

# Die Volkskrankheit Gicht im Wandel der Nachkriegszeit

Dieter Paul Mertz

Aus der Klinik am Park  
(Direktor: Professor Dr. med. Dieter Paul Mertz)  
Horn-Bad Meinberg

Die Volkskrankheit Gicht unterliegt bezüglich ihrer Erscheinungsweise, ihrer Erkennung und Verknennung und der sich daraus ableitenden therapeutischen Fehlleistungen einem steten Wandel. Schon deshalb sind Bestandsaufnahmen in nicht allzu großen zeitlichen Abständen geboten, um Kurskorrekturen in Diagnostik und Therapie einzuleiten.

**B**ekanntermaßen kam es in der Nachkriegszeit durch die „Ausstrahlungen“ einer sich entwickelnden Überflußgesellschaft zu einer beispiellosen Zunahme der Gichthäufigkeit unter der Allgemeinbevölkerung auf etwa das Zwanzigfache des Wertes von 1948. Zugleich hat sich das Hauptmanifestationsalter des ersten Gichtanfalles bei Männern gegenüber allen bekannten früheren Erhebungen um zwei Jahrzehnte auf die dritte Lebensdekade vorverlagert. Beide Erscheinungen sind in der Medizingeschichte ohne Parallele. Infolge mangelnder Selbstdisziplin betrifft die Gicht heute eher die breiten Massen als altetablierte Kreise, die bis zum Ende der Vorkriegszeit das Hauptkontingent dazu stellten.

## Gichtdiagnose im Wandel der Überflußgesellschaft

Im allgemeinen ist eine Zeitdauer von etwa 15 Jahren der Über- und Fehlernährung und einer zunehmenden körperlichen Inaktivierung zur klinischen Manifestation einer Gicht in einem disponierten Personenkreis erforderlich. Nicht die Hyperurikämie selbst als Zeichen einer positiven Harnsäurebilanz, sondern nur die Disposition dazu wird vererbt.

Primäre Hyperurikämie und Gicht scheinen eine polygenetisch bedingte quantitative Abweichung von der Norm zu sein und nicht

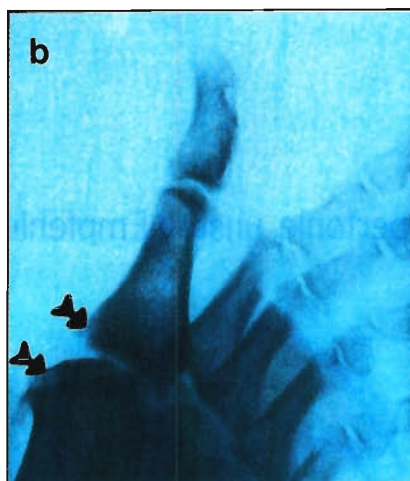


Abbildung 1: Hallux-rigidus-Arthrose rechts bei einem 43jährigen Patienten: Dornartige Dorsalauszeichnung an der Basis der Grundphalanx 1. Randosteophyten dorsal und lateral am Metatarsuskopf 1. Verschmälerung des Gelenkspaltes und Sklerosierung der Gelenkflächen im Großzehengrundgelenk\*)



die Folge des Defektes an einem einzelnen autosomalen Gen. Wenn indessen mehrere Gene die Höhe der Harnsäurekonzentration im Plasma bestimmen, so ist davon auszugehen, daß sich die pathogenetischen Mechanismen in ihrer relativen Bedeutung von einem zum anderen primär hyperurikämischen Individuum unterscheiden. Daher kann die Umwelt für einen Merkmalsträger harmlos, für den andern jedoch höchst gefährlich sein.

Von den vielen Umweltfaktoren sind Art und Maß der Ernährung, Regelmäßigkeit und Menge des Alkoholkonsums sowie der Grad

der körperlichen Inaktivität die Hauptfaktoren, die eine Hyperurikämie bei entsprechender Disposition auslösen oder unterhalten.

Daneben spielt die ärztliche Verordnung oder die unkontrollierte Einnahme von Medikamenten mit hyperurikämisierender Nebenwirkung eine beachtliche Rolle. Hier ist vor allem an die weitverbreitete Einnahme von Saluretika zu denken, wodurch bei nur geringer Penetranz und Expressivität der mutmaßlichen Gendefekte hyperurikämisierende Umweltfaktoren

\*) Aus Mertz, D. P.; Mertz, A.: Med. Klin. 76 (1981) 743-745

einen wichtigen Ausschlag zur Manifestation einer Gicht durch Förderung überhöhter Harnsäurekonzentrationen im Plasma geben.

Noch vor 15 Jahren überraschten die Häufigkeitsangaben über das Vorhandensein von Hyperurikämie und Gicht Laien und Arzt gleichermaßen. Bis zu Beginn der siebziger Jahre nahm bei uns die Gichthäufigkeit ständig zu und scheint seitdem auf diesem Niveau stehen geblieben zu sein. Gegenwärtig kann in einem Personenkreis, wie er in jeder Allgemeinpraxis anzutreffen ist, maximal etwa bei jedem fünften Patienten in wiederholten enzymatischen Bestimmungen das Vorhandensein einer Hyperurikämie erwartet werden.

Auf etwa 10 bis 20 Hyperurikämiker kommt ein Gichtkranker! Dabei beträgt das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Gichtkranken etwa 7:1. Da zumindest bis in die sechziger Jahre die Gicht weitgehend noch als „vergessene“ Krankheit angesehen wurde und dementsprechend zwischen 1914 und 1953 als Vortragsthema in Deutschland nicht auf der Tagesordnung gestanden hatte, stellte man die Diagnose Gicht bis vor gut zehn Jahren sicher viel zu wenig.

### Diagnose Gicht nicht bei jedem Gelenkschmerz

Infolge reichlicher publizistischer, rhetorischer und propagandistischer Aktivitäten auf diesem Gebiet seit etwa 15 Jahren ist das Pendel heute eher in die Gegenrichtung ausgeschlagen. Klinische und praktische ärztliche Erfahrungen rechtfertigen die Feststellung, daß Gelenkveränderungen, die mit Gicht überhaupt nichts zu tun haben, zunehmend mit Gicht verwechselt werden. Fehlbehandlungen und Unzufriedenheit der betroffenen Patienten sind die Folge. Diese Fehlleistungen beziehen sich nicht nur auf

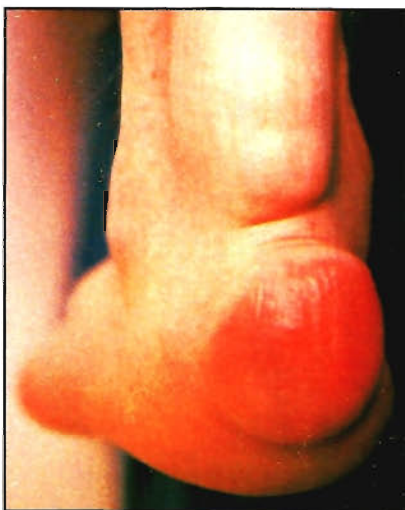


Abbildung 2: Massive Uratablagerungen in den Weichteilen hinter dem Calcaneus und kranial davon im linken Fuß eines 74jährigen zuvor unsachgemäß behandelten Gichtpatienten mit einer Diagnoseverzögerung von drei Jahrzehnten; oben seitliche Aufnahme, unten p. a. Aufnahme\*\*)

den akuten Gichtanfall, die Gichtarthritis, sondern auch auf die chronische Gicht.

Unter den Erkrankungen, die den akuten Gichtanfall im artikulären Bereich nachahmen können, sind vor allem akute Schübe und seronegative Sonderformen einer progredient chronischen Polyarthritis zu nennen. Bei etwa einem Viertel der jenseits des 45. bis 50. Lebensjahres neu erkrankten Patienten stellt sich die progredient chronische Polyarthritis als Sonderform dar mit besonders akutem und floridem Beginn. Männer sind von dieser Erscheinungsform wenigstens gleich häufig oder so-

gar häufiger als Frauen betroffen. Dadurch wird jedoch eine Abgrenzung vom akuten Gichtanfall schwierig.

Als charakteristisch wird die Symptomentrias Erstbefall großer Gelenke, stark beschleunigte Blutkörperchensenkung, Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung angesehen (3). Unter den vertebralen Erkrankungen sind gegenüber dem akuten Gichtanfall Spondylitis ankylosans und Arthritis psoriatica sowie unter den extraartikulären entzündlichen Erkrankungen Bursitis, Tendovaginitis, Thrombophlebitis, Thromboangiitis obliterans und Erysipel abzugrenzen.

Auch wenn Hyperurikämie eine nahezu unabdingbare Voraussetzung für die Diagnose eines akuten Gichtanfalles darstellt, so darf doch nicht jeder Gelenkschmerz bei einem hyperurikämischen Patienten zur Diagnose Gicht verleiten. Diese Einschränkung betrifft vor allem Schmerzen in der Wirbelsäule, in den Hüften und Schultern, Schmerzen und Beschwerden, die in kleinen Gelenken, vor allem in den Fußgelenken, fortbestehen.

Meist wird die sogenannte Halluxrigidus-Arthrose (Abbildung 1) als gichtverdächtig angesehen und sogar behauptet, am Großzehengrundgelenk werde die Gicht als banaler Hallux rigidus chronisch. Jedoch besteht zwischen Halluxrigidus-Arthrose und Gicht kein Kausalzusammenhang. Man findet dabei eine Teilversteifung des Großzehengrundgelenkes als Folge von arthrotischen Veränderungen an der Basis der Grundphalanx. Dadurch wird die Dorsalflexion im Großzehengrundgelenk zunehmend schmerzhaft eingeschränkt oder aufgehoben und die Rollbewegung des Fußes beim Gehen behindert oder unmöglich gemacht. Episoden von Sekundärentzündung, die an die

\*\* Aus Mertz, D. P.: „Hyperurikämie, Gicht – ein kardiovaskuläres Risiko?“, Edition m + p Dr. W. Rudat, Hamburg 1980

Symptomatik eines akuten Gichtanfalls erinnern können, treten aber selten auf. Hallux-rigidus-Arthrose ist das Pendant an der unteren Extremität zur Heberden-Arthrose an der oberen. Kompliziert wird das Problem einer Verwechslung von Gicht mit anderen Gelenkerkrankungen durch viele unnötige „Anbehandlungen“ von vermeintlicher Gicht, wodurch das klinische Bild verschleiert wird.

**Purinarme Kost  
nicht immer im Einklang mit  
Lebensgewohnheiten**

Stets ist trotz aller Neuerungen nach dem Grundsatz zu verfahren, die Lebensweise des Kranken so zu gestalten, daß er mit der kleinsten Dosierung der Gichtmittel auskommen kann. Durch Anwendung moderner Therapieprinzipien werden alte Tophi (Abbildung 2) kleiner, neue entstehen nicht mehr. Dann kann man Diätvorschriften lockern oder auf andere Begleiterkrankungen einer Hyperurikämie richten. Als allgemeines Behandlungsprinzip sind anzusehen: Normalisierung, zumindest Reduzierung des meist erheblich überzogenen Körpergewichtes, Einschränkung des Alkoholkonsums und Förderung der körperlichen Aktivität.

Die Forderung nach einer „purinarmen“ Kost, durch die die exogene Zufuhr von Purinkörpern in einer Menge von mehr als 400 mg täglich auf etwa 200 mg vermindert werden kann, läßt sich in vielen Fällen mit den Lebensgewohnheiten einer modernen Industriegesellschaft und mit der damit verbundenen, oft unumgänglichen Notwendigkeit, allgemeines Kantinenessen einnehmen zu müssen oder sich zum Teil auf sogenannte Fertiggerichte zu konzentrieren, nicht in Einklang bringen. Sicherlich stellt im Falle der primären Gicht und deren Vorstufe, der primären Hyperurikämie, eine „purinarme“ Kost die Grundlage der Ernährung dar. Diese

Empfehlung bedeutet so viel, daß dem Gichtkranken nahegelegt wird, die Vorstufen der Harnsäure, nämlich die Purine, vom Nahrungsangebot weitgehend fernzuhalten.

Da wir heute über sehr gute medikamentöse Maßnahmen zur Normalisierung erhöhter Blutharnsäurewerte verfügen, können wir bezüglich der Diät unser Augenmerk auf weitere Bezugsgrößen als allein auf eine Beeinflussung des Harnsäurestoffwechsels richten. Gichtpatienten brauchen nicht mehr eine lästige, schwer herstellbare „Gichtdiät“ einzuhalten, wenn sie im Essen und Trinken sowie im Alkoholkonsum Mäßigung üben. Hierzu zählt vor allem die Einschränkung des Trinkens von Bier, weil hierdurch nicht nur Alkohol zugeführt wird, sondern zugleich auch beträchtliche Mengen von Guanosin, eines Ribonukleosids, das ebenfalls stark hyperurikämisierend wirkt, und zusätzlich erhebliche Mengen von Kohlenhydraten als weitere Energiespender. Im Grunde genügt es, die Patienten darauf aufmerksam zu machen, purinreiche Lebensmittel zu vermeiden. Dazu zählen kernhaltige Innereien, wie Bries, Niere, Gehirn, Leber, Herz, Zunge und Fleischextrakt.

**Energiearme und  
ballaststoffreiche Diät**

Bedeutsamer und vernünftiger als das Trachten nach einer alleinigen Beeinflussung des Harnsäurestoffwechsels über eine „purinarme“ Diät erscheint der Einsatz diätetischer Maßnahmen zur Verbesserung der Gicht als Allgemeinerkrankung durch ihre häufige Kombination mit meist nicht insulinbedürftigem Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, Leber- und Nierenbeteiligung, arteriellem Bluthochdruck.

Zentrale Bedeutung bei Festlegung von Quantität und Qualität der Diät kommt der Fettleibigkeit

zu. Als Standardkost empfehlen wir eine energiearme, vitamin- und ballaststoffreiche sogenannte „vernünftige“ Diät mit einem Fettanteil von 30 bis 35 Energie-Prozent unter Verminderung der Zufuhr gesättigter Fettsäuren durch Vermeidung von fettem Fleisch und Käse und Ersatz der üblichen Koch- und Streichfette durch solche mit einem hohen standardisierten Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Etwa 15 Prozent der Energiezufuhr entfallen auf Eiweiß unter Vermeidung von purinreichen Nahrungsmitteln, der Rest auf polymere Kohlenhydrate.

**Medikamentöse Therapie  
der Hyperurikämie**

Medikamentös behandlungsbedürftig wird eine Hyperurikämie:

- ▷ wenn sich klinische Zeichen einer Manifestation der Gicht kundtun (im allgemeinen bei Auftreten des ersten Gichtanfalls),
- ▷ bei frühzeitiger Nierenbeteiligung,
- ▷ wenn die enzymatisch bestimmte Serumuratkonzentration ständig über 8 mg/dl liegt.

Bewegt sich die Hyperurikämie bei Werten bis 8 mg/dl, dann genügt üblicherweise eine prophylaktische Regelung der Ernährung und der Lebensführung.

**Therapie des Gichtanfalls**

Im Gichtanfall ist die hypourikämisierende Dauerbehandlung fortzusetzen und durch eine spezielle Anfallstherapie mit Colchicin zu ergänzen. Ersatzweise oder unterstützend kann man Indometacin und ausnahmsweise zusätzlich 25 mg Prednisolon i.v. verabfolgen. Die ersatzweise Verordnung von Phenylbutazon halte ich gerade im akuten Gichtanfall für nicht unbedenklich, weil im fieberhaften Gichtanfall meist ein maximal oder submaximal konzentrierter



und zudem saurer Harn gebildet wird, in dem Harnsäure praktisch unlöslich ist, Phenylbutazon aber urikosurisch wirkt. Mit dieser Therapie geht man stets die Gefahr einer Uratkonkrementbildung in Nieren und harnableitenden Wegen ein. Durch einen akuten Gichtanfall ist ein Patient höchstens einige Tage arbeitsunfähig krank. Die Behandlung erfolgt in der Regel zu Hause, nicht im Krankenhaus.

urikämie von hoher Wirksamkeit darstellten, in eine Ersatz- oder Komplementärposition gedrängt worden.

Eingedenk aller Vorteile, die das Urikostatikum Allopurinol vor den Urikosurika bietet, sind wir derzeit von einer harnsäuresenkenden Therapie des geringsten Risikos noch weit entfernt, zumal ein ebenso gut wirksames und gut verträgliches Urikostatikum nicht

höhten Serumharnsäurewerten meist überschätzt. Die jetzt beobachteten Nierenschäden beziehen sich weit mehr auf Gefäßveränderungen als auf große Gichttophi oder chronisch sklerosierende, interstitielle Entzündungen in den Nieren.

Unter den verschiedenen Urikosurika hat sich Benzbromaron besonders bewährt. Verschiedentlich werden prinzipielle Einwände gegen eine Anwendung fester Kombinationen von einem Urikostatikum mit einem Urikosurikum in niedriger Dosierung erhoben (1). Als Hauptargument gilt die Ansicht, daß feste Kombinationen von Allopurinol und Benzbromaron die Wirksamkeit einer Therapie mit Allopurinol herabsetzen infolge einer Steigerung der renalen Ausscheidung von dessen ebenfalls urikostatisch wirksamen Hauptmetaboliten, nämlich von Oxipurinol.

Dieser Einwand konnte kürzlich, zumindest in dem für die Praxis genutzten Dosierungsbereich widerlegt werden (2). Daneben zeigen klinische Erfahrungen und Bilanzstudien, daß die tägliche Gabe einer Kombination von 100 mg Allopurinol und 20 mg Benzbromaron, also jeweils von etwa einem Drittel der bei Einzeldosierung üblichen Tagesdosen, eine harnsäurespiegel-senkende Wirkung entfaltet, die derjenigen einer Solitärtherapie mit 300 mg Allopurinol pro Tag äquipotent ist.

Durch Herabsetzung der Einzeldosen ist die Gefahr dosisabhängiger unerwünschter Nebenwirkungen vermindert. Die durch die Kombination hervorgerufene Harnsäurespiegel-senkung ist als additiver Effekt der beiden Einzelkomponenten mit unterschiedlichen Angriffspunkten zu verstehen.

Dabei kommt die Wirkstoffeinsparung durch volle Ausnutzung des steilen Initialanstiegs der Dosis-Wirkungs-Kurven zustande. In Tabelle 1 sind die Dosis-Wirkungs-Beziehungen zwi-

**Tabelle 1: Dosis-Wirkung-Beziehungen zwischen Allopurinol und Benzbromaron bei einer Langzeittherapie (mittleres Ausgangsniveau des Harnsäurespiegels: 8 mg/dl bzw. 476 µmol/l)**

tägliche Gabe	mittlere Senkung der Serumharnsäure
Allopurinol: 150 mg 300 mg 600 mg	2,5 mg/dl 3,0 mg/dl 4,2 mg/dl
Benzbromaron: 25 mg 50 mg 100 mg	2,6 mg/dl 4,0 mg/dl 5,0 mg/dl

Bezüglich der harnsäuresenkenden Wirkungen besteht Äquipotenz von 200 mg Allopurinol mit 25 mg Benzbromaron pro Tag, 300 mg Allopurinol mit 100 mg Allopurinol + 20 mg Benzbromaron pro Tag.

**Harnsäurespiegelsenkende medikamentöse Dauertherapie**

Unter allen Bedingungen ist die Medikation des Urikostatikums Allopurinol als Basistherapie anzusehen. Im allgemeinen reicht eine tägliche Dosis von 300 mg aus, um dauerhaft Serumharnsäurewerte in einem Sicherheitsbereich von 5 bis 6 mg/dl herbeizuführen.

Nach erfolgreicher Senkung von zuvor überhöhten Serumharnsäurespiegeln sind Kontrollen während der Dauerbehandlung nur noch in Abständen von mehreren Monaten erforderlich. Mit Einführung der Urikostatika sind Urikosurika, die zu Beginn der Nachkriegszeit das einzige allgemein verfügbare medikamentöse Behandlungsprinzip einer Hyper-

existiert. Unter urikostatischer Therapie besteht keine Gefahr der Induktion oder Verstärkung einer Uratnephropathie oder Urolithiasis, die sich unter der Wirkung von Urikosurika ergeben kann, wenn die für diese Therapie geltenden Kautelen (Induktion einer Wasserdiurese, Alkalisierung des Harns mit Zitratgemischen) nicht beachtet werden oder nicht anwendbar sind. Vielmehr können mit einer urikostatischen Therapie verschiedene durch Uratablagerungen bedingte funktionelle Nierenstörungen sogar beseitigt werden.

In Anbetracht der heute verfügbaren Therapiemöglichkeiten bei Hyperurikämie wird das Risiko von Gichttophi in den Nieren selbst bei ungenügend behandelten Gichtpatienten mit leicht er-

schen Allopurinol und Benzbromaron aufgeführt.

Zur Anfallsprophylaxe werden in den ersten drei Monaten einer harnsäuresenkenden Langzeitbehandlung subklinische Dosen von Colchicin, etwa 0,5 mg jeden zweiten Tag, mit verabreicht, um der Gefahr einer gesteigerten Anfallsbereitschaft in dieser Behandlungsphase zu begegnen.

**Literatur**

Monographien:  
Mertz, D. P.: „Gicht. Grundlagen, Klinik und Therapie“, 4. Auflage, G. Thieme Verlag, Stuttgart 1983.

**Einzelarbeiten:**

(1) Löffler, W.; Simmonds, H. A.; Gröbner, W.: „Gout and uric acid nephropathy: Some new aspects in diagnosis and treatment“, *Klin. Wschr.* **61** (1983) 1233–1239 – (2) Mertz, D. P.; Eichhorn, R.: „Does benzbromaron in therapeutic doses raise renal excretion of oxipurinol?“, *Klin. Wschr.* **62** (1984) 1170–1172 – (3) Schmidt, K. L.; Frencl, V.: „Die rheumatoide Arthritis mit Beginn im höheren Lebensalter“ *Dtsch. med. Wschr.* **107** (1982) 1506–1510.

Anschrift des Verfassers:

Professor Dr. med.  
Dieter Paul Mertz  
Klinik am Park  
Wällenweg 46  
4934 Horn-Bad Meinberg 2

FÜR SIE GELESEN

**Zirkadiane Variationen der Antikoagulation bei der Heparin-Infusion**

Sechs Patienten mit venöser Thromboembolie wurden durch eine Infusionspumpe intravenös mit Heparin behandelt. Die initiale Heparin-Dosis war so eingestellt, daß die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (PTT) um 8 Uhr zwischen dem 1,5- bis 2,5-fachen des Ausgangswertes (28 sec.) lag. Wenn dieser Wert erreicht war, wurde die Heparin-Dosis konstant gehalten. Danach wurde 48 Stunden lang alle vier Stunden die Antikoagulation durch aktivierte PTT, Thrombinzeit (TZ) und Koagulationsfaktor Xa Inhibitionsassay kontrolliert.

Die Ergebnisse aller drei Koagulationstests ergaben bei allen sechs Patienten eine zirkadiane Schwankung. Nachts wurden maximale Werte erreicht und morgens minimale Werte. Diese zirkadianen Schwankungen wurden für zwei aufeinanderfolgende Tage reproduziert.

Die Unterschiede zwischen den Tages- und Nachtwerten erreichten bei der aktivierten partiellen PTT fast 50 Prozent, bei der TZ 60

Prozent und beim Faktor-Xa-Inhibitionsassay 40 Prozent.

Diese Schwankung resultierte aus zwei Rhythmen, einem 24 Stunden andauernden zirkadianen Rhythmus und einem 12 Stunden dauernden ultradianen Rhythmus, die beide für jeden einzelnen Koagulationstest ( $p < 0,01$ ) durch Cosinor-Analyse entdeckt wurden. Unabhängig davon wurde bei den meisten Patienten bei jedem einzelnen Koagulationstest ( $p < 0,05$ ) ein zirkadianer Rhythmus entdeckt.

Alle Patienten hatten bei der aktivierten PTT an beiden Tagen einen nächtlichen Spitzenwert. Bei vier der sechs Patienten überstieg dieser nächtliche Peak die gewünschte obere Grenze der aktivierten PTT.

Die Autoren weisen darauf hin, daß diese Rhythmen bei der Festlegung der Heparin-Dosierung bei kontinuierlicher Infusion berücksichtigt werden sollten. dpe

Decousus, H. A., et al.: Circadian changes in anticoagulant effect of heparin infused at a constant rate. *Brit. Med. Journal* **290** (1985) 341–344.

Dr. H. A. Decousus, Department of Internal and Therapeutic Medicine, Hôpital de Bellevue, Saint-Etienne Cédex, Frankreich.

**Arterielle Risikofaktoren der Impotenz**

Die Verteilung der vier bedeutendsten arteriellen Risikofaktoren (ARF) – Diabetes, Rauchen, Hyperlipidämie (HLP) und Hochdruck – wurde an 440 impotenten Männern (Durchschnittsalter: 46,8) überprüft. Bei diesen 440 Patienten wurde der Penis-Blutdruckindex (das heißt das Verhältnis des niedrigsten systolischen Drucks in einer der vier Hauptarterien des Penis mittels Doppler-sonographie zum systolischen Druck im Arm) gemessen. Bei 222 Männern wurde nach dem Grund für die Impotenz (organisch oder funktionell) durch weitere Untersuchungen wie zum Beispiel Kavernosographie geforscht. Bei 80 Prozent der Patienten in dieser Untergruppe wurden organische Erektionsstörungen festgestellt. In 53 Prozent dieser Fälle gab es Anzeichen einer Arterienläsion. Rauchen (64 Prozent), Diabetes (30 Prozent) und HLP (34 Prozent) waren bei den 440 impotenten Männern bedeutend häufiger als im allgemeinen in der männlichen Bevölkerung dieser Altersgruppe. Beim Vorliegen von zwei oder mehr arteriellen Risikofaktoren war der mittlere Blutdruckindex im Penis signifikant niedriger. Die Häufigkeit organisch bedingter Impotenz stieg von 49 Prozent bei Fehlen jeglicher arterieller Risikofaktoren auf bis zu 100 Prozent bei Patienten mit drei oder vier arteriellen Risikofaktoren an. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß mit zunehmendem Alter ein Ansteigen der Impotenz vorwiegend mit arteriosklerotischen Veränderungen der Penisarterien zusammenhängt und somit bei Patienten mit Potenzstörungen zuerst arterielle Risikofaktoren abgeklärt und der Penisblutdruckindex ausgewertet werden sollten. dpe

Virag, R.; Bouilly, P.; Frydman, D.: Is Impotence an Arterial Disorder? A Study of Arterial Risk Factors in 440 Impotent Men, *The Lancet* **8422** (1985) 181–184.

R. Virag, Centre d'Etudes de Recherches de l'Impuissance, Paris.