

Sexualstörungen beim Mann

Erstellt von: Felix Huber, Uwe Beise, Hartmut Knönagel

Aktualisiert: 11/2018

Inhaltsverzeichnis

Kurzversion	2
1. Einteilung, Epidemiologie, Ursachen	3
1.1. Erektile Dysfunktion (Erektionsstörungen)	3
1.2. Ejakulations-/Orgasmusstörungen.....	4
1.3. Sexuelle Appetenzstörung (Libidoverlust)	4
2. Diagnostik	4
3. Therapie.....	6
3.1. Erektile Dysfunktion (Erektionsstörungen)	6
3.2. Ejakulations-/Orgasmusstörungen.....	7
3.3. Sexuelle Appetenzstörung (Libidoverlust)	7
4. Literatur.....	8
5. Impressum	9

Kurzversion

Diagnostik

Sexualanamnese:

Erektile Dysfunktion (ED):

- Verlauf: seit wann, plötzlich oder progredient, situationsabhängig → **akut oder situationsabhängig auftretende ED spricht für psychische Ursache**
- Schweregrad
- **Fehlende/schwache morgendliche/nächtliche Erektionen** → spricht für vaskuläre oder neurogene Ursache.

Sexuelle Appetenz: Libido: vorhanden, (seit wann) abgeschwächt/fehlend.

Orgasmusfähigkeit: vorzeitige/verzögerte/ausbleibende Ejakulation.

Psychosozial: Paarbeziehung, Belastungen/Konflikte, einschneidende Lebensereignisse.

Klinische Anamnese:

- Internistische, neurologische, psychiatrische Erkrankungen, Operationen.

Medikamenten-/Drogenanamnese:

- Antihypertensiva, Antidepressiva, etc.; Alkohol, Nikotin, Drogen.

Körperliche Untersuchung:

- Blutdruck, HF, periphere Pulse, Strömungsgeräusch Aa. femorales (**Wichtig: Erektionsstörung kann erstes Zeichen einer systemischen Arteriosklerose sein!**)
- **Hodenuntersuchung auf Grösse und Asymmetrie oder Tumor**
- Zeichen einer Hormonstörung: Körperbau, Gynäkomastie, Behaarungsmuster, Hodengrösse
- **Gesichtsfeld (Hypophysentumor)**
- Digital rektale Untersuchung bei älteren Patienten mit Prostata-Obstruktionssyndrom und Ejakulationsproblemen (Ausschluss palpables Prostata-Ca).

Labor:

- Lipidprofil, BZ, (Hb, alls noch nicht bekannt) bei Verdacht auf Gefässerkrankung
- TSH bei Verdacht auf Schilddrüsenfunktionsstörung
- Gesamt-Testosteron; LH, Prolaktin und SHBG nachbestellen, falls T erniedrigt. Sehr zurückhaltend, keinesfalls routinemässig, allenfalls bei klinischem Verdacht auf einen Hypogonadismus, sofern eine Substitutionstherapie erwogen wird (deren Langzeitnutzen und -sicherheit bei Altershypogonadismus nicht erwiesen sind).

Therapie

➤ Erektile Dysfunktion (ED)

Allgemeine Massnahmen:

- Sexualberatung, Behandlung von kv Risikofaktoren/Erkrankungen (Rauchabstinenz!), Beckenbodentraining, Absetzen/Dosisreduktion von Medikamenten, welche Sexualektionsstörungen hervorrufen können.

Medikamente:

- **PDE-5-Hemmer** (Sildenafil, Tadalafil, Vardenafil, Avanafil) bei 60–70 % wirksam (20–40 % Placebo), bei Diabetikern nur in 40–50 %. **Verschreibung nicht ohne Sexualberatung/Ursachenabklärung; bei vaskulärer und neurogener ED, ev. kurzfristig bei primär psychisch bedingten Erektionsstörungen mit Versagensangst.** Hinweis: Gutes Ansprechen auf PDE-5-Hemmer spricht für ein weitgehend intaktes Gefässsystem
- **Alprostadil** (= Prostaglandin E1), wenn PDE-5-Hemmer unwirksam oder unverträglich. Muss intracavernös injiziert oder intraurethral angewandt werden.

➤ Ejaculatio praecox

Nichtmedikamentöse Massnahmen:

- Erlernen der Stop-Squeeze- oder Stop-Pause-Methode
- Sexualberatung/-therapie.

Medikamente:

- Kurzwirksames SSRI **Dapoxetine** (Priligy®). Dosierung: 30 mg 1–3 h vor geplanter sexueller Aktivität
- Alternativ andere **SSRI** (Off-label)
- Lokal: **Lokalanästhetika** (Emla® Crème) bei Hypersensitivität des Penis. Applikation 20 min vor dem Geschlechtsverkehr.

1. Einteilung, Epidemiologie, Ursachen

Vorbemerkung:

In dieser Guideline werden die folgenden funktionellen Sexualstörungen behandelt: Erektionsstörungen, Ejakulationsstörungen, Libidostörungen.

Sexuelles Erleben und Verhalten basieren auf einem Zusammenspiel organischer, psychischer und sozialer Faktoren. Körperliche Sexualfunktion, Persönlichkeitsmerkmale, Lebensumstände und die Partnerbeziehung sind deshalb bei Sexualstörungen individuell zu beurteilen und zu gewichten (1).

1.1. Erektionsstörungen (erektiler Dysfunktion, ED) (2, 3)

Definition

- ED ist das anhaltende oder wiederkehrende Unvermögen, eine ausreichende Erektion für eine sexuelle Aktivität zu erzielen oder aufrecht zu erhalten. Dieser Zustand sollte mindestens 3 Monate bestehen (Ausnahme nach Trauma wie radikale Prostatektomie) (laut ISSM*). Anmerkung: Diese Definition bedeutet nicht, dass für eine befriedigende Sexualität stets eine „ausreichende Erektion“ vorhanden sein muss.
*International Society of Sexual Medicine

Epidemiologie

- Köln-Studie: Prävalenz steigt von 2,3 % in der 3. Lebensdekade bis auf 53,4 % in der 7. Lebensdekade. Allerdings fühlt sich unter den Männern > 70 J. nur eine kleine Minderheit behandlungsbedürftig (4)
- Massachusetts Male Aging Study bei 40- bis 70-jährigen Männern: 17,2 % haben leichte ED, 25,2 % mittelschwere ED, 9,6 % schwere ED (5)
- In der Schweiz ist ED der häufigste Beratungsanlass unter den sexuellen Störungen (6)
- Koinzidenz ED mit kardiovaskulären Erkrankungen: 55 % bei behandelten Hypertonikern, 60 % bei Diabetikern und 78 % bei behandelter KHK (3)
- Koinzidenz ED mit BPH/Prostataobstruktionssyndrom: ED bei 45–75 % der BPH-Patienten (7, 8).

Ursachen

Organisch bedingte ED:

- **Vaskulär:** endotheliale Dysfunktion der Schwellkörper-Gefäße – mit reduzierten arteriellen Blutzustrom oder beschleunigtem venösen Abfluss aus den Corpora cavernosa. Die RF sind meist identisch mit denen der KHK: Alter, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hypercholesterinämie und Rauchen
- **Neurologisch:** z. B. (diabetische) Polyneuropathie, Infarkte, Hirnblutungen, M. Alzheimer, M. Parkinson, Tumoren oder Multiple Sklerose, Nervenläsion nach radikaler Prostatektomie/Eingriff im kleinen Becken
- **Hormonell:** Hypogonadismus (z. B. Klinefelter-Syndrom), Hypo-/Hyperthyreose
- **Ausserdem:** andere systemische Krankheiten, welche sich stark auf das körperliche und seelische Befinden auswirken.

Psychisch bedingte ED:

- Häufig Angstsymptome, ausgelöst z. B. durch Beziehungsunsicherheit oder Insuffizienzgefühle. Der sexuelle Reaktionszyklus wird durch Erwartungsangst, Versagensangst, Leistungsdruck, erhöhte Anspannung und Selbstbeobachtung behindert. Diese Reaktionsmuster können auch bei einer primär organisch bedingten ED entstehen
- Psychiatrische Erkrankungen (Depression, Schizophrenie) gehen oft mit ED einher
- Partnerschaftsprobleme, traumatische sexuelle Erfahrungen, Stress, etc.

Medikamentös bedingte ED:

- Antidepressiva (SSRI, MAO-Hemmer, Trizyklika)
- BPH-Medikamente (5-Alpha-Reduktase-Hemmer)
- Antihypertensiva (Betablocker, Verapamil, Methyldopa, Clonidin), Diuretika (Spironolacton, Thiazide)
- Hormone (Antiandrogene, LHRH-Agonisten, Steroide, Ketoconazol), Histaminrezeptorantagonisten (Cimetidin, Ranitidin), bestimmte Drogen (Kokain, Alkohol).

Ausserdem:

- Ausgedehntes Velofahren (9).

1.2. Ejakulations-/Orgasmusstörungen (10, 11)

1. Ejaculatio praecox

- **Häufigkeit:** Ca. 20–25 % der befragten erwachsenen Männer in Industrieländern (Global Study of Sexual Attitudes and Beliefs, GSSAB [12]). Bei Berücksichtigung strenger Diagnosekriterien vermutlich deutlich unter 5 % (10)
- **Definition:** nicht einheitlich. Neuerdings werden die folgenden 3 Komponenten gefordert:
 - Kurze Latenzzeit: die durchschnittliche Zeit vom Beginn der vaginalen Penetration bis zur Ejakulation beträgt unter 1 Minute (IELT= intravaginal ejaculatory latency time)
 - Fehlende Kontrolle über Ejakulation
 - Krankheitsgefühl: es resultieren Leidensdruck und/oder Partnerschaftsprobleme.
- **Ursachen:** sind nicht eindeutig geklärt, insbesondere sind die mutmasslichen organischen Ursachen nicht durch robuste Daten untermauert (10).
 - **Psychogen:** Angst, beeinträchtigte Kommunikation mit dem Partner, unzureichende Techniken der Ejakulationskontrolle, psychodynamische Ursachen, penile Hypersensitivität
 - **Organisch:** serotonerge Dysregulation, ED, Prostatitis, Schilddrüsenfunktionsstörung
 - **Medikamentös:** z. B. Parkinson-Medikamente, Opiate, Sympathikomimetika, Amphetamine.

2. Verzögerter/ausbleibender Orgasmus (Ejaculatio retarda)

- **Häufigkeit:** 9–20 % (häufiger mit zunehmendem Alter) (12)
- **Ursachen:** lassen sich nicht immer herausfinden, keine robusten Studiendaten vorhanden.
 - **Organisch:** z. B. altersbedingtes Nachlassen der Penissensibilität, Neuropathie (Diabetes, Alkoholismus), Operationen im kleinen Becken, MS
 - **Psychogen:** sexualfeindliche Erziehung, Ängste vor Kontrollverlust, u. a.
 - **Medikamentös:** z. B. SSRI, Neuroleptika, Sedativa, BPH-Medikamente.

1.3. Sexuelle Appetenzstörung (Libidoverlust)

- **Definition:** Ein anhaltender oder wiederkehrender Mangel an (oder ein Fehlen von) sexuellen Phantasien und des Verlangens nach sexueller Aktivität. Die Störung erzeugt deutliches persönliches Leid oder führt zu zwischenmenschlichen Schwierigkeiten und ist nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärbar (laut DSM-IV)
- **Häufigkeit:** Bei 12,5–28 % (12) – häufiger mit zunehmendem Alter
- **Ursachen:**
 - **Psychosozial:** Erschöpfungszustände, Partnerschaftskonflikte, Stress, Kontaktschwierigkeiten/Hemmungen, (Existenz-)Ängste; psychiatrische Störungen (Depression, Schizophrenie)
 - **Organisch:** Bei schweren (chronischen) Krankheiten, Hormonstörungen (Testosterondefizit, Hyperprolaktinämie)
 - **Medikamentös:** z. B. Betablocker, Antidepressiva, Cimetidin, Ranitidin.

2. Diagnostik (1–3, 10, 15, 26)

2.1. Anamnese

Sexualanamnese:

Erektile Dysfunktion

- Verlauf: seit wann, plötzlich oder progredient, situationsabhängig?
- Schweregrad
- Morgendliche/nächtliche Erektion erhalten?

Sexuelle Appetenz

- Libido: vorhanden? (seit wann) abgeschwächt/fehlend?

Orgasmusfähigkeit

- Vorzeitige/verzögerte/ausbleibende Ejakulation?

Psychosozial

- Leidensdruck: Beeinträchtigung des Sexuallebens/der Partnerschaft?
- Partnerbeziehung: Konflikte, Nähe, gegenseitige Anerkennung?
- Einschneidende Lebensereignisse?

Klinische Anamnese:

- Internistische, neurologische, psychiatrische Erkrankungen, Operationen.

Medikamentenanamnese:

- Z. B. Antihypertensiva, Antidepressiva, Sedativa, Antiandrogene, BPH-Medikamente. Ausführliche Medikamentenliste: [Selbsthilfegruppe Impotenz](#).

Ausserdem:

- Alkohol, Nikotin, Drogen.

Anamnestische Wegweiser erektile Dysfunktion

- Plötzliche sexuelle Dysfunktion bei vorher ungestörter Sexualanamnese → psychogene oder traumatische Ursache (radikale Prostatektomie). Alle anderen Störungen treten zuerst sporadisch und dann zunehmend häufig auf
- Erektile Reserve: Spontane Erektionen (während REM-Schlaf, morgens beim Aufwachen). Bei Verlust → vaskuläre oder neurologische Störung. Beachte: Vorhandene erektile Reserve schliesst eine vaskuläre Störung aber nicht aus
- Ungenügende Standfestigkeit der Erektion → Angst oder ein vaskuläres Problem (venöse Insuffizienz)
- Nicht vergessen: Die erektile Dysfunktion kann Frühzeichen für eine kardiale Erkrankung (systemische Arteriosklerose) sein!

Für eine (vorwiegend) psychisch bedingte Störung sprechen:

- Alter < 50 J.
- Keine Risikofaktoren (Potenz beeinflussende Erkrankungen, Medikamente, Rauchen, Alkohol, Drogen)
- Genaue Erinnerung an den Beginn der sexuellen Probleme (neuer Partner, Beziehungsprobleme)
- Nächtliche und morgendliche Spontanerektion erhalten
- Keine Erektionsprobleme bei Masturbation (oder mit bestimmten Partnern)
- Vorausgehende belastende Lebensereignisse
- Fluktuation und Situationsabhängigkeit der sexuellen Störung.

2.2. Untersuchungen

- Zeichen von Gefässerkrankungen: Blutdruck, HF, periphere Pulse, Strömungsgeräusch Aa. femorales
- Hodenuntersuchung auf Grösse und Asymmetrie oder Tumor
- Zeichen einer Hormonstörung: Körperbau, Fettverteilung, Gynäkomastie (Klinefelter-Sy.), Behaarungsmuster, Hodengrösse
- Erkrankungen der Genitalorgane: Balanitis, Phimose, Penisplaques oder Deviation
- Gesichtsfeld (Hypophysentumor)
- Digital rektale Untersuchung bei älteren Patienten mit LUTS (Lower Urinary Tract Symptoms) und Ejakulationsproblemen (Ausschluss palpables Prostata-Ca).

2.3. Labor

Bei Verdacht auf Gefässerkrankung:

- Lipidprofil, BZ, ev. HbA1c, (Hb, falls noch nicht bekannt).

Ausserdem:

- TSH bei Verdacht auf Schilddrüsenfunktionsstörung
- Testosteron (T), ggfls. LH, SHBG und Prolactin → nicht routinemässig bestimmen, sondern allenfalls bei klinischem Verdacht auf einen Hypogonadismus, bei Nichtansprechen von PDE-5-Hemmern und wenn eine T-Substitutionstherapie erwogen wird (s. a. Abschnitt 3.3.). Testosteronbestimmung soll **vormittags** erfolgen (zirkadianer Rhythmus).

Hinweise zum Altershypogonadismus/Late onset Hypogonadismus (LOH):

- Der Testosteronspiegel sinkt mit dem Alter langsam und stetig ab. Eine Andropause im Sinne von hormonbedingten Wechseljahren des Mannes existiert aber nicht (14,15)
- LOH kann mit Symptomen einhergehen, die mehr oder weniger unspezifisch sind: z. B. Sexualfunktionsstörungen, Vitalitätsverlust, depressive Verstimmung, nachlassende Muskelkraft, Verlust der Körperbehaarung, verminderter Bartwuchs, verminderte Knochendichte
- Mehr als 70 % der LOH-Patienten sind übergewichtig/adipös
- Es besteht noch keine Einigkeit über die Testosteron-Grenzwerte (15). Diagnostische LOH-Kriterien der Arbeitsgruppe der European Male Ageing Study (EMAS): Der Patient muss drei sexuelle Symptome aufweisen (fehlende sexuelle Phantasien/Libido, fehlende/nachlassende morgendliche Erektionen und

erektile Dysfunktion) und bei wiederholter Messung (mindestens 2 x!) folgende Hormonparameter aufweisen:

➤ **Gesamt-Testosteronspiegel < 8 nmol/l**

Anmerkungen:

- Die meisten Männer mit ED haben normale Testosteron-Spiegel. Es gibt keine Korrelation zwischen T-Spiegel und Schwere einer ED (15)
- Bei Männern mit Testosteron < 8 nmol/L ist die Mortalität 2-fach erhöht (unabhängig von sexuellen Symptomen) (13). LOH wird jedoch nur bei ca. 2 % der Männer zwischen 40–80 J. festgestellt (bei Männern, die medizinische Hilfe suchen, ist der Prozentsatz aber höher)
- Auch bei subnormalen Testosteron-Spiegeln ist eine normale Erektion möglich, höhere T-Spiegel verbessern die Erektionsfähigkeit nicht unbedingt (15).

3. Therapie

3.1. Erektionsstörungen (erektile Dysfunktion) (2, 3, 19)

(Sexual-)beratung

- Lifestyle-Massnahmen (z. B. Stressreduktion, Bewegung, Rauchstopp), Aufklärung über altersbedingten physiologischen Rückgang der Potenzkraft, Erwartungsdruck und unrealistische Vorstellungen über sexuelle Leistungsfähigkeit ansprechen, lustvoller Sex auch ohne Erektion möglich (Penetration ist nicht unbedingt notwendig für befriedigendes Sexualleben) etc. → Sachbuch-Empfehlung für Patienten und ÄrztInnen: Ulrich Clement: Systemische Sexualtherapie, Klett Cotta, 2011
- Beratungsstellen, Kurse: z. B. www.ziss.ch (Zürich), [Sexuelle Gesundheit Schweiz](#)
- Selbsthilfe-Weblink: [Selbsthilfegruppe Impotenz](#)
- Bei komplizierteren Beziehungs-/Persönlichkeitsstörungen → Sexual-/Paar- oder Psychotherapie.

Allgemeine Massnahmen:

- Ursächliche Erkrankungen/RF behandeln (z. B. Hypertonie, Hypothyreose, Depression)
- Ursächliche Medikamente wenn möglich absetzen oder Dosis reduzieren. Beispiel Antidepressiva: Umstellung auf Mirtazapin, Trazodon, Bupropion.

Spezifische medikamentöse Therapie (nie ohne Beratung/Ursachenabklärung!)

➤ **Phosphodiesterase-5 (PDE-5)-Hemmer (29)**

- Sind bei ca. 60–70 % wirksam (20–40 % Placebo), bei Diabetikern nur in 40–50 %
- Gutes Ansprechen auf PDE-5-Hemmer spricht für ein intaktes Gefässsystem
- NW: Kopfschmerz, Flush, Dyspepsie, Rhinitis, Sehstörungen, Rücken- und Muskelschmerzen.
Cave: Kombination von PDE-5-Inhibitoren mit Nitraten und nicht selektiven Alpha-Blockern (Minipress®, Cardura®, Hytrin®) kann zu lebensgefährlichen Hypotonien führen!
- Kontraindikationen: Schwere kardiovaskuläre Krankheiten (z. B. instabile Angina pectoris), nichtarterielle anteriore ischämische Optikusneuropathie, Retinitis pigmentosa
- Therapieversagen: Bei Unwirksamkeit nach mindestens 6 Therapieversuchen
- Bei Unwirksamkeit eines PDE-5-Hemmers kann ev. der Wechsel auf einen anderen PDE-5-Hemmer versucht werden (26).

Medikamente:

- Sildenafil (Viagra®/Generika 25/50/100 mg): Wirkeintritt nach ca. 30–60 min, Wirkdauer ca. 3–5 h
- Vardenafil (Levitra®, Vianza® 5/10/20 mg): Wirkeintritt nach ca. 30–45 min, Wirkdauer ca. 4–6 h
- Tadalafil (Cialis® 2,5/5/10/20 mg): Wirkeintritt nach ca. 60–120 min, Wirkdauer bis zu 36 h; ist auch zur Behandlung einer Prostataobstruktion zugelassen → Bei Patienten mit Erektionsstörungen und BPH/LUTS kann Cialis® in geringer Dosierung (2,5/5 mg) täglich eingenommen werden (KK-Antragsformulare zur Kostenübernahme bei der Firma erhältlich)
- Avanafil (Spedra® 50/100/200 mg): Wirkeintritt nach ca. 15–30 min, Wirkdauer ca. 4–6 h.

mediX empfiehlt: Initialtherapie mit Sildenafil 50 mg, bei jüngeren Patienten mit psychogener Komponente Sildenafil 25 mg. Wird eine längere Wirkdauer von bis zu 36 h gewünscht, sollte Tadalafil 10 mg eingesetzt werden.

Hinweis: Alkohol beeinflusst die Wirksamkeit nicht. Sildenafil, Vardenafil und Avanafil sollten nicht mit/nach dem Essen eingenommen werden (Wirkminderung und -verzögerung), Tadalafil interferiert nicht mit der Nahrungsaufnahme.

- **Alprostadil** (= Prostaglandin E1) ist eine Alternative, wenn PDE-5-Hemmer nicht wirken oder nicht vertragen werden (16). **KI:** Prädisposition für Priapismus (bei Sichelzellanämie, multiplem Myelom oder Leukämie); Antikoagulation.

Anwendungsformen:

- Intraurethrale Applikation: MUSE Urethrabastab® 250, 500 oder 1'000 mcg (auch bei Antikoagulation!)
- Schwellkörper-Auto-Injektions-Therapie SKAT: Caverject® 10 oder 20 mcg.
- **Vakuumpumpe:** gute Wirksamkeit, wegen medikamentöser Optionen heute seltener verwendet.
- **Operation** (Schwellkörperimplantat, Gefäßrekonstruktion): ultima ratio.

Ausserdem: **Beckenbodentraining** hilft wahrscheinlich die Erektionsfähigkeit zu verbessern, vor allem bei venöser Insuffizienz des Corpus cavernosum. Es gibt aber nur wenige kontrollierte Untersuchungen (17, 18).

3.2. Ejakulations-/Orgasmusstörungen (10, 19)

1. Ejaculatio praecox

Nichtmedikamentöse Massnahmen:

- **Stop-Squeeze-Methode:** kurz vor der Ejakulation wird die sexuelle Stimulation durch eine Kompression der Glans penis ersetzt, bis der Ejakulationsdrang nachlässt. Danach wird die sexuelle Stimulation fortgesetzt
- **Stop-Pause-Methode:** kurz vor der Ejakulation wird die sexuelle Stimulation ausgesetzt, bis der Ejakulationsdrang nachgelassen hat und eine weitere sexuelle Stimulation ohne Ejakulation möglich ist
- **Sexualberatung/-therapie**
- Eventuell Beckenbodentraining.

Medikamente:

- Das kurzwirksame SSRI **Dapoxetin** (Priligy®) ist in CH als Bedarfsmedikation zugelassen
 - Dosierung: 30 mg 1–3 h vor geplanter sexueller Aktivität, maximal 1 x/d. Bei ungenügender Wirksamkeit und fehlenden Nebenwirkungen Dosiserhöhung auf 60 mg möglich
 - Wirkung: In Zulassungsstudie konnte IELT von ca. 1 min auf 3,2 min (30 mg Dapoxetin) bzw 3,5 min (60 mg Dapoxetin) verlängert werden (Plazebo 1,9 min) (20). Kombination mit PDE-5-Hemmern ist möglich.
- Alternativ andere SSRI (z. B. Sertralin 50 mg) (Off-label). Tramadol hat eine gewisse Wirksamkeit (21), wird aber nicht empfohlen (10)
- Lokal: Lokalanästhetika (Emla® Crème) bei Hypersensitivität des Penis. Applikation 20 min vor dem Geschlechtsverkehr.

2. Ejaculatio retardata

- Falls möglich Dosisreduktion oder Absetzen von ursächlichen Medikamenten, bei Orgasmusstörungen unter Antidepressiva ggfls. Umstellung auf Bupropion oder Mirtazapin
- Ev. Psychotherapie/Sexualtherapie bei Paarproblemen, Angststörungen, Schuldgefühlen.

3.3. Sexuelle Appetenzstörung (Libidoverlust)

- (Sexual-)beratung, ev. Paartherapie
- Medikamente, die Libidostörungen verursachen können, wenn möglich absetzen oder Dosis reduzieren.

Bei Testosteronmangel:

- Lifestyle-Veränderungen (Gewichtsreduktion, Bewegung). Gewichtsabnahme erhöht Testosteronspiegel und vice versa (15, 22)
 - Behandlung von Komorbiditäten (z. B. Diabetes)
 - Testosteron-Substitution (25, 27):
 - Ist indiziert bei bestimmten Formen des primären/sekundären Hypogonadismus (z. B. Hodenschädigung, Klinefelter-Syndrom)
 - Die Indikation bei Männern mit LOH ist ungeklärt bzw. umstritten. Testosteron-Substitution kann die Libido stärken, es wirkt nur moderat auf Erektionsstörungen, bzgl. der Wirkung auf andere Symptome ist die Studienlage z. T. widersprüchlich
 - Ob Testosteron-Substitution die Wirksamkeit von PDE-5-Hemmern erhöht, ist umstritten. Bei eindeutigem Testosterondefizit scheint eine Testosteron-Substitution jedoch hilfreich zu sein (28).
- mediX** empfiehlt: Bei erniedrigtem (Gesamt-)Testosteron (< 8 nmol/l nach mind. 2-maliger Messung) und erektiler Dysfunktion probatorische Testosteron-Substitution für 4 Wochen.

Medikamente:

- **Nebido**® (1'000 mg i.m.) alle 2–3 Monate (Standardtherapie). Dosisintervall bestimmen durch Testosteronmessung jeweils vor der erneuten Applikation
- Alternative: Testogel® und Tostran® für die tägliche transkutane Anwendung (25–50 mg/d)

- Testoviron® ist obsolet und nur noch in der Bodybuilder-Szene gebräuchlich.

Beachte:

- Die Testosteronapplikation führt nicht zur Entstehung oder schnellerem Wachstum eines Prostatakarzinoms (d. h. solange nicht die Diagnose eines Prostatakarzinoms mit Indikation zur Testosteronsuppression besteht, hat eine T-Substitution keine schädliche Auswirkung auf die Prostata). Dennoch wird empfohlen, **PSA** zu Beginn einer Testosteronsubstitution sowie nach 3 und 12 Monaten zu bestimmen (30). Kontrollen von Blutbild/Hämatokrit (Polyglobulie?), Blutfetten und Leberwerten jährlich
- Es gibt insgesamt keine hinreichend verlässlichen, evidenzbasierten Kenntnisse zum längerfristigen Nutzen bei LOH, **vor allem sind die Langzeitr Risiken unbekannt**
- Erhöhte NW-Rate ist bei adipösen Patienten beschrieben worden (15)
- TOM-Studie: Substitutionstherapie bei Männern mit ED und Begleiterkrankungen musste wegen vermehrt aufgetretener kardialer NW abgebrochen werden (23, 24).

4. Literatur

1. Rösing D, et al.: Sexualstörungen des Mannes. Diagnostik und Therapie aus sexualmedizinisch-interdisziplinärer Sicht. Dtsch Arztebl Int 2009; 106(50): 821–8.
2. Shamloul R, Ghanem H: Erectile dysfunction. Lancet 2013; 381: 153-165.
3. Fehr JL, et al.: Sexuelle Dysfunktion. J Urol Urogynäk 2009; 16 (1): 27–9.
4. Braun M, et al.: Epidemiology of erectile dysfunction: results of the “Cologne Male Survey”. IJIR. 2000;12:305–11.
5. Feldman HA, et al.: Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 1994; 151:54–61.
6. Buddeberg C, Jecker E, Klaghofer R, Dietz C, Götzmann L: Sexualmedizin in der ärztlichen Grundversorgung, Entwicklungen 1980—2004. Schw Rundsch Med (Praxis) 2007; 96: 721—725.
7. Van Ahlen H: Wie stark und warum eigentlich überlappen die Phänotypen von LUTS und ED? Blickpunkt der Mann 2009; 7 (Sonderheft 1), 22.
8. Morant S, Bloomfield G, Vats V, Chapple C: Increased sexual dysfunction in men with storage and voiding lower urinary tract symptoms. J Sex Med. 2009;6:1103–10.
9. Sommer F, et al.: Bicycle riding and erectile dysfunction: a review. J Sex Med 2010;7:2346-58.
10. Althof SE: International Society for Sexual Medicine’s Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Premature ejaculation. J Sex Med 2010;7:2947–2969. J Sex Med 07/2010.
11. Michael J. Mathers, et al.: Einführung in die Diagnostik und Therapie der Ejaculatio praecox.
12. Laumann EO, et al.: Sexual problems among women and men aged 40–80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. International Journal of Impotence Research (2005) 17, 39–57. Int J Impotence Research 2005.
13. Pye SR, et al. and the EMAS Study Group: Late onset hypogonadism and mortality in aging men. J Clin Endocrinol Metab. 2013 Dec 10;jc20132052.
14. Tajar A, et al. for the EMAS Study Group: Characteristics of androgen deficiency in late-onset hypogonadism: results from the European Male Aging Study (EMAS). J Clin Endocrinol Metab. 2012 May;97(5):1508-16. doi: 10.1210/jc.2011-2513. Epub 2012 Mar 14.
15. Huhtaniemi I: Late-onset hypogonadism: current concepts and controversies of pathogenesis, diagnosis and treatment. Asian Journal of Andrology 2014; 16:192–202.
16. Padma-Nathan H, et al.: Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil. Medicated Urethral System for Erection (MUSE) Study Group. N Engl J Med 1997;336:1-7.
17. Dorey G, et al.: Randomised controlled trial of pelvic floor muscle exercises and manometric biofeedback for erectile dysfunction. British Journal of General Practice, 2004, 54, 819-825.
18. Sommer F: Prävention der erektilen Dysfunktion durch gezieltes körperliches Training. Blickpunkt der Mann 2004; 2 (1): 24-27.
19. Kurz M: Sexuelle Funktionsstörungen: Erektile Dysfunktion und Ejaculatio praecox. Journal für Urologie und Urogynäkologie 2013; 20 (1) (Ausgabe für Schweiz), 9-10.
20. Buvat J, et al.: Dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial in 22 countries. Eur Urol 2009; 55: 957–67.
21. Bar-Or D, et al.: A randomized double-blind, placebo-controlled multicenter study to evaluate the efficacy and safety of two doses of the tramadol orally disintegrating tablet for the treatment of premature ejaculation within less than 2 minutes. Eur Urol, 2012; 61: 736-743.
22. Esposito K, et al.: Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men. JAMA 2004;291:2978-84.
23. Arznei-telegramm: Krank statt vital durch Testosteron. a-t 2010; 41: 96-7.
24. Basaria S: Adverse Events Associated with Testosterone Administration. N Engl J Med 2010; 363:109-122.
25. Srinivas-Shankar U, et al.: Testosterone therapy in adult men with androgen deficiency syndrome. An Endocrine clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2010; 95: 2536-59.
26. EAU Guidelines on erectile dysfunction, premature ejaculation, penile curvature and priapism, 2018 eau 2018.
27. EAU Guidelines on male hypogonadism, 2018. eau 2018.

28. Buvat J, et al.: Hypogonadal men nonresponders to the PDE5 inhibitor tadalafil benefit from normalization of testosterone levels with a 1% hydroalcoholic testosterone gel in the treatment of erectile dysfunction (TADTEST study). J Sex Med. 2011 Jan;8(1):284-93.
29. Chen L, et al.: Phosphodiesterase 5 Inhibitors for the Treatment of Erectile Dysfunction: A Trade-off Network Meta-analysis. European Urology 2015.
30. Bhasin S, et al.: Testosterone Therapy in Men With Hypogonadism: An Endocrine Society*Clinical Practice Guideline. JCEM 2018.

IMPRESSUM

Diese Guideline wurde im November 2018 aktualisiert.

© Verein mediX

Herausgeber:

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantw.):

Dr. med. Uwe Beise

Autoren:

Dr. med. Felix Huber

Dr. med. Uwe Beise

Dr. med. Hartmut Knönagel

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz

Verein mediX, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch