



Let's talk about Sex ...

Update Andrologie in der hausärztlichen Versorgung

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Gerade beim älteren Patienten sollte auch die Evaluation der Sexualität fester Bestandteil des Arzt-Patienten-Gesprächs sein, da sich beispielsweise Störungen der Erektionsfähigkeit nicht selten als erste klinische Symptome etwa einer bis dahin unerkannten generalisierten Gefäß-Kreislaufkrankung zeigen. Darüber hinaus können das Absinken des Testosteronspiegels und damit eventuell verbundene körperliche und psychische Symptome die Lebensqualität des Patienten stark beeinträchtigen.

von Thomas C. Stadler

Die Andrologie ist ein relativ junges Fachgebiet der Medizin, das sich mit Erkrankungen des Mannes bzw. mit den männlichen Fortpflanzungsfunktionen und deren Störungen befasst. Sie ist ein interdisziplinäres Gebiet, bei dem Endokrinologen, Humangenetiker, Urologen, Dermatologen, Sexual- und Reproduktionsmediziner und bei entsprechenden Fragestellungen auch viele andere Spezialisten wie Mikrobiologen, Virologen, Onkologen usw. zusammenwirken.

Im folgenden Artikel werden die Grundzüge der Klinik, Diagnostik und Therapie der zentralen Krankheits- bzw. Störungsbilder aus dem Bereich der Andrologie dargestellt.

Metabolisches Syndrom

Vor allem in den Industrieländern kann es auch im Rahmen eines Metabolischen Syndroms durch multiple Faktoren wie Gefäßschäden oder hormonelle Störungen zu signifikanten Beeinträchtigung der Sexualfunktionen kommen. Bedingt durch den geringen Durchmesser der tiefen Penisarterien (1–2 mm) im Vergleich zu den Karotiden (5–7 mm) oder den Koronargefäßen (3–4 mm) können sich Gefäßpathologien und Plaques schon früh durch Verminderung der Erektionsfähigkeit bemerkbar machen.

Nach einer aktuellen Definition der International Diabetes Federation umfasst das Metabolische Syndrom eine abdominale Adipositas mit einem Bauchumfang > 94 cm in Kombination mit mindestens zwei der folgenden Faktoren:

- Nüchtern-Triglyzeride > 150 mg/dl oder Therapie einer Triglyzeridämie
- HDL-Cholesterin < 40 mg/dl oder Behandlung einer Cholesterinstoffwechselstörung
- Blutdruck > 130 mmHg systolisch und/oder > 85 mmHg diastolisch oder antihypertensive Behandlung
- Nüchternglukose > 100 mg/dl oder nachgewiesener oder behandelter Typ-2-Diabetes.

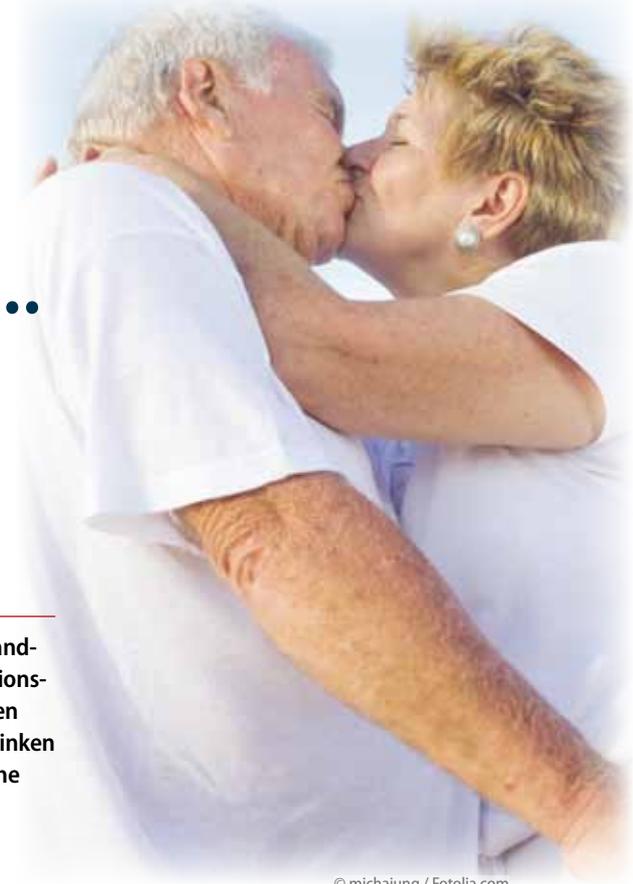
Besonderer Wert wird hier auf die Berücksichtigung des Bauchumfangs gelegt, da der Body-Mass-Index allein vor allem bei muskulösen Männern unter Umständen nur mangelhafte Rückschlüsse auf den Körperfettanteil zulässt. Daher ist zur Evaluation eines Metabolischen Syndroms neben dem Blutdruck, den Blutfetten, der Nüchternglukose, dem HbA_{1c}-Wert auch der Bauchumfang zu bestimmen.

Bei entsprechenden klinischen Fragestellungen kann jedoch auch beim Metabolischen Syndrom die Bestimmung des Gesamttestosteron-Spiegel diagnostisch sinnvoll sein.

Erektile Dysfunktion

Die Diagnose „Erektile Dysfunktion“ ist zu stellen, wenn eine chronische Störung der Erektionsfähigkeit besteht, die mindestens seit sechs Monaten andauert und die einen zufriedenstellenden Verkehr in mindestens 70% der Versuche nicht zulässt. „Erektionsstörungen“ des älteren Patienten sind häufig sehr subjektiv und werden nicht selten in Relation zu Erinnerungen aus der Jugendzeit gesehen; tatsächlich kommt es aber mit zunehmendem Alter physiologisch zu Veränderungen der Sexualität. In der täglichen Praxis gilt es nun, altersbedingte Veränderungen der Sexualität von krankheitsassoziierten Symptomen zu unterscheiden. Validierte Fragebögen wie der International Index for Erectile Function (IIEF) und der Aging Male Symptom Score (AMS) können die Anamnese unterstützen und bei der Objektivierung sexueller Störungen helfen.

Stets ist zu bedenken, dass das Nachlassen der Erektionsfähigkeit auch als unerwünschte Wirkung bei verschiedenen Medikamenten auftreten kann. So führen gerade häufig verabreichte Präparate wie Antihypertensiva, Antihyperlipidämika, Protonenpumpen-Inhibitoren, diverse Psychopharmaka und viele andere Substanzgruppen unter Umständen zu Beeinträchtigungen der Gliedsteife und des se-



© michajung / Fotolia.com

xuellen Verlangens. Im individuellen Fall sollten daher die Indikationen überprüft und dann ggf. Dosisreduktionen, Stoffgruppenwechsel oder die symptomatische Therapie unter Fortführung der Medikation überlegt werden.

Therapie der Erektile Dysfunktion

Heute stehen in der Therapie von Erektionsstörungen in jedem Alter eine Vielzahl von oral und lokal applizierbaren Substanzen sowie mechanische Hilfsmittel zur Verfügung. Zur First-line-Therapie gehören Sexualtherapie, die Androgenersatztherapie sowie orale Hemmstoffe der Phosphodiesterase 5 (Sildenafil, Tadalafil und Vardenafil).

Das Wirkprinzip dieser Substanzen beruht auf einer Inhibition des Enzyms Phosphodiesterase 5 (PDE5) in der glatten Muskulatur der Corpora cavernosa, die zu einer Relaxation der glatten Muskulatur führt. Klinisch relevante Unterschiede der PDE5-Inhibitoren bestehen hinsichtlich ihrer Pharmakokinetik und ihrer Wirkdauer. Das Nebenwirkungsspektrum ist dosisabhängig und meist nicht sehr ausgeprägt. Bei schwersten kardiovaskulären Vorerkrankungen sowie bei der Medikation mit Nitraten bzw. NO-Donatoren, ist die Einnahme kontraindiziert. Wenn keine Gegenanzeigen vorliegen, kann diese Stoffgruppe in jedem Alter verschrieben werden.

Darüber hinaus können Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT), intraurethrale Applikation, Vakuum-Erektionshilfen und schließlich die Schwellkörper-Endoprothetik wichtige Beiträge zur Behandlung von Erektionsstörungen leisten. Bei der SKAT wird eine definierte Dosis des vasoaktiven Prostaglandins E1 (PGE1; Alprostadil) vom Patienten selbst vor dem Geschlechtsverkehr direkt in den Schwellkörper injiziert. Bei Patienten, die die Injektionstherapie ablehnen oder bei denen Injektionen aufgrund der Einnahme von Antikoagulanzen oder anderer Gegenanzeigen nicht in Frage kommen, kann der Wirkstoff auch intraurethral als Pellet verabreicht werden.

Eine rein mechanische und relativ kostengünstige Möglichkeit, unabhängig von der Genese der ED eine Erektion zu erreichen, ist die Verwendung von Vakuum-

Erektionshilfen, die mithilfe von Unterdruck für einen verstärkten venösen Rückstrom in die Schwellkörper und damit für maximale Tumescenz sorgen. Vakuum-Erektionshilfen stellen eine Alternative in der Therapie der ED dar, wenn Patienten auf die oralen und lokal wirkenden Substanzen nicht reagieren oder diese aufgrund spezifischer Begleiterkrankungen kontraindiziert sind.

Versagen alle konservativen Behandlungsmöglichkeiten, kann bei einer „therapiefraktären“ Erektionsstörung die operative Implantation eines „dreiteiligen“ hydraulischen Schwellkörperimplantates erwogen werden. Die Indikationsstellung für ein Schwellkörperimplantat sollte dem spezialisierten Urologen bzw. Andrologen vorbehalten bleiben. Gerade beim älteren Patienten müssen intra-, peri-, und postoperativen Risiken ausführlich gegen das Ausmaß des Therapieerfolgs abgewogen werden.

Ejaculatio praecox

Der vorzeitige Samenerguss (Ejaculatio praecox, EP) ist die häufigste sexuelle Funktionsstörung des Mannes. Die Prävalenz variiert je nach Definition zwischen 5 und 30%; bei sexuell aktiven Männern beträgt sie insgesamt etwa 20%. Die Häufigkeit der Ejaculatio praecox ist in allen Altersgruppen vergleichbar; allerdings lässt sich die Störung nur schwer objektivieren. Insbesondere in Relation zu der mitunter viel längeren Zeit, die die Partnerin zum Erreichen eines Höhepunktes benötigt, kann die klinische Abgrenzung zwischen physiologischen und pathologischen Situationen erschwert sein.

Die EP beschreibt einen ungewollten vorzeitigen Samenerguss vor oder nach minimaler sexueller Stimulation, der zum Krankheitsgefühl beim Patienten und ggf. zu Störungen in der sexuellen Beziehung führt. Die durchschnittliche Zeit von Beginn der Penetration bis zur Ejakulation beträgt dabei unter 1–2 Minuten (deutlich verkürzte Latenzphase). Das Krankheitsbild der EP kann ausgeschlossen werden, wenn die kurze Latenzzeit bis zur Ejakulation durch sexuelle Enthaltbarkeit, neue Partner, neue sexuelle Situationen, Alkohol, Drogen oder Medikamente erklärlich ist. Das Haupt-

merkmal der EP ist der Verlust der Fähigkeit, den Zeitpunkt des Orgasmus und der Ejakulation zu steuern – unabhängig von Libido oder erektiler Funktion.

Der klinische Verlauf ist variabel. Man unterscheidet zwischen einer lebenslangen (primären) Ejaculatio praecox und einer erworbenen (sekundären) Form. Die primäre EP ist eher durch körperliche Ursachen bedingt und in der Regel chronisch, während für die sekundäre EP oft psychogene Komponenten in den Vordergrund rücken (Ängste, unzureichende Kommunikation zwischen den Partnern, unzureichende Techniken der Ejakulationskontrolle, psychodynamische Ursachen u. v. m.). Die EP wird entweder als erlerntes Verhalten oder als Reaktion auf ein traumatisierendes Erlebnis bzw. sexuelle Unsicherheit wahrgenommen. Dieser Ansatz verdeutlicht das komplexe Zusammenwirken kognitiver, affektiver und psychologischer Komponenten bei der Steuerung der Ejakulation.

Neben der allgemeinen Anamnese sollte eine genaue Sexualanamnese erhoben werden, in deren Rahmen auch Frequenz, Techniken und Dauer des Geschlechtsverkehrs sowie das Verhältnis zum Partner und zur gemeinsamen Sexualität abfragt werden sollten. Ansätze zur quantitativen Erfassung einer EP beinhalten z. B. die Dauer zwischen Penetration und Samenerguss. Weiterhin wird mitunter auch die Zahl der Beckenbewegung mit einbezogen; diese sollte nicht unter 7 liegen.

Therapie der Ejaculatio praecox

Obwohl die Ejaculatio praecox (EP) die häufigste Ejakulationsstörung darstellt, sind die Behandlungsmöglichkeiten begrenzt. Einen konservativen Ansatz stellt die Verhaltenstherapie dar. Sie verbessert die Kommunikation der Sexualpartner und kann über die Therapie der EP zu einer befriedigenderen Partnerschaft führen. Nachteilig sind die verzögerte und inkonstante Wirkung sowie ein hoher personeller/finanzieller Aufwand. Außerdem setzt sie die Kooperation des Partners voraus.

Bei der sog. „Stop-Squeeze-Methode“, wird kurz vor der Ejakulation die sexuelle Stimulation durch eine Kompression der Glans penis unterbrochen, bis der Ejakulationsdrang nachlässt. Danach wird die

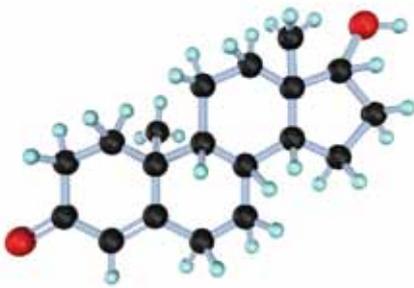
sexuelle Stimulation fortgesetzt. Ähnlich funktioniert auch die „Stop-Pause-Methode“ nach Kaplan, bei der kurz vor der Ejakulation die sexuelle Stimulation ausgesetzt wird, bis der Ejakulationsdrang nachgelassen hat und eine weitere sexuelle Stimulation ohne Ejakulation möglich ist. Als lokale Therapie der EP stehen Salben mit Lokalanästhetika (z. B. Lidocain) zur Senkung der Hypersensitivität des Penis zur Verfügung. Die Applikation erfolgt 20 min vor dem Geschlechtsverkehr, ggf. in Kombination mit einem Kondom.

Bei der pharmakologischen Therapie der vorzeitigen Ejakulation können Antidepressiva (SSRI, trizyklische Antidepressiva) zum Einsatz kommen. Problematisch sind jedoch die Nebenwirkungen der Antidepressiva und die fehlende Zulassung für die Indikation vorzeitige Ejakulation. Seit Mitte 2009 besitzt Dapoxetine als kurz wirksames SSRI die Zulassung für eine Bedarfsmedikation, jedoch wird auch der Einsatz dieser Substanz mittlerweile aufgrund der fraglichen klinischen Wirksamkeit kritisch betrachtet. Generell ist bei EP die frühzeitige Überweisung zum urologischen bzw. andrologischen Kollegen ratsam.

Testosteronmangel

Testosteron wird in den Leydig-Zellen

© style-photography/ Fotolia.com



Dreidimensionales Modell des Testosteron-Moleküls

des Hodens synthetisiert und sezerniert. Es wirkt direkt auf die sexuelle Differenzierung, die Osteogenese, die Erythropoese, die Muskulatur, die Fettverteilung und den Lipidstoffwechsel, die Haut mit deren Anhangsorganen, die Spermatogenese, die erektile Funktion sowie die Libido. Zudem hat es eine starke psychotrope Wirkung und verleiht dem Körper das typisch männliche Erscheinungsbild.

Das Hormon und seine Metaboliten wirken sowohl zentral als auch direkt am Penis-schwellkörper. So fungiert Testosteron einerseits als Signalauslöser der Erektion, indem es die Freisetzung von Stickstoffdioxid (NO) moduliert, andererseits ist es durch eine Steigerung der PDE5-Aktivität im Corpus cavernosum an der Signalbeendigung und Rückbildung der Erektion beteiligt.

Bei Testosteronmangel kommt es zu charakteristischen Veränderungen am Schwellkörper: Die glatte Muskulatur bildet sich zurück, Fettzellen reichern sich an, ein fibrotischer Umbau und schließlich Erektionsstörungen können die Folge sein. Unter einer Hormonersatztherapie sind diese Veränderungen bis zu einem gewissen Grad reversibel.

Bei der initialen Beurteilung von Männern mit erektiler Dysfunktion – insbesondere mit Verminderung der Libido – ist daher eine Testosteronbestimmung unter Berücksichtigung eventueller Komorbiditäten wie dem Metabolischen Syndrom (s. o.), dem Diabetes mellitus oder einem Prolaktinom sinnvoll.

Hypogonadismus

Als Hypogonadismus bezeichnet man eine endokrine sekretorische Insuffizienz der Hoden, die mit einer objektiven Erniedrigung des Testosteronspiegels im Serum und entsprechenden klinischen Symptomen verbunden ist. Eine Unterfunktion der Hoden kann sowohl primär (z. B. im Rahmen genetischer Erkrankungen wie dem Klinefelter-Syndrom) als auch sekundär im Rahmen der allgemeinen biologischen Reduktions- und Involutionprozesse auftreten. Man spricht dann vom „Late-Onset-Hypogonadismus“ (LOH), synonym werden die Begriffe „Age-associated Testosterone Deficiency Syndrome“ (TDS), „Partial Androgen Deficiency of the Aging Male“ (PADAM), Andropause und Climacterium virile verwendet.

Ab dem 40. Lebensjahr sinkt der Testosteronspiegel um ca. 1 % pro Jahr, ab diesem Alter liegt bei etwa 10 % aller Männer ein Testosterondefizit vor. Bis zum 70. Lebensjahr steigt dieser Anteil auf etwa 30 %. Dies ist durch eine altersbedingte Abnahme der Zahl der Leydig-Zellen, deren Kapazität zur Testosteronsynthese

und der stimulatorischen Wirkung des luteinisierenden Hormons (LH) begründet.

Testosteronmangel kann auf drei Ebenen zu Symptomen führen:

- Beeinträchtigungen der Sexualität: Abnahme des sexuellen Interesses (Libido), Reduktion der morgendlichen und nächtlichen Erektionen und Störungen der Potenz
- allgemeine körperliche Symptome: Muskel- und Gelenkbeschwerden, übermäßiges Schwitzen, Schlaflosigkeit, chronische Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Abnahme der Muskelkraft und -masse, Hitzewallungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Zunahme von Körpergewicht und -fettanteil, Osteopenie und Osteoporose
- zentralnervöse Symptome: gesteigerte Reizbarkeit, Nervosität, Ängstlichkeit, depressive Verstimmung, Gedächtnis- und Konzentrationsschwäche.

Die Diagnose eines substitutionsbedürftigen Hypogonadismus erfordert das Vorliegen von körperlichen Symptomen und einen objektiven Testosteronmangel. Daher stützt sich die Diagnose auf Anamnese, körperliche Untersuchung inklusive digital-rektaler Untersuchung (DRU) und Uroflow-Messung, Laboranalysen und bildgebende Verfahren (Sonografie der Hoden, transrektaler Ultraschall, CT, MRT). Endokrinologische und genetische Untersuchungen sowie die Durchführung eines SpermioGRAMMS sollten speziellen Indikationen vorbehalten bleiben.

Zur Labordiagnostik des Hypogonadismus hat sich die Bestimmung des Gesamttestosterons im Serum etabliert; die Abnahme sollte gemäß der zirkadianen Rhythmik des Hormons zwischen 7 und 11 Uhr morgens erfolgen, im Falle eines erniedrigten Wertes am besten ein zweites Mal zur Bestätigung.

Therapie des Testosteronmangels

Derzeit existiert keine altersadaptierte bzw. allgemein akzeptierte untere Schwelle des Testosteronspiegels. Die andrologischen Fachgesellschaften haben sich jedoch in ihren aktuellen Leitlinien darauf geeinigt, dass bei einem T-Spiegel > 12 nmol/l bzw. 350 ng/dl kein Substitutionsbedarf besteht. Bei Spiegeln < 8 nmol/l (230 ng/dl) profitieren die Patienten für gewöhnlich

von einer Substitution. Im Falle eines LOH sind LH und FSH sowie der LHRH-Test meist normal. In einer „Grauzone“ des Gesamttestosteron zwischen 8 und 12 nmol/l kann bei klinischen Symptomen die Ermittlung des freien Testosterons weitere Klärung bringen.

Zur Testosteron-Substitutionstherapie eignen sich v. a. transdermale und intramuskuläre Applikationssysteme. Die Entscheidung für ein Präparat sollten Arzt und Patient gemeinsam fällen. Bei Patienten > 50 Jahre mit LOH eignen sich zu Therapiebeginn kurz wirksame, gut steuerbare Präparate (etwa Gelpräparate) besser als Depotpräparate. Die Gel-Applikationen stellen eine praxisrelevante Alternative zur Injektion dar und sind gut verträglich. Das Testosteron gelangt ohne First-pass-Effekt in die systemische Zirkulation, sodass die tägliche Applikation von 5–10 mg ausreichend ist.

Testosteronundecanoat eignet sich zur intramuskulären Depotanlage in pharmakokinetisch sinnvollen Applikationsabständen. Nach der initialen Injektion sollte die Gabe nach 6 Wochen und dann in 10- bis 12-Wochenabständen mit gleichzeitigen Laborkontrollen wiederholt werden. So können konstante physiologische Testosteron-Serumspiegel erreicht und Peaks sowie subphysiologische Werte am Zyklusende vermieden werden. Die Testosteron-Substitution sollte möglichst in ein therapeutisches Gesamtkonzept eingebunden sein. So sollte neben der Ersatztherapie auch das Gesundheitsbewusstsein des Patienten gefördert werden; meist ist vermehrte körperliche Aktivität und

eine Ernährungsumstellung mit dem Ziel der Gewichtsreduktion anzuraten.

Bei Patienten mit manifestem Prostata- oder Mammakarzinom, signifikanter Polyglobulie (Hämatokrit > 52%), unbehandelter obstruktiver Schlafapnoe, unbehandelten schweren Beeinträchtigungen der kardialen Pumpfunktion oder schweren Störungen des Leberstoffwechsels ist eine Hormonsubstitution kontraindiziert. Eine benigne Vergrößerung der Prostata ohne Harnentleerungsstörungen und ein kurativ behandeltes Prostatakarzinom stehen einer Hormonersatztherapie hingegen nicht im Wege.

Vor Beginn der Therapie sollte durch Bestimmung des PSA-Wertes und mittels DRU das Vorliegen eines Prostatakarzinoms ausgeschlossen werden; initial sollten möglichst alle 3 bis 6 Monate, nach 12 Monaten und danach jährlich diese Untersuchungen einschließlich eines transrektalen Ultraschalls erfolgen. Die Indikation zur Stanzbiopsie wird wie gewöhnlich bei suspekter DRU, erhöhtem PSA oder einem PSA-Anstieg von > 0,75 ng/ml pro Jahr gestellt. Die Neudiagnose eines Prostatakarzinoms erfordert einen Therapieabbruch.

Literatur beim Verfasser

*Dr. med. Thomas C. Stadler
FA für Urologie, F.E.B.U.
Urologische Klinik und Poliklinik
der Universität München,
Campus Großhadern
Marchioninstr. 15, 81377 München
E-Mail: thomas.stadler@med.
uni-muenchen.de*



Mögliche Interessenkonflikte: keine deklariert

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

- Die Erkennung sexueller Störungen des (älteren) Mannes sollte Teil der alltäglichen Praxis und des Arzt-Patienten-Gesprächs sein.
- Da diese Thematik von vielen Patienten nach wie vor – interessanterweise vor allem beim Arzt – als Tabu empfunden wird, ist gezieltes Nachfragen notwendig.
- Zur anamnestischen Evaluation entsprechender Beschwerden sind keine Spezialkenntnisse notwendig, schon das Ansprechen dieses Lebensbereiches kann beim Patienten unter Umständen diesbezüglich lange gehegte Bedenken lösen und den weiteren diagnostischen Gang auf den Weg bringen.
- Spezielle andrologische Fragenstellungen und Krankheitsbilder können am besten vom Fachmann diagnostiziert und therapiert werden.