

# Potenzstörung und autonome Neuropathie bei Typ-I-Diabetes

F. Strian, S. Lautenbacher, P. Rupp, J. Müller, W. P. Lehmann, M. Haslbeck

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, III. Med. Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing und Forschergruppe Diabetes, München

Bei der erektilen Impotenz des diabetischen Mannes gilt die autonome Diabetesneuropathie - insbesondere im jüngeren Lebensalter als die häufigste Ursache (5, 6, 8, 14, 22, 24, 27). Bei älteren Diabetikern spielen auch vaskuläre Faktoren eine Rolle (2, 12, 17, 31, 37). Es wird eine passagere und eine chronisch-progrediente Form der Impotenz unterschieden. Die Häufigkeit sexueller Störungen bei diabetischen Männern wird in der Literatur mit etwa 50% angegeben (1, 24, 26), wobei jüngere Patienten seltener (um das 30. Lebensjahr um 15%) und ältere Patienten über 60 Jahre wesentlich häufiger (zu etwa 70%) betroffen sind (20, 26). Leitsymptom ist die Störung der Erektionsfähigkeit bei erhaltener Libido (23). Die wichtigste organische Ursache einer Impotenz bei jüngeren Diabetikern ist die autonome Neuropathie. Während jedoch andere Formen der autonomen Diabetesneuropathie wie z. B. kardiovaskuläre und gastrointestinale Manifestationen von Dauer und Schweregrad des Diabetes abhängen sollen (9, 11, 16, 28, 37), scheint die chronisch-progrediente Impotenz des Diabetikers keine Beziehung zur Diabetesdauer, Qualität der Diabeseinstellung und Therapieform aufzuweisen (23, 26). Diätetisch eingestellte Diabetiker sollen jedoch weniger an Sexualstörungen leiden (20). Die Langzeitprognose der Impotenz bei Diabetes wird als ungünstig beurteilt (21).

Da bisherige Untersuchungen in der Regel auf subjektiven Angaben über die Potenzstörung basieren, ist eine sichere ätiologische Zuordnung nicht möglich (20, 24, 26). Damit sind Ergebnisse zu Häufigkeit der Impotenz und zur Abhängigkeit von Dauer und Verlauf der Grundkrankheit nur mit Vorbehalt zu bewerten. Dies gilt auch für die Beurteilung der Wirksamkeit bestimmter Behandlungsformen des Diabetes mellitus, wie z. B. der Therapie mit einem programmierbaren Insulindosiergerät (25). Ziel der vorliegenden Untersuchung war es deshalb, die subjektiv angegebenen Potenzstörungen mit Hilfe der Nachtschlaf-Penisplethysmographie zu objektivieren (13). Außerdem sollten Beziehungen zu Kenngrößen der diabetischen Stoffwechsellage und einer sensomotorischen oder autonomen Neuropathie festgestellt werden.

## Zusammenfassung

Es wurden 24 männliche Typ-I-Diabetiker im Alter von 18 bis 40 Jahren, die eine chronische Impotenz angaben, sowie 8 stoffwechselgesunde Kontrollpersonen untersucht. Mit der Nachtschlaf-Penisplethysmographie (nächtliche Penis-Tumeszenzmessung bzw. NPT) wurden in zwei Nächten die Spontanerektionen gemessen. Untersucht wurden Parameter des Kohlenhydratstoffwechsels (Blutglucose postprandial, Glucoseausscheidung im 24-Stunden-Harn, HbA<sub>1a-c</sub>, glycosylierte Serumproteine) sowie Parameter der autonomen und sensomotorischen Neuropathie (sensible und motorische Nervenleitgeschwindigkeit, quantitative Bestimmung der Kalt- und Warmschwellen, Valsalva- und Orthostasetest, Histamintest). Mit Selbstbeurteilungsbogen wurden ferner die subjektiven Symptome von Potenzstörung, Blasenatonie und Gastroparese festgestellt.

Die Untersuchung zeigt, daß nur bei einem Drittel der 24 Typ-I-Diabetiker, die sich in einem Fragebogen als impotent beurteilten, auch im Nachtschlaf-Penisplethysmogramm eine Störung der Spontanerektion nachweisbar war. Zwischen erektiler Impotenz und Diabetesdauer fand sich ein signifikanter Zusammenhang. Typ-I-Diabetiker mit nächtlichen Erektionsstörungen (n = 8) hatten signifikant mehr Symptome und Befunde im Sinne einer autonomen Neuropathie. In beiden Diabetikergruppen war die motorische und sensible Nervenleitgeschwindigkeit in gleicher Weise verlangsamt, wogegen in der Gruppe der Typ-I-Diabetiker mit penisplethysmographisch nachgewiesener Potenzstörung die Temperaturschwellen als Ausdruck einer Schädigung der A-Delta- und C-Fasern pathologisch verändert waren. Die diabetische Potenzstörung scheint somit eine enge Beziehung zur „small fibre neuropathy“ am somatischen und vegetativen peripheren Nervensystem aufzuweisen.

## Methodik

### 1. Untersuchungsgruppen

Die Untersuchung wurde bei 24 stationär behandelten, idealgewichtigen Patienten mit einem Typ-I-Diabetes durchgeführt, die über eine chronische Impotenz berichteten (Tab. 1). Der Altersbereich betrug 18 bis 40 Jahre (Mittelwert 24,8 Jahre), die Krankheitsdauer schwankte zwischen 1 und 26 Jahren (Mittelwert 4,8 Jahre). Die Begrenzung des Lebensalters wurde gewählt, um das Risiko einer Arteriosklerose möglichst gering zu halten. Als Kontrollgruppe dienten 8 stoffwechselgesunde Männer gleicher Altersgruppe. Bei allen Patienten wurde eine klinisch manifeste Makroangiopathie durch angiologische Untersuchungen (Pulsstatus, Elektrokardiogramm, Ultraschall-Doppler-Untersuchung der Extremitätenarterien) ausgeschlossen. Mikroangiopathische Veränderungen wurden durch eine ophthalmologische Untersuchung des Augenhintergrundes erfaßt. Die Nierenfunktion wurde durch das Serumcreatinin beurteilt. Die in dieser Studie untersuchten Diabetiker litten seit mindestens 6 Monaten an einer Impotenz. Ausgeschlossen wurden Diabetiker mit anderen Erkrankun-

\* Mit Unterstützung des Verbandes der Lebensversicherungsunternehmen e. V. (Dr. Karl Wilder Stiftung)

### Erectile Impotence and Autonomic Neuropathy in Type 1 Diabetes Mellitus.

In 24 male type I diabetics (age 18 to 40 years) reporting chronic impotence and 8 healthy controls nocturnal penile tumescence (NPT) was recorded in two consecutive nights. The following parameters of carbohydrate metabolism were measured: postprandial blood glucose, 24-h urinary glucose, HbA<sub>1a-c</sub> glycosylated serum proteins. In addition, parameters of autonomic and sensorimotor neuropathy were recorded: sensory and motor nerve conduction velocity, cold and warmth perception thresholds, valsalva maneuver, and histamine test.

The results show that only a third of the 24 patients reporting impotence exhibited impairment of spontaneous nocturnal erections. There was a significant correlation between erectile impotence and duration of diabetes. The 8 patients with erectile impotence showed significantly more symptoms of autonomic neuropathy, than the other patients. Both groups of diabetics, however, had a reduced sensory and motor nerve conduction velocity. Warmth and cold thresholds, which reflect A-delta and C fibre function, were significantly impaired in patients with erectile impotence. In conclusion, there seems to be a close relationship between erectile impotence and small fibre neuropathy in the peripheral somatosensory and the autonomic nervous system.

gen und Medikamenten, die zu Potenzstörungen führen können sowie ein Alkoholabusus (24, 26).

## 2. Untersuchungsverfahren

### a. Symptomfragebogen

#### Fragebogen zur erektilen Impotenz

Symptome einer Potenzstörung bei Typ-I-Diabetikern und bei den Kontrollpersonen wurden mit einem Selbstbeurteilungsfragebogen „Zur Beschreibung des Syndroms sexuelle Impotenz“ von Benkert und Müller erhoben (3). Der Bogen enthält unter anderem Fragen über sexuelles Verlangen, Spontanerektion, Gliedsteife und Häufigkeit des Geschlechtsverkehrs. Der Selbstbeurteilungsfragebogen wurde nach folgendem Punktwertsystem ausgewertet: 10 bis 12 Punkte keine Potenzstörung, 6 bis 9 Punkte Potenzstörung, 0 bis 5 Punkte Impotenz.

#### Fragebogen zur autonomen Neuropathie

In einer halbstandardisierten Anamneseerhebung wurden als Symptome einer Blasenatonie Verminderung oder Verlust des Miktionsdrangs, fehlendes Beurteilungsvermögen für den Füllungsstatus der Blase, verminderte Miktionsfrequenz und große morgendliche Harnmenge (über 1000 ml) und als Symptome einer Gastroparese anhaltendes Völlegefühl, postprandialer Druckschmerz im Oberbauch, Übelkeit und Erbrechen nach Nahrungsaufnahme, sowie Sodbrennen und Aufstoßen erfragt. Bei Vorliegen von zumindest jeweils 3 dieser Symptome wurde eine Blasenatonie bzw. Gastroparese angenommen (Tab. 2).

## b. Klinische Untersuchungen

### Penisplethysmographie

Bei allen Typ-1-Diabetikern wurden in zwei aufeinanderfolgenden Nächten die Spontanerektionen mit einem Penisplethysmographen registriert (Nocturnal Penile Tumescence, Modell N-7600, Fa. Brown Corporation, USA). Die Ringelektroden wurden unterhalb der Glans penis und an der Penisbasis angelegt. Die Volumenzunahme durch die vermehrte Blutfüllung bei Spontanerektionen wird über einen Dehnungsmesser registriert. Als Nachweis einer erektilen Impotenz wurde ein vollständiges Ausbleiben der Erektion oder das Auftreten nur einer, nicht vollständigen Spontanerektion in jeweils zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungs Nächten gewertet.

### Temperaturschwellenbestimmung

Temperaturreize wurden mit einer Marstock-Thermode (Auflagefläche 2 x 3 cm, Auflagegewicht 0,1 N/cm<sup>2</sup>) appliziert. In Abhängigkeit von Stromrichtung und Stromstärke können die Peltier-Elemente aufgeheizt oder abgekühlt werden (18, 19, 34). Die Bestimmung der Temperaturschwelle erfolgt, indem der Proband – ausgehend von Indifferenzwerten – während der kontinuierlichen Temperaturänderung bei der ersten Wahrnehmung einer Wärme- bzw. Kälteempfindung die Reizapplikation durch Knopfdruck unterbricht. Die Aufzeichnung der Temperaturkurven erfolgt mit einem Schreiber. An jeder Meßstelle (z. B. Fußrücken, Handballen) werden 5 Kalt- bzw. Warmreize appliziert und aus deren Mittelwert die Temperaturschwelle bestimmt.

### Histaminetest

Der Test wurde nach einem von Bischoff angegebenen Verfahren durchgeführt (4). Der fehlende oder verminderte Temperaturanstieg nach Histaminapplikation auf die Haut des Fußrückens weist auf eine gestörte neuroregulatorische Vasodilatation hin.

### Herzfrequenz- und Blutdruckreaktion

Die Herzfrequenzregulation wurde mit dem Valsalva-Test, die Blutdruckregulation mit einem Orthostatetest bestimmt (11).

### Elektroneurographie

Die Messung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus beidseits sowie die sensible Nervenleitgeschwindigkeit des N. suralis beidseits erfolgte mit Standardmethoden.

## c. Laboruntersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels

Einen Tag vor Beginn der Untersuchungen wurden die postprandiale Blutglucose (morgens und mittags) sowie die Glucoseausscheidung im 24-Stunden-Sammelharn gemessen (Hexokinase-Methode). Die Beurteilung des Langzeitverhaltens der Blutglucose erfolgte durch die Bestimmung der nichtenzymatisch glycosylierten Blutproteine. HbA<sub>1a-c</sub> wurde mit Chromatographiesäulen (Boehringer Testverfahren) bestimmt. Die Analyse nichtenzymatisch glycosylierter Serumproteine wurde mit einer sehr spezifischen Methode (Hydrolyse des Ketoamins zu Furosins, Abtrennung mit HPLC) durchgeführt (29, 30).

## 3. Auswertung

Die durch Potenzstörung, Neuropathie- und Stoffwechseldaten charakterisierten Gruppen wurden mit dem T-Test nach Student auf signifikante Unterschiede in den Untersuchungsparametern überprüft.

**Ergebnisse**

Bei der Penisplethysmographie zeigten von 24 idealgewichtigen Typ-1-Diabetikern ohne nachweisbare Makroangiopathie 8 Patienten keine oder nur unvollständige Spontanerektionen in den Untersuchungs Nächten. Diese Patienten mit gestörten oder fehlenden nächtlichen Spontanerektionen schilderten auch bei den psychometrischen Erhebungen Potenzprobleme. Der Potenzfragebogen ergab hier einen Mittelwert von  $3,72 \pm 1,42$  Punkte und unterschied sich nicht von dem der Diabetiker ohne penisplethysmographisch nachweisbare Störung ( $3,70 \pm 2,32$  Punkte). Im Gegensatz dazu erreichten gesunde gleichaltrige Kontrollpersonen bei der Befragung einen Mittelwert von  $11,5 \pm 0,38$  Punkte ( $\bar{x} \pm \text{SEM}$ ). Bei 16 Patienten, die im Selbstbeurteilungsbogen eine Beeinträchtigung ihres Sexuallebens schilderten, fanden sich normale Häufigkeit und Dauer der nächtlichen Spontanerektionen. Die restlichen 4 Typ-1-Diabetiker hatten mehr als eine vollständige Spontanerektion in der jeweiligen Untersuchungsnacht. Die Ergebnisse der beiden Patientengruppen mit und ohne plethysmographisch gesicherter Erektionsstörung sind in Tab. 1 hinsichtlich Lebensalter, Diabetesdauer und Stoffwechselfparameter dargestellt. Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen besteht nur in der Diabetesdauer. Diese betrug bei den Patienten mit penisplethysmographisch nachgewiesener Impotenz im Mittel 16,5 Jahre gegenüber 8 Jahren bei den Patienten ohne nächtliche Erektionsstörungen. Die kürzeste Erkrankungsdauer betrug in der Gruppe der neurogenen Potenzstörungen 4 Jahre, in der anderen Gruppe  $2\frac{1}{2}$  Jahre. Obwohl zum Zeitpunkt der Untersuchung - gemessen an den postprandialen Blutglucosewerten - eine gute Diabetes-einstellung vorlag, wiesen die deutlich erhöhten glucosylierten Blutproteine auf eine in beiden Gruppen unbefriedigende Stoffwechseleinstellung vor der stationären Behandlung hin. Statistisch signifikante Unterschiede sind jedoch nicht zu sichern. Es zeigt sich außerdem ein deutlicher Zusammenhang zwischen erektiler Impotenz und der anhand subjektiver Beschwerdeangaben diagnostizierten vesicalen und gastrointestinalen Neuropathie (Tab. 2). Entsprechend der unterschiedlichen Diabetesdauer wurde in jeweils der Hälfte der Fälle ophthalmoskopisch eine Hintergrundsretinopathie diagnostiziert. Funktionstests der Kreislaufregulation (orthostatische Hypotonie, Valsalva-Test, Histamintest) ergaben in der Gruppe der Typ-1-Diabetiker mit erektiler Impotenz wesentlich häufiger pathologische Ergebnisse. Auch die quantitative Prüfung der Temperatursensibilität als weiterer indirekter Hinweis auf eine autonome Neuropathie (18, 19, 34, 35) zeigte signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Erektionsstörung (Tab. 3). An den Beinen war sowohl die Kaltschwelle als auch die Warmschwelle bei Typ-1-Diabetikern mit organischer Impotenz signifikant erhöht, an den Händen fanden sich nur für die Warmschwelle entsprechende Unterschiede. Im Vergleich zu Stoffwechselgesunden haben aber auch Typ-1-Diabetiker mit selbstbeurteilter Potenzstörung signifikant höhere Temperaturschwellen an den unteren Extremitäten (18, 35). Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus und die sensible Nervenleitgeschwindigkeit des N. suralis ergab dagegen keine bedeutsamen Unterschiede zwischen beiden Gruppen (Tab. 4). Allerdings ist auch hier die Nervenleitgeschwindigkeit der beiden Diabetikergruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant verlangsamt ( $p < 0,05$  bis  $0,01$ ).

**Tab. 1** Lebensalter, Diabetesdauer und Laborbefunde bei idealgewichtigen Typ-1-Diabetikern (Alter: 18-40 Jahre) mit und ohne penisplethysmographisch nachgewiesener erektiler Impotenz ( $\bar{x} \pm \text{SEM}$ )

	Diabetiker mit erektiler Impotenz n = 8	Diabetiker ohne erektile Impotenz n = 16
Lebensalter (Jahre)	$28,7 \pm 7,5$	$24,8 \pm 6,1$
Diabetesdauer (Jahre)	$16,5 (4-20)$	$8,0 (2,5-13,5)^*$
Blutzucker pp morgens	$139 \pm 22$	$111 \pm 15$
Blutzucker pp mittags	$95 \pm 23$	$98 \pm 13$
Harnzucker (g/24 Std.)	$20,5 \pm 16,1$	$10,6 \pm 0,8$
HbA <sub>1a-c</sub> (%)	$10,9 \pm 0,9$	$10,6 \pm 0,8$
glucosylierte Serumproteine (normal: 2,4-3,6 nMol Lys-glu/mg Protein)	$6,96 \pm 0,75$	$7,0 \pm 0,60$
Serum-Kreatinin (mg/dl)	$1,07 \pm 0,41$	$0,81 \pm 0,20$

\*  $p < 0,01$

**Tab. 2** Häufigkeit anderer autonomer Funktionsstörungen und der Retinopathie bei Typ-1-Diabetikern (Alter: 18-40 Jahre) mit und ohne penisplethysmographisch nachgewiesener erektiler Impotenz

	Diabetiker mit erektiler Impotenz (n = 8)	Diabetiker ohne erektile Impotenz (n = 16)
Blasenatonie	8 (100%)	0 (0%)
Gastroparese	6 (75%)	2 (12,5%)
Kardiovaskuläre Funktionsstörung pathologischer	6 (75%)	5 (31%)
Histamintest	8 (100%)	2 (12,5%)
Retinopathie	4 (50%)	9 (56%)

**Tab. 3** Temperatursensibilität bei Typ-1-Diabetikern (Alter: 18-40 Jahre) mit und ohne penisplethysmographisch nachgewiesener erektiler Impotenz sowie gleichaltrigen stoffwechselgesunden Kontrollpersonen ( $\bar{x} \pm \text{SEM}$ )

	erektiler Impotenz (I) (n = 8)	keine organische Impotenz (II) (n = 16)	Kontrollpersonen (III) (n = 8)
Temperaturschwellen (°C)			
Kaltschwelle Hand	$2,50 \pm 0,36$	$1,63 \pm 0,38$	$1,51 \pm 0,16$
Warmschwelle Hand	$4,51 \pm 0,20^*$	$2,10 \pm 0,18$	$1,85 \pm 0,22$
Kaltschwelle Bein	$9,21 \pm 0,46^{**}$	$3,21 \pm 0,28$	$2,19 \pm 0,32^*$
Warmschwelle Bein	$13,31 \pm 1,05^{**}$	$8,13 \pm 0,38$	$6,95 \pm 0,42^*$

I vs II } \*  $p < 0,05$   
 II vs III } \*\*  $p < 0,001$

Tab. 4 Sensible und motorische Nervenleitgeschwindigkeiten bei Typ-I-Diabetikern (Alter: 18-40 Jahre) mit und ohne plethysmographisch nachgewiesener erektiler Impotenz sowie stoffwechselgesunden, gleichaltrigen Kontrollpersonen ( $\bar{x} \pm \text{SEM}$ )

		Erektile Impotenz (n=8)	Keine organische Impotenz (n=16)	Kontrollpersonen (n=8)
sensorische NLG				
N. suralis (m/s)	li.	38,5 ± 2,6	38,2 ± 2,4	51,0 ± 1,9
	re.	39,1 ± 2,2	37,6 ± 2,1	51,7 ± 2,2
motorische NLG				
N. peroneus (m/s)	li.	37,1 ± 2,3	36,9 ± 2,7	48,2 ± 2,7
	re.	37,9 ± 1,9	37,0 ± 2,9	48,5 ± 2,4

## Diskussion

Die Untersuchung zeigt, daß nur bei einem Drittel der Typ-I-Diabetiker, die sich in einem Fragebogen als impotent beurteilten, auch im Nachtschlaf-Penisplethysmogramm eine Störung der Spontanerektionen nachweisbar war. Die Untersuchung war in zwei Nächten erfolgt, da die Untersuchungsbedingungen der ersten Nacht auch bei gesunden Probanden gelegentlich die Spontanerektionen unterdrücken können (13). Zumindest die beeinträchtigten Spontanerektionen der zweiten Nacht lassen daher hinreichend sicher auf eine organisch bedingte Potenzstörung schließen. Potenzprobleme beim diabetischen Mann müssen jedoch keineswegs immer mit nächtlichen Erektionsstörungen verbunden sein. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch andere Untersucher, die - im Gegensatz zu Arbeiten, die sich ausschließlich auf Angaben der Patienten stützten (20, 21, 23, 27) - Erektionsmessungen durchgeführt haben (32, 33). Während in der Allgemeinbevölkerung psychogene Potenzstörungen mit 90% der Fälle weitaus überwiegen sollen (15), gewinnen beim Diabetiker organische Ursachen größere Bedeutung (4, 13, 24, 36).

Zwischen erektiler Impotenz und Diabetesdauer bestand ein signifikanter Zusammenhang. Die Wahrscheinlichkeit einer organisch bedingten Potenzstörung beim Diabetiker nimmt also mit der Diabetesdauer zu (Tab. 1). Dabei ist wohl auch eine über längere Zeit andauernde schlechte Diabeseinstellung ein ungünstiger Faktor. Dies zeigen die in dieser Studie bestimmten glycosylierten Blutproteine, die bei einer Halbwertszeit von etwa 18 Tagen (glycosylierte Serumproteine) und 60 Tagen ( $\text{HbA}_{1c}$ ) eine Beurteilung der Stoffwechsellage über einen längeren Zeitraum ermöglichen (30). Die Rolle von Parametern des Kohlenhydratstoffwechsels bei der Genese der erektilen Impotenz des Diabetikers kann jedoch in dieser Querschnittsuntersuchung nicht abschließend beurteilt werden. In einer ersten Verlaufsstudie über fünf Jahre wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen schlechter Einstellung und dem Auftreten einer Impotenz beobachtet (21).

Eine autonome Neuropathie wird heute bei jüngeren Diabetikern als die wichtigste organische Ursache einer Impotenz angesehen. Patienten mit organisch bedingter Potenzstörung zeigten deutlich mehr Symptome und Befunde im Sinne einer autonomen Neuropathie. Dagegen war kein eindeutiger Zusammenhang zwischen erektiler Impotenz und Mikroangiopathie (Retinopathie) erkennbar. Als Ausdruck einer sensomotorischen Neuropathie waren die entsprechenden Nervenleitge-

schwindigkeiten bei beiden Gruppen von Typ-I-Diabetikern verlangsamt, differierten aber nicht zwischen den Patientengruppen mit bzw. ohne Erektionsstörung. Es zeigte sich außerdem, daß die Temperatursensibilität an den unteren Extremitäten bei Patienten mit erektiler Impotenz deutlich eingeschränkt ist (Tab. 3). Wie bei anderen autonomen Funktionsstörungen finden sich somit auch bei der diabetischen Potenzstörung Hinweise für eine gleichzeitige Störung der kleinen, markarmen A-Delta- und C-Fasern im peripheren Nerven (18, 19). Die diabetische Potenzstörung scheint somit eine besondere Beziehung zur „small fibre neuropathy“ am peripheren somatischen und autonomen Nervensystem aufzuweisen (6, 7, 10).

Die Differentialdiagnose der erektilen Dysfunktion kann sich insbesondere beim Diabetiker schwierig gestalten. Neben psychischen Faktoren müssen organische Ursachen wie Neuropathie sowie insbesondere bei älteren Diabetikern vaskuläre Faktoren (Makroangiopathie, schwere Mikroangiopathie) abgeklärt werden (1, 2, 31). Grundlagen der Diagnose sind eine genaue Anamnese, Gefäßuntersuchungen (Dopplersonographie, gegebenenfalls penile Dopplersonographie, Injektion von Papaverin in das Corpus cavernosum) sowie neurophysiologische Funktionstests (z. B. nächtliche Penis-Tumeszenzmessung (NPT), Bulbocavernosusreflex, somatosensibel evozierte Potentiale (SEP) des N. dorsalis penis). Zur Frühdiagnose der autonomen Neuropathie kann ferner - wie in dieser Studie wiederum gezeigt - die Bestimmung der Temperaturschwellen beitragen.

## Literatur

- (1) Barnett, D. M., R. E. Desantels: Sexual dysfunction in diabetes. In: Joslin's diabetes mellitus. 12th Ed., Lea a. Febinger (1985) p. 686
- (2) Bähren, W., Ch. Stief, W. Scherb, H. Gall, A. Gallwitz, J. Altwein: Rationelle Diagnostik der erektilen Dysfunktion unter Anwendung eines pharmakologischen Tests. Akt. Urol. 17 (1986) 177
- (3) Benkert, O.: Sexuelle Impotenz. Springer-Verlag (1977), S. 70
- (4) Bischoff, A.: Endokrine und endotoxische Polyneuropathie. In: Hopf, H. C., Peck, K., Schliack, H. (Hrsg.) Neurologie in Praxis und Klinik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1981), S. 2.38
- (5) Buvat, J., A. Lemaire, M. Buvat-Herbaut, J. D. Guieu, J. P. Baillieux, P. Fossati: Comparative investigations in 26 impotent and 26 nonimpotent diabetic patients. J. Urol. 133 (1985) 34
- (6) Ellenberg, M.: Impotence in diabetes: the neurologic factor. Ann. Intern. Med. 75 (1971) 213
- (7) Ellenberg, M.: Diabetic neuropathy. In: M. Ellenberg, H. Rifkin (eds.) Diabetes mellitus, theory and practice. 3rd. ed. Medical Examination Publ. Co. New York (1983) p 777
- (8) Faerman, I., O. Vilar, M. A. Rivarola, J. M. Rosner, W. N. Jadzinsky, D. Fox, A. Perez Lloret, L. Bernstein-Hahn, D. Saraceni: Impotence and diabetes. Studies of androgenic function in diabetic impotent males. Diabetes 21 (1972) 23
- (9) Feldmann, M., L. R. Schiller: Disorders of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus. Ann. Intern. Med. 98 (1983) 378
- (10) Greene, D. A., M. J. Brown, S. N. Braunstein, S. S. Schwartz, A. K. Asbury, A. I. Winegrad: Comparison of clinical course and sequential electrophysiological tests in diabetics with symptomatic polyneuropathy and its implication for clinical trials. Diabetes 30 (1981) 139
- (11) Harbauer-Raum, R.: Kardiovaskuläre Störungen. In: Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus. F. Strian, M. Haslbeck (Hrsg.) Springer-Verlag (1986), S. 67
- (12) Jevtich, M. J., M. Edson, W. D. Jarmann, H. H. Herrera: Vascular factor in erectile failure among diabetics. Urology 19 (1982) 163
- (13) Karacan, I.: Diagnosis of erectile impotence in diabetes mellitus. Ann. Intern. Med. 92 (1980) 334
- (14) Kolodny, R. C., C. B. Kahn, H. H. Goldstein, D. M. Barnett: Sexual dysfunction in diabetic men. Diabetes 23 (1974) 306
- (15) Kinsey, A. C., W. B. Pomeroy, C. E. Martin: Sexual behaviour in the human male. Saunders, Philadelphia, 1948
- (16) Lautenbacher, S., R. Hölzl, M. Haslbeck: Gastrointestinale Störungen. In: Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus. F. Strian, M. Haslbeck (Hrsg.) Springer-Verlag (1986) S. 86
- (17) Lehman, T. P., J. A. Jacobs: Etiology of diabetic impotence. J. Urol. 129 (1983) 291
- (18) Lehmann, W. P., M. Haslbeck, J. Müller, H. Mehnert, F. Strian: Frühdiagnose der autonomen Diabete-neuropathie mit Hilfe der Temperatursensibilität. Dtsch. Med. Wschr. 110 (1985) 639

- (19) Lehmann, W. P., F. Strian: Schmerzhaftes Diabetesneuropathie. In: *Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus*. Strian, F., Haslbeck, M. (Hrsg.) Springer-Verlag 1986. S. 192
- (20) McCulloch, D. K., I. W. Campbell, F. C. Wu, R. J. Prescott, B. F. Clarke: The prevalence of diabetic impotence. *Diabetologia* 18 (1980) 279
- (21) McCulloch, D. K., R. J. Young, W. Campbell, B. F. Clarke: The natural history of impotence in diabetic men. *Diabetologia* 26 (1984) 437
- (22) Melman, A., D. P. Henry, D. L. Felten, B. O'Connor: Effect of diabetes upon penile sympathetic nerves in impotent patients. *South Med. J.* 73 (1980) 307
- (23) Montenero, P., E. Danatore: Diabete et activite sexuelle chez l'homme. *Diabete (LeRainicy)* 10 (1962) 327
- (24) Müller, J.: Sexualstörungen bei Diabetes mellitus. In: Strian, F., M. Haslbeck (Hrsg.) *Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus*, Springer-Verlag (1985) S. 141
- (25) Najemnik, C., H. Kritz, K. Irsigler: Improvement of diabetic neuropathy in type I patients after six months of treatment with insulin infusion devices. In: K. Irsigler, K. Kritz, R. Lovett (eds.) *Diabetes treatment with implantable insulin infusion systems*. Urban & Schwarzenberg, München (1983) S. 184
- (26) Neubauer, M., K. Schöffling: Sexualstörungen bei männlichen Diabetikern. In: Mehnert, H., Schöffling, K. (Hrsg.) *Diabetologie in Klinik und Praxis*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, New York (1984) S. 543
- (27) Podolsky, S.: Erectile impotence in the diabetes patient. *Pract. Gastroenterol.* 7 (1983) 40
- (28) Saltzman, M. B., R. W. McCallum: Diabetes and the stomach. *Yale J. Biol. Med.* 56 (1983) 179
- (29) Schleicher, E., O. H. Wieland: Specific quantification by HPLC of protein (lysine) bound glucose in human serum albumin and other glycosylated proteins. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 19 (1981) 81
- (30) Schleicher, E., K. Gerbitz, R. Dolhofer, E. Reindl, O. H. Wieland, E. Edelmann, M. Haslbeck, W. Kemmler, H. Walter, H. Mehnert: Clinical utilisation of nonenzymatically glycosylated blood proteins as an index of glucose control. *Diabetes Care* 7 (1984) 548
- (31) Scherb, W. H., W. Bahren, H. Gall, C. G. Stief, W. F. Thon: Differentialdiagnose und Behandlung somatischer und funktioneller Formen der diabetischen erektilen Impotenz. In: *Verhaltensmedizin und Diabetes mellitus*. F. Strian, R. Hölzl, M. Haslbeck (Hrsg.) Springer-Verlag 1987 (im Druck)
- (32) Schiavi, R. C., C. Fischer, M. Quadland, A. Glover: Nocturnal penile tumescent evaluation of erectile function in insulin-dependent diabetic men. *Diabetologia* 28 (1985) 90
- (33) Shirai, M., M. Takanami, M. Matsuhashi, N. Murakami, K. Miura, K. Fujio, M. Tajima, K. Nakayama, K. Ando: Diabetes mellitus and impotence. In: Y. Goto, A. Horiuchi, K. Kogure (eds.) *Diabetic neuropathy*. Excerpta Medica, Amsterdam Oxford (1982) S. 305
- (34) Strian, F., F. Severin, J. Müller, N. Montag: Diagnose der diabetischen „painful small fibre neuropathy“ mit Hilfe der Temperaturempfindlichkeitsschwellen. *Nervenarzt* 55 (1984) 103
- (35) Strian, F., W. P. Lehmann, M. Haslbeck: Die Temperaturschwelle als Frühindikator der diabetischen Neuropathie. *Klin. Wschr.* 64 (Suppl. V) (1986) 19
- (36) Strian, F.: Psychologische Aspekte bei Diabetes und Diabetesneuropathie. In: Strian, F., Haslbeck, M. (Hrsg.) *Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus*. Springer Verlag 1986, S. 205
- (37) Virag, R., P. Bouilly, D. Frydman: Is impotence an arterial disorder? *Lancet* 1 (1985) 181

*Dr. F. Strian*  
*Max-Planck-Institut für Psychiatrie*  
*Kraepelinstr. 10*  
*8000 München 40*  
*Prof. Dr. M. Haslbeck*  
*III. Med. Abteilung,*  
*Krankenhaus München-Schwabing*  
*Kölner Platz 1*  
*8000 München 40*