

67

Kevin T. McVary

Sexuelle Dysfunktion

Für die deutsche Ausgabe Dirk Fahlenkamp

Etwa 10–25 % der Männer in mittlerem und höherem Lebensalter sind von einer sexuellen Dysfunktion betroffen. Bei Frauen tritt diese Störung mit vergleichbarer Häufigkeit auf. Demografische Veränderungen, die Erfolge neuerer, insbesondere wirksamer medikamentöser Therapien und die erhöhte Wahrnehmung der sexuellen Dysfunktion durch die Patienten und in der Gesellschaft haben zu einer häufigeren Diagnosestellung und damit auch zu höheren Ausgaben im Gesundheitswesen für die Behandlung dieses häufigen Krankheitsbildes geführt. Da viele der Patienten eine Thematisierung ihrer sexuellen Funktion vermeiden, sollte der Arzt dieses Problem direkt ansprechen, um die Anamnese einer Sexualstörung erheben zu können.

SEXUELLE DYSFUNKTION BEIM MANN

■ PHYSIOLOGIE DER SEXUALFUNKTION BEIM MANN

Die normale männliche Sexualfunktion beinhaltet (1) eine intakte Libido, (2) die Fähigkeit, eine Erektion des Penis aufzubauen und aufrechtzuerhalten, (3) eine Ejakulation und (4) die Detumeszenz. Die *Libido* bezieht sich auf das sexuelle Verlangen und wird durch eine Vielzahl von visuellen, olfaktorischen, taktilen, auditiven, imaginativen und hormonellen Stimuli beeinflusst. Sexualhormone, insbesondere das Testosteron, wirken fördernd auf die Libido, während sie durch hormonelle und psychische Störungen sowie durch den Einfluss von Medikamenten beeinträchtigt werden kann.

Die penile Tumescenz, die zur Erektion führt, ist von einer deutlich erhöhten Durchblutung der Schwellkörper abhängig, welche durch eine komplette Relaxation der Arterien und glatten Muskelzellen der Corpora cavernosa erreicht wird. Die Mikroarchitektur der Corpora besteht aus einem Geflecht von glatten Muskelzellen (Trabekel) und einem Netzwerk von Gefäßen (Lakunen), die mit Endothel ausgekleidet sind. Die zunehmende Kompression des anschließenden Trabekelwerkes gegen die fibroelastische Tunica albuginea führt zu einem ventilartigen passiven Verschluss des subtunikal gelegenen, drainierenden Venengeflechts und somit zur kompletten Blutfülle der Corpora. Bei einer voll ausgebildeten Erektion mit dem beschriebenen kompetenten Ventilmechanismus werden die beiden Corpora cavernosa zu nicht komprimierbaren Zylindern, aus denen kein Blut mehr abfließen kann.

Das zentrale Nervensystem hat über stimulierende oder antagonisierende spinale Bahnen einen wichtigen Einfluss auf Erektion und Ejakulation. Die erektile Reaktion wird durch eine Kombination von zentralen (psychogenen) und peripheren (reflexogenen) Nervenimpulsen vermittelt. Sensible Nerven, die ihren Ursprung in der penilen Haut und der Glans penis haben, formieren sich zum Dorsalnerven des Penis, der im Nervus pudendus zur Hinterwurzel von S₂ bis S₄ zieht. Zum Penis ziehende parasympathische Nervenfasern entstammen der intermediolateralen Säule des sakralen Spinalsegments bei S₂ bis S₄. Die sympathische Innervation entspringt den Spinalsegmenten Th₁₁ bis L₂ und zieht durch den Plexus hypogastricus.

Die neuronale Beeinflussung der glatten Schwellkörpermuskulatur ist entscheidend für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Erektion. Zudem besteht auch eine vielschichtige Interaktion zwischen den glatten Muskelzellen des Schwellkörpers und der sie umgebenden endothelialen Auskleidung (Abb. 67-1A). Stickoxid (NO) ist ein Mediator der Gefäßrelaxation und unterstützt somit den Erektionsvorgang, während Endothelin-1 (ET-1) einen entgegengesetzten Effekt hat, da es zur Kontraktion der Gefäßmuskulatur führt. Stickoxid wird durch die Stickoxidsynthetase aus L-Arginin synthetisiert und aus den autonomen nonadrenergen-noncholinergen (NANC) Nerven freigesetzt, um postjunctional an den glatten Muskelzellen zu wirken. Stickoxid erhöht die Produktion von zyklischem 3',5'-Guano-

sinmonophosphat (cGMP), welches mit der Proteinkinase G interagiert, den intrazellulären Kalziumgehalt senkt und damit zur Relaxation der Muskelzelle führt (Abb. 67-2). cGMP wird von der Phosphodiesterase Typ 5 (PDE 5) abgebaut. PDE-5-Inhibitoren, wie das orale Medikament Sildenafil, erhalten über den reduzierten cGMP-Abbau eine Erektion aufrecht. Fehlt die Produktion von Stickoxid durch einen vorgeschalteten Schritt, so bleibt die Zugabe eines PDE-5-Inhibitors ohne Effekt, da die oben beschriebene Kaskade nur unterstützt, aber nicht selbst initiiert werden kann. Neben Stickoxid werden auch gefäßaktive Prostaglandine (PGE₁, PGE_{2a}) im kavernenösen Gewebe gebildet, die den Spiegel von cAMP erhöhen und ebenfalls zur Relaxation der kavernenösen glatten Muskelzellen führen.

Die *Ejakulation* wird durch das sympathische Nervensystem gesteuert und resultiert aus einer Kontraktion von Nebenhoden, Samenleitern, Bläschendrüsen und Prostata, wodurch das Seminalsekret die hintere Harnröhre erreicht (Emission), sowie aus rhythmischen Kontraktionen der bulbospngösen und ischiokavernösen Muskeln, die zur eigentlichen Ejakulation führen. Ein vorzeitiger Samenerguss (*Ejaculatio precox*) kann durch Angstzustände oder angelernte Verhaltensmuster bedingt sein und ist einer Verhaltenstherapie oder einer Medikation mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer zugänglich. Eine *retrograde Ejakulation* tritt auf, wenn der innere Blasenphinkter nicht reflektorisch bei der Ejakulation schließt oder der Colliculus seminalis verletzt ist, wie es nach operativen Eingriffen am Blasenhal aufzutreten kann. Ähnliche Symptome treten auch bei schwerem Diabetes mellitus oder anderen Durchblutungsstörungen auf.

Das Stadium der *Detumeszenz* wird durch Noradrenalin aus den sympathischen Nerven, Endothelin aus den Gefäßendothelien und letztlich durch eine Kontraktion der glatten Schwellkörpermuskulatur eingeleitet, ausgelöst durch die Aktivierung postsynaptischer α -adrenerger Rezeptoren. Diese Abläufe erhöhen den venösen Blutausstrom und stellen den erschlafften Zustand des Schwellkörpers wieder her. Ein venöses Leck kann einen frühzeitigen Erektionsabfall bewirken und ist dabei eher auf eine ungenügende glattmuskuläre Relaxation zurückzuführen als auf einen spezifischen anatomischen Defekt. Als *Priapismus* bezeichnet man eine anhaltende und schmerzhaft erektion, die beispielsweise im Rahmen einer Sichelzellanämie, einer hyperkoagulativen Gerinnungsstörung, einer Rückenmarkverletzung oder als so genannte prolongierte Erektion nach Injektion von vasoaktiven Substanzen in den Schwellkörper auftreten kann.

■ EREKTILE DYSFUNKTION

Epidemiologie

Eine erektile Dysfunktion ist nicht als obligater Bestandteil des Alterungsprozesses zu betrachten; allerdings ist sie mit einigen physiologischen und psychologischen Veränderungen assoziiert, die ihrerseits mit dem Altern verbunden sind. In der Massachusetts-Male-Aging-Studie (MMAS), einer Bevölkerungsstudie an Männern zwischen 40 und 70 Jahren, gaben 52 % der Befragten eine Form der erektilen Dysfunktion an. Eine komplette oder schwere erektile Dysfunktion fand sich bei 10 %, eine moderate oder mittelgradige erektile Dysfunktion bei 25 % und eine minimale oder leichte erektile Dysfunktion bei 17 % der Männer. Die Inzidenz der schweren und mittelgradigen erektilen Dysfunktion verdoppelte sich dabei nahezu von der Altersstufe der 40-Jährigen zu den 70-Jährigen. Im National Health and Social Life Survey (NHSLs), einer Stichprobe von Männern und Frauen im Alter von 18–59 Jahren, gaben 10 % der Männer eine Unfähigkeit zum Aufrechterhalten einer Erektion an, was mit den Angaben einer schweren erektilen Dysfunktion bei den Männern in der MMAS korrespondiert. Die Inzidenz war am höchsten in der Altersgruppe von 50–59 Jahren

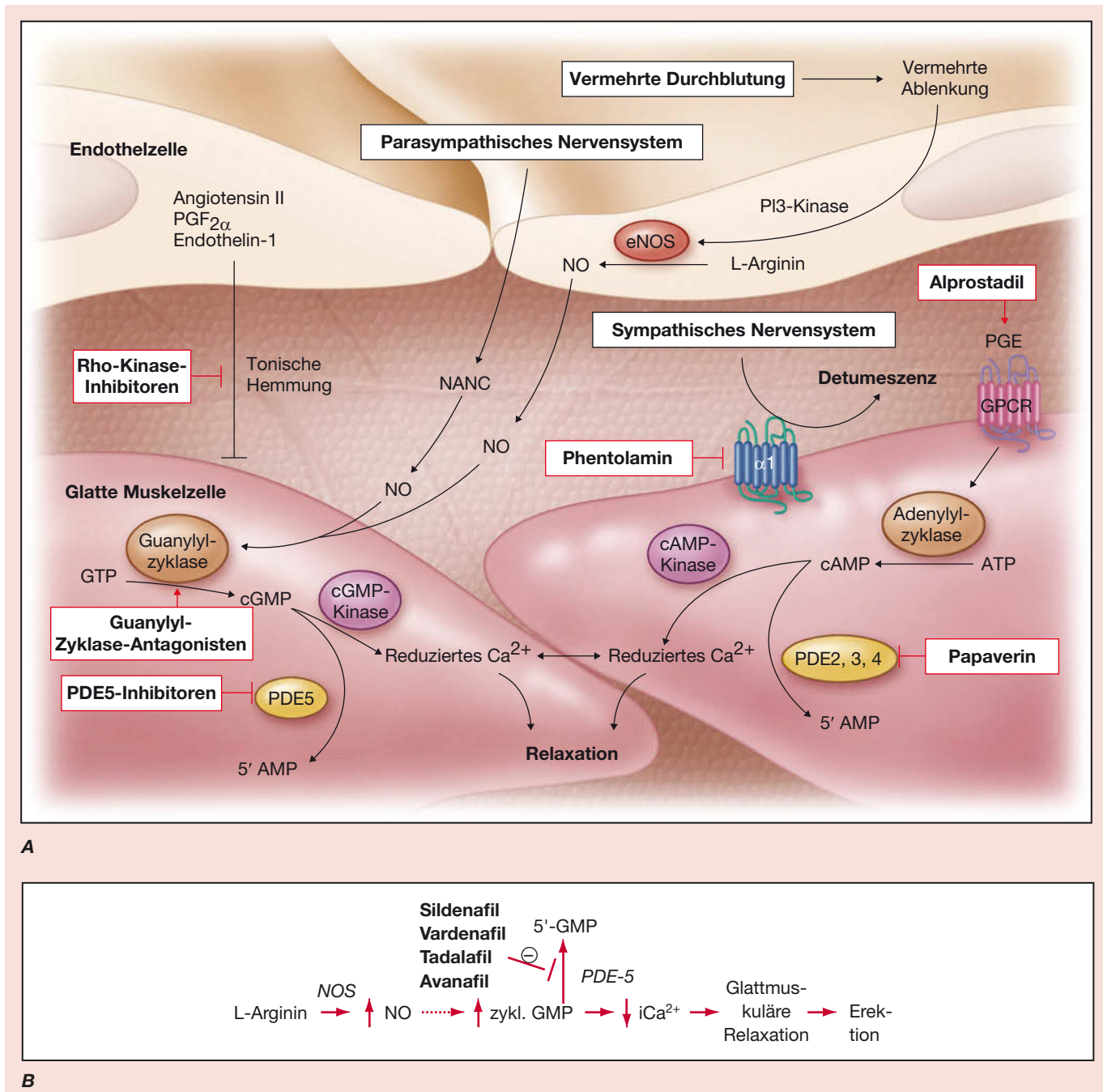


Abbildung 67-1 Signalwege der penilen glattmuskulären Relaxation und Erektion. **A.** Unter dem Einfluss des parasympathischen Nervensystems relaxieren die kavernösen Sinusoide mithilfe von zwei Mechanismen, die jeweils die Konzentration von Stickoxid (NO) in den glatten Muskelzellen erhöhen. Erstens ist Stickoxid der Neurotransmitter der nonadrenergen, nicht cholinergen (NANC) Fasern und zweitens kommt es durch die Stimulation der endothelialen Stickoxidsynthetase (eNOS) über cholinerge Reize zur vermehrten Produktion von NO. Das im Endothel produzierte NO diffundiert in die glatten Muskelzellen und senkt über den durch zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) vermittelten Signalweg die intrazelluläre Kalziumkonzentration, sodass es zur Relaxation kommt. Ein anderer Mechanismus zur Senkung der intrazellulären Kalziumkonzentration wird von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) vermittelt. Durch die vermehrte kavernöse Durchblutung und den erhöhten Spiegel des Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) wird die endotheliale Freisetzung von NO über den Signalweg der Phosphatidylinositol-3-Kinase (PI3-Kinase) weiter aufrechterhalten. Zur aktiven Behandlung (rote Kästen) werden Substanzen gegeben, die in den cGMP-Signalweg (Phosphodiesterase-5-Hemmer [PDE-5-Hemmer] und Guanylylzyklaseagonisten), in den cAMP-Signalweg (Alprostadil) oder beide Signalwege (Papaverin) eingreifen. Ebenfalls wirksam sind Mediatoren des neuralen Tonus (Phentolamin und Rho-Kinase-Inhibitoren). Derzeit werden Guanylylzyklaseagonisten (um den Bedarf für endogenes NO zu umgehen) und Rho-Kinase-Inhibitoren (um die durch Endothelin vermittelte tonische Kontraktion der glatten Muskelzellen zu verhindern) entwickelt. α_1 = α -adrenerger Rezeptor; GPCR = G-protein-coupled Receptor; GTP = Guanosintriphosphat; PGE = Prostaglandin E; PGF = Prostaglandin F. **B.** Biochemische Stoffwechselläufe der Stickoxid(NO)-Synthese und -wirkung. Sildenafil verstärkt den Erektionsablauf durch eine Inhibition der Phosphodiesterase Typ 5 (PDE-5), was zu einer Anreicherung von zyklischem 3',5'-Guanosinmonophosphat (cGMP) führt. iCa^{2+} = intrazelluläre Kalziumkonzentration; NOS = Nitric Oxide Synthase. (Bild A aus K McVary: *N Engl J Med* 357:2472, 2007; mit frdl. Genehmigung.)

(21 %), bei armen (14 %) und geschiedenen Männern (14 %) sowie bei denen mit schlechterer Schulbildung (13 %).

Zudem ist die Inzidenz der erektilen Dysfunktion bei Männern mit bestimmten Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Herzerkrankung, Hypertonus sowie bei Krankheiten mit einer allgemeinen systemischen Entzündung (z. B. rheumatoide Arthritis) erhöht. Kardiovaskuläre Erkrankungen und die erektilen Dysfunktion haben dieselbe Ätiologie und Pathophysiologie (z. B. endotheliale Dysfunktion), und der Schweregrad der erektilen Dysfunktion scheint mit dem Schweregrad der kardiovaskulären Erkrankungen zu korrelieren. Daher kann eine

erektilen Dysfunktion ein Hinweis auf eine noch nicht manifeste kardiovaskuläre Erkrankung sein.

Nikotinabusus ist ein signifikanter Risikofaktor für die Ausbildung einer erektilen Dysfunktion. Medikamente, die zur Behandlung eines Diabetes oder einer kardiovaskulären Erkrankung eingenommen werden, können einen zusätzlichen Risikofaktor darstellen (siehe unten). Außerdem besteht eine erhöhte Inzidenz der erektilen Dysfunktion bei Männern, die einer Bestrahlung oder Operation eines Prostatakarzinoms oder einem anderen beckenchirurgischen Eingriff unterzogen wurden oder eine Rückenmarkverletzung erlitten haben. Als psycho-

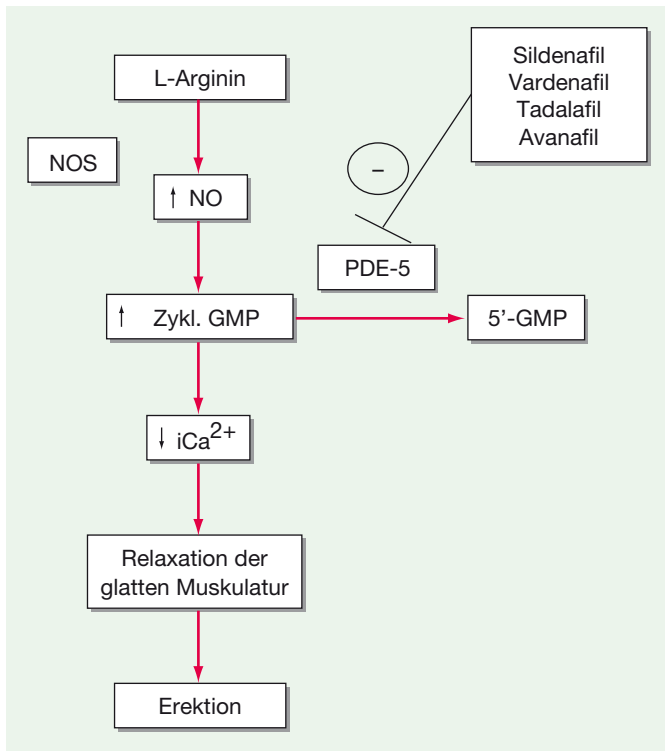


Abbildung 67-2 Biochemische Signalwege, die von Hemmern der Phosphodiesterase Typ 5 (PDE-5-Hemmern) beeinflusst werden. Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil und Avanafil verstärken die erektile Funktion durch Hemmung der PDE-5. Dadurch bleibt der Spiegel von zyklischem 3,5-Guanosinmonophosphat (cGMP) erhöht. iCa^{2+} = intrazelluläres Kalzium; NO = Stickoxid; NOS = Stickoxidsynthetase.

logische Ursachen einer erektilen Dysfunktion kommen Depressionen, Ärger oder psychischer Stress (z. B. durch Arbeitslosigkeit) infrage.

Pathophysiologie

Eine erektile Dysfunktion kann durch drei verschiedene Mechanismen entstehen: (1) fehlende Einleitung des Erektionsvorganges (psychogen, endokrin oder neurogen); (2) unzureichende Blutfüllung der Corpora cavernosa (arteriogen) oder (3) inadäquate Speicherung des Blutes in den Lakunen der Corpora, bedingt durch einen zu schnellen Abfluss (venös oder venookklusiv). Diese Mechanismen schließen sich dabei nicht aus, und bei vielen Patienten liegen mehrere ätiologische Faktoren gleichzeitig vor. Beispielsweise kann ein fehlender arterieller Füllungsdruck indirekt zu einem venösen Leck führen. Psychogene Aspekte sind mit großer Häufigkeit koexistent und sollten bei allen Patienten in Betracht gezogen werden. Diabetes, Arteriosklerose und Medikamentennebenwirkungen spielen bei mehr als 80 % der älteren Patienten eine Rolle.

Vaskuläre Ursachen Die häufigste organische Ursache einer erektilen Dysfunktion ist die Störung des Ein- oder Ausstroms von Blut in die Schwellkörper des Penis. Atherosklerotische oder traumatische Veränderungen der Arterien können den arteriellen Einstrom in die kavernenösen Lakunen vermindern und zu einer verminderten Rigidität oder einer verlängerten Dauer bis zum Erreichen einer vollen Erektion führen. Ein exzessiver Blutabfluss über die drainierenden Venen führt trotz intakter arterieller Zufuhr ebenfalls zu einer erektilen Dysfunktion. Strukturelle Störungen der fibroelastischen Komponenten des Corpus cavernosum können über eine reduzierte Dehnbarkeit des Netzwerkes zur ungenügenden Kompression der subtunikaalen Venen führen. Dieser Zustand kann Folge von Alterungsprozessen im Gewebe, einer gesteigerten Vernetzung von Kollagenfasern durch eine nicht enzymatische Glykosylierung, von einer Gewebhypoxie oder von einer gestörten Kollagensynthese im Rahmen einer Hypercholesterinämie sein.

Neurogene Ursachen Schädigungen, die das Sakralmark oder die zum Penis ziehenden autonomen Nerven betreffen, schließen eine neural kontrollierte Relaxation der glatten Schwellkörpermuskulatur aus und führen so zu einer erektilen Dysfunktion. Bei Patienten mit Rückenmarkverletzungen hängt der Schweregrad der erektilen Dys-

funktion von der Vollständigkeit und Höhenlokalisation der Läsion ab. Patienten mit einer inkompletten oder hohen Verletzung des Rückenmarks verfügen eher über eine erhaltene Erektionsfähigkeit als solche mit einem kompletten Querschnitt oder einer Läsion der unteren Rückenmarkabschnitte. Obwohl bei 75 % der Patienten mit einer Rückenmarkverletzung eine gewisse Erektionsfähigkeit erhalten bleibt, reicht diese nur bei 25 % für eine vaginale Penetration aus. Andere neurologische Störungen, die häufig mit einer erektilen Dysfunktion einhergehen, sind die multiple Sklerose und periphere Neuropathien. Letztere sind häufig auf einen Diabetes oder Alkoholabusus zurückzuführen. Chirurgische Eingriffe im kleinen Becken können durch eine Durchtrennung der autonomen Nervenversorgung zu einer erektilen Dysfunktion führen.

Endokrine Ursachen Zwar erhöhen Androgene die Libido, ihre exakte Rolle bei der erektilen Funktion ist jedoch unklar. Personen mit einem Testosteronspiegel auf Kastrationsniveau können zwar oft weiterhin Erektionen durch visuelle oder sexuelle Stimulationen erreichen, auf der anderen Seite scheinen normale Androgenspiegel jedoch vor allem bei älteren Männern für die Erektionsfähigkeit wichtig zu sein. Eine Substitutionstherapie mit Androgenen zur Behandlung einer Erektionsstörung ist nur sinnvoll, wenn diese auch mit einem nachweisbaren Hypogonadismus einhergeht, nicht aber, wenn der endogene Androgenspiegel im Normbereich ist. Ein erhöhtes Serumprolaktin führt über eine Suppression des Gonadotropin-Releasing-Hormons (GnRH) zu einer Senkung der Libido sowie des Testosteronspiegels. Eine Behandlung der Prolaktinämie mit Dopaminagonisten kann sowohl die Libido als auch den Testosteronhaushalt wiederherstellen.

Diabetische Ursachen Eine Erektionsstörung tritt bei 35–75 % der Patienten mit Diabetes mellitus auf. Die Pathomechanismen sind hierbei vor allem durch die Diabetes-assoziierten vaskulären und neurologischen Komplikationen bedingt. Während die makroangiopathischen Komplikationen vorwiegend mit höherem Lebensalter zunehmen, korrelieren die Folgen der Mikroangiopathie mit der Dauer des Diabetes und der Einstellung des Blutzuckers (Kap. 417). Diabetiker weisen zudem einen reduzierten Gehalt an Stickoxidsynthetase im endothelialen und neuronalen Gewebe auf.

Psychogene Ursachen Zwei Mechanismen tragen bei einer psychogenen erektilen Dysfunktion zur Unterdrückung von Erektionen bei. Zum einen können psychogene Stimuli über das Sakralmark laufende reflexogene Erregungsantworten hemmen und somit den vasodilatatorischen Impuls zu den Schwellkörpern unterdrücken. Zum anderen führt die exzessive Stimulation des Sympathikus, zum Beispiel bei ängstlich veranlagten Männern, zu einem relevanten Anstieg des glattmuskulären Tonus im Penis. Die häufigsten Formen der psychogenen erektilen Dysfunktion sind Versagensangst, Depressionen, Partnerschaftskonflikte, Attraktivitätsverlust, sexuelle Blockierung, Konflikte über sexuelle Vorlieben und Praktiken, sexueller Missbrauch im Kindesalter sowie die Angst vor einer Schwangerschaft oder sexuell übertragbaren Erkrankungen. Fast alle Patienten mit einer erektilen Dysfunktion – selbst wenn sie eindeutig organischer Genese ist – entwickeln sekundär eine zusätzliche psychogene Komponente als Reaktion auf ihre erektile Dysfunktion.

Arzneimittelassoziierte Ursachen Eine durch Arzneimittel induzierte erektile Dysfunktion (Tab. 67-1) scheint bei etwa 25 % der Patienten zu bestehen, die sich in der Allgemeinarztpraxis mit einer erektilen Dysfunktion vorstellen. Die unerwünschten Arzneimittelwirkungen haben eine additive Wirkung, besonders bei älteren Männern mit vorbestehenden Gefäßveränderungen. Neben der Arznei selbst kann auch die zugrunde liegende Erkrankung an der Entstehung einer sexuellen Dysfunktion beteiligt sein. Neben den Antihypertensiva stehen Thiaziddiuretika und Betablocker dabei im Vordergrund. Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer werden hingegen seltener angegeben. Die genannten Medikamente können entweder direkt auf Ebene des Schwellkörpers wirken (z. B. Kalziumantagonisten) oder indirekt über eine Senkung der Blutdruckverhältnisse auch im kleinen Becken einen negativen Einfluss auf die penile Rigidität ausüben. Alphablocker scheinen nur selten eine entsprechende Nebenwirkung zu haben. Östrogene, GnRH-Analoga, H_2 -Antagonisten und Spironolacton verursachen eine erektile Dysfunktion, indem sie die Gonado-

TABELLE 67-1 Medikamente, die eine erektile Dysfunktion hervorrufen können

Substanzklasse	Wirkstoff
Diuretika	Thiazide
	Spironolacton
Antihypertensiva	Kalziumantagonisten
	Methyldopa
	Clonidin
	Reserpin
	Betablocker
	Guanethidin
Kardiaka/Lipidsenker	Digoxin
	Gemfibrozil
	Clofibrat
Antidepressiva	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
	Trizyklische Antidepressiva
	Lithium
	Monoaminoxidasehemmer
Tranquilizer	Butyrophenon
	Phenothiazin
H ₂ -Antagonisten	Ranitidin
	Cimetidin
Hormone	Progesteron
	Östrogene
	Glukokortikoide
	GnRH-Agonisten
	5- α -Reduktase-Hemmer
Zytotoxische Substanzen	Cyclophosphamid
	Methotrexat
	Roferon-A und andere
Anticholinergika	Disopyramid
	Antiepileptika
Drogen	Alkohol
	Kokain
	Marihuana

tropinproduktion senken oder die Androgenwirkung blockieren. Antidepressiva und Antipsychotika, vor allem Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva und selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, gehen mit Störungen der Erektion, der Ejakulation, des Orgasmus und des sexuellen Verlangens einher.

Gibt es einen strengen zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Beginn einer neuen medikamentösen Therapie und der Manifestation einer erektilen Dysfunktion, so sollten alternative Präparate in Betracht gezogen werden. Anderenfalls hat es sich als praktisch erwiesen, die Erektionsstörung zu behandeln, ohne mühevollen Versuche der Medikamentenumstellung durchzuführen, da es im Einzelfall schwierig sein dürfte, die kausale Verbindung zu dem Medikament herzustellen.

ZUGANG ZUM PATIENTEN: EREKTILE DYSFUNKTION

Eine gute Arzt-Patienten-Beziehung, ein vertrauensvolles Gespräch hilft, die möglichen Ursachen einer erektilen Dysfunktion aufzudecken, die oft eine Aufarbeitung von sehr persönlichen und peinlichen Fragen erfordert. Daher ist besonders der Hausarzt dafür geeignet, diese Evaluation einzuleiten. Bei vielen Männern wird eine vorliegende erektile Dysfunktion nicht diagnostiziert, wenn dazu keine gezielten Fragen gestellt werden. Viele Patienten empfinden das Ansprechen des Themas peinlich oder haben den Eindruck, dass der Arzt das Thema nicht genügend beachtet. Wenn aber der

Evaluation und Behandlung von Patienten

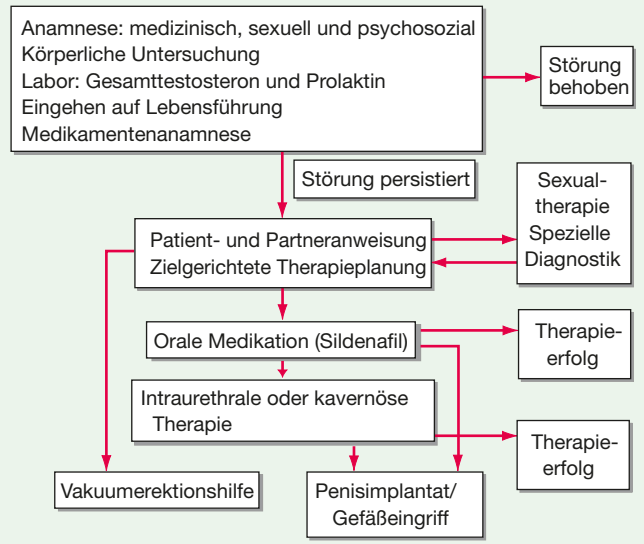


Abbildung 67-3 Algorithmus zur Evaluation und Behandlung von Patienten mit erektiler Dysfunktion.

Arzt das Gespräch beginnt, finden es die Patienten leichter, darüber zu sprechen. Eine vollständige medizinische Anamnese wie auch eine spezielle Sexualanamnese sollten erhoben werden, um einzuschätzen, ob der erektilen Dysfunktion eine organische, psychogene oder multifaktorielle Genese zugrunde liegt (Abb. 67-3).

Bei Patient und Sexualpartner sollte eine Sexualanamnese erhoben werden. Eine erektile Dysfunktion sollte von anderen sexuellen Problemen, z. B. einer vorzeitigen Ejakulation, abgegrenzt werden. Themen wie die sexuelle Orientierung, Nervosität, Versagensängste und Details bezüglich der ausgeübten sexuellen Praktiken sollten angesprochen werden. Zur Erhebung der erektilen Dysfunktion sind verschiedene standardisierte Erhebungshilfen verfügbar, z. B. der International Index of Erectile Dysfunction (IIEF) und der leichter anwendbare Sexual Health Inventory for Men (SHIM), der eine kürzere Version des IIEF darstellt.

Die anfängliche Evaluation der erektilen Dysfunktion beginnt mit der Betrachtung der internistischen, chirurgischen, sexuellen und psychologischen Vorgeschichte des Patienten. Bei der Erhebung sollte auf Verletzungen, chirurgische Eingriffe oder eine Bestrahlung des Beckens geachtet werden. Da man sich zunehmend der Zusammenhänge zwischen Erkrankungen der unteren Harnwege und der erektilen Dysfunktion bewusst ist, ist es mitunter sinnvoll, eine Obstruktion der ableitenden Harnwege auszuschließen.

Dabei sollten sich die Fragen auf den Beginn der Symptome, das Auftreten und die Dauer partieller Erektionen und das Fortschreiten der erektilen Dysfunktion konzentrieren. Die Angabe von nächtlichen oder morgendlichen Erektionen kann nützlich für die Unterscheidung einer organischen von einer psychogenen erektilen Dysfunktion sein. Nächtliche Erektionen treten während der REM-Phase des Schlafs auf und setzen ein weitgehend intaktes neurologisches und zirkulatorisches System voraus. Organische Gründe für eine erektile Dysfunktion sind in der Regel charakterisiert durch eine graduelle und persistierende Veränderung der penilen Rigidität oder der Unfähigkeit, eine nächtliche, koitale oder durch Selbststimulation erreichte Erektion aufrechtzuerhalten. Außerdem sollte der Patient befragt werden, ob eine Deviation des Penischaftes und Schmerzen während der Erektion oder des Koitus bestehen. Es ist zudem wichtig, die Libido anzusprechen, da ein verminderter sexueller Antrieb und eine erektile Dysfunktion manchmal frühe Zeichen einer endokrinen Störung (z. B. erhöhter Prolaktin- oder erniedrigte Testosteronspiegel im Serum) sein können. Weiterhin ist es sinnvoll, danach zu fragen, ob das Problem partnerabhängig ist; eine erektile Dysfunktion entsteht oft in Verbindung mit neuen oder außerehelichen Sexualkontakten. Eine situativ auftretende erektile Dysfunktion suggeriert im Gegensatz zu einer kontinuierlich bestehenden eine psychogene Genese. Die

Ejakulation ist sehr viel seltener betroffen als die Erektion; es sollte aber trotzdem erfragt werden, ob die Ejakulation normal, verfrüht, verzögert oder ausbleibend ist. Relevante Risikofaktoren wie Diabetes mellitus und koronare Herzkrankheit sowie neurologische Störungen müssen identifiziert werden. Bezüglich der Voroperationen des Patienten interessieren vor allem Darm-, Harnblasen-, Prostata- und Gefäßeingriffe. Eine vollständige Medikamentenanamnese ist ebenfalls wichtig. Von Bedeutung sind auch soziale Lebensenschnitte, die sich in einer erektilen Dysfunktion niederschlagen können, wie gesundheitliche Sorgen, Tod des Lebenspartners, Ehescheidung, Beziehungsprobleme und finanzielle Nöte.

Da oft zahlreiche endotheliale zelluläre Risikofaktoren zur erektilen Dysfunktion beitragen, treten bei Männern mit erektiler Dysfunktion häufiger stille und klinische manifeste Myokardinfarkte auf. Somit sollten bei einem sonst asymptomatischen Mann mit erektiler Dysfunktion weitere vaskuläre Erkrankungen, einschließlich koronarer Herzkrankheit, ausgeschlossen werden.

Die körperliche Untersuchung ist das nächste wesentliche Element in der Beurteilung einer erektilen Dysfunktion. Nach den Anzeichen einer arteriellen Hypertonie muss gesucht werden, ebenso nach Hinweisen auf thyreoidale, hepatische, hämatologische, kardiovaskuläre und renale Erkrankungen. Eine Untersuchung des endokrinen und vaskulären Systems, des äußeren Genitales sowie der Prostata sollte sich anschließen. Der Penis wird sorgfältig entlang der Corpora abgetastet, um fibrotische Plaques zu erkennen. Ein vermindertes Hodenvolumen oder ein Verlust der sekundären Geschlechtsmerkmale sind Anhalt für einen Hypogonadismus. Die neurologische Untersuchung beinhaltet eine Beurteilung des Analsphinktertonus, die Auslösung des Bulbocavernosusreflexes und die Suche nach einer peripheren Neuropathie.

Ausgewählte Laboruntersuchungen werden bei allen Patienten empfohlen. Obwohl das Hyperprolaktinom eine seltene Erscheinung ist, wird von vielen Untersuchern das Serumprolaktin bestimmt, da eine verminderte Libido mit oder ohne erektile Dysfunktion Erstsymptom eines Prolaktinoms oder einer Raumforderung im Bereich der Hypophyse sein kann (Kap. 403). Das Gesamttestosteron sollte in den Morgenstunden bestimmt werden, und im Falle einer Erniedrigung sollten zur weiteren Differenzierung eines primären (testikulären) gegenüber einem sekundären (hypothalamisch-hypophysären) Hypogonadismus die Gonadotropine gemessen werden (Kap. 411). Blutchemie, Blutbild und Lipidprofil können von Wert sein, soweit sie nicht kürzlich bestimmt wurden, da sie Hinweise auf eine Anämie, Diabetes, Hyperlipidämie oder andere systemische Erkrankungen geben können, die mit der erektilen Dysfunktion assoziiert sind. Die Bestimmung des Serum-PSA-Wertes sollte entsprechend der empfohlenen klinischen Leitlinien durchgeführt werden (Kap. 115).

Weitere diagnostische Schritte sind heute seltener zur Beurteilung einer erektilen Dysfunktion notwendig. Bei bestimmten Patienten können diese Untersuchungen jedoch einen genaueren Einblick in die zugrunde liegenden Pathomechanismen erbringen und somit in Einzelfällen eine Hilfe bei der Therapiewahl sein. Diese erweiterte Diagnostik umfasst (1) die Messung der nächtlichen penilen Tumescenz und Rigidität; (2) Gefäßuntersuchungen (intrakavernöse Pharmakotestung, penile Duplexsonografie, dynamische Kaverosometrie mit Kaverosografie), in Ausnahmefällen penile Angiografie; (3) neurologische Tests (Messung des Vibrationsempfindens, somatosensorisch evozierte Potenziale) und (4) psychologische Testverfahren. Der Nutzen der durch diese Verfahren gewonnenen Informationen muss gegen die Invasivität und Kosten der Untersuchungen abgewogen werden.

BEHANDLUNG: MÄNNLICHE SEXUELLE DYSFUNKTION

PATIENTENUNTERWEISUNG Die Unterweisung des Patienten und ggf. seiner Partnerin durch Information und Aufklärung ist essenziell für den Behandlungserfolg. Bei der zielorientierten Therapie soll diese Information das Verständnis der Erkrankung, die Ergebnisse der Untersuchungen und die Wahl der Therapie vermitteln. Eine Diskussion der möglichen Therapieoptionen hilft dem Patienten, die Behandlung anzunehmen sowie verschiedene Stufen der Therapie festzulegen. Patienten, die in ihrer Lebensführung

Hochrisikofaktoren wie Adipositas, Rauchen, erhöhten Alkoholkonsum oder die Einnahme von Partydrogen aufweisen, sollten darauf hingewiesen werden, welche Rolle diese Faktoren bei der Entwicklung einer erektilen Dysfunktion haben.

Derzeit übliche Ansätze zur Therapie der erektilen Dysfunktion sind: orale Phosphodiesterase-5(PDE-5)-Inhibitoren (am häufigsten angewandt), Injektionstherapien direkt in die Harnröhren zu applizierende Medikation (MUSE®), Testosteronpräparate, Erektionshilfen und Psychotherapie. Außerdem gibt es signifikante Hinweise, dass eine konsequente Behandlung zugrunde liegender Begleiterkrankungen bzw. Risikofaktoren (z. B. durch Gewichtsabnahme, Bewegung, Stressreduktion und Nikotinkarenz) die erektile Funktion bessern können. Für Therapieempfehlungen sollten immer die Wünsche und Erwartungen des Patienten und des Sexualpartners berücksichtigt werden.

ORALE MEDIKATION Sildenafil, Tadalafil, Vardenafil und Avanafil sind die einzigen zugelassenen und effektiven oralen Medikamente in der Behandlung der erektilen Dysfunktion. Alle vier Medikamente haben das Vorgehen bei der Behandlung der erektilen Dysfunktion nachhaltig verbessert, weil hiermit eine effektive und nicht invasive Therapieoption zur Verfügung steht, die unter anderem bei psychogen, diabetisch, vaskulär, postoperativ (nervenerhaltende radikale Prostatektomie) und durch Rückenmarkverletzungen bedingten Erektionsstörungen erfolgreich eingesetzt werden kann. Es handelt sich um selektive und potente Inhibitoren der PDE-5, des vorherrschenden Phosphodiesterase-Isoenzym im penilen Schwellkörpergewebe. Die Medikamente werden in ansteigender Dosierung verabreicht und wirken nach sexueller Stimulation verstärkend auf den Erektionsvorgang. Der Wirkungsbeginn setzt nach ungefähr 60–120 Minuten ein. Eine reduzierte Dosierung ist notwendig bei älteren Patienten, bei gleichzeitiger Einnahme von Alphablockern, bei Vorliegen einer Nierenfunktionsstörung oder bei gleichzeitiger Einnahme von Medikamenten, die den Cytochrom-P-450-Metabolismus (CYP3A4) in der Leber hemmen (z. B. Erythromycin, Cimetidin, Ketoconazol, möglicherweise auch Itraconazol und Mibefradil) und somit zu einer erhöhten Serumkonzentration von PDE-5-Inhibitoren führen und eine Hypotension verursachen können.

Initial gab es Bedenken wegen der kardiovaskulären Sicherheit der PDE-5-Inhibitoren. Da sie leichte Vasodilatoren sind, besteht bei der gleichzeitigen Einnahme von Alphablockern die Möglichkeit einer orthostatischen Hypotonie. Trotzdem sind PDE-5-Inhibitoren bei gleichzeitiger Einnahme von Alphablockern nicht kontraindiziert, wichtig ist nur, dass die Männer zuvor unter der Behandlung mit dem Alphablocker eine stabile Blutdrucksituation erreicht haben. Außerdem bestehen Bedenken hinsichtlich einer Zunahme von kardiovaskulären Ereignissen durch PDE-5-Inhibitoren. Mehrere kontrollierte Studien haben jedoch die Sicherheit dieser Substanzen belegt, indem weder eine Zunahme von myokardialen Ischämien noch eine erhöhte Gesamtmortalität im Vergleich zur Gesamtbevölkerung nachgewiesen werden konnte.

Mehrere randomisierte Studien haben die Wirksamkeit dieser Medikamente nachgewiesen. Es liegen keine eindeutigen Hinweise für die Überlegenheit eines bestimmten Präparats vor. Die geringfügigen Unterschiede zwischen den Substanzen sind von unterschiedlicher klinischer Relevanz (Tab. 67-2).

Ein fehlendes Ansprechen auf eine PDE-5-Inhibitor-Therapie kann verschiedene Ursachen haben (Tab. 67-3). Manche Patienten tolerieren nicht die Auswirkungen systemischer Vasodilatation, die entweder durch PDE-5 oder homologe Isoenzyme (z. B. PDE-6 in der Retina) vermittelt sind. Eine Farbsehstörung durch PDE-5- oder PDE-6-vermittelte Effekte ist normalerweise von kurzer Dauer, tritt nur bei Sildenafil auf und hat einen geringen klinischen Stellenwert. Bedeutender ist die Möglichkeit, dass PDE-5 eine nicht Arteriitis-bedingte Optikusneuropathie auslösen kann; obwohl die hierzu vorliegenden Daten begrenzt sind, ist es zu empfehlen, Männern mit nicht Arteriitis-bedingter Optikusatrophie in der Anamnese keine PDE-5-Inhibitoren zu verordnen.

Testosteronpräparate in Kombination mit einem PDE-5-Inhibitor können hilfreich für die Therapie der erektilen Dysfunktion sein bei Patienten mit Hypogonadismus, die auf eine alleinige PDE-5-Inhibitor-Therapie nicht ansprechen. Diese Medikamente haben keinen Einfluss auf die Ejakulation, den Orgasmus oder den

TABELLE 67-2 Merkmale der PDE-5-Inhibitoren

Substanz	Pharmakokinetik	Halbwertszeit	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Sildenafil	T _{max} 30–120 min Dauer 4 h Reduzierte Resorption durch fettreiche Mahlzeiten Wirkungseinschränkung durch Alkohol möglich	2–5 h	25–100 mg Anfangsdosis 50 mg	Kopfschmerzen, Flush, Dyspepsie, Nasenverstopfung, Sehstörungen	Nitrate Hypotonie Kardiovaskuläre Risikofaktoren Retinitis pigmentosa Dosisanpassung bei manchen antiretroviralen Substanzen Stabile Dosis von Alphablockern erforderlich
Vardenafil	T _{max} 30–120 min Dauer 4–5 h Reduzierte Resorption durch fettreiche Mahlzeiten Wirkungseinschränkung durch Alkohol möglich	4,5 h	5–10 mg	Kopfschmerzen, Flush, Rhinitis, Dyspepsie	Siehe Sildenafil Geringfügige Verlängerung der QT-Zeit möglich Gleichzeitige Einnahme von Klasse-1-Antiarrhythmika
Tadalafil	T _{max} 30–60 min Dauer 12–36 h Plasmakonzentration wird nicht durch Alkohol beeinflusst	17,5 h	10 mg, 20 mg; 2,5 oder 5 mg zur täglichen Gabe	Kopfschmerzen, Dyspepsie, Rückenschmerzen, Nasenverstopfung, Myalgie	Siehe Sildenafil
Avanafil	T _{max} 30 min Dauer 2 h Plasmakonzentration wird nicht durch Alkohol beeinflusst	3–5 h	50, 100 und 200 mg	Kopfschmerzen, Flush, Nasenverstopfung, Nasopharyngitis, Rückenschmerzen	Siehe Sildenafil

Abkürzung: T_{max} = Zeit bis zum Erreichen der maximalen Plasmakonzentration.

TABELLE 67-3 Ursachen eines fehlenden Ansprechens auf eine Therapie mit PDE-5-Inhibitoren

- Bevor man von einem Nichtansprechen auf die Therapie ausgeht, sollte die Medikation mindestens sechsmal an jeweils unterschiedlichen Tagen in der Maximaldosis eingenommen werden
- Medikamenteneinnahme nach einer fetten Mahlzeit
- Mangelnde körperliche oder psychische Stimulation während des Vorspiels (um endogenes NO zu bilden)
- Nicht erkannter Hypogonadismus

Abkürzungen: NO = Stickstoffmonoxid; PDE-5 = Phosphodiesterase Typ 5.

sexuellen Antrieb. Die Nebenwirkungen von PDE-5-Inhibitoren können in Kopfschmerzen (19 %), Gesichtsrötung (9 %), Unwohlsein (6 %) oder einer verstopften Nase (4 %) bestehen. Bei der Einnahme von Sildenafil erleben ungefähr 7 % der Männer eine passagere Farbsehstörung (blauer Halo), wohingegen bei der Einnahme von Tadalafil 6 % Lendenschmerzen angeben. PDE-5-Inhibitoren sind bei Patienten kontraindiziert, die Nitrate im Rahmen einer kardiovaskulären Erkrankung einnehmen, gleichgültig ob die Applikation oral, sublingual, nasal oder topisch erfolgt. Der hypotensive Effekt kann hierbei potenziert werden und zum Kreislaufschock führen. Eine vergleichbar synergistische und fatale Wirkung auf den Kreislauf können Amyl- und Butylnitrate (Poppers) haben. Wegen der Gefahr eines vaskulären Kollapses sollten PDE-5-Inhibitoren auch bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder einer anderen Kardiomyopathie vermieden werden. Da die Aufnahme der sexuellen Tätigkeit auch eine erhebliche Steigerung der physischen Belastung mit sich bringt, sollte die Verschreibung von Medikamenten und Hilfsmitteln für die erektile Dysfunktion allgemein bei Patienten mit bestehender koronarer Herzkrankheit, Herzversagen, Grenzwerthypotonie, Hypovolämie oder komplexer antihypertensiver Therapie sehr zurückhaltend durchgeführt werden.

Obwohl den PDE-5-Inhibitoren der gleiche Wirkungsmechanismus zugrunde liegt, gibt es doch einige Unterschiede zwischen den vier Substanzen (Tab. 67-2). Tadalafil besitzt als einziges eine lange Halbwertszeit, während Avanafil am schnellsten wirkt. Alle vier Medikamente sind bei Patienten mit erektiler Dysfunktion in

jedem Lebensalter, bei jedem Schweregrad und unabhängig von der Ätiologie effektiv. Zwar sind pharmakokinetische und pharmakodynamische Unterschiede zwischen den Substanzen bekannt, die vor allem die unterschiedliche Wirkungsdauer betreffen.

ANDROGENTHERAPIE Eine Testosteronsubstitution wird sowohl in der Behandlung des primären als auch des sekundären Hypogonadismus durchgeführt (Kap. 411). Eine Androgentherapie ist bei normalen Serumtestosteronwerten kaum erfolgreich und abzulehnen. Die verschiedenen Möglichkeiten der Androgensubstitution beinhalten parenteral applizierte, lange wirkende Ester (Enanthat, Propionat und Cypionat) und orale Formen (17 α -alkylierte Derivate) (Kap. 411). Orale Androgene (Testosteronundecanoat) sollten nur dann verabreicht werden, wenn noch eine gewisse Eigenproduktion an Testosteron vorhanden ist (z. B. bei Patienten mit Klinefelter-Syndrom in der Frühphase).

Patienten, die Testosteronpräparate einnehmen, sollten nach 1–3 Monaten, danach mindestens jährlich, kontrolliert werden. Dabei sollten der Testosteronspiegel, die erektile Funktion und mögliche unerwünschte Arzneimittelwirkungen abgeklärt werden; zu Letzteren zählen: Gynäkomastie, Schlafapnoe, Erkrankungen der ableitenden Harnwege, benigne Prostatahyperplasie, Prostatakarzinom, erniedrigtes HDL, Polyzythämie, erhöhte Leberfunktionsparameter, Beeinträchtigung der Fertilität. Regelmäßig sollten Blutbild und PSA bestimmt werden und eine digital-rektale Untersuchung durchgeführt werden. Die Patienten sollten die Therapie beenden, wenn sie nicht innerhalb von drei Monaten darauf angesprochen haben.

VAKUUMEREKTIONSHILFEN Vakuumerektionshilfen sind eine fest etablierte und nicht invasive Therapieoption und können eine sinnvolle Alternative für die Patienten sein, welche PDE-5-Inhibitoren nicht einnehmen sollten und/oder andere Maßnahmen ablehnen. Sie bewirken durch den erzeugten Unterdruck eine passive Blutfüllung der Schwellkörper, wobei dann ein an der Peniswurzel angebrachter Gummiring einen Blutabfluss und den damit verbundenen Erektionsabfall verhindert. Nebenwirkungen der so genannten „Vakuumpumpen“ sind Schmerzen, Taubheitsgefühl, Hauteinblutungen (Marcumar) und eine gestörte Ejakulation. Zudem beklagen viele Patienten, dass das Gerät unhandlich sei und die erreichte Erektion einen unnatürlichen Charakter habe.

INTRAURETHRALE ALPROSTADIL-INSTILLATION Zeigt die orale Medikation keine ausreichende Wirkung oder ist sie kontraindiziert, so bietet sich als nächste Option die lokale intraurethrale oder intrakavernöse Applikation vasoaktiver Substanzen an. Die intraurethrale Instillation von Prostaglandin E₁ (Alprostadil) erfolgt als halbfestes Pellet (Dosierung von 125–1000 µg) über einen Applikator. Ungefähr 65 % der Männer reagieren bei der Testung in der Praxis mit einer Erektion, wobei dann nur 50 % von ihnen zu Hause einen erfolgreichen Coitus durchführen können. Die intraurethrale Applikation weist gegenüber der intrakavernösen Injektion eine deutlich niedrigere Rate von prolongierten Erektionen auf.

INTRAKAVERNÖSE SELBSTINJEKTION (SCHWELLKÖRPER-AUTO-INJEKTIONSTHERAPIE = SKAT) Die Injektion des synthetischen Alprostadils (PGE₁) in die Corpora cavernosa ist bei 70–80 % der Patienten mit einer erektilen Dysfunktion erfolgreich, wobei die Abbruchrate der Therapie wegen der Invasivität der Injektion im weiteren Verlauf sehr hoch ist. Die Dosierung beträgt in der Regel 5–20 µg PGE₁. Kontraindikationen sind bekannte Unverträglichkeitsreaktionen gegen Alprostadil sowie Begleitzustände (hyperkoagulative Gerinnungsstörung, Sichelzellanämie), die ein erhöhtes Risiko für einen Priapismus haben. Als Nebenwirkungen können lokale Reizungen, Schmerzen, prolongierte Erektionen und bei chronischer Anwendung eine lokale Fibrosierung auftreten. Weiterhin findet auch das Phentolamin-Papaverin-Gemisch (keine Zulassung in Deutschland, aber in Österreich, den Niederlanden u. a.) eine breite Anwendung, das wiederum in einzelnen Fällen mit PGE₁ kombiniert werden kann.

OPERATIVE THERAPIE Eine etwas seltenere Therapieform ist die operative Versorgung mit einem semirigiden oder hydraulischen Penisimplantat (früher auch als „Penisprothese“ bezeichnet). Die Wahl des Implantats hängt von den Wünschen des Patienten ab, das körperliche Erscheinungsbild und Rechts- oder Linkshändigkeit (zum Bedienen der Hydraulik) müssen berücksichtigt werden. Aufgrund der Endgültigkeit des Verfahrens, sollten zuerst weniger invasive Optionen erwogen werden. Das Verfahren führt zu einer irreversiblen Zerstörung der Schwellkörperstruktur und birgt eine Reihe von möglichen Komplikationen (Perforation, Infektion) und sollte somit als Ultima Ratio Therapieversagern vorbehalten bleiben. Den relativ hohen Kosten und der Invasivität dieser Implantate steht jedoch eine hohe Rate der Patientenzufriedenheit gegenüber. Operative Eingriffe an den penilen Gefäßen (arterielle Revascularisierung, venöse Ligatur) werden heute nur noch mit großer Zurückhaltung und enger Indikationsstellung durchgeführt, da die Ergebnisse insgesamt ernüchternd sind.

SEXUALTHERAPIE Die Sexualtherapie versucht intrapsychische und partnerschaftliche Aspekte aufzudecken, die zu der vorliegenden Sexualstörung geführt haben können. Sie besteht sowohl aus Sitzungen in der Praxis des Therapeuten als auch aus häuslichen Übungen, die auf die spezielle Situation abgestimmt sind. Eine Sexualtherapie nützt Techniken wie Sensate Focus (nicht genitale Stimulation durch Massage), Übungen zur sensorischen Wahrnehmung, eine Richtigstellung falscher Annahmen bezüglich Sexualität, paartherapeutische Ansätze (z. B. offene Kommunikation über sexuelle Themen, Wegbereitung für körperliche Intimität und verhaltenstherapeutische Interventionen). Alle diese Ansätze können bei Patienten hilfreich sein, wenn eine psychische oder soziale Komponente zur erektilen Dysfunktion beiträgt. Allerdings sind die spärlichen Ergebnisse randomisierter Studien nicht konsistent. Befindet sich der Patient in einer stabilen Partnerschaft, so sollte die Partnerin möglichst mit in die Behandlung einbezogen werden.

SEXUELLE DYSFUNKTION BEI DER FRAU

Unter einer sexuellen Dysfunktion bei der Frau (Female Sexual Dysfunction = FSD) versteht man Störungen der sexuellen Appetenz, der Erregbarkeit, des Orgasmus sowie das Auftreten von Schmerzen. Die hiermit einhergehenden Risikofaktoren sind denen beim Mann ähnlich: kardiovaskuläre Erkrankungen, endokrine und neurologische Störungen, Hypertonus und Nikotinabusus (Tab. 67-4).

TABELLE 67-4 Risikofaktoren von sexuellen Dysfunktionen bei der Frau

Neurologische Erkrankungen: Apoplex, Rückenmarkverletzung, Parkinson-Syndrom
Trauma, Genitaloperation, Bestrahlung
Endokrinopathien: Diabetes mellitus, Hyperprolaktinämie
Leber- und/oder Nierenversagen
Kardiovaskuläre Erkrankungen
Psychische Faktoren und interpersonelle Beziehungsstörungen: sexueller Missbrauch, Lebensstressoren
Arzneimittel:
Antiandrogene: Cimetidin, Spironolacton
Antidepressiva, Alkohol, Hypnotika, Sedativa
Antiöstrogene oder GnRH-Antagonisten
Antihistaminika, sympathomimetische Amine
Antihypertensiva: Diuretika, Kalziumantagonisten
Alkylierende Substanzen
Anticholinergika

EPIDEMIOLOGIE

Obwohl die vorliegenden epidemiologischen Daten ungenügend sind, gehen Schätzungen davon aus, dass 43 % aller Frauen zumindest eine der aufgeführten Störungen beklagen. Organische Ursachen für diese Beschwerden sind hierbei von besonderem Interesse. Störungen der sexuellen Appetenz und der Erregungsphase (Lubrikationsbeschwerden eingeschlossen) sind dabei die häufigsten Probleme, die im Rahmen von Bevölkerungsumfragen erhoben werden.

PHYSIOLOGIE DER SEXUALFUNKTION BEI DER FRAU

Die Sexualfunktion der Frau ist östrogenabhängig, eine Rolle der Androgene ist ebenfalls wahrscheinlich, aber weniger gut belegt. Im ZNS haben Östrogene und Androgene eine synergistische Wirkung auf die sexuelle Erregung und die sexuelle Reaktion. Eine Reihe von Studien berichtet über eine verstärkte Libido während der präovulatorischen Phase des Menstruationszyklus, was vermuten lässt, dass die an der Ovulation beteiligten Hormone (z. B. Östrogene) das sexuelle Verlangen steigern.

Die sexuelle Motivation ist wesentlich durch allgemeine Lebensumstände beeinflusst, dies beinhaltet die Umgebung und partnerschaftliche Faktoren. Ist ein ausreichendes sexuelles Verlangen erreicht, wird die sexuelle Erregung durch das zentrale und autonome Nervensystem vermittelt. Zerebrale sympathische Impulse sollen dabei das Verlangen steigern, während periphere parasympathische Aktivität in einer klitoralen Vasokongestion und einer vaginalen Sekretion (Lubrikation) resultieren.

Die Neurotransmitter für das Anschwellen der klitoralen Schwellkörper sind denen beim Mann ähnlich, mit der hervorstechenden Bedeutung von neuronal, glattmuskulär und endothelial freigesetztem Stickoxid (NO). Ein feines Netzwerk vaginaler Nerven und Arteriolen vermittelt ein vaginales Transsudat. Die wichtigsten Transmitter dieser komplexen vaginalen Antwort sind noch nicht gesichert, aber eine wesentliche Rolle für NO und vasointestinales Peptid (VIP) wird vermutet. Wissenschaftler haben bei der Untersuchung der normalen sexuellen Reaktion der Frau die lineare und absolute Beziehung zwischen initialem Verlangen, Erregung, Vasokongestion, Lubrifikation und Orgasmus infrage gestellt. Es sollte ein Paradigma der positiven emotionalen und physischen Befriedigung mit einem, mehreren oder keinem orgasmischen Höhepunkt und Entspannung in Betracht gezogen werden.

Trotz der anatomischen Unterschiede sowie der Variationen in der Verteilung der vaskulären und neuralen Strukturen beim Mann und bei der Frau sind die primären Effektoren der sexuellen Funktion doch von ausgeprägter Ähnlichkeit. Ein intaktes Empfindungsvermögen ist Voraussetzung für sexuelle Erregbarkeit. Daher ist eine eingeschränkte Sexualfunktion häufiger bei Frauen mit peripherer Neuropathie (z. B. Diabetes) zu finden. Die vaginale Lubrikation erfolgt durch ein Transsudat, welches, bedingt durch die gesteigerte Durchblutung des Beckens im Rahmen der sexuellen Erregung, freigesetzt wird. Eine vaskuläre Insuffizienz unterschiedlichen Ursprunges kann somit eine adäquate Lubrikation verhindern und zu einer Dyspareunie führen. Ähnlich der männlichen Reaktion entsteht durch eine gesteigerte NO-Aktivität eine kavernöse und arterielle glattmuskuläre

Relaxation, die zu einer Anschwellung der Klitoris und der genitalen Region führt. Der Orgasmus setzt einen intakten sympathischen Erregungsreiz voraus, weswegen orgasmische Störungen bei Frauen mit Rückenmarkverletzungen häufig sind.

ZUGANG ZUM PATIENTEN: SEXUELLE DYSFUNKTION DER FRAU

Viele Frauen sprechen nicht freiwillig über ihre sexuelle Reaktion. Offene Fragen in einer vertrauensvollen Gesprächsatmosphäre sind hilfreich, um eine Diskussion über sexuelles Wohlbefinden bei solchen Frauen in Gang zu setzen, denen ansonsten eine solche Aussprache widerstrebt. Sofern ein Beschwerdeaspekt vorgebracht wird, sollte eine eingehende Untersuchung erfolgen, die eine medizinische und eine psychosoziale Anamnese, eine körperliche Untersuchung sowie ausgewählte Laboruntersuchungen einschließt.

Die Anamnese erfragt die üblichen medizinischen, chirurgischen, geburtshilflich-gynäkologischen, psychischen, sexuellen und sozialen Informationen. Frühere Erfahrungen, Intimkontakte, Kenntnisse und Partnerbeziehungen sollten ebenfalls ermittelt werden. Erfasst werden sollten auch medizinische Störungen, welche die sexuelle Gesundheit beeinflussen können, wie Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Erkrankungen, gynäkologische und geburtshilfliche Ereignisse, Depressionen, Angststörungen sowie neurologische Erkrankungen. Die laufende Medikation sollte in Bezug auf eine mögliche Beeinflussung von Erregung, Libido und Orgasmus geprüft werden. Des Weiteren sollte ermittelt werden, ob ein Beratungsgespräch sinnvoll ist bzw. ob Stressfaktoren vorhanden sind. Die körperliche Untersuchung beinhaltet die Genitalien einschließlich der Klitoris. Die Begutachtung des Beckenbodens kann einen Prolaps oder andere Veränderungen hervorbringen. Laboruntersuchungen sind notwendig, besonders, wenn der menopausale Status unsicher ist. In der Regel werden Estradiol, FSH und LH kontrolliert, aber auch Dehydroepiandrosteron (DHEA) sollte berücksichtigt werden, da es die adrenale Androgensekretion widerspiegelt. Ein komplettes Blutbild, Leber- und Fettparameter können nützlich sein, falls sie nicht bereits vorliegen. Aufwändige diagnostische Untersuchungen wie Doppler-Sonografie oder Biothesiometrie der Klitoris erfordern eine kostenintensivere Gerätschaft und sind von unsicherer Aussagekraft. Für die Patientinnen ist es besonderer wichtig, die am meisten störenden Symptome zu identifizieren.

Die Untersuchung von weiblichen Sexualstörungen wurde bis vor kurzem hauptsächlich in psychosozialen Kontext gesehen. Die Widersprüchlichkeiten der diagnostischen Kategorien, die auf diesen psychosozialen Überlegungen basierten, und die zunehmende Kenntnis der organischen Ätiologien haben zu einer neuen Klassifikation der sexuellen Dysfunktion der Frau geführt. Dieses diagnostische Schema basiert auf vier Komponenten, die sich nicht gegenseitig ausschließen: (1) *Hypoaktive sexuelle Appetenz* – der anhaltende oder wiederkehrende Mangel an sexuellen Vorstellungen und/oder an Empfänglichkeit für sexuelle Aktivitäten. Eine solche hypoaktive sexuelle Appetenz kann durch endokrine Erkrankungen bedingt sein oder mit psychischen und emotionalen Störungen einhergehen; (2) *Störung der sexuellen Erregung* – die anhaltende oder wiederkehrende Unfähigkeit, eine sexuelle Erregung zu erreichen oder aufrechtzuerhalten; (3) *Orgasmusstörung* – der anhaltende oder wiederkehrende Verlust der Orgasmusfähigkeit trotz suffizienter sexueller Stimulation und Erregung; (4) *sexuell bedingte Schmerzen* – anhaltende oder wiederkehrende genitale Schmerzen im Rahmen einer nicht koitalen sexuellen Stimulation. Diese neuere Klassifikation fordert für alle vier Kategorien, dass die Situation für die Patientin belastend ist und mit Leidensdruck einhergeht, damit eine Dysfunktion vorliegt. Damit hat der Kliniker ein organisiertes Gerüst zur Evaluation der Patientinnen zur Verfügung, das die traditionellen Beratungs- und Therapiemethoden ergänzt.

BEHANDLUNG: SEXUELLE DYSFUNKTION DER FRAU

ALLGEMEIN Ein offenes Gespräch mit der Patientin ist wichtig, da das Paar über die normale Anatomie und physiologischen Reaktionen einschließlich der Rolle des Orgasmus bei der sexuellen Aktivität aufgeklärt werden muss. Mit dem Alter oder mit bestimmten Erkrankungen einhergehende physiologische Veränderungen müssen erörtert werden. Die Paare sollten auch darauf hingewiesen werden, dass eine klitorale Stimulation hilfreicher sein kann als ein koitales Eindringen des Partners.

Verhaltensänderungen und nicht pharmakologische Therapien sollten an erster Stelle der Behandlung stehen. Eine eingehende Beratung der Patientin sowie des Partners kann die Kommunikation und etwaige Beziehungsprobleme verbessern. Ebenso können Veränderungen der Lebensführung bezüglich bekannter Risikofaktoren erheblich zum Behandlungserfolg beitragen. Eine Maximierung der körperlichen Gesundheit und die Vermeidung bestimmter Noxen (z. B. Rauchen und Alkoholabusus) oder Medikamente, die eine sexuelle Dysfunktion hervorrufen können, ist ratsam (Tab. 67-4). Die Anwendung lokaler Gleitmittel empfiehlt sich bei Dyspareunie und vaginaler Trockenheit. Eventuell müssen Begleitmedikationen wie Antidepressiva auf Präparate mit weniger Nebenwirkungen auf die Sexualfunktion umgestellt, in der Dosis reduziert oder abgesetzt werden.

HORMONELLE THERAPIE Bei postmenopausalen Frauen kann eine Östrogen- oder Östrogen- und Progesterontherapie bei der Behandlung einer Vaginalatrophie hilfreich sein und koitale Schmerzen reduzieren sowie die klitorale Sensibilität erhöhen (Kap. 412). Dabei ist die lokale Östrogenapplikation in Form einer Creme die Methode der Wahl, da sie keine systemischen Nebenwirkungen hat. Der Serumandrogenspiegel fällt bei Frauen vor der Menopause deutlich ab. Dennoch sind erniedrigte Werte von Testosteron oder Dehydroepiandrosteron (DHEA) kein zuverlässiger Voraussageparameter für das Ansprechen einer Androgentherapie. Die weit verbreitete Anwendung von exogenen Androgenen wird durch die Fachliteratur nicht bestätigt, außer in bestimmten Situationen (vorzeitige ovarielle Insuffizienz oder menopausale Zustände) und bei sekundären Erregungsstörungen.

ORALE MEDIKATION Die Wirksamkeit von PDE-5-Inhibitoren bei sexuellen Dysfunktionen der Frau hat sich nicht bestätigt, obwohl NO nachgewiesenermaßen eine wichtige Rolle bei der Physiologie der normalen sexuellen Reaktion der Frau spielt. Da eine entsprechende klinische Effizienz der PDE-5-Inhibitoren bisher nicht nachgewiesen wurde, ist ihr unkontrollierter Einsatz abzulehnen.

VAKUUMSTIMULATION DER KLITORIS Bei Patientinnen mit Störungen der sexuellen Erregung sowie des Orgasmus wird derzeit die Anwendung eines Vakuumgerätes für die Klitoris untersucht. Dieses batteriebetriebene Handgerät verfügt über eine weiche Plastikhaube, welche einen Unterdruck im Bereich der stimulierten Klitoris ausübt. Dies führt zu einem erhöhten kavernalen Blutfluss, einer Größenzunahme der Klitoris und einer verbesserten vaginalen Lubrikation.