten die ausgefüllten Fragebögen in einem beigelegten vorfrankierten Rückumschlag zurück. Bei der Analyse der Patientendaten wurde die subjektive Beurteilung des Therapieergebnisses der 4 Patienten bzw. der 3 Partnerinnen, die die Fragebögen nicht beantwortet hatten, nicht berücksichtigt, die patientenbezogenen Daten jedoch für weitere Auswertungen verwendet.

Das Durchschnittsalter der Patienten bei Diagnosestellung lag bei 54,8 Jahren mit einem Minimum bei 33 Jahren und einem Maximum bei 66 Jahren ($\sigma=8,5$ a). Die Altersstruktur des Patientenkollektivs ist in Abbildung 17 dargestellt.

13 der 19 Patienten (68,4%) waren verheiratet, alle Patienten (100%) befanden sich in einer festen Beziehung. Die durchschnittliche Körpergröße lag bei 178,2 cm mit einem Minimalwert von 168 cm sowie einem Maximalwert von 186 cm ($\sigma=5,0$ cm). Das durchschnittliche Körpergewicht betrug 81 kg, wobei das Minimum bei 70 kg und das Maximum bei 107 kg lag ($\sigma=7,8$ kg).

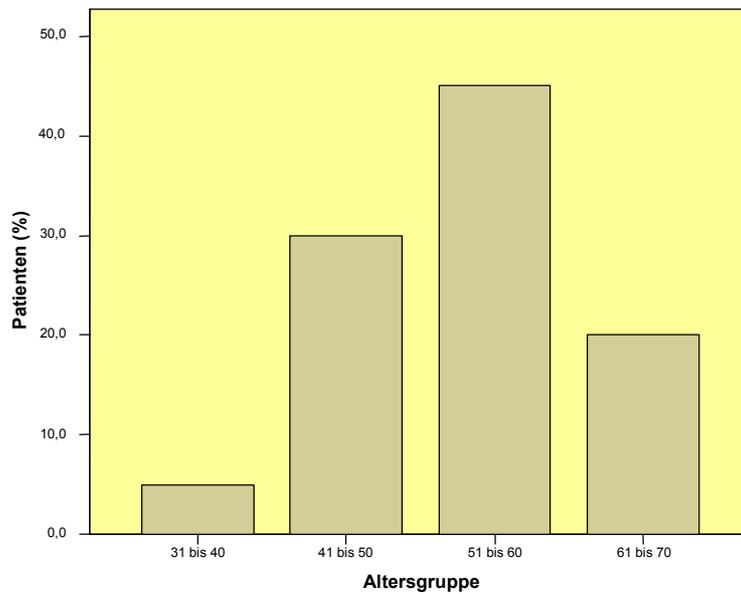


Abb. 17: Altersverteilung des untersuchten Patientenkollektivs

An Vorerkrankungen fanden sich bei 2 der 19 Patienten (10,5%) ein Diabetes mellitus Typ 2, bei 9 Patienten (47,4%) ein arterieller Hypertonus, bei 8 Patienten (42,1%) eine Hyperlipidämie und bei 2 Patienten (10,5%) eine koronare Herzerkrankung. 7 Patienten (36,8%) gaben eine Gicht, 6 Patienten (31,6%) eine Lebererkrankung, 4 Patienten (21,1%) eine infektiöse Geschlechtskrankung in der Vorgeschichte an. 6 Patienten (31,6%) wiesen einen Morbus Dupuytren, 2 Patienten (10,5%) eine begleitende Plantarfaszienkontraktur und 3 Patienten (15,8%) ein erlittenes Penistrauma auf, wovon eines (5,3%) aus einem Radunfall und 2 (10,5%) aus Stauchungstraumen beim Geschlechtsverkehr (ohne Penisfraktur) resultierten. Weiterhin waren bei 4 Patienten (21,1%) Eingriffe an Penis oder Urethra und bei einem Patient (5,3%) eine SKAT-Therapie durchgeführt worden. Kein Patient wies eine Tympanosklerose oder eine positive Familienanamnese für eine IPP auf.

Die statistische Auswertung zeigte eine signifikante Korrelation zwischen dem Vorliegen eines Diabetes mellitus, einer begleitenden KHK sowie der Anwendung einer Schwellkörperautoinjektionstherapie ($p < 0,01$).

Begleiterkrankung	Patientenzahl (n=19)	Patientenzahl (relativ [%])
Diabetes mellitus Typ 2	2	10,5%
Arterieller Hypertonus	9	47,4%
Hyperlipidämie	8	42,1%
Koronare Herzerkrankung	2	10,5%
Gicht	7	36,8%
Lebererkrankungen	6	31,6%
Infektiöse Geschlechtskrankung in der Anamnese	4	21,1%
Morbus Dupuytren	6	31,6%
Plantarfaszienkontraktur	2	10,5%
Penistrauma	3	15,8%
Zystoskopie/Urethrale Instrumentation	4	21,1%
SKAT-Therapie	1	5,3%

Abb. 18: Begleiterkrankungen und Risikofaktoren im untersuchten Patientenkollektiv

4 der 19 Patienten (21,1%) hatten vor der ESWT keine Therapie erhalten. Bei 15 Patienten (78,9%) war zuvor eine alternative Behandlung erfolgt, die bei dem Großteil der Patienten (14 von 19 Männern, 73,7%) medikamentös, z. T. als Kombinationstherapie aus mehreren Präparaten (bei 8 von 19 Patienten, 42,1%) durchgeführt worden war. Diese medikamentöse Therapie erfolgte bei 11 Patienten (57,9%) mittels Vitamin E, bei 5 Patienten (26,3%) mit Potaba[®] und bei einem Patienten (5,3%) mit Tamoxifen. 4 Patienten (21,1%) erhielten ASS und 3 Patienten (15,8%) Vitamin C bevor eine Therapie mittels ESWT begonnen wurde. Eine initiale topische Therapie wurde bei 8 Patienten (42,1%) angewendet. Diese wurde bei einem Patienten (5,3%) mittels Iontophorese, bei 4 Patienten (21,1%) mittels ESWT und bei 4 Patienten (21,1%) mittels Radiatio durchgeführt. Bei einem Patienten (5,3%) waren zweizeitig eine Radiatio sowie eine ESWT erfolgt. Eine chirurgische Versorgung im Sinne einer Plauexzision hatte ein Patient (5,3%) erhalten. 6 Patienten (31,6%) gaben einen Erfolg der Vorbehandlung an. Dazu zählten 3 (15,8%) Patienten, die zuvor mittels ESWT behandelt worden waren und sich bei erneuten Beschwerden und positiven Erfahrungen zur Re-ESWT vorstell-

ten, ein Patient (5,3%), der eine Behandlung mittels Radiatio erhalten hatte, sowie ein Patient (5,3%) mit Zustand nach chirurgischer Versorgung.

Art der Vorbehandlung	Patientenzahl (absolut)	Patientenzahl (relativ [%])
Medikamentös (Mehrfachangaben möglich)	14	73,7
• Vitamin E	11	57,9
• Potaba	5	26,3
• Tamoxifen	1	5,3
• ASS	4	21,1
• Vitamin C	3	15,8
• Kombinationstherapie	8	42,1
Topisch	8	42,1
• Iontophorese	1	5,3
• ESWT	4	21,1
• Radiatio	4	21,1
• ESWT und Radiatio	1	5,3
Chirurgisch	1	5,3
Gesamtzahl der Patienten	19	100%

Abb. 19: Art der Vorbehandlung

Die im Rahmen der Nachuntersuchung durchgeführte urologische, allgemeinkörperliche und neurologische Untersuchung stellte sich bei allen Patienten unauffällig dar.

Die mittlere palpatorische Plaquegröße, die im Rahmen der Nachuntersuchung bei 12 Patienten (63,2%) erhoben wurde, konnte mit 22,1 mm ermittelt werden. Der kleinste Plaque maß 10 mm, der Maximalwert lag bei 40 mm ($\sigma=10,3 \text{ mm}$). Die sonographische Vermessung der Plaques bei denselben 12 Patienten ergab einen Mittelwert von 23,4 mm, wobei der Plaque mit der geringsten Ausdehnung eine Größe von 8 mm aufwies und der größte Plaque mit 45 mm ermittelt werden konnte ($\sigma=12,4 \text{ mm}$).

Die longitudinale Lokalisation des Plaques zeigt sich am häufigsten im mittleren Drittel des Penisschaftes (bei 10 Patienten, 52,6%), gefolgt vom distalen Drittel (bei 5 Patienten, 26,3%). Bei jeweils 2 Patienten (10,5%) fand sich der Plaque im proximalen Schaftdrittel bzw. an der Peniswurzel. In einem Fall (5,3%) zeigte sich eine Lokalisation im mittleren und distalen Penisdrittel.

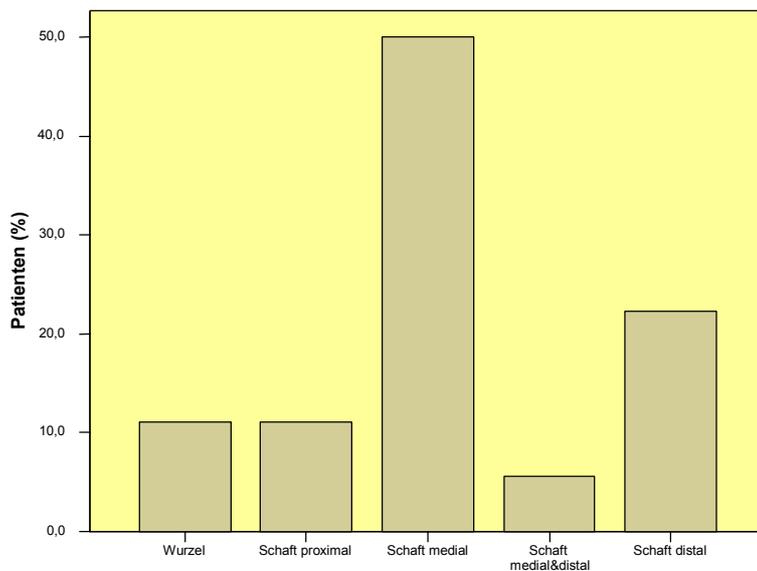


Abb. 20: Plaquelokalisation longitudinal (in %)

Die Analyse der Daten für die Lokalisation des penilen Plaques im Querschnitt zeigt eine bevorzugte Lage an der Dorsalseite des Penis (bei 15 Patienten, 78,9%). 2 Patienten (10,5%) wiesen einen Plaque lateral links auf. Jeweils bei einem Patienten (5,3%) fand sich der Plaque lateral rechts und ventral. Die Kombination aus einem dorsal und lateral rechts gelegenen Plaque lag bei einem Patienten (5,3%) vor.

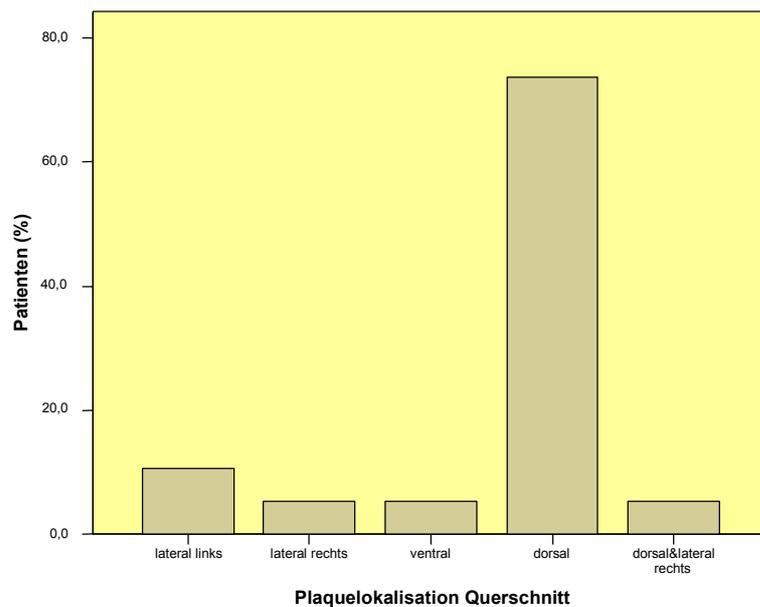


Abb. 21: Plaquelokalisation im Querschnitt (in %)

Die Analyse der Daten ergab weiterhin einen mittleren Deviationswinkel (nach KELÂMI⁷⁴) von $38,7^\circ$ mit einem Minimalwert von 0° und einem Maximalwert von 90° ($\sigma=23,1^\circ$). Bei einem Patienten zeigte sich ein Deviationswinkel von 0° . Hier führte ein zentral gelegener Plaque nicht zu einer Verkrümmung des Penis. Eine Deviation zwischen 0° und 30° fand sich bei 10 von 19 Patienten (52,6%). Bei 6 Patienten (31,6%) zeigte sich eine penile Deviation zwischen 31° und 60° und bei 3 Männern (15,8%) ein Krümmungswinkel zwischen 61° und 90° . Eine Deviation von mehr als 90° fand sich bei keinem Patienten. Die Verteilung der Schweregrade der penilen Deviation ist in Abb. 22 dargestellt.

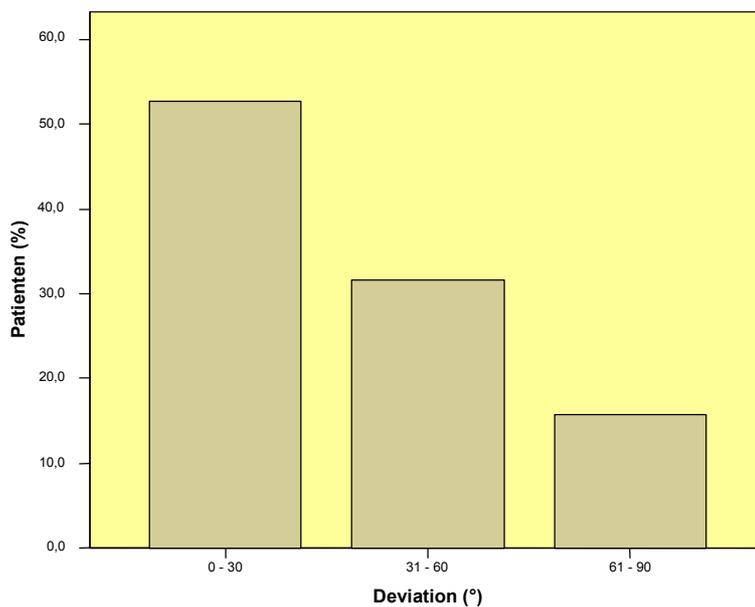


Abb. 22: Schweregrad der Deviation

In 78,9% der Fälle (15 von 19 Patienten) lag eine dorsale Deviation vor. Nur ein Patient zeigte eine Deviation nach ventral (5,3%). 26,3% (5 von 19 Patienten) wiesen eine nach lateral links orientierte und 10,5% (2 von 19 Patienten) eine nach lateral rechts orientierte Deviation auf. Bei 26,3% (5 von 19 Patienten) fand sich eine kombinierte Deviation.

Eine Korrelation zwischen Deviationswinkel und Ausprägung der Schmerzsymptomatik fand sich nicht.

3.2 Beeinflussung der objektivierbaren Untersuchungsbefunde durch ESWT

Über Effekte der Stoßwellenbehandlung auf Plaquegröße und Krümmungswinkel geben die im Rahmen der körperlichen Nachuntersuchung erhobenen Daten Auskunft. Die Plaquegröße konnte im Rahmen der Nachuntersuchung bei 12 Patienten (63,2%) erhoben werden. Der Deviationswinkel vor sowie nach ESWT konnte bei 19 Patienten ermittelt werden. Die palpatorische Plaquegröße vor ESWT konnte retrospektiv aus 4 Patientenakten ermittelt werden. Keine Krankenakte bot Aufschluss über die sonographische Plaquegröße vor ESWT.

Die Analyse der Daten konnte einen positiven Effekt der ESWT auf den Deviationswinkel nur bei wenigen Patienten nachweisen. Die Plaquegröße blieb durch die Behandlung weitgehend unbeeinflusst.

3.2.1 Plaquegröße

Die Auswertung der in den Patientenakten enthaltenen Daten zeigt eine mittlere palpatorische Plaquegröße von 22,5 mm vor ESWT mit einem Minimalwert von 15 mm sowie einem Maximalwert von 30 mm ($\sigma=6,4$ mm). Eine sonographische Plaquegröße vor ESWT ging aus den Patientenakten nicht hervor.

Die Auswertung der nach erfolgter ESWT im Rahmen der körperlichen Untersuchung erhobenen Daten von 12 Patienten erbrachte eine mittlere palpatorische Plaquegröße von 22,1 mm ($\sigma=10,3$ mm) mit einer geringsten Ausdehnung des penilen Plaques von 10 mm und einer Maximalgröße von 40 mm. Weiterhin konnte mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung eine mittlere sonographische Plaquegröße von 23,4 mm nach ESWT ermittelt werden ($\sigma=12,4$ mm). Der Minimalwert betrug hier 8 mm, die maximale Plaquegröße 45 mm.

Es zeigte sich jedoch in der statistischen Auswertung mittels Wilcoxon-Test kein signifikanter Unterschied ($p=0,3$) zwischen palpatorischer Plaquegröße vor sowie nach ESWT. Die errechnete Korrelation beträgt $-1,0$ und zeigt somit keinen Hinweis auf einen möglichen Kausalzusammenhang.

3.2.2 Krümmungswinkel des Penis

Der Deviationswinkel vor ESWT lag mit einem Minimalwert von 0° und einem Maximalwert von 90° im Mittel bei $38,6^\circ$ ($\sigma=23,1^\circ$). Nach ESWT zeigte sich ein mittlerer Deviations-

winkel von $32,6^\circ$ bei einem kleinsten penilen Krümmungswinkel von 0° und einem größten Winkel von 70° ($\sigma=20,9^\circ$). Die Auswertung mit Hilfe des t-Tests zeigte keine signifikante Verbesserung der penilen Deviation durch Anwendung der ESWT ($p=0,07$, t-Test für verbundene Stichproben).

Im Rahmen der telefonischen Befragung gaben 4 von 19 Patienten (21,1%) eine subjektive Besserung der penilen Deviation nach Anwendung der ESWT an. Bei 3 von 19 (15,8%) zeigte sich eine Reduktion der penilen Krümmung um mehr als 20° .

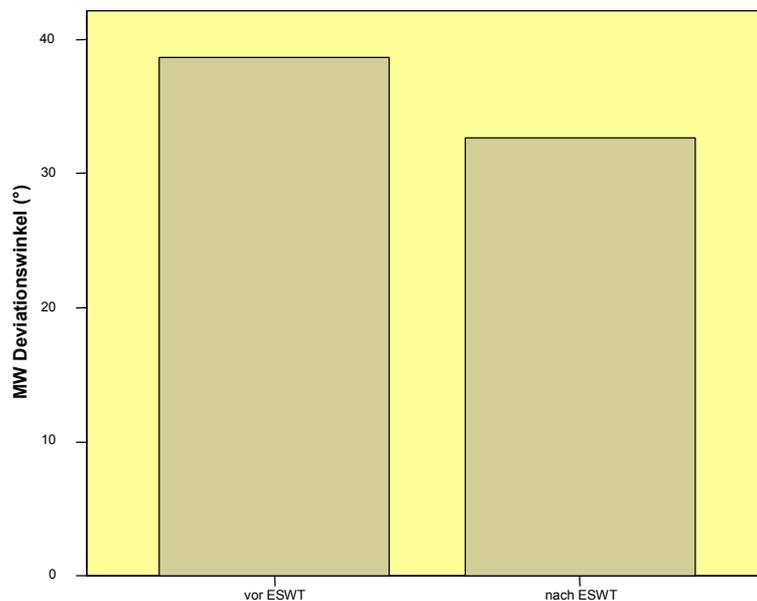


Abb. 23: Penile Deviation vor und nach ESWT

3.3 Beeinflussung der körperlichen Symptome der IPP durch ESWT

Um mögliche Auswirkungen der ESWT auf physische Symptome der IPP im Sinne von erektiler Funktion und penilem Schmerz deutlich zu machen, wurde neben der Auswertung der 14 IIEF-5-Fragebögen auch die anamnestische Befragung des Patienten genutzt. Die subjektive Einschätzung der Schmerzintensität vor und nach erfolgter ESWT durch 19 Patienten diente zur Darstellung des Schmerzverlaufes und zum Nachweis eines möglichen Effektes der ESWT auf die Schmerzintensität.

3.3.1 Erektile Funktion

Subjektive wie objektive Auswirkungen der ESWT auf die erektile Funktion wurde versucht im Rahmen der telefonischen Befragung sowie durch die Auswertung der **IIEF-5-Fragebögen** (vor und nach Therapie) zu ermitteln. Ein Patient (5,3%) gab in der Befragung eine subjektive Besserung seiner Erektionsfähigkeit nach der Stoßwellentherapie an. Bei 4 von 14 Patienten zeigte sich zwar ein Anstieg des IIEF-5-Scores, jedoch konnte die statistische Auswertung keine signifikante Verbesserung der erektilen Funktion durch die ESWT nachweisen. Alle fünf Fragen sowie die Gesamtpunktesummen vor und nach der Stoßwellenbehandlung wiesen nach Auswertung mittels t-Test keinen signifikanten Unterschied zwischen der patienteneigenen Beurteilung der erektilen Funktion vor und nach der Stoßwellentherapie auf.

Der Mittelwert aller Punktwerte aus Frage 1 („Wie zuversichtlich sind Sie, eine Erektion zu bekommen und aufrechterhalten zu können?“) betrug vor ESWT 3,79 ($\sigma=1,2$), nach ESWT 3,43 ($\sigma=1,2$). Frage 2 („Wenn Sie bei sexueller Stimulation Erektionen hatten, wie oft waren Ihre Erektionen hart genug, um in Ihre Partnerin einzudringen?“) erbrachte einen Mittelwert von 4,07 ($\sigma=1,1$) vor der Therapie bzw. 3,43 ($\sigma=1,9$) nach erfolgter ESWT. Frage 3 („Wie oft waren Sie beim Geschlechtsverkehr in der Lage, die Erektion aufrechtzuerhalten, nachdem Sie in Ihre Partnerin eingedrungen waren?“) zeigte mit einem Mittelwert von 4,14 ($\sigma=1,1$) vor und einem Wert von 3,36 ($\sigma=1,9$) nach der Therapie eine geringe Verschlechterung. Frage 4 („Wie schwierig war es beim Geschlechtsverkehr, die Erektion bis zum Ende des Geschlechtsverkehrs aufrechtzuerhalten?“) erbrachte einen Wert von 4,29 ($\sigma=0,9$) vor Therapie und 3,29 ($\sigma=2,0$) nach ESWT, Frage 5 („Wenn Sie versuchten, Geschlechtsverkehr zu haben, wie oft war er befriedigend für Sie?“) einen Wert von 4,36 ($\sigma=0,7$) und 3,57 ($\sigma=2,0$). Bei allen zeigte sich demnach eine tendenzielle Verschlechterung der Ausgangswerte.

Der Mittelwert der Punktesummen aus Frage 1 bis 5 erbrachte einen Wert von 20,64 ($\sigma=4,6$) vor Therapie bzw. 17,07 ($\sigma=8,3$) nach Therapie ($p=0,5$, Korrelation=0,2).

3.3.2 Schmerz

Die Einstufung der Schmerzintensität durch den Patienten erfolgte anhand einer Schmerzskaala mit Werten zwischen 1 und 10, wobei 1 einer geringen Schmerzintensität und 10 unerträglichen Schmerzen entsprach. Es zeigte sich, dass vor ESWT in 57,9% der Fälle (11 von 19 Patienten) Werte im unteren (1 bis 3) und in 36,8% der Fälle (7 von 19) im mittleren (4 bis 7)

Wertebereich genannt wurden. Ein Patient (5,3%) gab einen Wert von 8 (oberer Wertebereich) an.

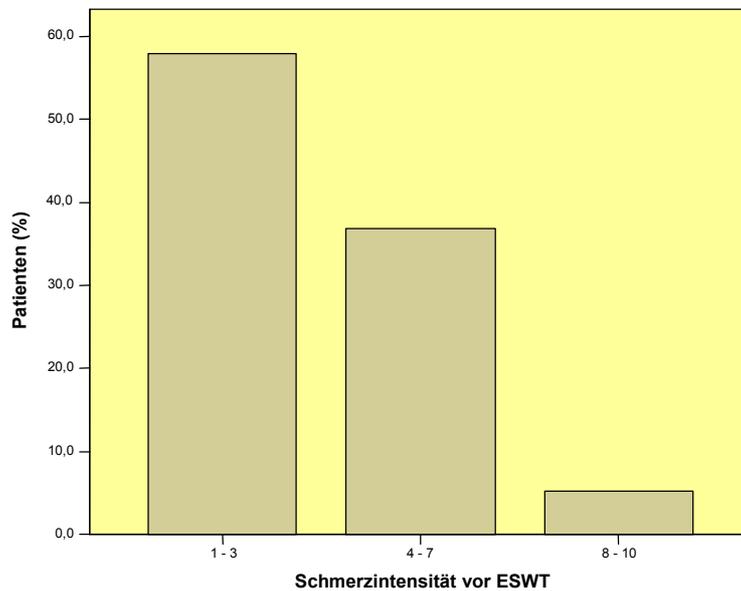


Abb. 24: Schmerzintensität vor ESWT

Die Werte befanden sich nach der Stoßwellentherapie im unteren Wertebereich (18 von 19 Patienten, 94,7%). Nur in einem Fall (5,3%) war es zu keiner Verbesserung der penilen Schmerzen gekommen.

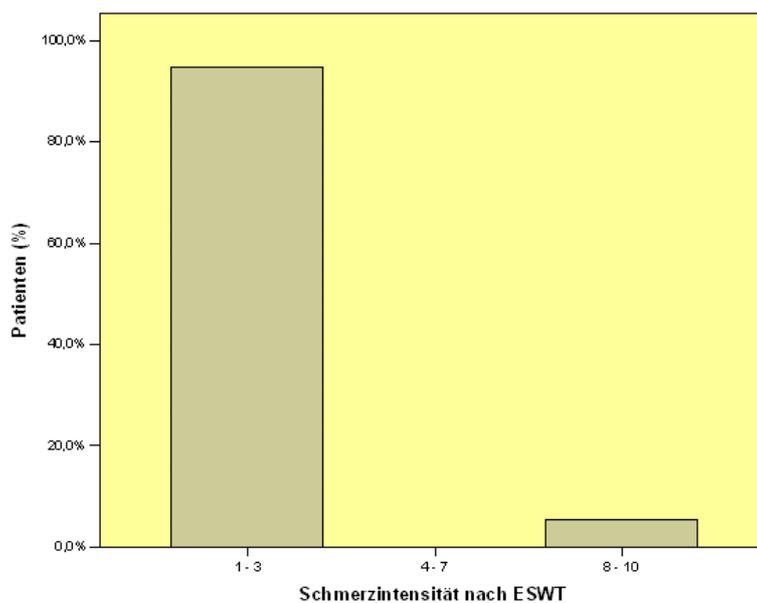


Abb. 25: Schmerzintensität nach ESWT

Bezogen auf die Patientenzahl zeigte sich nach Anwendung der ESWT bei 36,8% eine Schmerzreduktion und bei 63,2% eine unveränderte Schmerzintensität. Die weitere statistische Auswertung erbrachte eine mittlere Schmerzintensität von 2,89 vor ($\sigma=2,3$) sowie einen Wert von 1,47 nach ESWT ($\sigma=1,6$). Die Analyse mittels t-Test für gepaarte Stichproben und Wilcoxon-Test zeigte eine signifikante Verbesserung der Schmerzintensität durch die ESWT ($p<0,01$).

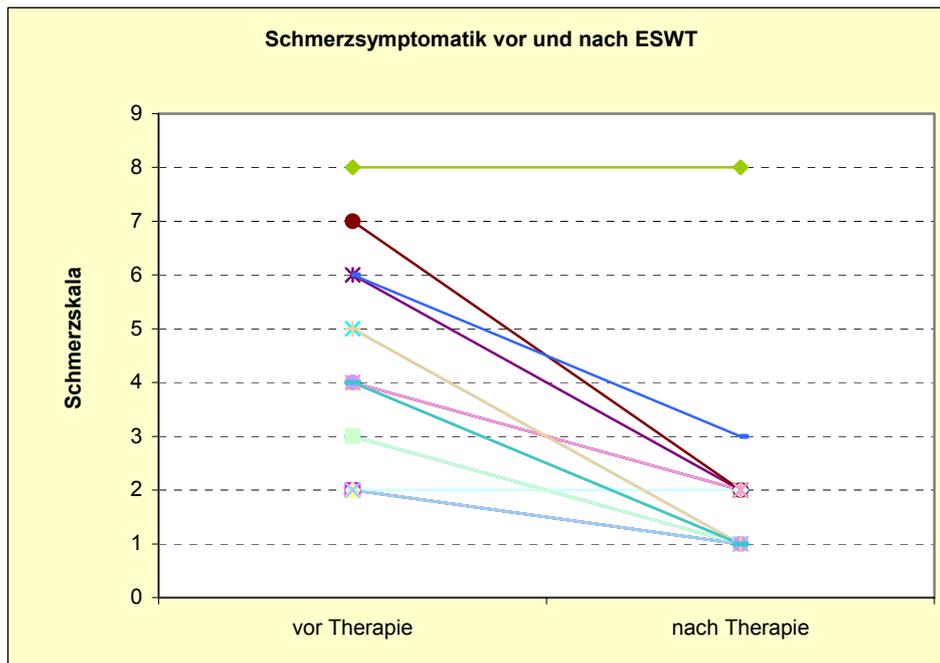


Abb. 26: Schmerzsymptomatik vor und nach ESWT

3.4 Psychosoziale Auswirkungen der IPP

Zur Ermittlung psychosozialer Auswirkungen der IPP dienten sowohl der **HADS-D-Fragebogen**, der psychische Beeinträchtigungen des Patienten vor der ESWT erfassen sollte, sowie der für die vorliegende Arbeit entwickelte **Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit beim Mann**. Dieser sollte Einschränkungen in der sexuellen Aktivität und der Libido sowie Veränderungen in der Lebensqualität des Patienten beleuchten. Die Auswertung des **Fragebogens zur sexuellen Aktivität** (FALLOWFIELD[®], SAQ) und des selbst konzipierten **Fragebogens zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau** lieferten Erkenntnisse über Auswirkungen der Erkrankung auf das Sexualleben der Partnerin.

3.4.1 Auswirkungen beim Patienten

Die Auswertung des **HADS-D-Fragebogens** zur Situation vor ESWT erbrachte bei 14 Patienten einen mittleren Angstwert A vor Therapie von 6,29 (1-13, $\sigma = 3,8$) sowie einen mittleren Depressionswert D von 4,43 (0-12, $\sigma=3,3$). Diese Werte sind mit den Werten gesunder Probanden vergleichbar, da Werte ≤ 7 als unauffällig anzusehen sind.

In der Analyse der **Fragebögen zur sexuellen Zufriedenheit beim Mann** (n=14) zeigte sich eine signifikante Zunahme ($p < 0,05$) der Geschlechtsverkehrsfrequenz des Patienten durch die ESWT ($MW_{\text{vorher}}=3,07$ [$\sigma=1,6$], $MW_{\text{nachher}}=1,79$ [$\sigma = 0,8$]) (Frage 1: „Wie oft haben Sie mit Ihrer Partnerin Geschlechtsverkehr?“). In den folgenden Fragen konnte keine signifikante Veränderung durch die Behandlung nachgewiesen werden. Im Rahmen der Erkrankung wiesen die Patienten eine im Mittel tendenziell geringere sexuelle Aktivität (Frage 2: „Wie häufig sind Sie sexuell aktiv?“) auf ($MW_{\text{vorher}}= 2,50$ [$\sigma=0,6$], $MW_{\text{nachher}}= 3,15$ [$\sigma=1,1$]). Weiterhin stellte sich heraus, dass es durch die Erkrankung nur zu einer minimalen Abnahme ($MW_{\text{vorher}}= 2,14$ [$\sigma=0,7$], $MW_{\text{nachher}}= 2,71$ [$\sigma=0,9$]) des Verlangens kam (Frage 5: „Betrachten Sie Ihr sexuelles Leben; wie stark würden Sie Ihr sexuelles Verlangen einschätzen?“), die Libido (Frage 6: „Wie würden Sie Ihre Libido [Verlangen nach Sexualität] jetzt im Vergleich zu früher beschreiben?“) zeigte sich unverändert ($MW_{\text{vorher}}= 3,14$ [$s=0,6$]). Frage 9 („Im Allgemeinen: Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer sexuellen Leistungsfähigkeit bzw. Funktionalität?“) erbrachte eine minimale Abnahme der Zufriedenheit des Patienten mit der eigenen Funktionalität im Rahmen der IPP ($MW_{\text{vorher}}= 2,64$ [$\sigma=1,2$], $MW_{\text{nachher}}= 3,17$ [$\sigma=1,1$]). Die Frage nach bereits erfolgten Vortherapien (Frage 10) wurde von den meisten verneint, nur 4 von 14 (28,6%) waren zuvor wegen einer Erektions- bzw. Potenzstörung in Behandlung gewesen. Weiterhin zeigte sich durch die Erkrankung eine Abnahme ($MW_{\text{vorher}}= 2,00$ [$\sigma=1,2$], $MW_{\text{nachher}}= 2,46$ [$\sigma=1,2$]) der Intensität und des angenehmen Effektes von Berührungen (Frage 12: „Wie empfinden Sie Berührungen des Penis durch Sie selbst oder Ihren Partner?“). Diese war jedoch nicht signifikant ($p=0,8$). Die allgemeine Lebensqualität (Frage 15: „Wie stark empfinden Sie Ihre allgemeine Lebensqualität durch die Krankheit und deren Behandlung eingeschränkt?“) scheint durch die IPP nur minimal eingeschränkt zu sein ($MW_{\text{vorher}}= 1,38$ [$\sigma=0,8$], $MW_{\text{nachher}}= 2,00$ [$\sigma=0,9$]), die sexuelle Lebensqualität (Frage 16: „Wie stark empfinden Sie Ihre sexuelle Lebensqualität durch die Krankheit und Therapie eingeschränkt?“) leicht ($MW_{\text{vorher}}= 2,00$ [$\sigma=1,0$], $MW_{\text{nachher}}= 2,42$ [$\sigma=0,9$]). Bei keinem der Patienten zerbrach aufgrund der IPP die Beziehung (Frage 22: „Zerbrach Ihre Beziehung wegen der Erkrankung?“).

3.4.2 Auswirkungen bei der Partnerin

Von den 33 Fragebögen, die zusammen mit den Fragebögen der Patienten an deren Partnerinnen verschickt wurden, wurden 11 Fragebögen zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau sowie 10 Fragebögen zur sexuellen Aktivität (FALLOWFIELD[®], SAQ) beantwortet zurückgeschickt.

Die Auswertung des **Fragebogens zur sexuellen Aktivität (FALLOWFIELD[®], SAQ)** zeigte, dass alle Frauen (10 von 10 Frauen) zum Zeitpunkt der Befragung in einer festen Beziehung lebten (Frage 1: „Sind Sie verheiratet oder in einer festen Beziehung mit jemandem?“) und in den letzten 6 Monaten auch nicht den Partner gewechselt hatten (Frage 2: „Haben Sie in den letzten 6 Monaten Ihren Sexualpartner gewechselt?“). 8 von 10 Frauen (80%) gaben in Frage 3 („Sind Sie zur Zeit mit jemandem sexuell aktiv?“) an, sexuell aktiv zu sein. 2 (20%) beantworteten Frage 3 aufgrund der Erkrankung ihres Partners bzw. aus anderen Gründen mit „Nein“. Der errechnete Mittelwert des „Pleasure-Score“ lag bei 10,6 ($\sigma=4,8$), des „Discomfort-Score“ bei 5,3 ($\sigma=1,1$). Der „Habit-Score“ erbrachte einen Wert von 0,7 ($\sigma=0,6$), „Question Nr. 3“ von 2,1 ($\sigma=0,8$).

Die Auswertung des **Fragebogens zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau** zeigte in Frage 1 („Wie oft haben Sie mit Ihrem Partner Geschlechtsverkehr?“) aufgrund der Erkrankung eine deutliche Abnahme der Häufigkeit des Geschlechtsverkehrs ($MW_{\text{vorher}}= 1,73$ [$\sigma=0,6$], $MW_{\text{nachher}}= 3,18$ [$\sigma=1,7$]). Auch an sexuelle Aktivitäten (Frage 3: „Wie oft denken Sie an sexuelle Aktivitäten?“) dachten die Partnerinnen etwas seltener ($MW_{\text{vorher}}= 2,20$ [$\sigma=0,7$], $MW_{\text{nachher}}= 2,70$ [$\sigma=0,9$]). Die Frage nach sexuellen Phantasien und Träumen (Frage 4: „Haben Sie sexuelle Phantasien oder Träume?“) beantworteten 7 von 11 (63,6%) mit „Ja“. Weiterhin zeigte das sexuelle Verlangen der Partnerinnen (Frage 5: „Betrachten Sie Ihr sexuelles Leben; wie stark würden Sie Ihr sexuelles Verlangen einschätzen?“) durch die IPP eine tendenzielle Abnahme ($MW_{\text{vorher}}= 2,36$ [$\sigma=0,5$], $MW_{\text{nachher}}= 3,09$ [$\sigma=0,9$]). Die aktuelle Libido der Frauen im Vergleich zu der Zeit vor der durchgeführten Behandlung des Partners wies hingegen mit einem Mittelwert von 3,18 ($\sigma=0,8$) keine Veränderung auf (Frage 6: „Wie würden Sie Ihre Libido [Verlangen nach Sexualität] jetzt im Vergleich zu der Zeit vor der Behandlung Ihres Partners beschreiben?“). Darüber hinaus erbrachte die Auswertung mit einem Mittelwert von 1,38 ($\sigma=1,1$) eine nur minimale Einschränkung der allgemeinen Lebensqualität der Partnerinnen durch die Erkrankung (Frage 8: „Wie stark empfinden Sie Ihre allgemeine Lebensqualität durch die Krankheit Ihres Partners eingeschränkt?“) sowie eine ebenfalls geringe Einschränkung ($MW=2,45$, $\sigma=1,2$) ihrer sexuellen Lebensqualität (Frage 9: „Wie

stark empfinden Sie Ihre sexuelle Lebensqualität durch die Krankheit Ihres Partners eingeschränkt?“). Es zeigte sich weiterhin, dass es im Rahmen der Erkrankung bei den Partnerinnen zu geringfügig stärkeren Beschwerden beim Geschlechtsverkehr kam (Frage 13: „Haben/Hatten Sie Beschwerden beim Geschlechtsverkehr aufgrund der Erkrankung Ihres Partners?“) ($MW_{\text{vorher}} = 1,36 [\sigma = 0,6]$, $MW_{\text{nachher}} = 2,09 [\sigma = 1,3]$).

3.5 Effekte der ESWT auf die psychosoziale Situation

Durch die Auswertung des **HADS-D-Fragebogens** (aktuelle Situation) und des **Fragebogens zur sexuellen Zufriedenheit beim Mann** sowie des **Fragebogens zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau** (**FALLOWFIELD[®]**, **SAQ**) wurde versucht, Auswirkungen einer ESWT auf die psychosoziale Situation des Patienten und seiner Partnerin aufzuzeigen. Auch die objektive Einschätzung des eigenen körperlichen wie auch psychischen Zustandes durch den Patienten und seine Partnerin im Rahmen eines persönlichen Gespräches lieferte wichtige Informationen.

3.5.1 Auswirkungen bei dem Patienten

Im persönlichen Gespräch berichteten 3 von 19 Patienten (15,8%) über eine subjektive Verbesserung ihrer Fähigkeit zur Ausübung des Geschlechtsverkehrs. Weiterhin gaben 6 der 19 befragten Patienten (31,6%) eine Verbesserung ihrer psychischen Situation an. Hier zeigte sich im Wilcoxon-Test eine signifikante Reduktion ($p < 0,05$) der psychischen Belastung des Patienten durch die Anwendung der Stoßwellenbehandlung.

Die Analyse der Daten des **HADS-D-Fragebogens** (aktuelle Situation) erbrachte einen mittleren Angstwert A von 5,29 ($\sigma = 3,6$) nach ESWT sowie einen Depressionswert D von 4,50 ($\sigma = 2,9$). Auch diese Werte liegen im Wertebereich ≤ 7 und sind daher mit den Werten gesunder Probanden vergleichbar. Eine signifikante Reduktion des Angstwertes sowie des Depressionswertes durch die angewendete Stoßwellentherapie zeigte sich in der statistischen Auswertung (t-Test für gepaarte Stichproben) nicht ($p = 0,3$ und $p = 0,7$).

Die sexuelle Zufriedenheit des Partners zum Zeitpunkt der Befragung (nach ESWT) wurde durch die Partnerin im Mittel als „zufrieden“ (3,09, $\sigma = 1,0$) beschrieben (Frage 7 des Fragebogens zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau: „Wie schätzen Sie die sexuelle Zufriedenheit Ihres Partners ein?“).

Die Auswertung des **Fragebogens zur sexuellen Zufriedenheit beim Mann** ergab in Frage 3 („Wie oft denken Sie an sexuelle Aktivitäten?“) eine nur geringe Abnahme im Vergleich zu der Zeit vor ESWT ($MW_{\text{vorher}} = 1,62$ [$\sigma=0,7$], $MW_{\text{nachher}} = 1,92$ [$\sigma=0,8$]). Alle Patienten gaben an, auch weiterhin sexuelle Phantasien zu haben (Frage 4: „Haben Sie sexuelle Phantasien oder Träume?“) und 10 von 14 (71,4%) schätzten ihre Libido als noch ausreichend für ein erfülltes Sexualleben ein (Frage 7: „Sind Sie der Meinung, dass Ihr sexuelles Verlangen [Libido] für ein aktives und zufriedenes Sexualleben ausreichend ist?“). Weiterhin zeigte sich, dass es durch die Stoßwellenbehandlung zu keinen signifikanten Veränderungen in der Häufigkeit von nächtlichen Erektionen gekommen war (Frage 8: „Haben Sie Peniserektionen in der Nacht oder am frühen Morgen?“) ($MW_{\text{vorher}} = 1,46$ [$\sigma=0,7$], $MW_{\text{nachher}} = 1,54$ [$\sigma=0,7$], $p=0,5$). Bei 13 von 14 (92,8%) Patienten war die Orgasmusfähigkeit nach ESWT erhalten (Frage 13: „Ist Ihre Orgasmusfähigkeit erhalten?“). Auch die Fähigkeit zur Ejakulation nach Stoßwellentherapie blieb erhalten (Frage 14: „Ist die Ejakulationsfähigkeit erhalten [Samenerguss möglich]?“). Frage 15 („Wie stark empfinden Sie Ihre allgemeine Lebensqualität durch die Krankheit und deren Behandlung eingeschränkt?“) ergab eine geringgradige Verschlechterung der allgemeinen Lebensqualität des Patienten ($MW_{\text{vorher}} = 1,38$ [$\sigma=0,8$], $MW_{\text{nachher}} = 2,00$ [$\sigma=0,9$]), sowie eine mittelgradige Einschränkung der sexuellen Lebensqualität ($MW = 2,42$, $\sigma=0,9$) nach der Therapie (Frage 16: „Wie stark empfinden Sie Ihre sexuelle Lebensqualität durch die Krankheit und Therapie eingeschränkt?“). Rückblickend hätten nur 3 von 14 Patienten (21,4%) statt der ESWT eine sofortige operative Versorgung bevorzugt (Frage 17: „Hätten Sie rückblickend statt der ESWT eine sofortige operative Behandlung bevorzugt?“). Es zeigte sich, dass die Qualität des gemeinsamen Sexuallebens durch die ESWT keine Veränderung ($MW=2,92$, $\sigma=1,0$) erfahren hatte (Frage 18: „Wie beurteilen Sie Ihr gemeinsames Sexualleben seit der Behandlung?“). Weiterhin ergaben sich durch die Behandlung keine Probleme mit körperlicher Nähe (Frage 19: „Haben Sie seit der Behandlung Probleme mit körperlicher Nähe?“) ($MW=1,14$, $\sigma=0,5$). Das kosmetische Ergebnis wurde im Mittel als befriedigend ($MW=3,45$, $\sigma=1,7$) eingestuft (Frage 20: „Wie schätzen Sie das kosmetische Ergebnis des Eingriffs ein?“). Die sexuelle Zufriedenheit der Partnerin nach erfolgter ESWT wurde von den Patienten im Mittel als geringer eingeschätzt als vor Erkrankung (Frage 21: „Wie schätzen Sie die sexuelle Zufriedenheit Ihres Partners ein?“) ($MW_{\text{vorher}} = 2,08$ [$\sigma=1,0$], $MW_{\text{nachher}} = 2,67$ [$\sigma=1,0$]). Bei allen Fragen zeigte sich jedoch auch hier kein signifikanter Unterschied.

3.5.2 Auswirkungen bei der Partnerin

Im persönlichen Gespräch berichtete 1 der 19 (5,3%) befragten Partnerinnen von einer Verbesserung ihrer psychischen Verfassung durch die ESWT ihres Partners. Weiterhin gaben zwei Frauen (10,3%) eine Verbesserung in der Ausübung des Geschlechtsverkehrs an, wobei eine dies auf eine Besserung von Erektionfähigkeit und Deviation zurückführte.

Die Auswertung des **Fragebogens zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau** zeigte in Frage 2 („Im Allgemeinen: Wie zufrieden sind Sie mit der sexuellen Leistungsfähigkeit Ihres Partners seit der Behandlung?“), dass die Partnerinnen im Mittel die sexuelle Leistungsfähigkeit ihrer Partner seit der Behandlung als „zufriedenstellend“ bis „ausreichend zufriedenstellend“ einstufen (MW= 2,82 [$\sigma=1,2$]). Das kosmetische Ergebnis des Eingriffs (Frage 10: „Wie schätzen Sie das kosmetische Ergebnis des Eingriffs bei Ihrem Partner ein?“) wurde im Mittel mit „befriedigend“ bis „ausreichend“ bewertet (MW= 3,56, [$\sigma=1,5$]). Probleme mit körperlicher Nähe seit der Behandlung bestanden zu keinem Zeitpunkt (Frage 11: „Haben Sie seit der Behandlung Ihres Partners Probleme mit körperlicher Nähe?“) (MW=1,45, $\sigma=0,8$). Auch scheint die Behandlung keinerlei Auswirkungen auf die Qualität des gemeinsamen Sexuallebens zu haben (Frage 12: „Wie beurteilen Sie Ihr gemeinsames Sexualleben seit der Behandlung Ihres Partners?“) (MW=3,18, $\sigma=0,9$).

4 DISKUSSION

Die IPP stellt eine Erkrankung mit sehr variablem, interindividuell unterschiedlichem Krankheitsverlauf dar. Um vergleichbare Daten der verschiedenen Therapien zu erhalten, müsste die Beobachtung des Krankheitsverlaufes und der Krankheitsentwicklung innerhalb einer Patientengruppe zu einem gemeinsamen Startpunkt begonnen und bis zu einem gemeinsamen Endpunkt verfolgt werden. Zusätzlich müsste man davon ausgehen können, dass andere Faktoren als die angewandte Behandlung keinerlei Einfluss auf das Krankheitsgeschehen haben. Nur so wären klare Aussagen über den Verlauf und die Wirksamkeit von Therapien möglich. Jedoch existieren bei der IPP zahlreiche Probleme, die eine objektive Beurteilung und eine Vergleichbarkeit der Daten erschweren. Die Patienten weisen sehr verschiedene und unterschiedlich weit fortgeschrittene Krankheitsstadien auf, wodurch die Definition gemeinsamer Start- und Endpunkte deutlich erschwert wird. Zudem ist der Krankheitsverlauf der IPP von Patient zu Patient so unterschiedlich, dass der Vergleich innerhalb des Kollektivs nahezu unmöglich erscheint. Diese Problematik erschwert die Interpretation der Resultate und das Ziehen klinisch bedeutsamer Schlussfolgerungen erheblich. Zusätzlich korrelieren objektiv messbare Befunde wie z. B. Plaquegröße und penile Deviation häufig nicht mit den sexuellen und psychosozialen Problemen des Patienten.

4.1 Auswertung des Patientengutes

Das dieser Arbeit zugrunde liegende Patientenkollektiv weist mit insgesamt 19 Patienten nur eine geringe Größe auf. Das mag zum einen an dem mit ca. 1% relativ seltenen Auftreten der IPP in der männlichen Bevölkerung liegen. Zum anderen zeigte sich bei der Rekrutierung der Patienten eine eingeschränkte Teilnahmebereitschaft. Diese Zurückhaltung erklärt sich möglicherweise aus dem Bedürfnis nach Schutz der Privatsphäre oder weist auf die Angst vor einer Stigmatisierung durch die IPP hin. Ein weiteres Problem stellte der Umgang der Patienten mit dem Thema Sexualität dar. Einige Patienten lehnten die Beantwortung der Fragebögen als zu intim ab. Auch bei den Partnerinnen zeigte sich eine eher zögerliche Teilnahme. Diese geringe Resonanz mag zum einen daran liegen, dass nicht alle befragten Patienten verheiratet waren. Zum anderen könnte aber auch eine in dieser Altersgruppe (50 bis 60 Jahre) geringe Aufgeschlossenheit im Umgang mit Fragen zur weiblichen Sexualität verantwortlich sein.

Altersverteilung

Die untersuchten Patienten wiesen bei Diagnosestellung ein Alter zwischen 33 und 66 Jahren auf. Das mittlere Alter bei Diagnosestellung lag bei 54,8 Jahren. Der Großteil der an IPP erkrankten Patienten lag dabei zwischen dem 51. und dem 60. Lebensjahr. Bei einem Patienten erfolgte die Diagnosestellung bereits im 33. Lebensjahr. Sowohl das Manifestationsalter zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr als auch das seltene Auftreten der Erkrankung bei relativ jungen Patienten stimmt mit den in der Literatur angegebenen Daten überein^{56, 73}. So scheint das Erkrankungsrisiko für eine IPP mit zunehmendem Alter zu steigen. Das mag zum einen auf die im Laufe des Lebens akkumulierte sexuelle Aktivität mit der Gefahr wiederholter peniler Traumen zurückzuführen zu sein, aber auch eine mit zunehmendem Alter gesteigerte Vulnerabilität der Tunica albuginea kann pathogenetisch beteiligt sein.

Begleiterkrankungen

In der Literatur ist ein mit der IPP assoziiertes Auftreten von Kontrakturen der Palmarfaszie (Morbus Dupuytren), der Plantarfaszie (Morbus Ledderhose) und der Tympanosklerose sowie von metabolischen Veränderungen beschrieben. So wird von einem gemeinsamen Auftreten einer IPP mit einem Morbus Dupuytren in bis zu 30% der Fälle berichtet. Eine Fall-Kontroll-Studie von CARRIERI et al.¹⁸ wies einen Morbus Dupuytren bei Patienten mit IPP in 21% der Fälle nach. Die Auswertung der Patientendaten zeigte ebenfalls einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten verschiedener Kontrakturen und der IPP. So trat bei 31,6% der Patienten begleitend zur IPP eine Palmarfaszienkontraktur (Morbus Dupuytren) und in 10,5% der Fälle eine Plantarfaszienkontraktur (Morbus Ledderhose) auf. Diese Häufigkeiten sind mit den in der Literatur beschriebenen Werten vergleichbar. Bei keinem der Patienten zeigte sich begleitend eine Tympanosklerose. Das mag zum einen an dem seltenen Auftreten dieser Erkrankung im Zusammenhang mit der IPP liegen, zum anderen an der relativ geringen Fallzahl der Patienten der vorliegenden Studie.

Weiterhin wurde über ein assoziiertes Auftreten verschiedener metabolischer Veränderungen (Diabetes mellitus, Gicht, Hyperlipidämie) berichtet, wobei diese auch im Hinblick auf ihre Bedeutung als Risikofaktoren für Gefäßveränderungen (KHK, vaskulär bedingte ED) bewertet werden müssen. Eine Studie an 134 Patienten ermittelte begleitend zur IPP in 16% der Fälle einen Diabetes mellitus und bei 65% eine Hyperurikämie¹⁸. Die Analyse erbrachte ver-

gleichbare Daten für das Auftreten des Diabetes mellitus (10,5%), jedoch eine wesentlich geringere relative Fallzahl für eine begleitende Hyperurikämie (36,8%). Eine gleichzeitig bestehende KHK zeigte sich bei 10,5%, ein arterieller Hypertonus bei 47,4% sowie eine Hyperlipidämie bei 42,1% unserer Patienten. In der Literatur wird eine begleitende KHK in 13% der Fälle¹³⁷ und das Vorliegen eines arteriellen Hypertonus in 31%¹⁸ beschrieben. Eine Hypercholesterinämie konnten KADIOGLU et al.⁷³ bei 43% und eine Hypertriglyzeridämie bei 28,3% der Patienten nachweisen. Die vorliegenden Daten stimmen demnach gut mit den in der Literatur angegebenen Werten überein. Ein kleineres Patientenkollektiv oder regionale Unterschiede könnten eine mögliche Erklärung für die Abweichungen sein.

Studien berichten über mindestens einen Risikofaktor für eine systemische Gefäßerkrankung bei 67,5% der Fälle⁷³. In dem vorliegenden Patientenkollektiv fand sich in 68,4% der Fälle (13 von 19 Patienten) mindestens ein Risikofaktor (Diabetes mellitus, Hypertonus, KHK, Hyperlipidämie, Hyperurikämie).

In den vorliegenden Daten zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Vorliegen eines Diabetes mellitus, einer begleitenden KHK und der Anwendung einer SKAT ($p < 0,01$). Dies lässt sich durch die Bedeutung des Diabetes mellitus als Risikofaktor für die Entwicklung systemischer Gefäßveränderungen erklären, in deren Verlauf es zur Ausbildung einer KHK sowie zu einer Vaskulopathie im Bereich des Penis kommen kann. Eine daraus resultierende erektile Dysfunktion kann einer Therapie mittels SKAT zugeführt werden.

Krankheitsgenese

Die Angaben zur Häufigkeit von penilen Traumen im Rahmen eines Unfalles oder durch eine Verletzung während des Geschlechtsverkehrs variieren in der Literatur. So berichten KADIOGLU et al.⁷³ von einer traumatischen Genese in 8,5%, CHILTON et al.²¹ in 21,5% und JAROW et al.⁶⁹ in 40% der Fälle. Die Analyse der vorliegenden Patientendaten zeigten ein posttraumatisches Auftreten der IPP bei 15,8% der Patienten. Bei einem Patienten war es zur Ausbildung einer IPP (5,3%) nach Radunfall gekommen, bei 2 Patienten (10,5%) nach einem Stauchungstrauma ohne Penisfraktur während des Geschlechtsverkehrs.

Die Entwicklung einer IPP aufgrund von Traumatisierungen des Penis durch urethrale Manipulationen im Rahmen von Katheterisierungen, Zystoskopien oder transurethralen Eingriffen wird in der Literatur in 13% der Fälle¹⁸ beschrieben. Die Auswertung der Patientendaten kann diesen Zusammenhang bestätigen: Bei 21,1% der untersuchten Patienten zeigte sich eine IPP

mit traumatischer Genese durch urethrale Instrumentation. Weiterhin wird in der Literatur das Auftreten einer IPP nach SKAT beschrieben⁶³.

Ein weiterer Zusammenhang wird zwischen dem Auftreten der IPP und einer stattgehabten infektiösen Geschlechtskrankung vermutet. So wiesen in einer Fall-Kontroll-Studie 35% der Patienten mit IPP eine Urethritis in der Anamnese auf¹⁸, eine andere Literaturquelle hingegen berichtet nur von 2,6%⁷³. Die vorliegende Datenanalyse zeigte einen infektiologischen Zusammenhang in 21,1% der Fälle. Diese große Variationsbreite könnte auf eine regional unterschiedliche Krankheitswahrnehmung der Patienten, eine Verbesserung der medikamentösen Therapie in den letzten Jahren sowie auf unterschiedliche Gesundheitsstandards in den Studienländern zurückzuführen sein.

Eine positive Familienanamnese wird in der Literatur in 0,01% der Fälle beschrieben⁷³. Bei keinem der untersuchten Patienten fand sich eine familiäre Belastung, was zum einen auf die geringe Fallzahl zurückzuführen sein könnte, zum anderen jedoch auch durch eine zurückhaltendere Thematisierung innerhalb der Familie zu erklären sein mag.

Vorbehandlung

Eine Therapie vor ESWT hatten 15 Patienten (78,9%) erhalten. Diese war vor allem medikamentös erfolgt (73,7%), z. T. als Kombination aus mehreren Präparaten (42,1%). Am häufigsten wurde dabei in der medikamentösen Therapie der IPP Vitamin E (57,9%) und Potaba[®] (26,3%) eingesetzt, 21,1% erhielten ASS. Da Vitamin E nur wenige Nebenwirkungen aufweist und zudem kostengünstig ist, wurde es in der Vergangenheit häufig als Standardmedikation in der Behandlung der IPP eingesetzt. Für Potaba[®] wurde in mehreren Studien ein positiver Effekt auf die Plaquegröße und auf die Progression der Deviation nachgewiesen. Eine Therapie mit ASS kam vor allem wegen der analgetischen und antiinflammatorischen Wirkung der Substanz zum Einsatz.

21,1% der Patienten erhielten initial eine ESWT bzw. Radiatio. Nur ein Patient (5,3%) hatte zuvor eine chirurgische Versorgung erhalten.

Der relativ häufige Einsatz der ESWT erklärt sich zum einen aus der in verschiedenen Studien^{53, 80, 100, 75, 1} nachgewiesenen Wirksamkeit bei penilen Schmerzen, zum anderen daraus, dass es sich um eine nebenwirkungsarme Alternative zu bestehenden Behandlungsmethoden handelt. Eine gewisse Wirksamkeit der Radiatio bei starken penilen Schmerzen sowie die verbreitete Anwendung insbesondere vor Etablierung der ESWT erklären die Häufigkeit von 21,1%. Jedoch ist diese Therapieform aufgrund der Strahlenbelastung des Patienten und der

damit verbundenen Gefahr einer Malignominduktion kritisch zu beurteilen. Darüber hinaus kann es zu einer lokalen Gewebeatrophie sowie zur Verschlechterung einer bestehenden erektilen Dysfunktion kommen. Hier steht mit der ESWT ein probates Mittel zur Schmerzreduktion ohne Gefahr der malignen Entartung zur Verfügung.

Die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Therapieformen spiegelt das Vorgehen in der Praxis wider. So erfolgt in der akuten Phase der Erkrankung die Therapie vor allem medikamentös. Sollte der Patient unter starken Schmerzen leiden, kann eine Behandlung mittels ESWT in Betracht gezogen werden. Bei Versagen der konservativen Therapie sowie bei einem wegen peniler Deformität oder einer ED unmöglichen Geschlechtsverkehr, kann die chirurgische Versorgung erwogen werden.

4.2 Objektive Ergebnisse

Plauegröße und -lokalisation

In der Literatur wird von einer Lokalisation des penilen Plaques im Bereich des Dorsum penis bei 45,6% und an der lateralen Seite des Penis bei 29,3% berichtet⁷³. Auch in der vorliegende Arbeit konnte bei der Mehrzahl der Patienten (78,9%) einen dorsal lokalisierten Plaque beobachtet werden. Bevorzugt war das mittlere (52,6%) und distale (26,3%) Penisdrittel betroffen. Möglicherweise stellt dieser Penisabschnitt den Ort der größten Krafteinwirkung während des Geschlechtsverkehrs dar, sodass es bevorzugt in diesem Bereich zu Traumen mit Ruptur kleiner Gefäße und nachfolgend zur Ausbildung des penilen Plaques kommt.

Die Plaquegröße variiert von Patient zu Patient z. T. erheblich. So finden sich von der nur schwer zu palpierenden Induration bis zu einem spangenartig fast die gesamte Zirkumferenz einnehmenden Plaque alle Ausprägungen. In der Literatur wird der Plaque in dem Großteil der Fälle als unifokal und mit einer durchschnittlichen Größe zwischen 1,5 und 3 cm beschrieben¹⁵⁹. Ausgedehnte Befunde wurden nur selten beobachtet⁴. Die vorliegenden Daten bestätigen diese Beobachtung. Auch im untersuchten Patientenkollektiv fanden sich vor allem kleine und mittlere Plaques mit einer Größe zwischen 1 und 4 cm. Ausgedehntere Befunde sind möglicherweise dadurch zu erklären, dass ältere Männer eher dazu tendieren, derartige Veränderungen zu tabuisieren oder als eine „Alterserscheinung“ zu bewerten. Für jüngere Männer hingegen bedeutet eine derartige Einschränkung ihrer sexuellen Funktion eine ernsthafte Beeinträchtigung. Die Konsultation eines Arztes und die Therapieeinleitung erfolgt hier früher. Viele der untersuchten Patienten wiesen darüber hinaus einen langen Krankheitsver-

lauf mit z. T. mehreren vorangegangenen Therapieversuchen auf. Hier erfolgte die Datenerhebung erst in einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium mit dementsprechend größerem Plaque.

Angaben über den Einfluss der ESWT auf die Plaquegröße variieren in der Literatur z. T. erheblich. So zeigt sich in manchen Studien eine Reduktion der Plaquegröße bei 28% bis 54% der Patienten^{80, 9, 45}. Jedoch existieren auch Daten, die keine Verbesserung durch die Anwendung der ESWT nachweisen können. HAUCK et al.⁵³ berichten hingegen von einer nicht signifikanten Zunahme der Plaquegröße von 182,9 mm² auf 205,6 mm² nach ESWT, die im Rahmen des natürlichen Verlaufes der IPP zu sehen sei. Auch die dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten zeigen nur eine minimale und nicht signifikante Reduktion ($p=0,3$) der mittleren palpatorischen Plaquegröße von 22,5 mm auf 22,1 mm. Ein Vergleich der im Rahmen der Nachuntersuchung sonographisch ermittelten Plaquegrößen mit den Werten vor ESWT war aufgrund fehlender Vorbefunde leider nicht möglich. Ein standardisiertes Vorgehen bei der Erhebung der körperlichen Untersuchungsbefunde war zur Zeit der Aufnahme des Patienten noch nicht etabliert.

Der Effekt der ESWT auf die Plaquegröße wird kontrovers diskutiert. Erschwerend fehlen in der Literatur genaue Daten über den Grad der Größenabnahme. Außerdem könnte ein gelegentlich beschriebener positiver Effekt der ESWT auch im Rahmen des natürlichen Verlaufes der IPP zu sehen sein. Eine signifikante Reduktion der Plaquegröße durch die Stoßwellenbehandlung konnte in unsere Untersuchungen nicht nachgewiesen werden.

Krümmungswinkel und -richtung des Penis

Der penile Deviationswinkel variiert interindividuell stark. So fanden sich Krümmungswinkel zwischen 0° und 90°, wobei die fehlende Deviation durch einen zentral gelegenen Plaque bedingt war. Ein Deviationswinkel zwischen 0° und 30° konnte bei 52,6% der Patienten nachgewiesen werden, bei 31,6% fand sich ein Krümmungswinkel von 31° bis 60° und bei 15,8% ein Winkel zwischen 61 und 90°. Kein Patient zeigte eine Deviation von mehr als 90°. Diese Werte sind mit den Ergebnissen von KADIOGLU et al.⁷³ vergleichbar: Hier zeigte sich ein Deviationswinkel < 30° in 42,7%, ein Winkel zwischen 31° und 60° in 38,8% sowie eine Deviation > 60° in 18,6% der Fälle. Weiterhin wird von einer Deviation nach dorsal bei 45,6% und nach lateral bei 29,3% der Patienten berichtet. Dies bestätigen auch unsere Daten. 78,9% der Fälle wiesen eine dorsale Deviation auf, gefolgt von 36,8% mit einer Verkrümmung nach lateral. Bei 26,3% lag eine kombinierte Deviation vor.

Die in der Literatur aufgeführten Daten zur Reduktion des penilen Krümmungswinkels differieren erheblich. So berichten verschiedene Studien von einer Abnahme der Deviation in 25% bis 76% der Fälle^{152, 23, 45, 9}. In dem untersuchten Patientenkollektiv fand sich eine Reduktion der penilen Verkrümmung bei 21,1% der Patienten. Bei 15,8% betrug diese mehr als 20°. Das unzureichend standardisierte Vorgehen bei der Erhebung der penilen Deviation erschwert die Vergleichbarkeit verschiedener Studien. In anderen Untersuchungen fehlen Informationen zur Methode, mit der die Veränderungen der Deviation gemessen wurden^{102, 9, 15}. So scheint der positive therapeutische Effekt der ESWT von der subjektiven Einschätzung des Untersuchers bzw. des Patienten abhängig zu sein.

Zusätzlich scheint der Grad der Kalzifikation des Plaques Auswirkungen auf die Wirksamkeit der ESWT zu haben. So zeigten sich in Studien bessere Ergebnisse bei stark kalzifizierten als bei gering kalzifizierten Plaques¹⁰³. Unterschiede in der applizierten Energieflussdichte scheinen hingegen keinen Einfluss auf die Resultate zu haben^{53, 64}.

Die Assoziation einer höhergradigen penilen Deformität (> 60°) mit Diabetes mellitus, wie es in der Studie von TEFEKLI et al.¹⁵⁰ beschrieben wird, konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden, da sich keine signifikante Korrelation ($p=0,60$) zeigte.

Unter der Annahme, Geschlechtsverkehr sei bei ausgeprägter peniler Deformität eher schmerzhaft, wurde auch eine mögliche positive Korrelation von Deviationswinkel und Schmerzintensität überprüft. Eine signifikante Korrelation zeigte sich jedoch nicht.

Erektile Funktion

Zahlreiche Studien berichten von einer Verbesserung der erektilen Funktion im Rahmen der ESWT in 20% bis 62% der Fälle^{15, 9, 45, 102}. In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich bei 5,3% der Patienten eine verbesserte Erektionsfähigkeit. Jedoch beruht diese Zahl auf der rein subjektiven Einschätzung des Patienten und ist dadurch nur eingeschränkt verwertbar. Um objektive Daten zu erhalten, mit denen eine Beurteilung des Effektes der ESWT eher möglich ist, wurde der validierten und im klinischen Einsatz erprobte IIEF-5-Fragebogen verwendet. Es zeigte sich zwar bei 28,6% der Patienten (4 von 14) postinterventionell ein Anstieg des IIEF-5-Scores, jedoch fand sich keine statistisch signifikante Verbesserung der Erektionsfähigkeit ($p=0,5$). Die Studie von LEBRET et al.⁸⁰ bestätigt diese Beobachtung. Hier wird von einer Verbesserung der Qualität der Erektionen in 25% der Fälle berichtet. Ebenso findet sich ein Anstieg des IIEF-Scores, jedoch konnte auch hier keine statistisch signifikante Verbesserung der erektilen Funktion nachgewiesen werden ($p=0,1$). Ob diese tendenzielle Verbes-

serung der Erektionsfähigkeit nun durch eine gesteigerte Rigidität des Penis, eine Abnahme der Schmerzintensität oder eine verringerte psychologische Beeinträchtigung bedingt war, konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht abschließend geklärt werden.

Der Gesamt-IIIEF-5-Score hingegen zeigt nach Analyse der Daten eine geringe, nicht signifikante Abnahme. Dies ist am ehesten auf den natürlichen Verlauf der Erkrankung zurückzuführen, in deren Rahmen es in einem Großteil der Fälle zu einer Progredienz der erektilen Dysfunktion kommt. Von einer signifikanten Verschlechterung der erektilen Funktion durch Anwendung der ESWT ist nicht auszugehen.

Schmerz

Einen nachweislich positiven Effekt scheint die ESWT auf die Intensität der penilen Schmerzen zu haben. So wird sie unter anderem von der Gießener Studiengruppe als probates Mittel zur Behandlung starker Schmerzen im aktiven Stadium der Erkrankung empfohlen. Zahlreiche Studien berichten über eine Schmerzreduktion nach Anwendung der ESWT in 83-100% der Fälle^{80, 100, 75}. In anderen Veröffentlichungen wird hingegen nur in 13% von einer Besserung des penilen Schmerzes¹ bzw. nur von einer minimalen, nicht signifikanten Reduktion berichtet⁵³.

Das untersuchte Patientenkollektiv gab eine Verbesserung der Schmerzsymptomatik in 36,8% der Fälle an, von einer gleichbleibenden Schmerzintensität berichteten 63,2%. In der großen Variationsbreite der Werte spiegelt sich auch bei diesem Symptom der IPP der natürliche Krankheitsverlauf wider. So zeigt die Schmerzintensität eine Stadienabhängigkeit mit penilen Schmerzen bei 50 bis 70% der Patienten im frühen, inflammatorischen Stadium^{159, 76}. Mit zunehmender Krankheitsdauer kommt es zu einer Abnahme der Schmerzsymptomatik. Die vorliegenden Daten zeigten eine Schmerzintensität im unteren Wertebereich in 57,9% der Fälle. Diese Patienten wiesen im Großteil der Fälle eine längere Krankengeschichte auf. Veränderungen der Schmerzintensität durch die ESWT konnten hierbei nicht nachgewiesen werden. In 36,8% der Fälle wurden Werte mittlerer Intensität genannt. Bei diesen Patienten fand sich ein aktiveres Stadium der IPP mit einer signifikanten Reduktion der Schmerzen nach Anwendung der ESWT. Diese Daten zeigen, dass der positive Effekt der ESWT stadienabhängig mehr oder minder stark ausgeprägt war.

Für eine genaue Beurteilbarkeit des positiven Einflusses der ESWT ist die Bestimmung der Krankheitsaktivität also unerlässlich. Außerdem sollte dieser Zusammenhang bei der Indikationsstellung zur ESWT bedacht werden.

4.3 Psychosoziale Auswirkungen

Annähernd alle Studien zur IPP beschäftigen sich mit den körperlichen Symptomen der Erkrankung. So existieren in der Literatur zahlreiche Berichte über Störungen der Funktionalität durch Schmerz, Deviation und erektile Dysfunktion. Die psychischen Aspekte der IPP wurden dabei zumeist völlig außer Acht gelassen. Eine erfüllte Sexualität ist jedoch für die Lebensqualität des Patienten, sein Selbstbewusstsein sowie für ein durch die sexuelle Beziehung getragenes Gefühl der Akzeptanz durch den Partner von zentraler Bedeutung. So bewirkt die IPP nicht nur einen Verlust an körperlicher Befriedigung, sondern führt durch das Fehlen von Intimität auch zu einer starken psychischen Belastung des betroffenen Paares.

Ein wichtiger Zielpunkt der vorliegenden Arbeit war daher neben der Beurteilung der körperlichen Symptomatik die Evaluation der erkrankungsspezifischen psychischen Beeinträchtigung des Patienten und seiner Partnerin. Der mögliche Einfluss der ESWT auf die psychische Situation des Paares sollte untersucht werden.

Auswirkungen der IPP und der ESWT auf die psychosoziale Situation des Patienten

Eine durch somatische Erkrankungen hervorgerufene psychische Beeinträchtigung des Patienten löst häufig Symptome wie Angst und Depressivität aus. Der HADS-D-Fragebogen stellt ein bewährtes Mittel dar, um derartige Reaktionen zu erkennen.

In der vorliegenden Befragung zeigten sich keine pathologischen Angst- und Depressionswerte. Diese lagen mit einem mittleren Angstwert von 6,3 und einem Depressionswert von 4,4 vor ESWT unter dem Grenzwert von 7 und gelten damit als nicht pathologisch. Zwar zeigte sich eine tendenzielle Abnahme der Werte im Rahmen der ESWT, dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant. Von einer psychischen Beeinträchtigung im Sinne von Angst und Depression, wie sie im Rahmen schwerer körperlicher Erkrankungen (z. B. bei onkologischen Patienten) vorkommen kann, ist daher nicht auszugehen.

Eine mögliche Erklärung hierfür könnte das in der Mehrzahl der Fälle fortgeschrittene Lebensalter der Patienten sein. Ältere Männer verstehen die IPP häufig als eine Konsequenz des natürlichen Alterungsprozesses. Jüngere Patienten hingegen sehen in dieser Einschränkung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit eine starke Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität. Diese Vermutung wird dadurch bestätigt, dass sich vor allem bei den untersuchten jüngeren Patienten eine stärkere psychische Beeinträchtigung fand.

Neben Veränderungen der allgemeinen Lebensqualität wurde auch die sexuelle Zufriedenheit des Patienten im Verlauf der Erkrankung sowie nach der ESWT erfasst. Dazu diente der selbstkonzipierte Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit beim Mann.

Eine Abnahme der Kohabitationshäufigkeit bei Patienten mit IPP beruht häufig auf den vor allem im inflammatorischen Frühstadium auftretenden Schmerzen bzw. auf der Vermeidung dieser. Eine signifikante Reduktion der Schmerzintensität durch die Anwendung der ESWT, wie sie auch im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen nachgewiesen werden konnten, müsste demnach zu einer Zunahme der Frequenz des Geschlechtsverkehrs führen. Die Auswertung der Daten konnte hier eine signifikante Verbesserung durch die ESWT nachweisen.

Die ESWT führte zwar nachweislich zu einer Reduktion der Schmerzintensität, jedoch nicht zu einer Verbesserung der Deviation. Eine verminderte sexuelle Aktivität sowie die geringere Zufriedenheit der Patienten mit der eigenen sexuellen Funktionalität beruhen wahrscheinlich auf einem Fortbestehen der penilen Krümmung und einer dadurch erschwerten Penetration. Dass Berührungen des Penis als weniger intensiv und angenehm empfunden werden, ist dadurch ebenfalls zu erklären. Andere Aspekte des sexuellen Erlebens wie sexuelle Phantasien und die Libido zeigten sich indes sowohl von der IPP als auch von der ESWT unbeeinflusst.

Die Frage nach erfolgten Vortherapien wegen Erektions- und Potenzstörungen wurde von 28,6% der Patienten bejaht. Dieser Wert stimmt gut mit den Angaben in der Literatur überein, wobei eine begleitende ED in bis zu 30% der Fälle beschrieben ist¹⁵⁹.

Die allgemeine Lebensqualität scheint durch die IPP nur eine geringfügige, nicht signifikante Einschränkung zu erfahren. Zwar erfolgt wie bei jeder Erkrankung auch hier eine intensive Auseinandersetzung mit dem Krankheitsgeschehen, jedoch scheint die lokal begrenzte Einschränkung der Funktionalität weniger das alltägliche Leben zu beeinflussen als vielmehr das Sexualleben. Hier zeigte sich eine, wenn auch nur leichte, Einschränkung der sexuellen Lebensqualität durch die IPP. Die nur verhältnismäßig geringen Einschränkungen der beiden Aspekte der Lebensqualität lassen sich auch hier möglicherweise wieder durch das im Großteil der Fälle fortgeschrittenen Lebensalter der Patienten erklären. Mit steigendem Alter sinkt der Stellenwert des Geschlechtsverkehrs, was sich in einer physiologischen Abnahme der Sexualverkehrsfrequenz widerspiegelt. Kein Patient berichtete von einer partnerschaftlichen Beziehung, die aufgrund der Erkrankung beendet wurde. Da vor allem ältere Paare mit langjähriger Beziehung von der IPP betroffen sind, ergibt sich aus einer derartigen Einschränkung eines Teilaspektes ihres Lebens kein Grund für eine Trennung.

Bei der Analyse möglicher Auswirkungen einer ESWT auf die psychosoziale Situation des Patienten zeigten sich vor allem nicht signifikante Effekte.

Jedoch konnte eine signifikante Verbesserung der psychischen Situation des Patienten ($p < 0,05$) durch die Anwendung der ESWT nachgewiesen werden. Hier gaben 6 der 19 (31,6%) befragten Patienten eine Reduktion ihrer psychischen Beeinträchtigung an. Einschränkungen der eigenen körperlichen Funktionalität im Rahmen der IPP führen zu einer Abnahme der zwischenmenschlichen Intimität. Aus dieser Frustration der psychosozialen Grundbedürfnisse resultiert eine vermehrte psychische Belastung des Patienten. Ebenso können Schmerzen oder die Angst davor zu einer Abnahme der Geschlechtsverkehrsfrequenz führen und die Paarbeziehung beeinträchtigen. Durch die nachgewiesene Reduktion der Schmerzintensität im Rahmen der ESWT ist der Sexualverkehr wieder weniger schmerzhaft möglich. Die daraus resultierende gesteigerte Zufriedenheit des Patienten mit der eigenen Funktionalität sowie die Abnahme der Angst führt zu einer Reduktion der psychischen Belastung.

Eine subjektive Verbesserung der Fähigkeit zur Kohabitation, wie sie von 15,8% der Patienten beschrieben wurde sowie eine signifikante Zunahme der Geschlechtsverkehrsfrequenz nach der ESWT, ist am ehesten durch eine Abnahme der Schmerzintensität bzw. durch eine verminderte psychische Belastung im Rahmen der ESWT zu erklären. Dies würde auch einen, wenn auch nur geringen, Anstieg der sexuellen Aktivität nach der Behandlung erklären.

Es konnte weiterhin festgestellt werden, dass die Anwendung der Stoßwellentherapie zu keiner funktionellen Beeinträchtigung führte. So zeigten sich nächtliche Erektionen, Orgasmusfähigkeit sowie die Fähigkeit zur Ejakulation durch die Behandlung unbeeinflusst. Die Wirksamkeit der ESWT im Sinne einer Schmerzreduktion ist in verschiedenen Studien belegt, negative Auswirkungen auf die Funktionalität sind nicht beschrieben.

Hingegen zeigte sich eine minimale und nicht signifikante Verschlechterung der allgemeinen Lebensqualität. Eine durch die Behandlung unbeeinflusste Deviation und die fortbestehende Krankheitsproblematik könnten hierfür einen Erklärungsansatz bieten. Auch die Einschätzung der sexuellen Zufriedenheit der Partnerin durch den Patienten als tendenziell geringer ist in diesem Zusammenhang zu sehen. Unverändert zeigte sich indes die sexuelle Lebensqualität sowie die Qualität des gemeinsamen Sexuallebens nach der ESWT. Durch die fortbestehende Deviation bedingte Probleme bei der Kohabitation könnten diese Beobachtung erklären.

Eine operative Versorgung anstatt einer ESWT hätten rückblickend nur 21,4% der Patienten bevorzugt. Diese Patienten litten an einer schwereren Ausprägung der IPP mit penilen Krümmungswinkeln zwischen 45° und 70° . Die starke Beeinträchtigung der Patienten durch die Schmerzsymptomatik zeigte nachweislich eine ausgeprägte Reduktion im Rahmen der

ESWT. Diese Verbesserung ihrer körperlichen Situation stellte für die übrigen Patienten den bedeutendsten Aspekt für ein nicht-operatives Vorgehen und eine Befürwortung der Stoßwellentherapie dar. Ein als lediglich „befriedigend“ eingestuftes kosmetisches Ergebnis ist durch die fehlende Wirksamkeit der ESWT auf morphologische Veränderungen zu erklären.

Auswirkungen der IPP und der ESWT auf die psychosoziale Situation der Partnerin

Die Auswertung des SAQ zeigte für den „Pleasure-Score“ einen errechneten Mittelwert von 10,6. Ein maximal erreichbarer Punktwert von 18 entspricht der höchst möglichen sexuellen Zufriedenheit. Zur Bewertung des Grades der sexuellen Zufriedenheit erfolgt eine Einteilung in drei Wertebereiche von 0 bis 6, 7 bis 12 und 13 bis 18³⁷. Bei einem Wert von 10,6 ist von einer deutlichen Einschränkung auszugehen. Daraus lässt sich erkennen, dass die IPP nicht nur Auswirkungen auf den Patienten, sondern auch auf seine Partnerin hat. Die penile Deformität sowie die z. T. ausgeprägte Schmerzsymptomatik führt zwangsläufig zu einer veränderten sexuellen Aktivität sowie zu einer sinkenden Frequenz des Geschlechtsverkehrs. Dies spiegelt der „Habit-Score“ wider, der mit einem Wert von 0,7 einer tendenziell geringeren sexuellen Aktivität entspricht. Jedoch war diese Abnahme nicht auf eine veränderte sexuelle Aktivität der Partnerin zurückzuführen, wie sich bei der Auswertung der „Question Nr. 3“ zeigte. Bei einem Wert von 2,1 ist hier nicht von einer Einschränkung durch die Frau auszugehen.

Die Abnahme der sexuellen Aktivität zeigt sich ebenfalls im Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau. Der Sexualverkehr ist hier aufgrund von peniler Deviation und Schmerzen des Partners nicht mehr uneingeschränkt möglich. Eine Abnahme des aktuellen sexuellen Verlangens wäre in diesem Zusammenhang bzw. durch eine physiologische Abnahme der Libido mit zunehmendem Alter zu erklären. Diese Einschränkungen scheinen aber auf die körperliche Ebene beschränkt zu bleiben, denn sexuelle Phantasien und Träume gab der Großteil der Partnerinnen auch weiterhin an.

Eine Beeinträchtigung der Partnerin durch die penile Deviation und ein erschwerter Sexualverkehr aufgrund des veränderten natürlichen Kohabitationswinkels ist nahe liegend. Diese Hypothese bestätigt der erhobene „Discomfort-Score“ von 5,3. Bei einem maximal erreichbaren Wert von 6 ist hier von einer starken körperlichen Beeinträchtigung der Frau auszugehen. So gaben die befragten Frauen auch im Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau an, mehr Beschwerden beim Geschlechtsverkehr zu haben als früher.

Eine nur geringe Einschränkung der allgemeinen und sexuellen Lebensqualität beruht am ehesten auf einer veränderten Bedeutung des Geschlechtsverkehrs bei prä- und postmenopausalen Frauen.

Die These, eine Verbesserung der physischen und psychischen Verfassung des Patienten im Rahmen der ESWT müsse sich auch positiv auf seine Partnerin auswirken, konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bewiesen werden. Es zeigten sich bei den Partnerinnen keine wesentlichen Veränderungen der psychosozialen Situation durch die Anwendung einer ESWT. So gab nur eine Frau (5,3%) eine Verbesserung ihrer psychischen Verfassung an. Zwei Partnerinnen (10,3%) berichteten von einer verbesserten Kohabitationsfähigkeit.

Es ist zwar eine Wirksamkeit der ESWT hinsichtlich der penilen Schmerzsymptomatik nachgewiesen, sie scheint jedoch keinen Effekt auf die erektile Funktion sowie auf die Penisdeviation zu haben. Das Fortbestehen der penilen Krümmung sowie die unveränderte erektile Funktion bieten eine mögliche Erklärung für die nur zufriedenstellende sexuelle Leistungsfähigkeit und die unveränderte Qualität des gemeinsamen Sexuallebens. Ein nur als befriedigend beschriebenes kosmetisches Ergebnis ist möglicherweise im Rahmen der persistierenden penilen Deviation zu sehen. Aufgrund der bei vielen Paaren langjährig bestehenden Beziehung zeigten sich sowohl durch die Erkrankung selbst als auch nach der Behandlung zu keinem Zeitpunkt Probleme mit körperlicher Nähe.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Evaluation der Therapieergebnisse nach ESWT bei Patienten mit erworbener IPP. Im Gegensatz zu bisher publizierten Studien wurde insbesondere die im Rahmen der Erkrankung auftretenden psychosozialen Beeinträchtigungen des Patienten und seiner Partnerin, die Auswirkungen der Erkrankung auf die partnerschaftliche Beziehung sowie eine mögliche Beeinflussung dieser Effekte durch die ESWT untersucht.

Es konnte nachgewiesen werden, dass die Anwendung der Stoßwellentherapie bei IPP zu einer signifikanten Reduktion der Schmerzintensität führt und dadurch die psychische Beeinträchtigung der Patienten verringert werden kann. Diese Beobachtung geht mit einer signifikanten Steigerung der Geschlechtsverkehrsfrequenz einher und bewirkte eine messbare Verbesserung der partnerschaftlichen Beziehungsqualität.

Hingegen zeigte sich keine signifikante Beeinflussung von Plaquegröße, Deviation und erektiler Funktion durch die ESWT. Diese Beobachtungen entsprechen der aktuellen Studienlage.

Die IPP stellt in der männlichen Bevölkerung eine seltene Erkrankung dar. Ebenso wie zahlreiche publizierte Studien weist auch das dieser Arbeit zugrunde liegende Patientenkollektiv eine geringe Fallzahl auf, welche die Aussagekraft der Ergebnisse einschränkt. Darüber hinaus befanden sich viele der untersuchten Patienten zum Behandlungszeitpunkt in einer relativ späten Erkrankungsphase. Die beobachtete Schmerzreduktion könnte daher auch durch den natürlichen Krankheitsverlauf der IPP bedingt sein. Weiterhin konnte aufgrund des retrospektiven Studiendesigns keine Vergleichsgruppe zur Beurteilung hinzugezogen werden. Eine definitive Effektzuschreibung zur ESWT ist daher nicht sicher möglich.

Zusammenfassend lässt sich jedoch sagen, dass die ESWT eine minimalinvasive, nebenwirkungsarme und kostengünstige Methode zur Behandlung der IPP darstellt. Auf der Basis einer effektiven Schmerzreduktion gelingt durch ihren Einsatz die signifikante Verbesserung der psychosozialen Situation von Patient und Partnerin.

6 FRAGEBÖGEN

FRAGEBOGEN zur SEXUELLEN GESUNDHEIT beim MANN (IIEF-5)

Name des Patienten: _____

Datum der Bewertung: _____

Hinweis zum Ausfüllen

Sexualität ist ein wichtiger Teil des gesamten körperlichen und seelischen Wohlbefindens. Erektionsstörungen gehören zu den häufigsten Sexualstörungen. Es gibt eine Reihe unterschiedlicher Behandlungsmöglichkeiten bei Erektionsstörungen. Dieser Fragebogen soll Ihnen und Ihrem Arzt helfen herauszufinden, ob Sie an Erektionsstörungen leiden, und Ihnen die Möglichkeit bieten, Behandlungsmethoden zu diskutieren.

Zu jeder Frage gibt es mehrere Antwortmöglichkeiten. Bitte wählen Sie die Antwort aus, die Ihre eigene Situation am besten beschreibt, und kreuzen Sie die entsprechende Zahl an. Wir möchten Sie bitten, keine Frage auszulassen und jeder Frage nur eine einzige Antwort zuzuordnen.

1. Wie zuversichtlich sind Sie, eine Erektion zu bekommen und aufrechterhalten zu können?

Sehr wenig	Wenig	Unentschieden	Ziemlich	Sehr
①	②	③	④	⑤

2. Wenn Sie bei sexueller Stimulation Erektionen hatten, wie oft waren Ihre Erektionen hart genug, um in Ihre Partnerin einzudringen?

Keine sexuelle Aktivitäten	Fast nie oder nie	Selten (viel weniger als die Hälfte der Versuche)	Manchmal (etwa die Hälfte der Versuche)	Meistens (viel mehr als die Hälfte der Versuche)	Fast immer oder immer
①	①	②	③	④	⑤

3. Wie oft waren Sie beim Geschlechtsverkehr in der Lage, die Erektion aufrechtzuerhalten, nachdem Sie in Ihre Partnerin eingedrungen waren?

Ich habe keinen Geschlechtsverkehr versucht	Fast nie oder nie	Selten (viel weniger als die Hälfte der Versuche)	Manchmal (etwa die Hälfte der Versuche)	Meistens (viel mehr als die Hälfte der Versuche)	Fast immer oder immer
①	①	②	③	④	⑤

4. Wie schwierig war es beim Geschlechtsverkehr, die Erektion bis zum Ende des Geschlechtsverkehrs aufrechtzuerhalten?

Ich habe keinen Geschlechtsverkehr versucht	Äußerst schwierig	Sehr schwierig	Schwierig	Ein bisschen schwierig	Nicht schwierig
①	①	②	③	④	⑤

5. Wenn Sie versuchten, Geschlechtsverkehr zu haben, wie oft war er befriedigend für Sie?

Ich habe keinen Geschlechtsverkehr versucht	Fast nie oder nie	Selten (viel weniger als die Hälfte der Versuche)	Manchmal (etwa die Hälfte der Versuche)	Meistens (viel mehr als die Hälfte der Versuche)	Fast immer oder immer
①	①	②	③	④	⑤

Punktzahl aus Frage 1 – 5: _____

Wenn Sie weniger als 22 Punkte erzielen, zeigen Sie Anzeichen für Erektionsstörungen. Ihr Arzt kann Ihnen Behandlungsmöglichkeiten vorschlagen, die Ihren Zustand verbessern.

Fragebogen zur sexuellen Aktivität
(© Fallowfield)

- | | | |
|---|---|--|
| 1. Sind Sie verheiratet oder in einer festen Beziehung mit jemandem? | Ja
<input type="checkbox"/> | Nein
<input type="checkbox"/> |
| 2. Haben Sie in den letzten 6 Monaten Ihren Sexualpartner gewechselt? | Ja
<input type="checkbox"/> | Nein
<input type="checkbox"/> |
| 3. Sind Sie zur Zeit mit jemandem sexuell aktiv? | Ja
<input type="checkbox"/> | Nein
<input type="checkbox"/> |
| | Falls 'ja' gehen Sie bitte zur nächsten Seite | Falls 'nein' beantworten Sie bitte nur die verbleibenden Fragen auf dieser Seite |

Ich habe Frage 3 mit 'Nein' beantwortet, ich bin zur Zeit nicht sexuell aktiv:
(kreuzen Sie bitte alle zutreffenden Aussagen an)

- a) weil ich zur Zeit keinen Partner habe.
- b) weil ich zu müde bin.
- c) weil mein Partner zu müde ist.
- d) weil ich kein Interesse am Sex habe.
- e) weil mein Partner kein Interesse am Sex hat.
- f) weil ich ein körperliches Problem habe, das den Geschlechtsverkehr schwierig oder unangenehm macht.
- g) weil mein Partner ein körperliches Problem hat, das den Geschlechtsverkehr schwierig oder unangenehm macht.
- h) andere Gründe (bitte erläutern Sie)

Bitte wenden

Bitte füllen Sie diesen Abschnitt aus, wenn Sie sexuell aktiv sind (d.h. wenn Sie Frage 3 mit 'Ja' beantwortet haben).

Bitte lesen Sie sich jede der folgenden Fragen sorgfältig durch und kreuzen bei jeder Frage das Kästchen an, das Ihre sexuellen Gefühle und Erfahrungen in den letzten 4 Wochen am besten beschreibt.

In den letzten 4 Wochen:

	sehr	ziemlich	ein wenig	überhaupt nicht
1. Hat Sex zu haben in den letzten 4 Wochen eine wichtige Rolle in Ihrem Leben gespielt?	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
2. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen Spass am Sex?	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
3. Waren Sie in den letzten 4 Wochen im allgemeinen zu müde, um Sex zu haben?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
4. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen Lust darauf, mit Ihrem/Ihren Partner/n Sex zu haben?	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
5. Bemerkten Sie in den letzten 4 Wochen beim Geschlechtsverkehr eine Trockenheit Ihrer Vagina?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
6. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen Schmerzen oder Beschwerden bei der Penetration (Eindringen des Penis in die Vagina)?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
7. Fühlten Sie sich in den letzten 4 Wochen im allgemeinen befriedigt, nachdem Sie sexuell aktiv waren?	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
	Fünfmal oder mehr	drei- bis viermal	ein- bis zweimal	überhaupt nicht
8. Wie oft waren Sie in den letzten 4 Wochen sexuell aktiv?	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
	viel häufiger als sonst	etwas häufiger als sonst	ungefähr gleich oft wie sonst	seltener als sonst
9. Wie häufig war dies, verglichen mit dem, was für Sie sonst üblich ist?	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
	sehr	ziemlich	ein wenig	überhaupt nicht
10. Waren Sie mit der Häufigkeit Ihrer sexuellen Aktivität in den letzten 4 Wochen zufrieden?	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0

HADS - D

Name, Vorname: _____

Geburtsdatum: _____

Code-Nummer: _____

Datum: . . .

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Sie werden von uns wegen körperlicher Beschwerden untersucht und behandelt. Zur vollständigen Beurteilung Ihrer vermuteten oder bereits bekannten Erkrankung bitten wir Sie im vorliegenden Fragebogen um einige persönliche Angaben. Man weiß heute, daß körperliche Krankheit und seelisches Befinden oft eng zusammenhängen. Deshalb beziehen sich die Fragen ausdrücklich auf Ihre allgemeine und seelische Verfassung. Die Beantwortung ist selbstverständlich freiwillig. Wir bitten Sie jedoch, jede Frage zu beantworten, und zwar so, wie es für Sie persönlich **in der letzten Woche** am ehesten zutrifft. Machen Sie bitte nur ein Kreuz pro Frage und lassen Sie bitte keine Frage aus! Überlegen Sie bitte nicht lange, sondern wählen Sie die Antwort aus, die Ihnen auf Anhieb am zutreffendsten erscheint! Alle Ihre Antworten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht.

Ich fühle mich angespannt oder überreizt

- meistens
- oft
- von Zeit zu Zeit/gelegentlich
- überhaupt nicht

Ich kann mich heute noch so freuen wie früher

- ganz genau so
- nicht ganz so sehr
- nur noch ein wenig
- kaum oder gar nicht

Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, daß etwas Schreckliches passieren könnte

- ja, sehr stark
- ja, aber nicht allzu stark
- etwas, aber es macht mir keine Sorgen
- überhaupt nicht

Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen

- ja, so viel wie immer
- nicht mehr ganz so viel
- inzwischen viel weniger
- überhaupt nicht

Mir gehen beunruhigende Gedanken durch den Kopf

- einen Großteil der Zeit
- verhältnismäßig oft
- von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft
- nur gelegentlich/nie

Ich fühle mich glücklich

- überhaupt nicht
- selten
- manchmal
- meistens

Ich kann behaglich dasitzen und mich entspannen

- ja, natürlich
- gewöhnlich schon
- nicht oft
- überhaupt nicht

Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst

- fast immer
- sehr oft
- manchmal
- überhaupt nicht

Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend

- überhaupt nicht
- gelegentlich
- ziemlich oft
- sehr oft

Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren

- ja, stimmt genau
- ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte
- möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum
- ich kümmere mich so viel darum wie immer

Ich fühle mich rastlos, muß immer in Bewegung sein

- ja, tatsächlich sehr
- ziemlich
- nicht sehr
- überhaupt nicht

Ich blicke mit Freude in die Zukunft

- ja, sehr
- eher weniger als früher
- viel weniger als früher
- kaum bis gar nicht

Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand

- ja, tatsächlich sehr oft
- ziemlich oft
- nicht sehr oft
- überhaupt nicht

Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio- oder Fernsehsendung freuen

- oft
- manchmal
- eher selten
- sehr selten

Bogennummer: _____

Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit beim Mann

1. Wie oft haben Sie mit Ihrer Partnerin Geschlechtsverkehr?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Zweimal pro Woche oder öfter	<input type="checkbox"/> Zweimal pro Woche oder öfter
<input type="checkbox"/> Einmal pro Woche	<input type="checkbox"/> Einmal pro Woche
<input type="checkbox"/> Alle zwei Wochen	<input type="checkbox"/> Alle zwei Wochen
<input type="checkbox"/> Einmal pro Monat	<input type="checkbox"/> Einmal pro Monat
<input type="checkbox"/> Alle zwei Monate	<input type="checkbox"/> Alle zwei Monate
<input type="checkbox"/> Nie	<input type="checkbox"/> Nie

2. Wie häufig sind Sie sexuell aktiv?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Einmal pro Tag oder öfter	<input type="checkbox"/> Einmal pro Tag oder öfter
<input type="checkbox"/> Häufig (zweimal pro Woche oder öfter)	<input type="checkbox"/> Häufig (zweimal pro Woche oder öfter)
<input type="checkbox"/> Manchmal (einmal pro Woche)	<input type="checkbox"/> Manchmal (einmal pro Woche)
<input type="checkbox"/> Selten (einmal pro Monat oder seltener)	<input type="checkbox"/> Selten (einmal pro Monat oder seltener)
<input type="checkbox"/> Ich bin sexuell nicht mehr aktiv	<input type="checkbox"/> Ich bin sexuell nicht mehr aktiv

3. Wie oft denken Sie an sexuelle Aktivitäten?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Einmal pro Tag oder öfter	<input type="checkbox"/> Einmal pro Tag oder öfter
<input type="checkbox"/> Häufig (zweimal pro Woche oder öfter)	<input type="checkbox"/> Häufig (zweimal pro Woche oder öfter)
<input type="checkbox"/> Manchmal (einmal pro Woche)	<input type="checkbox"/> Manchmal (einmal pro Woche)
<input type="checkbox"/> Selten (einmal pro Monat oder seltener)	<input type="checkbox"/> Selten (einmal pro Monat oder seltener)
<input type="checkbox"/> Keine Gedanken an sexuelle Aktivität	<input type="checkbox"/> Keine Gedanken an sexuelle Aktivität



4. Haben Sie sexuelle Phantasien oder Träume?	
<input type="checkbox"/> Ja	
<input type="checkbox"/> Nein	
5. Betrachten Sie Ihr sexuelles Leben; wie stark würden Sie Ihr sexuelles Verlangen einschätzen?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Sehr stark	<input type="checkbox"/> Sehr stark
<input type="checkbox"/> Stark	<input type="checkbox"/> Stark
<input type="checkbox"/> Mäßig	<input type="checkbox"/> Mäßig
<input type="checkbox"/> Schwach	<input type="checkbox"/> Schwach
<input type="checkbox"/> Sehr schwach	<input type="checkbox"/> Sehr schwach
6. Wie würden Sie Ihre Libido (Verlangen nach Sexualität) jetzt im Vergleich zu früher beschreiben?	
<input type="checkbox"/> Sehr stark vermehrt	
<input type="checkbox"/> Stark vermehrt	
<input type="checkbox"/> Keine Veränderung	
<input type="checkbox"/> Stark vermindert	
<input type="checkbox"/> Sehr stark vermindert	
7. Sind Sie der Meinung, dass Ihr sexuelles Verlangen (Libido) für ein aktives und zufriedenes Sexualleben ausreichend ist?	
<input type="checkbox"/> Ja	
<input type="checkbox"/> Nein	
8. Haben Sie Peniserektionen in der Nacht oder am frühen Morgen?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Zweimal pro Woche oder öfter	<input type="checkbox"/> Zweimal pro Woche oder öfter
<input type="checkbox"/> Einmal pro Woche	<input type="checkbox"/> Einmal pro Woche
<input type="checkbox"/> Alle zwei Wochen	<input type="checkbox"/> Alle zwei Wochen
<input type="checkbox"/> Einmal pro Monat	<input type="checkbox"/> Einmal pro Monat
<input type="checkbox"/> Alle zwei Monate	<input type="checkbox"/> Alle zwei Monate
<input type="checkbox"/> Nie	<input type="checkbox"/> Nie

9. Im Allgemeinen: Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer sexuellen Leistungsfähigkeit bzw. Funktionalität?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Sehr zufrieden	<input type="checkbox"/> Sehr zufrieden
<input type="checkbox"/> Zufrieden	<input type="checkbox"/> Zufrieden
<input type="checkbox"/> Ausreichend	<input type="checkbox"/> Ausreichend
<input type="checkbox"/> Unzufrieden	<input type="checkbox"/> Unzufrieden
<input type="checkbox"/> Sehr Unzufrieden	<input type="checkbox"/> Sehr Unzufrieden

10. Waren Sie bisher schon einmal wegen Erektionsstörung / Potenzstörung in Behandlung?	
<input type="checkbox"/> Ja	Wann? _____
<input type="checkbox"/> Nein	

11. Falls Ja: Welche Behandlungsart wurde bei Ihnen angewandt?	
<input type="checkbox"/> Hormonbehandlung	
<input type="checkbox"/> „Potenzpillen“ (z. B. Viagra, Cialis, Levitra)	
<input type="checkbox"/> Penisprothese	
<input type="checkbox"/> SKAT (Spritze in den Penis)	
<input type="checkbox"/> Andere:	

12. Wie empfinden Sie Berührungen des Penis durch Sie selbst oder Ihren Partner?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Sehr intensiv und angenehm	<input type="checkbox"/> Sehr intensiv und angenehm
<input type="checkbox"/> Intensiv und angenehm	<input type="checkbox"/> Intensiv und angenehm
<input type="checkbox"/> Relativ angenehm	<input type="checkbox"/> Relativ angenehm
<input type="checkbox"/> Nahezu taub	<input type="checkbox"/> Nahezu taub
<input type="checkbox"/> Unangenehm	<input type="checkbox"/> Unangenehm

13. Ist Ihre Orgasmusfähigkeit erhalten?	
<input type="checkbox"/> Ja	
<input type="checkbox"/> Nein	

14.	Ist die Ejakulationsfähigkeit erhalten (Samenerguss möglich)?
<input type="checkbox"/>	Ja
<input type="checkbox"/>	Nein

15.	Wie stark empfinden Sie Ihre allgemeine Lebensqualität durch die Krankheit und deren Behandlung eingeschränkt?	
	Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/>	Überhaupt nicht	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht
<input type="checkbox"/>	Etwas	<input type="checkbox"/> Etwas
<input type="checkbox"/>	Stark	<input type="checkbox"/> Stark
<input type="checkbox"/>	Sehr stark	<input type="checkbox"/> Sehr stark
<input type="checkbox"/>	Unerträglich	<input type="checkbox"/> Unerträglich

16.	Wie stark empfinden Sie Ihre sexuelle Lebensqualität durch die Krankheit und Therapie eingeschränkt?	
<input type="checkbox"/>	Überhaupt nicht	<input type="checkbox"/> Überhaupt nicht
<input type="checkbox"/>	Etwas	<input type="checkbox"/> Etwas
<input type="checkbox"/>	Stark	<input type="checkbox"/> Stark
<input type="checkbox"/>	Sehr stark	<input type="checkbox"/> Sehr stark
<input type="checkbox"/>	Unerträglich	<input type="checkbox"/> Unerträglich

17.	Hätten Sie rückblickend statt der ESWT eine sofortige operative Behandlung bevorzugt?
<input type="checkbox"/>	Ja
<input type="checkbox"/>	Nein

18.	Wie beurteilen Sie Ihr gemeinsames Sexualleben seit der Behandlung?
<input type="checkbox"/>	Zunahme der Intensität
<input type="checkbox"/>	Bewusstere Gestaltung
<input type="checkbox"/>	Unveränderte Qualität
<input type="checkbox"/>	Deutliche Einschränkung der Qualität

19.	Haben Sie seit der Behandlung Probleme mit körperlicher Nähe?
<input type="checkbox"/>	Nein, zu keinem Zeitpunkt
<input type="checkbox"/>	Nur zu Beginn
<input type="checkbox"/>	Über einen längeren Zeitraum
<input type="checkbox"/>	Dauerhaft

20.	Wie schätzen Sie das kosmetische Ergebnis des Eingriffs ein?
<input type="checkbox"/>	Sehr gut
<input type="checkbox"/>	Gut
<input type="checkbox"/>	Befriedigend
<input type="checkbox"/>	Ausreichend
<input type="checkbox"/>	Ungenügend

21.	Wie schätzen Sie die sexuelle Zufriedenheit Ihres Partners ein?		
<input type="checkbox"/>	Sehr zufrieden	<input type="checkbox"/>	Sehr zufrieden
<input type="checkbox"/>	Zufrieden	<input type="checkbox"/>	Zufrieden
<input type="checkbox"/>	Ausreichend	<input type="checkbox"/>	Ausreichend
<input type="checkbox"/>	Unzufrieden	<input type="checkbox"/>	Unzufrieden
<input type="checkbox"/>	Sehr Unzufrieden	<input type="checkbox"/>	Sehr Unzufrieden

22.	Zerbrach Ihre Beziehung wegen der Erkrankung?
<input type="checkbox"/>	Ja
<input type="checkbox"/>	Nein

Bogennummer: _____

Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit bei der Frau

1. Wie oft haben Sie mit Ihrem Partner Geschlechtsverkehr?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Zweimal pro Woche oder öfter	<input type="checkbox"/> Zweimal pro Woche oder öfter
<input type="checkbox"/> Einmal pro Woche	<input type="checkbox"/> Einmal pro Woche
<input type="checkbox"/> Alle zwei Wochen	<input type="checkbox"/> Alle zwei Wochen
<input type="checkbox"/> Einmal pro Monat	<input type="checkbox"/> Einmal pro Monat
<input type="checkbox"/> Alle zwei Monate	<input type="checkbox"/> Alle zwei Monate
<input type="checkbox"/> Nie	<input type="checkbox"/> Nie

2. Im Allgemeinen: Wie zufrieden sind Sie mit der sexuellen Leistungsfähigkeit Ihres Partners seit der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Sehr zufrieden
<input type="checkbox"/> Zufrieden
<input type="checkbox"/> Ausreichend
<input type="checkbox"/> Unzufrieden

3. Wie oft denken Sie an sexuelle Aktivitäten?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Einmal pro Tag oder öfter	<input type="checkbox"/> Einmal pro Tag oder öfter
<input type="checkbox"/> Häufig (zweimal pro Woche oder öfter)	<input type="checkbox"/> Häufig (zweimal pro Woche oder öfter)
<input type="checkbox"/> Manchmal (einmal pro Woche)	<input type="checkbox"/> Manchmal (einmal pro Woche)
<input type="checkbox"/> Selten (einmal pro Monat oder seltener)	<input type="checkbox"/> Selten (einmal pro Monat oder seltener)
<input type="checkbox"/> Keine Gedanken an sexuelle Aktivität	<input type="checkbox"/> Keine Gedanken an sexuelle Aktivität



4. Haben Sie sexuelle Phantasien oder Träume?
<input type="checkbox"/> Ja
<input type="checkbox"/> Nein

5. Betrachten Sie Ihr sexuelles Leben; wie stark würden Sie Ihr sexuelles Verlangen einschätzen?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Sehr stark	<input type="checkbox"/> Sehr stark
<input type="checkbox"/> Stark	<input type="checkbox"/> Stark
<input type="checkbox"/> Mäßig	<input type="checkbox"/> Mäßig
<input type="checkbox"/> Schwach	<input type="checkbox"/> Schwach
<input type="checkbox"/> Sehr schwach	<input type="checkbox"/> Sehr schwach

6. Wie würden Sie Ihre Libido (Verlangen nach Sexualität) jetzt im Vergleich zu der Zeit vor der Behandlung Ihres Partners beschreiben?
<input type="checkbox"/> Sehr stark vermehrt
<input type="checkbox"/> Stark vermehrt
<input type="checkbox"/> Keine Veränderung
<input type="checkbox"/> Stark vermindert
<input type="checkbox"/> Sehr stark vermindert

7. Wie schätzen Sie die sexuelle Zufriedenheit Ihres Partners ein?
<input type="checkbox"/> Sehr zufrieden
<input type="checkbox"/> Zufrieden
<input type="checkbox"/> Ausreichend
<input type="checkbox"/> Unzufrieden
<input type="checkbox"/> Sehr Unzufrieden

8.	Wie stark empfinden Sie Ihre allgemeine Lebensqualität durch die Krankheit Ihres Partners eingeschränkt?
<input type="checkbox"/>	Überhaupt nicht
<input type="checkbox"/>	Etwas
<input type="checkbox"/>	Stark
<input type="checkbox"/>	Sehr stark
<input type="checkbox"/>	Unerträglich

9.	Wie stark empfinden Sie Ihre sexuelle Lebensqualität durch die Krankheit Ihres Partners eingeschränkt?
<input type="checkbox"/>	Überhaupt nicht
<input type="checkbox"/>	Etwas
<input type="checkbox"/>	Stark
<input type="checkbox"/>	Sehr stark
<input type="checkbox"/>	Unerträglich

10.	Wie schätzen Sie das kosmetische Ergebnis des Eingriffs bei Ihrem Partner ein?
<input type="checkbox"/>	Sehr gut
<input type="checkbox"/>	Gut
<input type="checkbox"/>	Befriedigend
<input type="checkbox"/>	Ausreichend
<input type="checkbox"/>	Ungenügend

11.	Haben Sie seit der Behandlung Ihres Partners Probleme mit körperlicher Nähe?
<input type="checkbox"/>	Nein, zu keinem Zeitpunkt
<input type="checkbox"/>	Nur zu Beginn
<input type="checkbox"/>	Über einen längeren Zeitraum
<input type="checkbox"/>	Dauerhaft

12. Wie beurteilen Sie Ihr gemeinsames Sexualleben seit der Behandlung Ihres Partners?	
<input type="checkbox"/>	Zunahme der Intensität
<input type="checkbox"/>	Bewusstere Gestaltung
<input type="checkbox"/>	Unveränderte Qualität
<input type="checkbox"/>	Deutliche Einschränkung der Qualität

13. Haben/hatten Sie Beschwerden beim Geschlechtsverkehr aufgrund der Erkrankung Ihres Partners?	
Vor der Erkrankung?	Derzeit, nach der Behandlung?
<input type="checkbox"/> Nein, zu keinem Zeitpunkt	<input type="checkbox"/> Nein, zu keinem Zeitpunkt
<input type="checkbox"/> Der Geschlechtsverkehr war unangenehm	<input type="checkbox"/> Der Geschlechtsverkehr war unangenehm
<input type="checkbox"/> Schmerzen	<input type="checkbox"/> Schmerzen
<input type="checkbox"/> Geschlechtsverkehr war nicht möglich	<input type="checkbox"/> Geschlechtsverkehr war nicht möglich

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Abdel-Salam, Y., Budair, Z., Renner, C., Frede, T., Rassweiler, J., El Annany, F., El Magraby, H., El Akkad, M. (1999) Treatment of Peyronie's disease by extracorporeal shockwave therapy: evaluation of our preliminary results. *J Endourol* **13**: 549-552.
2. Adeniyi, A. A., Goorney, S. R., Pryor, J. P., Ralph, D. J. (2002) The Lue procedure: an analysis of the outcome in Peyronie's disease. *BJU Int* **89**: 404-408.
3. Akkus, E., Carrier, S., Rehman, J., Breza, J., Kadioglu, A., Lue, T. F. (1994) Is colchicine effective in Peyronie's disease? A pilot study. *Urology* **44**: 291-295.
4. Akkus, E., Ozkara, H., Alici, B., Demirkesen, O., Akaydin, A., Hattat, H., Solok, V. (2001) Incision and venous patch graft in the surgical treatment of penile curvature in Peyronie's disease. *Eur Urol* **40**: 531-536.
5. Akkus, E., Ozkara, H., Alici, B., Demirkesen, O., Akaydin, A., Hattat, H., Solok, V. (2001) Incision and venous patch graft in the surgical treatment of penile curvature in Peyronie's disease. *Eur Urol* **40**: 531-536.
6. Alth, G. (1984) Zur Klassifikation der Induratio penis plastica (Peyronie's disease). *Wien Klin Wochenschr* **96**: 854-857.
7. Andresen, R., Wegner, H. E., Miller, K., Banzer, D. (1998) Imaging modalities in Peyronie's disease. An intrapersonal comparison of ultrasound sonography, X-ray in mammography technique, computerized tomography, and nuclear magnetic resonance in 20 patients. *Eur Urol* **34**: 128-134.
8. Andrews, H. O., al Akraa, M., Pryor, J. P., Ralph, D. J. (2001) The Nesbit operation for Peyronie's disease: an analysis of the failures. *BJU Int* **87**: 658-660.
9. Baumann, M., Tauber, R. (1998) Induratio penis plastica – Extrakorporale piezoelektrische Stosswellentherapie als neuer Therapieansatz. *Aktuel Urol* **29**: 1-5.
10. Beier, K. M., Bosinski, H. A. G., Loewit, K. (2005) Sexualmedizin. Grundlagen und Praxis. München: Urban Fischer.
11. Beier, K. M., Loewit, K. (2004) Lust in Beziehung. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
12. Biagiotti, G., Cavallini, G. (2001) Acetyl-L-carnitine vs tamoxifen in the oral therapy of Peyronie's disease: a preliminary report. *BJU Int* **88**: 63-67.
13. Bickeböller, R., Balducci, M., Jonas, D. (1988) IPP-Therapie mit Orgotein. *Fortschr Med* **106**: 558-560.
14. Brock, G., Hsu, G. L., Nunes, L., von Heyden, B., Lue, T. F. (1997) The anatomy of the tunica albuginea in the normal penis and Peyronie's disease. *J Urol* **157**: 276-281.

15. Butz, M., Teichert, H. M. (1998) Treatment of Peyronie's disease by extracorporeal shock waves. *J Urol* **159** (suppl.): 118
16. Bystrom, J., Rubio, C. (1976) Induratio penis plastica Peyronie's disease. Clinical features and etiology. *Scand J Urol Nephrol* **10**: 12-20.
17. Campbell, E., Colton, J. (1960) Warts and tubercles occurring on the penis or other parts of the body: Corns and black warts. In: Borgognoni, T., Campbell, E., Colton, J. (eds.) *The Surgery of Theodorica ca. AD 1267*. New York: Appleton-Century-Crofts. 109-114.
18. Carrieri, M. P., Serraino, D., Palmiotto, F., Nucci, G., Sasso, F. (1998) A case-control study on risk factors for Peyronie's Disease. *J Clin Epidemiol* **51**: 511-515.
19. Carson, C. C. 3rd, Coughlin, P. W. (1985) Radiation therapy for Peyronie's disease: is there a place? *J Urol* **134**: 684-686.
20. Chaussy, C., Brendel, W., Schmiedt, E. (1980) Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *Lancet* **2**: 1265-1268.
21. Chilton, C. P., Castle, W. M., Westwood, C. A., Pryor, J. P. (1982) Factors associated in the aetiology of peyronie's disease. *Br J Urol* **54**: 748-750.
22. Colletta, A. A., Wakefield, L. M., Howell, F. V., van Roozendaal, K. E., Danielpour, D., Ebbs, S. R., Sporn, M. B., Baum, M. (1990) Anti-oestrogens induce the secretion of active transforming growth factor beta from human fetal fibroblasts. *Br J Cancer* **62**: 405-409.
23. Colombo, F., Mantovani, F., Patelli, E., Pozzoni, F., Pisani, E. (1999) Shock waves in la Peyronie's disease: Two years experience. *Eur Urol* **35** (suppl.): 124.
24. Davis, C. J. Jr. (1997) The microscopic pathology of Peyronie's disease. *J Urol* **157**: 282-284.
25. Devine, C. J. Jr., Blackley, S. K., Horton, C. E., Gilbert, D. A. (1991) The surgical treatment of chordee without hypospadias in men. *J Urol* **146**: 325-329.
26. Devine, C. J. Jr., Horton, C. E. (1974) Surgical treatment of Peyronie's disease with a dermal graft. *J Urol* **111**: 44-49.
27. Devine, C. J. Jr., Somers, K. D., Jordan, S. G., Schlossberg, S. M. (1997) Proposal: trauma as the cause of the Peyronie's lesion. *J Urol* **157**: 285-290.
28. Diegelmann, R. F., Peterkofsky, B. (1972) Inhibition of collagen secretion from bone and cultured fibroblasts by microtubular disruptive drugs. *Proc Natl Acad Sci U S A* **69**: 892-896.
29. Duncan, M. R., Berman, B., Nseyo, U. O. (1991) Regulation of the proliferation and biosynthetic activities of cultured human Peyronie's disease fibroblasts by interferons-alpha, -beta and -gamma. *Scand J Urol Nephrol* **25**: 89-94.

30. Egle, U. T., Hoffmann, S. O., Steffens, M. (1997) Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren in Kindheit und Jugend als Prädisposition für psychische Störungen im Erwachsenenalter. Gegenwärtiger Stand der Forschung. *Nervenarzt* **68**: 683-695.
31. Ehrlich, H. P. (1997) Scar contracture: cellular and connective tissue aspects in Peyronie's disease. *J Urol* **157**: 316-319.
32. El Sakka, A. I., Hassan, M. U., Nunes, L., Bhatnagar, R. S., Yen, T. S., Lue, T. F. (1998) Histological and ultrastructural alterations in an animal model of Peyronie's disease. *Br J Urol* **81**: 445-452.
33. El Sakka, A. I., Hassoba, H. M., Pillarisetty, R. J., Dahiya, R., Lue, T. F. (1997) Peyronie's disease is associated with an increase in transforming growth factor-beta protein expression. *J Urol* **158**: 1391-1394.
34. El Sakka, A. I., Rashwan, H. M., Lue, T. F. (1998) Venous patch graft for Peyronie's disease. Part II: outcome analysis. *J Urol* **160**: 2050-2053.
35. El Sakka, A. I., Selph, C. A., Yen, T. S., Dahiya, R., Lue, T. F. (1998) The effect of surgical trauma on rat tunica albuginea. *J Urol* **159**: 1700-1707.
36. Essed, E., Schroeder, F. H. (1985) New surgical treatment for Peyronie disease. *Urology* **25**: 582-587.
37. Fallowfield, L., Fleissig, A., Edwards, R., West, A., Powles, T. J., Howell, A., Cuzick, J. (2001) Tamoxifen for the prevention of breast cancer: psychosocial impact on women participating in two randomized controlled trials. *J Clin Oncol* **19**: 1885-1892.
38. Fukunaga, M., Ushigome, S., Ishikawa, E. (1994) Ossifying subcutaneous tumor with myofibroblastic differentiation: a variant of ossifying fibromyxoid tumor of soft parts? *Pathol Int* **44**: 727-734.
39. Gelbard, M. K. (1988) Dystrophic penile calcification in Peyronie's disease. *J Urol* **139**: 738-740.
40. Gelbard, M. K., Dorey, F., James, K. (1990) The natural history of Peyronie's disease. *J Urol* **144**: 1376-1379.
41. Gelbard, M. K., Hayden, B. (1991) Expanding contractures of the tunica albuginea due to Peyronie's disease with temporalis fascia free grafts. *J Urol* **145**: 772-776.
42. Gentile, V., Modesti, A., La Pera, G., Vasaturo, F., Modica, A., Prigiotti, G., Di Silverio, F., Scarpa, S. (1996) Ultrastructural and immunohistochemical characterization of the tunica albuginea in Peyronie's disease and veno-occlusive dysfunction. *J Androl* **17**: 96-103.
43. Gerdesmeyer, L., Maier, M., Haake, M., Schmitz, C. (2002) Physikalisch-technische Grundlagen der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT). *Orthopäde* **31**: 610-617.
44. Gholami, S. S., Gonzales-Cadavid, N. F., Lin, C. S., Rajfer, J., Lue, T. F. (2003) Peyronie's Disease: A Review. *Journal of Urology* **169**: 1234-1241.

45. Gianneo, E., Nespoli, R., Conti, G., Comeri, G. (1999) La Peyronie's disease (IPP) and extracorporeal shock waves therapy (ESWT): Our experience. *J Urol* **161** (suppl): 205.
46. Giebel, G. (1999) Stoßwellenbehandlung am Skelettsystem. Heidelberg: Johann Ambrosius Barth Verlag. 1-121.
47. Gonzalez-Cadavid, N. F., Magee, T. R., Ferrini, M., Qian, A., Vernet, D., Rajfer, J. (2002) Gene expression in Peyronie's disease. *Int J Impot Res* **14**: 361-374.
48. Granz, B., Kohler, G. (1992) What makes a shock wave efficient in lithotripsy? *J Stone Dis* **4**: 123-128.
49. Gustafson, H., Johansson, B., Edsmyr, F. (1981) Peyronie's disease: experience of local treatment with Orgotein. *Eur Urol* **7**: 346-348.
50. Hamm, B., Friedrich, M., Kelami, A. (1986) Ultrasound imaging in Peyronie disease. *Urology* **28**: 540-545.
51. Hamm, R., McLarty, E., Ashdown, J., Natale, S., Dickinson, A. (2001) Peyronie's disease-the Plymouth experience of extracorporeal shockwave treatment. *BJU Int* **87**: 849-852.
52. Hanisch, H., Clotten, M., Schwartzmann, K., Boeminghaus, F. (1991) Mikrochirurgische, neuroprotektive Plaqueisolation bei IPP. *Urologe A* **30**: 249-252.
53. Hauck, E. W., Altinkilic, B. M., Ludwig, M., Lüdecke, G., Schroeder-Printzen, I., Arens, C., Weidner, W. (2000) Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of Peyronie's disease. First results of a case-controlled approach. *Eur Urol* **38**: 663-670.
54. Hauck, E. W., Diemer, T., Weidner, W. (2006) Induratio penis plastica. Konservative und operative Therapie. *Urologe A* **45**: 243-259.
55. Hauck, E. W., Heitz, M., Schreiter, F., Weidner, W. (1999) Induratio penis plastica. *Aktuel Urol* **30**: 386-404.
56. Hauck, E. W., Weidner, W. (2001) Francois de la Peyronie and the disease named after him. *Lancet* **357**: 2049-2051.
57. Heite, H. J., Siebrecht, H. H. (1950) Beitrag zur Pathogenese der Induratio penis plastica. *Derm Wochensh* **121**: 1-10.
58. Hellstrom, W. J., Bivalacqua, T. J. (2000) Peyronie's disease: etiology, medical, and surgical therapy. *J Androl* **21**: 347-354.
59. Helweg, G., Judmaier, W., Buchberger, W., Wicke, K., Oberhauser, H., Knapp, R., Ennemoser, O., Zur Nedden, D. (1992) Peyronie's disease: MR findings in 28 patients. *AJR Am J Roentgenol* **158**: 1261-1264.
60. Herrmann, C., Buss, U., Snaith, R. P. (1995) Hospital and Anxiety Depression Scale – Deutsche Version: Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. Bern: Verlag Hans Huber. S. 4-41.

61. Hinz, A., Schwarz, R. (2001) Angst und Depression in der Allgemeinbevölkerung. Eine Normierungsstudie zur Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychother Psych Med* **51**: 193-200.
62. Hirtl, H. (1962) Plastic penile induration. *Urol Int* **13**:1.
63. Hu, K. N., Burks, C., Christy, W. C. (1987) Fibrosis of tunica albuginea: complication of long-term intracavernous pharmacological self-injection. *J Urol* **138**: 404-405.
64. Husain, J., Lynn, N.N., Jones, D. K., Collins, G. N., O'Reilly, P. H. (2000) Extracorporeal shock wave therapy in the management of Peyronie's disease: initial experience. *BJU Int* **86**: 466-468.
65. Incrocci, L., Hop, W. C., Slob, A. K. (2000) Current sexual functioning in 106 patients with Peyronie's disease treated with radiotherapy 9 years earlier. *Urology* **56**: 1030-1034.
66. Incrocci, L., Wijnmaalen, A., Slob, A. K., Hop, W. C., Levendag, P. C. (2000) Low-dose radiotherapy in 179 patients with Peyronie's disease: treatment outcome and current sexual functioning. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* **47**: 1353-1356.
67. Iro, H., Nitsche, N., Schneider, H. T., Ell, C. (1989) Extracorporeal shockwave lithotripsy of salivary gland stones. *Lancet* **2**: 115.
68. Jalkut M., Gonzales-Candavid, N., Rajifer J. (2003) Peyronie's Disease: A Review. *Rev Urol* **5**: 142-148.
69. Jarow, J. P., Lowe, F. C. (1997) Penile trauma: an etiologic factor in Peyronie's disease and erectile dysfunction. *J Urol* **158**: 1388-1390.
70. Jordan, G. H., Angermeier, K. W. (1993) Preoperative evaluation of erectile function with dynamic infusion cavernosometry/cavernosography in patients undergoing surgery for Peyronie's disease: correlation with postoperative results. *J Urol* **150**: 1138-1142.
71. Jordan, G. H., Schlossberg, S. M., Devine, C. J. (1998) Surgery of the penis and urethra. In: Walsh, P. C., Retik, A. B., Vaughn, E. D., Wein, A. J. (eds.) *Campbell's Urology*. Philadelphia, London: W. B. Saunders Company. S. 3376-3386.
72. Judge, I. S., Wisniewski, Z. S. (1997) Intralesional interferon in the treatment of Peyronie's disease: a pilot study. *Br J Urol* **79**: 40-42.
73. Kadioglu, A., Tefekli, A., Erol, B., Oktar, T., Tunc, M., Tellaloglu, S. (2002) A Retrospective Review Of 307 Men With Peyronie's Disease. *J Urol* **168**: 1075-1079.
74. Kelami, A. (1991) Treatment of morbus Peyronie-how I do it? Twenty years of experience. *Int Urol Nephrol* **23**: 589-593.
75. Kiyota, H., Ohishi, Y., Asano, K., Hasegawa, N., Madarame, J., Miki, K., Kato, N., Kimura, T., Ishiyama, T., Maeda, S., Shimomura, T., Shiono, Y., Miki, J. (2002) Extracorporeal shock wave treatment for Peyronie's disease using EDAP LT-02; preliminary results. *Int J Urol* **9**:110-113.

76. Knoll, L. D. (2001) Use of porcine small intestinal submucosal graft in the surgical management of Peyronie's disease. *Urology* **57**: 753-757.
77. Kraus, M., Reinhart, E., Krause, H., Reuther, J. (1999) Niederenergetische extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) zur Behandlung von Myogelosen des M. masseter. *Mund Kiefer Gesichtschir* **3**: 20-23.
78. Krause, H. (1997) Physik und Technik medizinischer Stoßwellensysteme. In: Rompe, J. D. (ed.) Extrakorporale Stoßwellentherapie – Grundlagen, Indikation, Anwendung. Weinheim: Chapman & Hall. S. 15-34.
79. Küss, R., Gregoir, W. (1984) L'Induration Plastique des Corps Caverneux. In: Küss, R., Gregoir, W. (eds.) Histoire illustrée de l'urologie de l'Antiquité à nos jours. Paris: Roger Dacosta. S. 461-464.
80. Lebre T., Loison, G., Hervé, J. M., McEleny, K. R., Lugagne, P. M., Yonneau, L., Orsoni, J. L., Saporta, F., Butreau, M., Botto, H. (2002) Extracorporeal Shock Wave Therapy In The Treatment Of Peyronie's Disease: Experience With Standard Lithotripter (Siemens Multiline). *Urology* **59**:657-661.
81. Leungwattanakij, S., Bivalacqua, T. J., Reddy, S., Hellstrom, W. J. (2001) Long-term follow-up on use of pericardial graft in the surgical management of Peyronie's disease. *Int J Impot Res* **13**: 183-186.
82. Leungwattanakij, S., Tiewthanom, V., and Hellstrom, W. J. (2003) Evaluation of corporal fibrosis in cadaveric pericardium and vein grafts for tunica albuginea substitution in rats. *Asian J Androl* **5**: 295-299.
83. Levine, L. A. (1997) Treatment of Peyronie's disease with intralesional verapamil injection. *J Urol* **158**: 1395-1399.
84. Levine, L. A., Goldman, K. E., Greenfield, J. M. (2002) Experience with intraplaque injection of verapamil for Peyronie's disease. *J Urol* **168**: 621-625.
85. Levine, L. A., Lenting, E. L. (1997) A surgical algorithm for the treatment of Peyronie's disease. *J Urol* **158**: 2149-2152.
86. Lindsay, M. B., Schain, D. M., Grambsch, P., Benson, R. C., Beard, C. M., Kurland, L. T. (1991) The incidence of Peyronie's disease in Rochester, Minnesota, 1950 through 1984. *J Urol* **146**: 1007-1009.
87. Ling, R. S. M. (1963) The genetic factors in Dupuytren's disease. *J Bone Joint Sur Br* **45-B**: 709-718.
88. Loew, M., Rompe, J.-D. (1998) Stoßwellenbehandlung bei orthopädischen Erkrankungen. In: Grifka, J. (ed.) Bücherei des Orthopäden. Beihefte zur Zeitschrift für Orthopädie. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag. Bd. 71. S. 1-11.
89. Loewit, K. (1978) Der kommunikative Aspekt der Sexualität. *Sexualmedizin* **7**: 971-975.

90. Loewit, K. (1980) The communicative function of human sexuality: A neglected dimension. In: Forleo, R., Psini, W. (eds.) *Medical Sexuology*. Littleton: PSG Publ. S. 234-237.
91. Loewit, K., Beier, K. M. (1998) Standortbestimmung der Sexualmedizin. *Sexuologie* **5**: 49-64.
92. Lokhandwalla, M., Sturtevant, B. (2000) Fracture mechanics model of stone comminution in ESWL and implications for tissue damage. *Phys Med Biol* **45**: 1923-1940.
93. Lopez, J. A., Jarow, J. P. (1993) Penile vascular evaluation of men with Peyronie's disease. *J Urol* **149**: 53-55.
94. Lue, T. F., El Sakka, A. I. (1998) Venous patch graft for Peyronie's disease. Part I: technique. *J Urol* **160**: 2047-2049.
95. Magee, T. R., Qian, A., Rajfer, J., Sander, F. C., Levine, L. A., Gonzalez-Cadavid, N. F. (2002) Gene Expression Profiles In The Peyronie's Disease Plaque. *Urology* **59**: 451-457.
96. Maier, M., Averbeck, B., Milz, S., Refior, H. J., Schmitz, C. (2003) Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. *Clin Orthop Relat Res* **406**: 237-245.
97. Maier, M., Gillesberger, F. (2003) Abstracts 2003 zur Muskuloskelettalen Stoßwellentherapie. Kongressband des 3. Drei-Länder-Treffens der Österreichischen, Schweizer und Deutschen Fachgesellschaften. Norderstedt: Books on Demand GmbH.
98. Maier, M., Kertschanska, S., Grolms, N., Korr, H., Schmitz, C. (2004) Selektive partielle Denervation nach ESWT am Stütz- und Bewegungsapparat – Ergebnisse einer tierexperimentellen Untersuchung. In: Kurzreferate der Vorträge der 52. Jahrestagung der Vereinigung Süddeutscher Orthopäden e.V., 29. April - 2. Mai 2004 in Baden- Baden. Uelzen: Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH. S. 77.
99. Maier, M., Milz, S., Wirtz, D. C., Rompe, J. D., Schmitz, C. (2002) Grundlagenforschung zur Applikation extrakorporaler Stoßwellen am Stütz- und Bewegungsapparat. *Orthopäde* **31**: 667-677.
100. Manikandan, R., Islam, W., Srinivasan, V., Evans, C. M. (2002) Evaluation Of Extracorporal Shock Wave Therapy In Peyronie's Disease. *Urology* **60**: 795-800.
101. Melzack, R., Wall, P. D. (1965) Pain mechanisms: a new theory. *Science* **150**: 971-979.
102. Michel, M. S., Braun, P., Sazova, O., Musial, A., Köhrmann, K. U., Alken, P. (1999) Shock-wave therapy for the treatment of Peyronie's disease: First clinical investigation for the objective determination of deviation improvement by means of artificial erection. *J Urol* **161** (suppl): 262.

103. Mirone, V., Imbimbo, C., Palmieri, A., Fusco, F. (1999) Our experience on the association of a new physical and medical therapy in patients suffering from induratio penis plastica. *Eur Urol* **36**: 327-330.
104. Mirone, V., Imbimbo, C., Palmieri, A., Longo, N., Fusco, F., Tajana, G. (2002) A new biopsy technique to investigate Peyronie's disease associated histologic alterations: results with two different forms of therapy. *Eur Urol* **42**: 239-244.
105. Montorsi, F., Salonia, A., Guazzoni, G., Barbieri, L., Colombo, R., Brausi, M., Scattoni, V., Rigatti, P., Pizzini, G. (2000) Transdermal electromotive multi-drug administration for Peyronie's disease: preliminary results. *J Androl* **21**: 85-90.
106. Montorsi, F., Salonia, A., Maga, T., Bua, L., Guazzoni, G., Barbieri, L., Barbagli, G., Chiesa, R., Pizzini, G., Rigatti, P. (2000) Evidence based assessment of long-term results of plaque incision and vein grafting for Peyronie's disease. *J Urol* **163**: 1704-1708.
107. Montorsi, F., Salonia, A., Maga, T., Colombo, R., Cestari, A., Guazzoni, G., Rigatti, P. (2001) Reconfiguration of the severely fibrotic penis with a penile implant. *J Urol* **166**: 1782-1786.
108. Moreland, R. B., Nehra, A. (2002) Pathophysiology of Peyronie's disease. *Int J Impot Res* **14**: 406-410.
109. Mulhall, J. P. (2003) Expanding the paradigm for plaque development in Peyronie's disease. *Int J Impot Res* **15** (suppl): 93-102.
110. Mulhall, J. P., Thom, J., Lubrano, T., Shankey, T. V. (2001) Basic Fibroblast Growth Factor Expression in Peyronie's Disease. *J Urol* **165**: 419-423.
111. Nakase, T., Sugimoto, M., Sato, M., Kaneko, M., Tomita, T., Sugamoto, K., Nomura, S., Kitamura, Y., Yoshikawa, H., Yasui, N., Yonenobu, K., Ochi, T. (1998) Switch of osteonectin and osteopontin mRNA expression in the process of cartilage-to-bone transition during fracture repair. *Acta Histochem* **100**: 287-295.
112. Nesbit, R. M. (2002) Congenital curvature of the phallus: report of three cases with description of corrective operation. 1965. *J Urol* **167**: 1187-1188.
113. Neuland, H., Duchstein, H. J., Wei Ping Mei (2004) Grundzüge der molekularen Wirkung der extrakorporalen Stoßwellentherapie am menschlichen Organismus – In-vitro- und In-vivo-Untersuchung. *Orthopädische Praxis* **9**: 488-492.
114. Nyberg, L. M. Jr., Bias, W. B., Hochberg, M. C., Walsh, P. C. (1982) Identification of an inherited form of Peyronie's disease with autosomal dominant inheritance and association with Dupuytren's contracture and histocompatibility B7 cross-reacting antigens. *J Urol* **128**: 48-51.
115. Ohtori, S., Inoue, G., Mannoji, C., Saisu, T., Takahashi, K., Mitsunashi, S., Wada, Y., Takahashi, K., Yamagata, M., Moriya, H. (2001) Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres. *Neurosci Lett* **315**: 57-60.

116. Peyronie, F. de la (1743) Sur quelques obstacle qui s'opposent à l'éjaculation naturelle de la semence. *Mém Acad Roy Chir* **1**: 425-434.
117. Pigozzi, F., Giombini, A., Parisi, A., Casciello, G., Di Salvo, V., Santori, N., Mariani, P. P. (2000) The application of shock-waves therapy in the treatment of resistant chronic painful shoulder. A clinical experience. *J Sports Med Phys Fitness* **40**: 356-361.
118. Pryor, J., Akkus, E., Alter, G., Jordan, G., Leuret, T., Levine, L., Mulhall, J., Perovic, S., Ralph, D., Stackl, W. (2004) Peyronie's disease. *J Sex Med* **1**: 110-115.
119. Pryor, J. P. (1988) Peyronie's disease and impotence. *Acta Urol Belg* **56**: 317-321.
120. Pryor, J. P., Fitzpatrick, J. M. (1979) A new approach to the correction of the penile deformity in Peyronie's disease. *J Urol* **122**: 622-623.
121. Putz, R., Pabst, R. (2000) Sobotta – Atlas der Anatomie des Menschen. München, Jena: Urban & Fischer. S. 234.
122. Ralph, D. J., al Akraa, M., Pryor, J. P. (1995) The Nesbit operation for Peyronie's disease: 16-year experience. *J Urol* **154**: 1362-1363.
123. Ralph, D. J., Brooks, M. D., Bottazzo, G. F., Pryor, J. P. (1992) The treatment of Peyronie's disease with tamoxifen. *Br J Urol* **70**: 648-651.
124. Ralph, D. J., Hughes, T., Lees, W. R., Pryor, J. P. (1992) Pre-operative assessment of Peyronie's disease using colour Doppler sonography. *Br J Urol* **69**: 629-632.
125. Ralph, D. J., Mirakian, R., Pryor, J. P., Bottazzo, G. F. (1996) The immunological features of Peyronie's disease. *J Urol* **155**: 159-162.
126. Razavi, D., Delvaux, N., Bredart, A., Paesmans, M., Debusscher, L., Bron, D., Stryckmans, P. (1992) Screening for psychiatric disorders in a lymphoma out-patient population. *Eur J Cancer* **28A**: 1869-1872.
127. Rehman, J., Benet, A., Melman, A. (1998) Use of intralesional verapamil to dissolve Peyronie's disease plaque: a long-term single-blind study. *Urology* **51**: 620-626.
128. Rompe, J.-D. (1997) Extrakorporale Stoßwellentherapie – Grundlagen, Indikation, Anwendung. Weinheim: Chapman & Hall.
129. Rompel, R., Weidner, W., Mueller-Eckhardt, G. (1991) HLA association of idiopathic Peyronie's disease: an indication of autoimmune phenomena in etiopathogenesis? *Tissue Antigens* **38**: 104-106.
130. Rosen, R. C., Riley, A., Wagner, G., Osterloh, I. H., Kirkpatrick, J., Mishra, A. (1997) The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* **49**: 822-830.
131. Roth, M., Eickelberg, O., Kohler, E., Erne, P., Block, L. H. (28-5-1996) Ca²⁺ channel blockers modulate metabolism of collagens within the extracellular matrix. *Proc Natl Acad Sci U S A* **93**: 5478-5482.

132. Saß, W., Bräunlich, M., Dreyer, H., Matura, E., Folberth, W., Priesmeyer, H., Seifert, J. (1992) The mechanism of stone desintegration by shock waves. *Ultrasound in Med and Biol* **17**: 239-243.
133. Saß, W., Matura, E., Dreyer, H., Folberth, W., Seifert, J. (1993) Lithotripsie-Mechanismen des Fragmentationsvorganges bei fokussierten Stoßwellen. *Elektromedica* **61**: 2-12.
134. Sauerbruch, T., Delius, M., Paumgartner, G., Holl, J., Wess, O., Weber, W., Hepp, W., Brendel, W. (1986) Fragmentation of gallstones by extracorporeal shock waves. *N Engl J Med* **314**: 818-822.
135. Sauerbruch, T., Holl, J., Sackmann, M., Werner, R., Wotzka, R., Paumgartner, G. (1987) Disintegration of a pancreatic duct stone with extracorporeal shock waves in a patient with chronic pancreatitis. *Endoscopy* **19**: 207-208.
136. Sauerbruch, T., Stern, M. (1989) Fragmentation of bile duct stones by extracorporeal shock waves. A new approach to biliary calculi after failure of routine endoscopic measures. *Gastroenterology* **96**: 146-152.
137. Schaeffer, E. M., Jarow, J. P., Jr., Vrablic, J., Jarow, J. P. (2006) Duplex ultrasonography detects clinically significant anomalies of penile arterial vasculature affecting surgical approach to penile straightening. *Urology* **67**: 166-169.
138. Schelling, G., Delius, M., Gschwender, M., Grafe, P., Gambihler, S. (1994) Extracorporeal shock waves stimulate frog sciatic nerves indirectly via a cavitation-mediated mechanism. *Biophys J* **66**: 133-140.
139. Schneider, H. J., Rugendorff, E. W., Rohrborn, C. (1985) Pathogenesis, diagnosis and therapy of induratio penis plastica (IPP). *Int Urol Nephrol* **17**: 235-244.
140. Schwarzer, U., Sommer, F., Klotz, T., Braun, M., Reifenrath, B., Engelmann, U. (2001) The prevalence of Peyronie's disease: results of a large survey. *BJU Int* **88**: 727-730.
141. Scott, W. W., Scardino, P. L. (1948) New concept in treatment of Peyronie's disease. *South Med J* **41**: 173.
142. Smith, B. H. (1969) Subclinical Peyronie's disease. *Am J Clin Pathol* **52**: 385-390.
143. Somers, K. D., Dawson, D. M., Wright, G. L. Jr., Leffell, M. S., Rowe, M. J., Bluemink, G. G., Vande Berg, J. S., Gleischman, S. H., Devine, C. J. Jr., Horton, C. E. (1982) Cell culture of Peyronie's disease plaque and normal penile tissue. *J Urol* **127**: 585-588.
144. Somers, K. D., Sismour, E. N., Wright, G. L. Jr., Devine, C. J. Jr., Gilbert, D. A., Horton, C. E. (1989) Isolation and characterization of collagen in Peyronie's disease. *J Urol* **141**: 629-631.
145. Somers, K. D., Winters, B. A., Dawson, D. M., Leffell, M. S., Wright, G. L. Jr., Devine, C. J. Jr., Gilbert, D. A., Horton, C. E. (1987) Chromosome abnormalities in Peyronie's disease. *J Urol* **137**: 672-675.

146. Stead, M. L., Crocombe, W. D., Fallowfield, L. J., Selby, P., Perren, T. J., Garry, R., Brown, J. M. (1999) Sexual activity questionnaires in clinical trials: acceptability to patients with gynaecological disorders. *Br J Obstet Gynaecol* **106**: 50-54.
147. Steinbach, P., Hofstaedter, F., Nicolai, H., Roessler, W., Wieland, W. (1993) Determination of the energy-dependent extent of vascular damage caused by high-energy shock waves in an umbilical cord model. *Urol Res* **21**: 279-282.
148. Stewart, S., Malto, M., Sandberg, L., Colburn, K. K. (1994) Increased serum levels of anti-elastin antibodies in patients with Peyronie's disease. *J Urol* **152**: 105-106.
149. Tefekli, A., Kadioglu, A., Kilicaslan I., Uysal V., Ozerman B., Nurten A., et al. (2001) The effect of decorin on the rat model of Peyronie's disease. *J Urol* **165** (suppl.): 200.
150. Tefekli, A., Kandirali, E., Erol, B., Tunc, M., Kadioglu, A. (2006) Peyronie's disease: a silent consequence of diabetes mellitus. *Asian J Androl* **8**: 75-79.
151. Teloken, C., Rhoden, E. L., Grazziotin, T. M., Ros, C. T., Sogari, P. R., Souto, C. A. (1999) Tamoxifen versus placebo in the treatment of Peyronie's disease. *J Urol* **162**: 2003-2005.
152. The LUNA Trial Collaboration (2003) A randomised controlled trial to assess the efficacy of Laparoscopic Uterosacral Nerve Ablation (LUNA) in the treatment of chronic pelvic pain: The trial protocol [ISRCTN41196151]. *BMC Womens Health* **3**: 6.
153. Thirlaway, K., Fallowfield, L., Cuzick, J. (1996) The Sexual Activity Questionnaire: a measure of women's sexual functioning. *Qual Life Res* **5**: 81-90.
154. Usta, M. F., Bivalacqua, T. J., Jabren, G. W., Myers, L., Sanabria, J., Sikka, S. C., Hellstrom, W. J. (2004) Relationship between the severity of penile curvature and the presence of comorbidities in men with Peyronie's disease. *J Urol* **171**: 775-779.
155. Van de Water, L. (1997) Mechanisms by which fibrin and fibronectin appear in healing wounds: implications for Peyronie's disease. *J Urol* **157**: 306-310.
156. Walker, G. A., Guerrero, I. A., Leinwand, L. A. (2001) Myofibroblasts: molecular crossdressers. *Curr Top Dev Biol* **51**: 91-107.
157. Wegner, H. E., Andresen, R., Knispel, H. H., Miller, K. (1997) Local interferon-alpha 2b is not an effective treatment in early-stage Peyronie's disease. *Eur Urol* **32**: 190-193.
158. Weidner, W., Hauck, E. W., Schnitker, J. (2005) Potassium paraaminobenzoate (POTABA) in the treatment of Peyronie's disease: a prospective, placebo-controlled, randomized study. *Eur Urol* **47**: 530-535.
159. Weidner, W., Schroeder-Printzen, I., Weiske, W. H., Vosschenrich, R. (1997) Sexual dysfunction in Peyronie's disease: an analysis of 222 patients without previous local plaque therapy. *J Urol* **157**: 325-328.

160. Wess, O. (2004) Physikalische Grundlagen der extrakorporalen Stoßwellentherapie. *J Miner Stoffwechs* **11**: 7-18.
161. Wesson, M. B. (1943) Peyronie's disease (plastic induration), cause and treatment. *J Urol* **49**: 350-356.
162. Wilson, S. K., Cleves, M. A., Delk, J. R. (2001) Long-term followup of treatment for Peyronie's disease: modeling the penis over an inflatable penile prosthesis. *J Urol* **165**: 825-829.
163. Winter, C. C., Khanna, R. (1975) Peyronie's disease: results with dermo-jet injection of dexamethasone. *J Urol* **114**: 898-900.
164. Zhong, P., Cioanta, I., Cocks, F. H., Preminger, G. M. (1997) Inertial cavitation and associated acoustic emission produced during electrohydraulic shock wave lithotripsy. *J Acoust Soc Am* **101**: 2940-2950.
165. Zigmond, A. S., Snaith, R. P. (1983) The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* **67**: 361-370.

DANKSAGUNG

Nach Beendigung meiner Arbeit gilt mein ganz besonderer Dank:

Herrn **Prof. Dr. med. Christian G. Stief**, Direktor der Urologischen Klinik und Poliklinik des Klinikums Großhadern, für die Überlassung dieses interessanten Themas sowie für die Möglichkeit, die vorliegende Arbeit an seinem Institut zu erstellen.

Herrn **Priv. Doz. Dr. med. Armin Becker** für die kompetente Betreuung und seine gewährte Unterstützung.

Herrn **Dr. med. Edwin Hungerhuber**, der mir durch seine uneingeschränkte Hilfsbereitschaft, seine großartige Unterstützung und seine Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten eine große Hilfe war.

Ganz besonders danke ich meinen **Eltern** und meinem Bruder **Patrick** für den familiären Rückhalt und die fortwährende und umfassende Unterstützung während meines Medizinstudiums und dieser Promotion. Mein herzlicher Dank gilt auch meinem Verlobten **Dr. med. Johannes Huber**, der mir durch seine konstruktiven Ratschläge, seine anhaltende Motivation und seine unermessliche Geduld stets eine große Hilfe war. Weiterhin möchte ich **Dr. med. Christian Huber** für seine tatkräftige Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten und seine stoische Ruhe bei der Beantwortung zahlreicher Fragen danken.

LEBENS LAUF

Persönliche Angaben

Name	Carolin Isabel Lagally
Geburtsdatum	6. Februar 1979
Geburtsort	Casper, Wyoming, USA
Familienstatus	Ledig
Eltern	Dr. rer. nat. Ulrich Lagally; Dipl. Geologe Dr. rer. nat. Anne Lagally; Lektorin
Nationalität	Deutsch, US-amerikanisch

Schulbildung

1985 - 1989	Droste-Hülshoff-Grundschule, München
1989 - 1998	Ludwigs-Gymnasium, München

Studium

2000 - 2002	Vorklinik an der Ludwig-Maximilians-Universität, München
März 2002	Ärztliche Vorprüfung (Physikum)
2002 - 2006	Klinische Studienabschnitt an der Ludwig-Maximilians- Universität, München
März 2003	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
März 2005	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
April 2006	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Berufliche Tätigkeit

1998 - 2000	Krankenpflegehelferin an der Urologischen Klinik und Poliklinik, Universitätsklinikum Großhadern, München
Juli 2006 - März 2007	Weiterbildungsassistentin für Innere Medizin in der Praxis Dres. Huber, Straubing
seit April 2007	Assistenzärztin an der Hautklinik des Städtischen Klinikums Karlsruhe