

Urologe 2008 · 47:77–91  
 DOI 10.1007/s00120-007-1618-9  
 Online publiziert: 12. Januar 2008  
 © Springer Medizin Verlag 2008

#### Redaktion

M. Kuczyk, Tübingen  
 J. Steffens, Eschweiler  
 C.-G. Stief, München  
 J.-U. Stolzenburg, Leipzig  
 in Zusammenarbeit mit A. Stenzl, Tübingen,  
 Vorsitzender der Akademie der Deutschen  
 Urologen



#### CME.springer.de – Zertifizierte Fortbildung für Kliniker und niedergelassene Ärzte

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

#### Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

#### Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH**  
**Fachzeitschriften Medizin/Psychologie**  
**CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17**  
**69121 Heidelberg**  
**E-Mail: cme@springer.com**  
**CME.springer.de**

J.B. Korda

Klinik für Urologie und Kinderurologie, Universitätsklinikum Köln

# Weibliche sexuelle Dysfunktion

## Zusammenfassung

Die weibliche sexuelle Dysfunktion („female sexual dysfunction“, FSD) ist ein weit verbreitetes Leiden mit einer Prävalenz in Deutschland von etwa 38%. Störungen der weiblichen Sexualität betreffen bleibende oder wiederkehrende Beeinträchtigungen der Libido, der subjektiven und genitalen Erregung, der Orgasmusfähigkeit und koital verursachte Schmerzen. Es werden eine Übersicht über die Epidemiologie, die aktuellen Definitionen der einzelnen Bereiche der FSD und die Pathophysiologie sowie Empfehlungen zur Therapie gegeben.

## Schlüsselwörter

Weibliche sexuelle Dysfunktion · Libidostörung · Erregungsstörung · Orgasmusstörung · Koitale Schmerzen

## Female sexual dysfunction

### Abstract

Female sexual dysfunction (FSD) is a very common disorder in Germany with a prevalence of approximately 38%. FSD includes persistent or recurrent disorders of sexual desire, disorders of subjective or genital arousal and pain during intercourse. An overview of the epidemiology, the current definitions of the single domains of FSD, the pathophysiology and recommendations on the treatment of FSD is given.

### Keywords

Female sexual dysfunction · Desire disorder · Arousal disorder · Orgasm disorder · Coital pain

**In den letzten Jahrzehnten haben sich das Wissen und die Kenntnisse auf dem Gebiet der weiblichen Sexualität immens erweitert. Seit 2003 liegt eine neue FSD-Klassifizierung, basierend auf den Empfehlungen der „International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction“, vor. Dabei werden erstmals auch Wechselwirkungen zwischen einzelnen Bereichen berücksichtigt. Auf der Grundlage dieses Modells werden im vorliegenden Beitrag die verschiedenen Formen der sexuellen Dysfunktion bei Frauen besprochen. Nach Lektüre des Artikels wird der Leser in der Lage sein, die FSD zu diagnostizieren und zu klassifizieren sowie entsprechende Therapiemaßnahmen einzuleiten.**

Seit Kinsey [23], Masters u. Johnson [27] und Bancroft [1] hat sich in den letzten Jahren ein gewaltiger Fortschritt in der Erforschung der Sexualität ergeben. In Anlehnung an die von Masters u. Johnson [27] beschriebenen 4 Phasen des ► **weiblichen sexuellen Reaktionszyklus** (Appetenz, Erregung, Orgasmus, Entspannung) entwickelte Kaplan [22] 1979 ein 3-Phasen-Konzept. Beide Modelle waren jedoch linear. 1999 erarbeitete die „International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction“, eine Gruppe von 19 Experten aus 5 verschiedenen Ländern, unter der Schirmherrschaft der „Sexual Health Council of the American Foundation for Urologic Disease“ ein neues Klassifizierungsmodell basierend auf den bestehenden Einteilungen der „International Classification of Diseases – 10“ und dem „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, welches aus 5 Punkten bestand. 2003 stellte das Komitee eine überarbeitete Version der Klassifizierung der FSD („female sexual dysfunction“) vor. Erstmals wurde damit ein zirkuläres Modell der weiblichen Sexualität entwickelt, welches den Interferenzen innerhalb der einzelnen Bereiche gerecht wurde (► **Abb. 1**).

Diese von der „International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction“ entwickelte und empfohlene Klassifizierung [2, 3] liegt auch dem vorliegenden Beitrag zugrunde, in welchem ein Überblick über die aktuellen Definitionen der verschiedenen sexuellen Dysfunktionen von Frauen mit besonderem Focus auf deren Entstehung, Diagnostik und Therapiemöglichkeiten gegeben wird.

## Epidemiologie

Der „National Health and Social Life Survey“ beschrieb die Prävalenz der FSD mit 43% in der Altersgruppe 18–59 Jahre: Eine ► **Libidostörung** hatten 22% der Frauen, eine ► **Erregungsstörung** 14%, eine Dyspareunie 7% und ► **Orgasmusstörungen** etwa 25% [25]. Eine Matched-Pairs-Studie mit 128 Probandinnen von Rosen et al. [37], in der der FSFI („female sexual function index“) als standardisiertes Messinstrument entwickelt wurde, berichtete eine Prävalenz der FSD von 43% im Alter von 21–70 Jahren. Diese Daten decken sich mit den mittels „20.000 Cologne Community Survey“ erhobenen Daten, in welchem deutsche Frauen im Alter von 20–80 Jahren bezüglich ihrer Sexualität untersucht wurden. Hierbei zeigte sich eine Prävalenz der FSD in Deutschland von insgesamt 38%, welche sich mit steigendem Alter als progredient erwies. Die „Global Study of Sexual Attitudes and Behaviours“, eine telefonische Umfrage in Schweden, Belgien, Großbritannien, Deutschland, Österreich, Frankreich, Spanien und Italien (n=5023 Frauen), beschrieb eine Libidostörung bei 18% der Frauen, 13% waren nicht in der Lage, einen Orgasmus zu erleben, und 11% hatten sexuelle Probleme. 32% der Frauen litten unter einer FSD, und 26% hatten einen Arzt konsultiert [31]. In Deutschland bezifferten Moreira et al. [29] (n=750) die Prävalenz einer Libidostörung mit 18%, den unzufriedenstellenden Geschlechtsverkehr mit 14% und ► **Lubrikationsstörungen** mit 13% [29]. Eine türkische Studie (n=518, 18–55 Jahre) zeigte eine Prävalenz der FSD von 48,3%. 35,9% der Frauen litten unter einer Erregungsstörung, 40,9% unter Lubrikations-, 42,7% unter Orgasmusproblemen und 42,9% unter ► **Schmerzen beim Geschlechtsverkehr** [33].

Die sexuelle Dysfunktion der Frau ist ein weit verbreitetes Leiden mit einer Prävalenz zwischen 22 und 49%. In Europa steigt die HSDD („hypoactive sexual desire disorder“) mit dem Alter signifikant an. So sind 11% der Frauen im Alter von 20–29 Jahren betroffen verglichen mit 53% der Frauen im Alter von 60–70 Jahren. Die generelle Prävalenz der HSDD ist mit zwischen 6 und 13% anzugeben [21]. 10–15% der fertilen, sexuell aktiven und etwa 39% der postmenopausalen Frauen sind von einer Dyspareunie betroffen, während etwa 1% der Frauen unter Vaginismus leiden. 12–45% sind von einer Orgasmus-, 7–72% von einer Erregungs- und 15–23% von einer Lubrikationsstörung betroffen [17].

### ► Weiblicher sexueller Reaktionszyklus

Mit der überarbeiteten FSD-Klassifizierung liegt erstmals ein zirkuläres, den Interferenzen innerhalb einzelner Bereiche gerecht werdendes Modell der weiblichen Sexualität vor

### ► Libido-/ ► Erregungsstörung ► Orgasmusstörung

Die Prävalenz der FSD nimmt mit steigendem Alter zu

### ► Lubrikationsstörung

### ► Schmerzen beim Geschlechtsverkehr

Die sexuelle Dysfunktion der Frau ist mit einer Prävalenz zwischen 22 und 49% ein weit verbreitetes Leiden

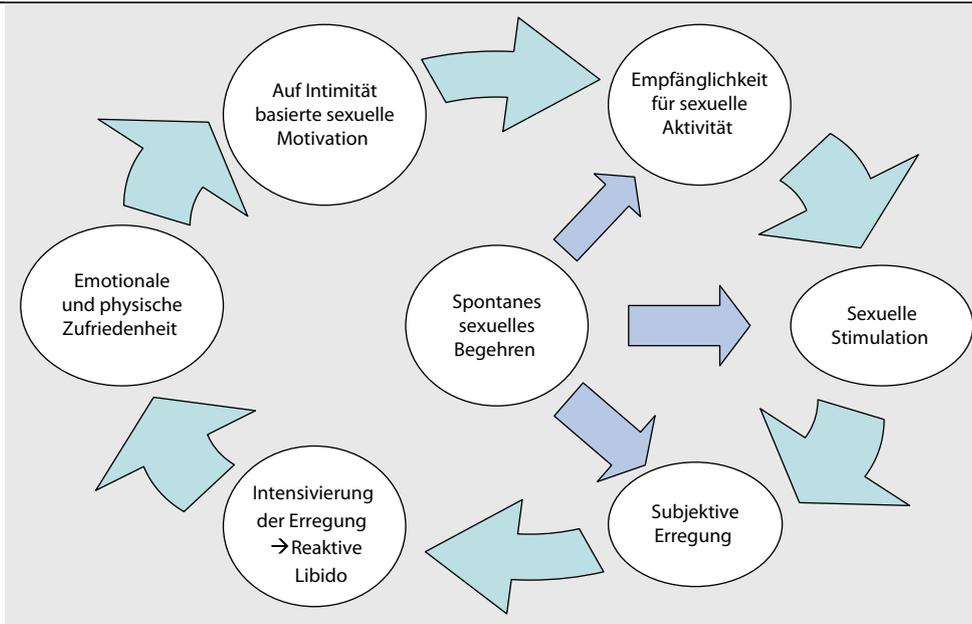


Abb. 1 ◀ Modell der weiblichen sexuellen Reaktion. (Nach [4])

## Störungen der Libido und der Erregung

### Definition

#### „Hypoactive sexual desire disorder“ (HSDD)

Es handelt sich um ein persistierendes oder wiederkehrendes Defizit (oder Fehlen) von sexuellen Fantasien/Gedanken und/oder Interesse an sexueller Aktivität, welches ▶ **Leidensdruck** oder ▶ **zwischenmenschliche Schwierigkeiten** verursacht.

Typisch sind:

- fehlende oder verminderte Gefühle von sexuellem Interesse oder Begehren,
- fehlende sexuelle Gedanken oder Fantasien und
- eine fehlende reaktive Libido (im Sinn eines nicht Ansprechens auf sexuelle Aktivität).

Die Motivation, sich auf sexuelle Erregung einzulassen bzw. diese zuzulassen, ist nicht vorhanden. Dieses fehlende Interesse ist jenseits einer innerhalb der Norm positionierten Erniedrigung der Libido aufgrund des Lebenszyklus und der Dauer einer Partnerschaft.

Jede dieser Diagnosen lässt sich unterteilen in [2, 3]:

- A: lebenslang vs. erworben
- B: generalisiert vs. situationsabhängig
- C: nach dem ätiologischen Hintergrund: organisch vs. psychogen vs. gemischt vs. unbekannt

#### „Sexual aversion disorder“

Hiermit wird eine persistierende oder wiederkehrende ▶ **extreme Aversion** und/oder ▶ **Ängstlichkeit** gegenüber jeglicher sexueller Aktivität bzw. sexuellem Kontakt mit einem Sexualpartner, was der betroffenen Person Leidensdruck verursacht, beschrieben.

#### „Female sexual arousal disorder“ (FSAD)

Es handelt sich um eine persistierende oder wiederkehrende Unfähigkeit, während sexueller Aktivität eine adäquate genitale Reaktion, welche eine sexuelle Erregung anzeigt (Lubrikation, Schwellung des Genitales), zu erreichen und/oder bis zur Beendigung der sexuellen Aktivität zu erhalten. Die FSAD wird in 3 Subtypen eingeteilt.

„**Subjective sexual arousal disorder**“: Das Gefühl von sexueller Erregung (sexuelle Aufregung und sexuelles Vergnügen) ist bei jeglicher Art von sexueller Stimulierung deutlich reduziert oder gar nicht vorhanden. Vaginale Lubrikation oder andere Anzeichen einer physischen Reaktion bestehen weiterhin.

- ▶ **Leidensdruck**
- ▶ **Zwischenmenschliche Schwierigkeiten**

Bei HSDD fehlt jegliche Motivation, sich auf sexuelle Erregung einzulassen bzw. diese zuzulassen

- ▶ **Extreme Aversion**
- ▶ **Ängstlichkeit**

### ► **Reduzierte genitale sexuelle Erregung**

### ► **Ungewollte genitale Erregung**

Eine Störung des sexuellen Begehrens führt häufig auch zu einer Beeinträchtigung der sexuellen Erregung und damit zu einer Orgasmusstörung

Eine ovarielle Dysfunktion und Dysbalancen der Sexualhormone sind mit reduziertem sexuellem Begehren und Störungen der sexuellen Erregung assoziiert

### ► **Menopause**

### ► **Ovarektomie**

Östrogene und Androgene sind bei Frauen für den Erhalt der vaginalen Struktur und Funktion notwendig

Eine Östrogenbehandlung kann die Androgenproduktion supprimieren

„**Genital sexual arousal disorder**“. Die genitale sexuelle Erregung fehlt oder ist deutlich reduziert (z. B. fehlende Schwellung des Genitales, reduzierte sexuelle Sensation durch eine taktile Stimulierung des Genitales). Die Stimulierung der sexuellen Erregung durch nicht genitale sexuelle Stimuli erfolgt weiterhin.

„**Combined genital and subjective arousal disorder**“. Sie ist charakterisiert durch ein fehlendes oder deutlich reduziertes Gefühl von sexueller Erregung (sexuelle Erregung und sexuelles Vergnügen) bei jeder Art von sexueller Stimulierung in Kombination mit fehlender oder ► **reduzierter genitaler sexueller Erregung** (Schwellung der Vulva, Lubrikation).

### „**Persistent sexual arousal disorder**“

Hierbei handelt es sich um spontane, störende und ► **ungewollte genitale Erregung** (z. B. Pulsieren, Prickeln) bei abwesendem sexuellem Interesse und Begehren. Die Erregung wird durch einen oder mehrere Orgasmen nicht gelindert und persistiert über Stunden bis Tage.

### Resümee

Eine Libido- und Erregungsstörung treten häufig gemeinsam auf. Eine Störung des sexuellen Begehrens, welche mitunter die am häufigsten von Frauen beschriebene Sexualstörung ist, führt häufig auch zu einer Beeinträchtigung der sexuellen Erregung und damit zu einer Orgasmusstörung. Ein Orgasmus ist ohne sexuelle Erregung nicht möglich. Ebenso kann eine Lubrikationsstörung zu Dyspareunie und damit ebenfalls zu einer Orgasmusstörung führen.

### Ätiologie

#### Hormone

Androgene steuern:

- das Wohlbefinden,
- die Stimmung,
- die Energie,
- die Libido,
- die Motivation,
- die Aggressivität,
- die Knochendichte,
- das Haarwachstum,
- die Muskelmasse und
- den Schlaf [30].

Ihre genaue Funktion in Bezug auf die weibliche Sexualität wird jedoch kontrovers diskutiert. Eine ovarielle Dysfunktion und Dysbalancen der Sexualhormone sind mit reduziertem sexuellem Begehren und Störungen der sexuellen Erregung assoziiert [14]. Diese können endogen oder iatrogen verursacht werden. Die ► **Menopause** ist durch die reduzierte ovarielle Funktion mit resultierenden erniedrigten Östrogen- und Androgenspiegeln ein bekannter Risikofaktor für die Entwicklung einer FSD. Die Ovarien produzieren bei einer prämenopausalen Frau etwa die Hälfte des zirkulierenden Testosterons. Studien implizierten den negativen Einfluss der chirurgischen Menopause mittels ► **Ovarektomie** besonders in jüngeren Jahren als schwerwiegender bei der Entwicklung einer FSD als den Einfluss der natürlichen Menopause (■ **Tab. 1**, [6, 26]).

Östrogene und Androgene sind bei Frauen für den Erhalt der vaginalen Struktur und Funktion notwendig, daher kann ein Mangel dieser Steroidhormone zu einer Störung der genitalen sexuellen Erregung, der Lubrikation und damit verbunden zu einer Dyspareunie führen. Androgenmangel zeigt bei Frauen einen negativen Einfluss auf die Libido und Erregung sowie im Allgemeinen auf die Stimmung. Jedoch sprachen Frauen in Studien individuell auf Androgene an mit großen interindividuellen Unterschieden [1, 14]. Da Androgene zu Östrogenen aromatisiert werden, kann eine Östrogenbehandlung die Androgenproduktion supprimieren.

Sexualhormone werden an das „SHBG“, das *Sex*hormon *bindende* Globulin, gebunden. Je höher der Plasmaspiegel des SHBG, desto niedriger ist der Anteil der bioverfügbaren Sexualhormone [5, 14]. Ein wichtiger Risikofaktor ist in diesem Zusammenhang die orale Kontrazeption, welche zu ei-

**Tab. 1** Serumkonzentration der Steroidhormone. (Nach [18])

Steroidhormone	Serumlevel [pg/ml]	
	Prämenopausal	Menopausal
Estradiol	100–150	10–15
Testosteron	400	290
Androstendion	1900	1000
DHEA	5000	2000
DHEA-S	3.000.000	1.000.000

ner Erhöhung des SHBG-Plasmaspiegels und somit einer Reduktion des freien, wirksamen Testosterons führt [34]. Neuere Studien implizierten hierbei die Unterscheidung in „testosteronsensible“ und „testosteronunsensible“ Frauen [16].

Ein genereller Level des freien Testosterons, welcher nicht unterschritten werden sollte, ist momentan nicht festzulegen. Eine Patientin, welche bei niedrigen Androgenspiegeln klinische Symptome eines Androgenmangels zeigt, wird eher von der Therapie profitieren, als eine Frau, die trotz Androgenmangels symptomfrei ist. Eine eindeutig klassifizierbare Beziehung zwischen endogenen Androgenen und der weiblichen Sexualität ließ sich bisher jedoch nicht darstellen [7, 12, 19, 39].

Signifikant auf die Reduktion der sexuellen Motivation und Funktion wirkt sich eine ► **Hyperprolaktinämie** aus.

### Rolle des Gesundheitsstatus

Antipsychotische und neuroleptische Medikamente können über eine ► **sekundäre Hyperprolaktinämie** einen negativen Impact auf die Sexualfunktion ausüben [29]. Die Veränderung der Neurotransmitter- oder Hormonlevel durch serotonerge (z. B. selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer) und antiadrenerge Pharmaka (z. B.  $\beta$ -Blocker) sowie selektive Östrogenrezeptormodulatoren ist ebenfalls mit einer Störung der Libido und Erregung assoziiert. Auch vielfältige onkologische Erkrankungen und deren Therapie (z. B. Östrogenentzug bei Mammakarzinom) können zu einer sexuellen Funktionsstörung führen [15].

Chronische Erkrankungen (z. B. Schmerzsyndrome, Stoffwechselerkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen usw.) sind wichtige Faktoren für die Entstehung einer FSD. So zeigt sich bei Diabetespatientinnen (Typ II eher als Typ I) durch die hieraus resultierende Neuropathie, vaskuläre Schädigung und die psychosozialen Probleme eine Störung aller Bereiche der Sexualität. Am häufigsten jedoch sind diese Frauen von einer Erregungsstörung und einer inadäquaten Lubrikation betroffen [30].

Auch der Einfluss des generellen Gesundheitsstatus, die körperliche und geistige Versehrtheit sollten in diesem Kontext beachtet werden. Die ► **körperliche Aktivität** scheint eine Rolle als Vorhersagewert für das sexuelle Wohlbefinden von Frauen zu spielen [6, 12].

### Psychosoziale Faktoren

Sie spielen bei der Entwicklung von weiblichen Sexualstörungen ebenso wie biologische Faktoren eine Rolle (► **Tab. 2**). Die Überzeugung und Einstellung beeinflussen die Sexualität, die Libido und die sexuelle Reaktion unser ganzes Leben lang. Frauen, die eine passive Geschlechterrolle oder eine negative Wahrnehmung der Sexualität internalisiert haben, haben ein großes Risiko der Entwicklung einer Sexualstörung [32, 38]. Grundlage für eine erfüllte sexuelle Beziehung zwischen 2 Menschen ist die ► **intakte Gefühlsebene**. Störungen derselben führen zu Sexualproblemen. Eine Frau, welche insuffizient stimuliert wird und dies dem Partner nicht anvertraut, wird eher eine sexuelle Unlust oder Erregungsstörung zeigen als eine Frau, welche die für sie individuell erfüllende sexuelle Stimulierung erhält. In der FEMALES-Studie konnte der signifikante negative Einfluss der erektilen Dysfunktion (ED) des männlichen Partners auf die weibliche Sexualität gezeigt werden. Der positive Einfluss der medikamentösen Therapie der ED auf die sexuelle Funktion der Partnerin konnte ebenfalls dargelegt werden [11, 13].

Frauen mit einer depressiven Stimmungslage oder einer Angststörung sind häufiger von einer Störung der Libido oder der Erregung betroffen als gesunde Frauen. Während sich bei Männern die Ängste bezüglich der sexuellen Performance auf das Erhalten und Halten einer Erektion be-

Ein genereller Level des freien Testosterons, welcher nicht unterschritten werden sollte, kann momentan nicht festgelegt werden

#### ► Hyperprolaktinämie

#### ► Sekundäre Hyperprolaktinämie

Chronische Erkrankungen sind wichtige Faktoren für die Entstehung einer FSD

#### ► Körperliche Aktivität

Frauen mit passiver Geschlechterrolle oder internalisierter negativer Wahrnehmung der Sexualität haben ein großes Risiko der Entwicklung einer Sexualstörung

#### ► Intakte Gefühlsebene

Die erektile Dysfunktion des männlichen Partners hat einen signifikant negativen Einfluss auf die Sexualität des weiblichen Partners

- ▶ **Körperliche sexuelle Attraktivität**
- ▶ **Selbstbewusstsein**

Störungen des Orgasmus können primärer oder sekundärer Natur sein

**Tab. 2 Ätiologie der FSD. (Adaptiert nach [18])**

Biologisch	Endokrine Erkrankungen	
	Störungen des menstruellen Zyklus	
	Chirurgische Intervention	
	Vorerkrankungen	
	Medikamente, welche den hormonellen oder menstruellen Zyklus beeinflussen	
	Vorzeitige ovarielle Dysfunktion	Turner-Syndrom, fragiles X-Syndrom usw.
		Systemischer Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis
	Chronische Erkrankungen (Diabetes, renale oder hepatische Insuffizienz)	
	Endometriose	
	Iatrogene Menopause (bilaterale Ovariectomie, Chemotherapie, Radiatio)	
	Substanzabhängigkeit	
	Alter beim Eintritt der Menopause	
	Psychosexuell	Vorherige Lebenserfahrungen
Körperwahrnehmung		
Persönlichkeitsstrukturen		
Körperlicher/sexueller Missbrauch		
Psychische Erkrankungen (Depressionen, Angststörung usw.)		
Soziale/berufliche Stellung		
Abhängigkeit vom Partner		
Verlust der liebevollen Gefühle dem Partner gegenüber		
Infertilität/Verlust der Fertilität		
Kontextbezogen	Ethische/religiöse/kulturelle Einflüsse	
	Sozioökonomischer Status	
	Zugang zu medizinischer Versorgung	
	Persönliches Netzwerk	
	Beziehungsprobleme	
	Verlust von Freunden/Familie	

ziehen, sind weibliche Ängste im Bereich der ▶ **körperlichen sexuellen Attraktivität** angesiedelt. Das ▶ **Selbstbewusstsein** bezüglich der Körperwahrnehmung und der sexuellen Attraktivität entscheidet bei einer Frau über das sexuelle Selbstbewusstsein und die sexuelle Funktion [8, 44]. Bei Frauen, die als Kind sexuell missbraucht wurden, besteht ein deutlicher, negativer Einfluss auf die Sexualität verbunden mit einem höheren Level an persönlich empfundenem Leidensdruck. Ein Einfluss auf die Domänen des FSFI konnte nicht dargelegt werden [36].

## Störungen des Orgasmus („orgasmic disorder“)

### Definition

Es handelt sich um die persistierende oder wiederkehrende Schwierigkeit, die Verzögerung oder das Unvermögen, einen Orgasmus nach suffizienter sexueller Stimulierung und Erregung zu erreichen, was der betroffenen Person Leidensdruck verursacht. Dies mag ein primärer (noch nie einen Orgasmus erreicht) oder sekundärer Zustand als Folge von chirurgischen Eingriffen, Traumen, hormonellen Defiziten usw. sein.

Jede dieser Diagnosen lässt sich unterteilen in [2, 3]:

- A: lebenslang vs. erworben
- B: generalisiert vs. situationsabhängig
- C: nach dem ätiologischen Hintergrund: organisch vs. psychogen vs. gemischt vs. unbekannt

Frauen, welche bei manueller Stimulierung während des Geschlechtsverkehrs einen Orgasmus erreichen können, aber nicht ohne dieselbe, haben keine Orgasmusstörung.

## Ätiologie

Während des Orgasmus kommt es zu einer ► **zerebralen Aktivitätssteigerung** im paraventriculären Nucleus des Hypothalamus, in der Substantia grisea periaqueductalis im Mittelhirn, im Hippocampus und im Zerebellum. Studien ergaben, dass Schädigungen des Rückenmarks im Sakralbereich, welche zu einer Störung des Sakralreflexes führen, mit einer Orgasmusstörung assoziiert sind [41]. Besonders die langsamen C-Fasern werden durch eine ► **Neuropathie** geschädigt [29]. Bei einer Läsion des unteren Motoneurons mit Schädigung S2–S5 wurde eine signifikante Orgasmusstörung beobachtet. Ein intakter Sakralreflexbogen ist somit Voraussetzung für das ungestörte Erreichen eines Orgasmus. Aufgrund einer Innervierung der Cervix uteri durch den N. vagus oder/und das autonome Nervensystem kann die Orgasmusfähigkeit jedoch trotz einer Rückenmarkschädigung partiell erhalten sein [43]. Durch die ► **Hysterektomie** (ohne Zervixbelassung) kann es, durch den Verlust des uterovaginalen Plexus, zu Orgasmusstörungen kommen. Frauen, die an ► **multipler Sklerose** erkrankt waren, litten am häufigsten unter einer Hypo- oder Anorgasmie, gefolgt von reduzierter vaginaler Lubrikation und Libido. In den elektrodiagnostischen Daten bei MS-Patientinnen zeigte sich, dass eine somatosensorische Innervation durch den N. pudendus für eine intakte Orgasmusfunktion unerlässlich ist [30].

Pharmaka, welche die serotonerge Aktivität erhöhen (SSRI) oder die dopaminerge Aktivität senken (Antipsychotika), führen zu Orgasmusschwierigkeiten. Die Schwere der Beeinflussung scheint vom Subtyp des Serotoninrezeptors abzuhängen [10]. Einen negativen Impact auf die Orgasmusfähigkeiten zeigen neben antipsychotischen und neuroleptischen Medikamenten auch antihistaminerge Substanzen. Dieser Effekt lässt sich partiell durch eine sekundäre Hyperprolaktinämie erklären [30]. Auch bei Frauen mit einer Störung der ► **Schilddrüsenfunktion** ist die Orgasmusfähigkeit eingeschränkt.

Wenige Daten existieren zu zerebrovaskulären Störungen. In einer prospektiven Studie mit 12 Frauen im Alter von 32–65 Jahren fanden sich nach einem ► **Schlaganfall** eine erschwerte vaginale Lubrikation und eine reduzierte Fähigkeit, einen Orgasmus zu erreichen [24].

Wie bereits erwähnt, können die bereits genannten Umstände, die zu einer Beeinträchtigung der Libido oder/und der sexuellen Erregung führen, auch die Orgasmusfähigkeit beeinträchtigen.

## Koitale Schmerzen („sexual pain disorder“)

### Definition

► **Dyspareunie** bedeutet bleibende oder wiederkehrende genitale Schmerzen, welche durch eine leichtgradige oder komplette vaginale Penetration und/oder penilen vaginalen Geschlechtsverkehr verursacht werden.

► **Vaginismus** führt zu bleibenden Schwierigkeiten, eine vaginale Penetration trotz des bestehenden Wunsches, dies zu tun, zu erlauben. Es bestehen variable, unwillkürliche Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur, ein Vermeidungsverhalten der Betroffenen und Schmerzen. Strukturelle oder andere physische Abnormalitäten sind ausgeschlossen.

Jede dieser Diagnosen lässt sich unterteilen in [2, 3]:

- A: lebenslang vs. erworben
- B: generalisiert vs. situationsabhängig
- C: nach dem ätiologischen Hintergrund: organisch vs. psychogen vs. gemischt vs. unbekannt

Zur genaueren Einteilung der Diagnose in den Kontext der relevanten ätiologischen Betrachtungen bietet die neue FSD-Klassifizierung 3 Beschreibungen an:

- Negative Verluste/Traumen/Erinnerungen (physisch, sexuell, emotional), vergangene zwischenmenschliche Beziehungen, kulturelle/religiöse Restriktionen
- Bestehende zwischenmenschliche Schwierigkeiten, sexuelle Dysfunktion des Partners, inadäquate Stimulierung und unbefriedigende sexuelle und emotionale Beziehungen
- Medizinische Konditionen, psychiatrische Konditionen, Medikation, Substanzenabhängigkeit

### ► Zerebrale Aktivitätssteigerung

### ► Neuropathie

### ► Hysterektomie

### ► Multiple Sklerose

### ► Schilddrüsenfunktion

### ► Schlaganfall

### ► Dyspareunie

### ► Vaginismus

**Tab. 3** Psychosoziale und sexuelle Anamnese. (Nach [28])

<i>1 Beschwerden</i>	
A: Problembeschreibung	Beschreiben des Problems durch die Patientin Andere Sexualprobleme Vorgeschichte des sexuellen Problems
B: Grad des Leidensdrucks	Was bedeuten diese Beschwerden für die Patientin? Wie reagiert sie auf die Beschwerden? Inwieweit und wie hat diese sexuelle Problematik die sexuelle Beziehung beeinträchtigt?
C: Lebenslang vs. erworben	Wann trat das Problem erstmalig auf? Was war der Grund für den Wechsel? Zeigten sich die Probleme progredient? Und wenn ja, inwieweit?
D: Situationsabhängig vs. generalisiert	Wie war das bei anderen Sexualpartnern? Wie ist es, wenn die Patientin alleine ist? Erlebt sie die Beschwerden immer oder nur in bestimmten Situationen? Gibt es Situationen oder Umstände, in welchen das Problem nicht auftritt?
E: Häufigkeit	Wie oft tritt das Problem auf? Hat sich die Häufigkeit der Beschwerden über die Zeit verändert?
F: Sexuelle Probleme/Ängste des Partners	
G: Reaktion des Partners	Wie hat der Partner auf das Problem reagiert? Was hält der Partner für die Ursache des Problems?
H: Bisherige Behandlung	Welche Art von Behandlung hat die Patientin bisher gehabt? Wie war das Resultat der Behandlung?
<i>2 Sexuelle und partnerschaftliche Vorgeschichte</i>	
A: Sexualanamnese	Erste sexuelle Erfahrung Familiäre Einstellung zur Sexualität Sexuelle Gewalt oder Trauma
B: Beziehungsanamnese	Wie waren vergangene Beziehungen? Art und Dauer der Beziehung Verheiratet, Frequenz des Geschlechtsverkehrs Sexuelle Gewalt oder Trauma des Partners
C: Psychosoziale Anamnese	Kulturelle, religiöse, herkunftsgedundene, soziale Grundsätze oder Werte Arbeit/Finanzen Kinder Andere Stressoren
<i>3 Medizinische Vorgeschichte</i>	
A: Psychologische/psychiatrische Vorgeschichte	Angststörung, Depression Psychotische Erkrankungen Essstörung, Störung der Selbstwahrnehmung Substanzmissbrauch
B: Medizinische Vorgeschichte	Kindsgeburten, Anzahl der Geburten, Anzahl der Fehlgeburten, Abort Geschlechtskrankheiten (HIV, Lues, Gonorrhö, Chlamydien usw.) Harnwegsinfektionen, Genitalmykosen Onkologische Erkrankungen (Mammakarzinom, gynäkologische Tumoren usw.) Erkrankungen oder abgelaufene Operationen der Reproduktionsorgane Neurologische Erkrankungen (Multiple Sklerose, Rückenmarkerkrankungen, Bandscheibenvorfall) Endokrine Erkrankungen (Hyperprolaktinämie, Schilddrüsendysfunktion, Nebenniereninsuffizienz, ovarielle Insuffizienz, Diabetes mellitus) Trauma oder Erkrankung des ZNS und/oder PNS Chronische Erkrankungen (Metabolisches Syndrom, Niereninsuffizienz) Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Hypertonie, KHK, aVK) Operationen im Allgemeinen, Unfälle, Verletzungen besonders im Beckenbereich Nikotinabusus Medikamente
C: Aktuelle Medikation	

**Tab. 4** Erregungs- und Libidostörung. (Nach [28])

Wie werden Sie in bestimmten, unterschiedlichen Situationen sexuell erregt?
Wie ist die sexuelle Erregung, wenn Sie masturbieren?
Wie verspüren Sie die sexuelle Erregung (Pulsieren, Prickeln, Schwellung)?
Ist die genitale Lubrikation vorhanden, ist sie unzureichend, geht sie zurück?

**Tab. 5** Orgasmusstörung. (Nach [28])

Ist der Orgasmus vorhanden, verzögert, bleibt er aus?
Wie ist die Orgasmusintensität?
Wie oft masturbiert die Patientin?
Wie oft hat die Patientin sexuelle Fantasien?

## Ätiologie

► **Genitale Anomalien** (angeboren und erworben) stehen ebenso wie Erkrankungen des Genitales in engem Zusammenhang mit genitalen Schmerzsyndromen. Superfizielle Schmerzen können durch eine Vielzahl von Erkrankungen des äußeren Genitales, z. B. Lichen sclerosus, welcher zu einer Atrophie des äußeren Genitales führt, vulvogenitale Infektionen ebenso wie Infektionen der Harnwege, Verletzungen des Genitales, stattgehabte Operationen des äußeren Genitales usw., entstehen.

Einen besonders großen Raum nimmt die hormonelle Genese der koitalen Schmerzen ein. So ist bei Frauen mit einer Störung der Schilddrüsenfunktion die Prävalenz von Dyspareunie signifikant erhöht. Diese ist auch signifikant mit Depressionen und einem hohen Leidensdruck korreliert [30]. Häufig kommt es bei peri- oder postmenopausalen Frauen durch den Östrogenmangel zu ► **vaginaler Trockenheit** mit pH-Änderungen, Begünstigung von genitalen Infektionen und Reduktion der kavernen glatten Muskulatur mit einer vulvovaginalen Dystrophie, was in Schmerzen resultiert [17, 30].

Die Funktionalität der Beckenbodenmuskulatur spielt eine zentrale Rolle in der Genese der Schmerzsyndrome [42]. Ein Hypertonus des Beckenbodens kann ebenso wie eine schlaaffe Beckenbodenmuskulatur zu einer problematischen vaginalen Penetration und Dyspareunie führen [35]. Erkrankungen des inneren Genitales, Anomalien und Erkrankungen des Uterus (z. B. Endometriose, Uterusmyome, Malignome usw.) sollten ebenso wie ovarielle Erkrankungen (z. B. Ovarzysten, Malignome, Infektionen) ausgeschlossen werden [42]. Besonders nach ► **chirurgischen Eingriffen** im kleinen Becken mit Läsionen des sympathischen N. hypogastricus, der sakralen Nn. splanchnici und des autonomen Plexus pelvici kommt es zu einer Dyspareunie, Orgasmusstörung und Reduktion der Frequenz der sexuellen Kontakte [30]. Auch eine Mikro- und Makroangiopathie resultieren in einer Dyspareunie. Ein Verlust der Libido durch organische Erkrankungen kann ebenso zu koitalen Schmerzen führen wie partnerschaftliche Probleme, ein sexuell unzureichend befriedigendes Sexualleben, eine sexuelle Unerfahrenheit oder ein unzureichendes körperliches Selbstbewusstsein [17].

Gesondert zu betrachten ist das so genannte „VVS“ (► **„vulvar vestibulitis syndrom“**). Die Genese ist nicht ganz klar, Betroffene berichten von rezidivierenden ► **genitalen Mykosen** in der Vergangenheit. Es zeigt sich ein Erythem der betroffenen genitalen Region, welches extrem druckdolent ist. Hier wird eine Veränderung der nozizeptiven Signale durch einen andauernden Gewebeschaden in den Bereich der neuropathischen Signale angenommen [17].

Tiefe koitale Schmerzen werden durch Endometriose, inflammatorische Syndrome des Beckenbodens, eine Myalgie des M. levator ani sowie eine Involution von Vagina und Uterus verursacht [17].

## Diagnostik

Die Diagnose einer FSD erfolgt durch eine sorgfältige Anamnese, welche den Kern der diagnostischen Möglichkeiten darstellt.

## Sexuelle, medizinische und psychosoziale Anamnese

Die Patientin sollte das Problem, welches ihr einen Leidensdruck verursacht, zunächst genau beschreiben. Wichtig sind die Umstände (angeboren oder erworben, situationsabhängig oder generalisiert, Häufigkeit des Auftretens), unter denen das Problem auftritt, ebenso wie die Partnerschaft im Allgemeinen sowie im sexuellen Bereich und die Reaktion des Partners auf die Beschwerden (► **Tab. 3**). Auch die sexuelle ► **Anamnese des Partners** zur Detektion einer ED oder Ähnlichem ist wichtig. Die Anamnese sollte Fragen zur sexuellen und medizinischen Geschichte der Patientin enthalten (► **Tab. 4, 5, 6**).

## ► Genitale Anomalie

Einen besonders großen Raum nimmt die hormonelle Genese der koitalen Schmerzen ein

## ► Vaginale Trockenheit

Die Funktionalität der Beckenbodenmuskulatur spielt in der Genese der Schmerzsyndrome eine zentrale Rolle

## ► Chirurgische Eingriffe

## ► „Vulvar vestibulitis syndrom“ ► Genitale Mykosen

Endometriose, inflammatorische Beckenbodensyndrome, M.-levatorani-Myalgie sowie eine Involution von Vagina und Uterus können tiefe koitale Schmerzen verursachen

Anamnestisch wichtig sind die Umstände, unter denen das Problem auftritt, die Partnerschaft und die Reaktion des Partners auf die Beschwerden

## ► Anamnese des Partners

## ► Standardisierte Fragebögen

## ► Vaginale Photoplethysmographie

Bei weiblichen Patientinnen ist das Problem der Korrelation zwischen physiologischer Messung und subjektiver Wahrnehmung nicht zu unterschätzen

## ► Partnerschaftliche Probleme

## ► Kognitive Verhaltenstherapie ► Mediterrane Diät

Bei HSDD kommt die FDA-geprüfte EROS-Therapie in Frage

## ► Bupropion ► Apomorphin

Bei hormonellen Störungen scheint die Androgensubstitution Erfolg versprechend zu sein

## ► Östrogen- und Progesteronsubstitution

Mittels ► **standardisierter Fragebögen** lassen sich Informationen über die sexuelle Vorgeschichte und die Beschwerden der Patientin gewinnen. Rosen et al. [37] entwickelten den „female sexual function index“ (FSFI). Er ist derzeit eines der am meisten genutzte Instrument zur Erkennung und Klassifizierung einer sexuellen Funktionsstörung. Der Cut-off-Wert für FSD liegt bei 25 Punkten [37]. Informationen hierzu sind auch über das Internet zu erhalten (► **Infobox 1**).

## Weitere Diagnostik

Sie ist in ► **Tab. 7** aufgeführt

Das Testosteron sollte idealerweise am Morgen und in der Mitte des Menstruationszyklus bestimmt werden.

Zur weiterführenden Diagnostik stehen je nach Patient und Symptomkomplex Duplex- und Dopplersonographie, ► **vaginale Photoplethysmographie**, sensorische Vibrationstestung und CT/MRT zur Verfügung. Besonders bei der vaginalen Photoplethysmographie, aber auch im Allgemeinen steht bei weiblichen Patientinnen das Problem der Korrelation zwischen physiologischer Messung und subjektiver Wahrnehmung beispielsweise der Erregung im Vordergrund. Frauen richten sich in ihrer Wahrnehmung weniger nach der körperlichen Erregung und den damit verbunden körperlichen Zeichen als nach der innerlichen subjektiven Wahrnehmung, welche derzeit mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden nicht messbar ist.

## Therapie

Generell wird vor jeder spezifischen Therapie der FSD die Behandlung von zwischenmenschlichen Problemen innerhalb der Partnerschaft empfohlen. Selbst, wenn eine organische Genese der Sexualprobleme vorliegt, zeigen sich ► **partnerschaftliche Probleme** koexistierend und sollten daher erfasst und behandelt werden.

## Störungen der Libido und Erregung

Bei ihnen können die ► **kognitive Verhaltenstherapie** oder eine Sexualtherapie hilfreich sein. Empirische Studien zur Wirksamkeit sind limitiert [4]. Eine ► **mediterrane Diät** hat einen deutlichen positiven Einfluss auf die Sexualfunktion bei Frauen, welche unter dem metabolischen Syndrom leiden [9]. Eine mechanische Hilfe bei HSDD stellt das so genannte „EROS“ dar, eine mechanische Saugpumpe. Durch die Vasokongestion der Klitoris kommt es zu einer Verbesserung der Erregung, der vaginalen Lubrikation, des Orgasmus und der allgemeinen sexuellen Zufriedenheit. Die EROS-Therapie ist FDA geprüft (Infobox 1, [28]).

Unter ► **Bupropion** (NDRI) zeigte sich eine Verbesserung des sexuellen Interesses und der Erregung bei prämenopausalen Frauen. Auch ► **Apomorphin** hatte einen positiven Einfluss auf die Erregung und die Libido bei prämenopausalen Patientinnen. Studien wiesen auf die dopaminerge Steuerung der sexuellen Erregung hin [28].

Erfolg versprechend scheint bei hormonellen Störungen (Androgeninsuffizienz im Besonderen) die Androgensubstitution zu sein. Selbst bei Frauen mit normwertigen Östrogen- und Androgenspiegeln im unteren Viertel der physiologischen Referenzbereiche zeigte die Androgenelevation in die obere Hälfte des Normbereichs Verbesserungen im Bereich der Libido, Erregung und auch bei Orgasmusstörungen. Seit die transdermale Testosteronapplikation (30 mg, Intrinsa®) für Frauen für Europa zugelassen wurde, ist neben der Gabe von 50 mg Dihydroepiandrosteron (DHEA) eine spezifische Medikation möglich. Vor und auch während der medikamentösen Therapie sollten eine Mammaexamination, ggf. Mammographie, sowie eine Überprüfung des kleinen Blutbilds mit Leberfunktion und Lipidprofilkontrolle erfolgen. Kontraindikationen der Androgensubstitution sind androgene Alopezie, Seborrhö, Akne, Hirsutismus und polyzystische Ovarien.

► **Östrogen- und Progesteronsubstitution** können eine Libido- bzw. Erregungsstörung im Allgemeinen durch die Verbesserung von Wohlbefinden und sexueller Motivation und im Besonderen bei vulvovaginaler Atrophie aufgrund eines lokalen Östrogenmangels verbessern, sollten jedoch in der niedrigstmöglichen Dosierung und über den kürzestmöglichen Zeitraum substituiert werden [4]. Besonders bei chirurgisch-induzierter Menopause aufgrund einer bilateralen Ovariectomie zeigt sich bei einer kombinierten Androgen-Östrogen-Substitution eine Verbesserung der sexuel-

**Tab. 6** Abklärung von Schmerzen bei Geschlechtsverkehr. (Nach [4])

1 Schmerz	<p>Wo tut es weh? Wie würden Sie den Schmerz beschreiben?</p> <p>Tritt der Schmerz auf bei penilem Kontakt mit dem Introitus der Vagina, bei partiell eingedrungenem Penis, bei vollkommen eingedrungenem Penis, nach einigen Stößen, nach tiefem Stoßen, bei der Ejakulation des Partners, nach dem Herausgleiten des Penis, nach der Miktion?</p> <p>Haben Sie das Gefühl, dass Ihr Körper verspannt ist, wenn der Partner eindringt, oder sind Sie diejenige die den Penis einführt? Wie sind Ihre Gefühle und Gedanken in diesem Moment?</p> <p>Wie lange dauert der Schmerz an? Verursacht Berührung Schmerzen? Haben Sie Schmerzen beim Fahrradfahren oder wenn Sie enge Kleidung tragen? Schmerzen andere Formen der Penetration (Tampons, Finger usw.)?</p>
2 Spannung der Beckenbodenmuskulatur	<p>Bemerken Sie das Gefühl einer Spannung der Beckenbodenmuskulatur während des Geschlechtsverkehrs bzw. bei sexuellem Kontakt?</p> <p>Bemerken Sie das Gefühl einer Spannung der Beckenbodenmuskulatur während anderer, nicht sexueller Situationen?</p>
3 Erregung	<p>Fühlen Sie sich subjektiv erregt, wenn Sie in den Geschlechtsverkehr einwilligen/beginnen? Wird Ihre Vagina ausreichend befeuchtet? Bemerken Sie ein Gefühl des trockenen Werdens?</p>
4 Konsequenzen der Beschwerden	<p>Was tun Sie, wenn Sie Schmerzen während des sexuellen Kontakts haben? (Stoppen/Weiterführen des Schmerzverursachenden?)</p> <p>Haben Sie weiterhin Geschlechtsverkehr bzw. versuchen Sie Geschlechtsverkehr zu haben oder haben Sie andere Wege um Zärtlichkeiten miteinander auszutauschen? Falls dem so sein sollte, sind Sie beide damit einverstanden, dass Geschlechtsverkehr nicht initiiert werden sollte?</p> <p>Welche Konsequenzen haben die Schmerzen auf den restlichen Bereich Ihrer sexuellen Beziehung?</p>
5 Biomedizinische Vorgänge	<p>Wann und wie fingen die Schmerzen an? Welche Untersuchungen wurden bisher gemacht? Welche Behandlung haben Sie bisher erhalten?</p>

len Erregung, der Libido, sexueller Fantasien und der Häufigkeit von Geschlechtsverkehr und Organismen [30]. Unter und nach der Östrogensubstitution besteht ein erhöhtes Risiko einer Hyperplasie des Endometriums, der Entwicklung eines Adenokarzinoms, das Risiko einer Thrombose sowie eines kardiovaskulären Zwischenfalls [4]. Es scheint, dass die Substitution während der symptomatischen perimenopausalen Phase einen weitaus größeren Benefit als in der Postmenopause zeigt. Eine orale systemische Langzeittherapie mit Östrogenen ist bei postmenopausalen Frauen zu keinem Zeitpunkt zu empfehlen.

Nitratoxidsynthase (NOS) ist präsent in den tiefen Arterien, Kapillaren und Venen der Vagina und in Fasern von Glans und Corpora cavernosa der Klitoris. In Tierversuchen ließ sich unter Nitroprussidnatriumgabe, einem NO-Donor, eine signifikante Steigerung des klitoralen Blutflusses erreichen. Klinisch zeigten vasodilatative Medikamente, ► **PDE-5-Inhibitoren**, eine effektive Verstärkung der genitalen Sensibilität, der vaginalen Lubrikation, der klitoralen Sensibilität, des Orgasmuserlebens und der sexuellen Fantasien [28].

Dennoch sei auf die Unterschiede bezüglich der subjektiven und objektiven sexuellen Erregung hingewiesen. Hier stößt die medikamentöse Therapie an ihre Grenzen. Subjektive Stimmung, Partnerschaftsstatus, eine harmonische Partnerschaft, eine sexuell stimulierende Umgebung spielen u. U. als externe Stimuli eine weitaus bedeutendere Rolle in der Erzeugung von sexueller Erregung und Libido.

## Störungen des Orgasmus

Bei Störungen der Orgasmusfähigkeit ist die angeleitete Masturbation sowohl bei primärer als auch sekundärer generalisierter Anorgasmie indiziert. Hierbei werden mittels ► **kognitiver Therapie** die Körperwahrnehmung und der Umgang mit den physischen Reaktionen auf sexuelle Stimulierung vermittelt. Auch eine Schulung der Frauen über die eigene Anatomie und im Besonderen über das äußere und innere Genitale sowie die körperlichen Reaktionen ist sehr hilfreich und Erfolg versprechend. Von einer systematischen Desensibilisierung zur Reduktion der Ängstlichkeit profitieren die

**Tab. 7** Weitere Untersuchungen

Genitale körperliche Untersuchung	
Erstellung einer „Schmerzlandkarte“ bei koitalen Schmerzen	
Ggf. neurologische Untersuchung mit Prüfung des bulbokavernösen Reflexes	
Ggf. Labor-tests	<p>Dihydroepiandrosteron (DHEA)</p> <p>DHEA-Sulfat (DHEA-S)</p> <p>Androstenedion</p> <p>Gesamtes Testosteron</p> <p>Freies Testosteron</p> <p>Dihydrotestosteron (DHT)</p> <p>Sexhormon bindendes Globulin (SHBG)</p> <p>Estron (E1)</p> <p>Estradiol (E2)</p> <p>FSH</p> <p>LH</p> <p>Prolaktin</p> <p>TSH</p> <p>Progesteron</p>

### Infobox 1

#### Internetadressen

- <http://www.eros-therapy.com>
- <http://www.fsfi-questionnaire.com>
- <http://www.fsdeducation.eu/>
- <http://www.isswsh.org>

Eine orale systemische Langzeittherapie mit Östrogenen ist bei postmenopausalen Frauen zu keinem Zeitpunkt zu empfehlen

#### ► PDE-5-Inhibitoren

Subjektive Stimmung, Partnerschaftsstatus, eine sexuell stimulierende Umgebung usw. können für die Erzeugung von sexueller Erregung und Libido ausschlaggebend sein

#### ► Kognitive Therapie

► **Partnertherapie**  
► **Kegelübungen**

Eine medikamentöse Therapie der Orgasmusstörung existiert derzeit nicht

► **Biofeedback-EMG**

Eine physiotherapeutische Therapie der Beckenbodenmuskulatur mit kognitiver Verhaltenstherapie ist für die Relaxation dieser Muskeln hilfreich

Betroffenen. Leidet die Frau unter einer situativen Anorgasmie, d. h. dass sie bei Masturbation problemlos zum Orgasmus kommt, nicht jedoch bei Geschlechtsverkehr oder sexueller Stimulierung durch den Partner, ist eine ► **Partnertherapie** indiziert. ► **Kegelübungen** zum Training der Beckenbodenmuskulatur helfen ebenso wie Wahrnehmungsübungen der pubkokozygealen Muskulatur (Diaphragma pelvis).

Besonders bei chirurgisch-induzierter Menopause aufgrund einer bilateralen Ovariectomie verbessert eine kombinierte Androgen-Östrogen-Substitution die sexuelle Erregung, die Libido, sexuelle Fantasien und die Häufigkeit von Geschlechtsverkehr und Orgasmen [30]. Eine Hyperprolaktinämie bei FSD bedarf einer medikamentösen Normalisierung des Prolaktins, ggf. auch einer operativen.

Eine medikamentöse Therapie der Orgasmusstörung existiert derzeit nicht [4, 28]. Eine Änderung der medikamentösen Therapie einer Depression zu einem MAO-Hemmer, einem NDRI, z. B. Bupropion, oder einem SNRI, z. B. Venlafaxin, hat einen positiven Effekt auf die Orgasmusfähigkeit und das Orgasmuserleben [28].

### Koitale Schmerzen

Durch die kognitive Verhaltenstherapie oder eine klassische Sexualtherapie sowie die Etablierung einer nichtpenetrierenden Sexualität kommt es zu einer Linderung der Ängstlichkeit. Besonders bei der vulvaren Vestibulitis (VVS) kann die Patientin von einer kognitiven Verhaltenstherapie profitieren [4]. Das ► **Biofeedback-EMG** der vaginalen Muskulatur scheint bei VVS ebenso wie bei koitalen Schmerzen Erfolg versprechend zu sein [28]. Ziel der Behandlung sind die Reduktion der pelvinen Hypertonie sowie die Relaxation der Beckenbodenmuskulatur neben einer Steigerung der Muskelkraft und Stabilität. Hilfreich ist hierbei auch die physiotherapeutische Therapie der Beckenbodenmuskulatur mit kognitiver Verhaltenstherapie [28].

Im Rahmen der kurzzeitigen topischen Therapie sind topische Östrogene und topische Anästhetika verfügbar. Die Langzeittherapie ist jedoch erschwert, und empirische Daten zu dieser fehlen. Bei der VVS ist die Therapie mit trizyklischen Antidepressiva, Venlafaxin, Gabapentin oder Carbamazepin, wirksam. Östrogen- und Progesteronsubstitution kann eine Dyspareunie bei vulvovaginaler Atrophie aufgrund eines lokalen Östrogenmangels verbessern [4].

Wenn die Patientinnen von einer psychologischen oder medikamentösen Behandlung nicht profitieren, ist eine operative Therapie zu diskutieren. So hat sich in Studien der positive Effekt einer Vestibulektomie, Perineoplastik oder Vestibuloplastik dargestellt [28].

### Korrespondenzadresse

**Dr. J.B. Korda**



Klinik für Urologie und Kinderurologie, Universitätsklinikum Köln  
Kerpener Straße 68, 50924 Köln  
Joanna.korda@uk-koeln.de

**Interessenkonflikt.** Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

1. Bancroft J (2002) Sexual effects of androgens in women: some theoretical considerations. *Fertil Steril* [Suppl 4] 77: 55–59
2. Basson R, Berman J, Burnett A et al. (2000) Report of the International Consensus Development Conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol* 163: 888–893
3. Basson R, Leiblum S, Brotto L et al. (2003) Definitions of women's sexual dysfunction reconsidered: advocating expansion and revision. *J Psychosom Obstet Gynecol* 24: 221–229
4. Basson R, Althof S, Davis S et al. (2004) Summary on the recommendations on sexual dysfunctions in women. *J Sex Med* 1: 24–34
5. Basson R, Brotto LA, Laan E et al. (2005) Assessment and management of women's sexual dysfunctions: problematic desire and arousal. *J Sex Med* 2: 291–300
6. Dennerstein L, Lehnert P (2004) Women's sexual functioning, lifestyle, mid-age and menopause in 12 European countries. *Menopause* [Suppl] 11: 778–785
7. Dennerstein L, Koochaki P, Barton I et al. (2006) Hypoactive sexual desire disorder in menopausal women: a survey of Western European Women. *J Sex Med* 3: 212–222
8. Dove NL, Wiederman MW (2000) Cognitive distraction and women's sexual functioning. *J Sex Marital Ther* 26: 67–78

9. Esposito K, Giotola M, Giuliano F et al. (2007) Mediterranean diet improves sexual function in women with the metabolic syndrome. *Int J Impotence Res* 19: 486–491
10. Feiger A, Kiev A, Shrivastava RK et al. (1996) Nefazodone versus sertraline in outpatients with major depression: focus on efficacy, tolerability and effects on sexual function and satisfaction. *J Clin Psychiatry [Suppl 2]* 57: 53–62
11. Fisher WA, Rosen RC, Eardley I et al. (2005) Sexual experience of female partners of men with erectile dysfunction: the female experience of men's attitudes to life events and sexuality (FEMALES) study. *J Sex Med* 2: 675–684
12. Gerber JR, Johnson JV, Bunn JY et al. (2005) A longitudinal study of the effects of free testosterone and other psychosocial variables on sexual function during the natural traverse of menopause. *Fertil Steril* 83: 643–648
13. Goldstein I, Fisher WA, Sand M et al. (2005) Women's sexual function improves when partners are administered vardenafil for erectile dysfunction: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Sex Med* 2: 819–832
14. Goldstein I, Meston CM, Davis SR et al. (2006) Women's sexual function and dysfunction: study, diagnosis and treatment. Taylor & Francis, New York, pp 218–227
15. Goldstein I, Meston CM, Davis SR et al. (2006) Women's sexual function and dysfunction: study, diagnosis and treatment. Taylor & Francis, New York, pp 636–643
16. Graham CA, Bancroft J, Doll HA et al. (2007) Does oral contraception-use induced reduction in free testosterone adversely affect the sexuality or mood in women. *Psychoneuroendocrinology* 32: 246–255
17. Graziottin A (2003) Etiology and diagnosis of coital pain. *J Endocrinol Invest [Suppl 3]* 26: 115–121
18. Graziottin A, Leiblum S (2005) Biological and psychosocial pathophysiology of female sexual dysfunction during the menopause translation. *J Sex Med [Suppl]* 3: 133–145
19. Guay A, Jacobson J, Munarriz R et al. (2004) Serum androgen levels in healthy premenopausal women with and without sexual dysfunction: Part B: Reduced serum androgen levels in healthy premenopausal women with complaints of sexual dysfunction. *Int J Impotence Res* 16: 121–129
20. Hatzichristou D, Rosen RC, Broderick G et al. (2004) Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women. *J Sex Med* 1: 49–57
21. Hayes R, Hons BS, Dennerstein L et al. (2007) Relationship between hypoactive sexual desire disorder and aging. *Fertil Steril* 87: 107–112
22. Kaplan HS (1979) Disorders of sexual desire. Brunner/Mazel, New York
23. Kinsey AC (1948) Sexual behavior of the human male. Saunders, Philadelphia
24. Korpelainen JT, Kauhanen ML, Kemola H et al. (1998) Sexual dysfunction in stroke patients. *Acta Neuol Scand* 98: 400–405
25. Laumann EO, Paik A, Rosen R (1999) Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 281: 537–544
26. Leiblum SR, Koochaki PE, Rodenberg CA et al. (2006) Hypoactive sexual desire disorder in postmenopausal women: US results from the Women's International Study of Health and Sexuality (WISHeS). *Menopause* 13: 46–56
27. Masters EH, Johnson VE (1969) Undue distinction of sex. *N Engl J Med* 18: 281
28. Meston C, Bradford A (2007) Sexual dysfunctions in women. *Annu Rev Clin Psychol* 3: 233–256
29. Moreira E, Hartmann U, Glasser D et al. (2005) A population survey of sexual activity, sexual dysfunction and associated help seeking behaviour in middle-aged and older adults in Germany. *Eur J Med Res* 10: 434–443
30. Nappi R, Salonia A, Traish AM et al. (2005) Clinical biologic pathophysiology of women's sexual dysfunction. *J Sex Med* 2: 4–25
31. Nicolosi A, Buvat J, Glasser D et al. (2006) Sexual behaviour, sexual dysfunctions and related help seeking patterns in middle-aged and elderly Europeans: the global study of sexual attitudes and behaviours. *World J Urol* 24: 423–428
32. Nobre PJ, Pinto-Gouveia J (2006) Dysfunctional sexual beliefs as vulnerability factors for sexual dysfunction. *J Sex Res* 43: 68–75
33. Oksuz E, Malhan S (2006) Prevalence and risk factors for female sexual dysfunction in Turkish women. *J Urol* 175: 645–648
34. Panzer C, Wise S, Fantini G et al. (2006) Impact of oral contraceptives on sex hormone-binding globulin and androgen levels: a retrospective study in women with sexual dysfunction. *J Sex Med* 3: 104–113
35. Reissing ED, Binik YM, Khalife S et al. (2004) Vaginal spasm, pain and behaviour: an empirical investigation of the diagnosis of vaginismus. *Arch Sex Behav* 33: 5–17
36. Rellini A, Meston C (2007) Sexual function and satisfaction in adults based on the definition of child sexual abuse. *J Sex Med* 4: 1312–1321
37. Rosen R, Brown C, Heiman J et al. (2000) The female sexual function index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *J Sex Marital Ther* 26: 191–208
38. Sanchez DT, Crocker J, Boike KR (2005) Doing gender in the bedroom: investing in gender norms and the sexual experience. *Personal Soc Psychol Bull* 31: 1445–1455
39. Santoro N, Torrens J, Crawford S et al. (2005) Correlates of circulating androgens in mid-life women: the study of women's health across the nation. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 4836–4845
40. Seal BN, Meston C (2007) The impact of body awareness on sexual arousal in women with sexual dysfunction. *J Sex Med* 4: 990–1000
41. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen RC (2001) Sexual arousal and orgasm in women: effects of spinal cord injury. *Ann Neurol* 49: 35–44
42. Weijmar Schultz W, Basson R, Binik Y et al. (2005) Women's sexual pain and its management. *J Sex Med* 2: 301–316
43. Whipple B, Gerdes CA, Komisaruk BR (1996) Sexual response to self-stimulation in women with complete spinal cord injury. *J Sex Res* 33: 231–240
44. Wiederman MW (2000) Women's body image self-consciousness during physical intimacy with a partner. *J Sex Res* 37: 60–68

# CME-Fragebogen

## Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

## Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

### Wie hoch ist die Prävalenz der weiblichen sexuellen Dysfunktion in Deutschland?

- 15%.
- 20%.
- 26%.
- 38%.
- 45%.

### Welche Komponenten spielen nach Basson eine Rolle bei der weiblichen sexuellen Erregung?

- I. Auf Intimität basierte sexuelle Motivation**
- II. Spontane sexuelle Erregung**
- III. Subjektive Erregung**
- IV. Emotionale und psychische Zufriedenheit**
- V. Reaktive Libido**
- Alle Aussagen sind richtig.
- Aussagen I, II und V sind richtig.
- Aussagen II, III und IV sind richtig.
- Nur Aussage III ist richtig.
- Aussagen I, III und IV sind richtig.

### Welche Form der sexuellen Dysfunktion zeichnet sich durch eine ungewollte genitale Erregung aus, welche durch Orgasmen nicht gelindert wird?

- Hypoaktive Libidostörung.
- Sexuelle Aversion.
- Persistierende sexuelle Erregungsstörung.
- Subjektive sexuelle Erregungsstörung.
- Kombinierte genitale und subjektive Erregungsstörung.

### Welche der folgenden Aussagen zur Libido- und Erregungsstörung ist nicht korrekt?

- HSDD ist ein geringes sexuelles Verlangen, welches die betroffene Frau belastet.
- Postmenopausale Frauen sind häufiger von einer sexuellen Dysfunktion betroffen als prämenopausale Frauen.
- Junge Frauen leiden häufiger an einer Erregungs- und Libidostörung als ältere Frauen.
- Häufigste Ursache für eine Libido- und Erregungsstörung bei postmenopausalen Frauen ist der Androgenmangel.
- Bei chirurgisch induzierter Menopause ist die Gefahr einer sexuellen Dysfunktion größer als bei einer natürlich eingetretenen Menopause.

### Welche der folgenden Aussagen ist nicht korrekt?

- In der FEMALES-Studie wurde der negative Einfluss der erektilen Dysfunktion auf die weibliche Sexualität dargelegt.
- Eine erektile Dysfunktion des Partners führt zu einer Libido- und sexuellen Erregungsstörung sowie zu koitalen Schmerzen.
- Eine medikamentöse Therapie der ED verbessert eine weibliche sexuelle Dysfunktion.
- Frauen mit einer Depression sind häufiger von einer FSD betroffen.
- Psychosoziale Faktoren haben einen signifikanten Einfluss auf die weibliche Sexualität.

### Welche Klassifizierungen der sexuellen Funktionsstörungen werden bei Frauen unterschieden?

- I. Erregungsstörung**
- II. Libidostörung**
- III. Orgasmusstörung**
- IV. Vaginismus**
- V. Dyspareunie**

- Alle Aussagen sind richtig.
- Aussagen I, II und III sind richtig.
- Aussagen IV und V sind richtig.
- Aussagen II und V sind richtig.
- Aussagen I, II, III und IV sind richtig.

### Welche der Aussagen ist falsch? Ein Androgenmangel führt zu folgenden Beschwerden:

- Erregungsstörung.
- Libidostörung.
- Orgasmusstörung.
- Vaginismus.
- Dyspareunie.

### Welche Untersuchungen sollte die Diagnose einer FSD immer einschließen?

- I. Erhebung der sexuellen Vorgeschichte der Patientin**
- II. Erhebung der sexuellen Anamnese des Partners**
- III. Erhebung einer detaillierten medizinischen Vorgeschichte**
- IV. Labortests**
- V. Apparative Diagnostik**
- Alle Aussagen sind richtig.
- Aussagen I, II und III sind richtig.
- Aussagen I, III und IV sind richtig.

- Aussagen I, III, IV und V sind richtig.
- Aussagen I, II, III und IV sind richtig.

### Welche der Aussagen zur Therapie einer FSD ist falsch?

- Bei Störungen der Libido/Erregung können die kognitive Verhaltenstherapie oder eine Sexualtherapie hilfreich sein.
- In Europa ist die transdermale Testosteronapplikation mit 30 mg Testosteron für Frauen zugelassen.
- Die EROS-Therapie ist nicht FDA-geprüft.
- Frauen mit normwertigen Östrogenen und Androgenen im unteren Viertel der physiologischen Referenzbereiche profitieren von einer Androgenelation in die obere Hälfte des Normbereichs durch eine Verbesserung im Bereich der Libido, der Erregung und auch bei Orgasmusstörungen.
- Die Substitution während der symptomatischen perimenopausalen Phase zeigt einen weitaus größeren Benefit in Bezug auf die Sexualität der Frau als die in der Postmenopause.



Welche der Aussagen zur Therapie einer FSD treffen zu?

- I. Vasodilatative Medikamente, PDE-5-Inhibitoren, bewirken eine effektive Verstärkung der genitalen Sensibilität, der vaginalen Lubrikation, der klitoralen Sensibilität, des Orgasmus und der sexuellen Fantasien.
  - II. Die Androgensubstitution bei hypogonadotropen Frauen führt immer zu einer Verbesserung der Sexualstörung.
  - III. Die angeleitete Masturbation ist eine effektive und anerkannte Behandlung von Orgasmusstörungen.
  - IV. Eine medikamentöse Therapie der Orgasmusstörung existiert derzeit nicht.
  - V. In der Behandlung von kotalen Schmerzen stehen je nach Genese der Beschwerden die Therapie mittels Biofeedback-EMG, Beckenbodentraining, topische Östrogene, Lokalanästhetika und die Vestibuloplastik sowie die Perineoplastik zur Verfügung.
- Alle Aussagen sind richtig.  
 Aussagen I, II und III sind richtig.  
 Aussagen I, III und IV sind richtig.  
 Aussagen I, III, IV und V sind richtig.  
 Aussagen I, II, IV und V sind richtig.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter [CME.springer.de](http://CME.springer.de)

Hier steht eine Anzeige.

 Springer