

Störungen der

Ejakulation

Sommer F, Schmitges J

Blickpunkt der Mann 2007; 5 (4)

21-27

Homepage:

www.kup.at/dermann

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Störungen der Ejakulation

F. Sommer, J. Schmitges

Der vorzeitige Samenerguß gilt als eine der am stärksten verbreiteten sexuellen Fehlfunktionen des Mannes und bleibt dennoch weitestgehend unterdiagnostiziert und ungenügend behandelt. Während die tatsächliche Verbreitung der vorzeitigen Ejakulation schwer nachzuweisen ist, belegen epidemiologische Studien, daß sich die Zahl der darunter leidenden Männer zwischen 1 und 75 % bewegt. Tatsächlich ist die Erörterung der Verbreitung nur einer der Faktoren, die die Definition sowohl der Krankheit wie auch des Ausmaßes des Problems, das bis heute Zündstoff für Diskussionen und Auseinandersetzungen liefert, verschleiert. Das historische Fehlen einer Akzeptanz und Anerkennung einer neurobiologischen Komponente hat dazu geführt, daß der vorzeitige Samenerguß unter medizinischen Fachleuten kaum als echte Krankheit anerkannt wird. Obwohl die neurobiologische Ursache von vorzeitigem Samenerguß zunehmend Bestätigung findet, bleiben viele Zweifel bestehen. Dieser Artikel befaßt sich schwerpunktmäßig mit der Anatomie und Physiologie der Ejakulation. Weitere Arten von Ejakulationsstörungen werden ebenfalls besprochen.

*Premature ejaculation is the most common sexual dysfunction in men and is commonly under-diagnosed and insufficiently treated. Whereas the actual prevalence of premature ejaculation is difficult to verify, epidemiological studies show that between 1 and 75 % of men suffer from this problem. As a matter of fact, the discussion of the prevalence is one of the factors which cloud both the definition of disease and the dimension of the problem, which is debate and discussion stock to this day. The historical absence of acceptance and approval of a neurobiological component prevents physicians from accepting it as a genuine disease. Even though a neurobiological reason of premature ejaculation gains more and more recognition, many doubts still remain. This article places emphasis on the anatomy and physiology of ejaculation. Other ejaculation disorders are discussed. **Blickpunkt DER MANN 2007; 5 (4): 21–7.***

Ejaculatio praecox

Die Ejaculatio praecox (EP) ist die häufigste funktionelle Sexualstörung des Mannes und ihre pathophysiologische Grundlage ist bisher nur teilweise verstanden. Die Ursachen dieses Krankheitsbildes sind ebenfalls vielschichtig. Das historische Fehlen einer Akzeptanz und breiten Anerkennung einer organischen Komponente der EP hat dazu geführt, daß der vorzeitige Samenerguß unter medizinischen Fachleuten kaum als echte Krankheit anerkannt wird. Die neurobiologische Ursache des vorzeitigen Samenergusses als biologischer Hintergrund findet jedoch zunehmend Bestätigung. Die Prävalenzangaben zur EP in der Literatur haben eine große Streubreite und sind regional unterschiedlich. Man kann jedoch davon ausgehen, daß etwa 30 % der Männer weltweit betroffen sind. Angaben für Europa befinden sich in dieser Größenordnung. Eine allgemein akzeptierte Definition besteht nicht und erschwert sowohl die epidemiologische Erfassung als auch Studien, welche meta-analytisch untersucht werden können. Die EP wird in eine primäre (lebenslange) Form und in eine sekundäre (erworbene) Form eingeteilt. Ebenso unterscheidet man eine globale Ausprägung (partnerunabhängig) und eine situationale Ausprägung (partnerabhängig). Allgemein bestehen 3 Kriterien der EP: (1) die fehlende Kontrolle über den Zeitpunkt der Ejakulation, (2) eine verkürzte Ejakulationslatenz und (3) der Leidensdruck eines oder beider Partner.

Physiologie der Ejakulation

Die genauen Mechanismen, die sich während der Ejakulation auf zerebraler Ebene abspielen, sind derzeit noch nicht vollständig verstanden. Das Wissen beschränkt sich auf die vage Zuordnung zentralnervöser

Loci aufgrund während der Ejakulation beobachteter Aktivitätsmuster und auf die Übertragung von Tiermodellen auf den Menschen. Der Ablauf auf Hirnebene wird als Kontrollinstanz der drei Phasen genitaler Erwidierung Erektion, Emission und Expulsion verstanden. Die Emission beschreibt den Eintritt des Sekrets der an der Bildung des Ejakulats beteiligten Drüsen in die prostatistische Harnröhre. Die Expulsion den eigentlichen Auswurf aus der Harnröhre. Emissio und Expulsio zusammen werden traditionellerweise als die eigentliche Ejakulation angesehen. Das subjektive Gefühl des Orgasmus korrespondiert mit der gemeinsamen sympathischen und parasympathischen Spannungsentladung während der Ejakulation. Ejakulation und Orgasmus können voneinander getrennt auftreten. Insbesondere die anorgasmische Ejakulation ist dokumentiert [1]. Darüber hinaus ist der Orgasmus ein ganz und gar subjektives Gefühl und kann auch als „nicht-sexueller Orgasmus“ ohne Ejakulation auftreten [2].

Die sexuelle Erregung an sich, ausgelöst durch Stimulation somatischer Afferenzen jedweder Art, wie taktile, visuelle, olfaktorische oder auditive Reize, ruft eine autonom gesteuerte Erregungsantwort hervor. Sowohl das sympathische als auch das parasympathische System sind hierin verwickelt. Dies stellt vordergründig gesehen einen Widerspruch dar, da beide Autonomiesysteme als antagonistisch gelten. Die eindeutige Zuordnung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems zu Ejakulation und Erektion weicht zunehmend auf. Zwar ist die Erektion prinzipiell als parasympathisch gesteuert beschrieben [3, 4], es finden sich jedoch Hinweise darauf, daß auch Teile des Ejakulationsreflexbogens muskarinerge Rezeptoren (Muskarin ist ein parasympathischer Agonist) besitzen [5].

Die exakte Rolle der verschiedenen Neurotransmitter in diesem Zusammenspiel ist ebenfalls noch nicht genau zugeordnet. Am besten untersucht ist die Funktion von Serotonin und seinen Rezeptoren [6].

Rolle der Neurotransmitter

Serotonin und Norepinephrin bestimmen den Ablauf der Ejakulation unter Einbeziehung cholinerg, adrenerger, oxytocinerger und GABAerger Neurone. Norepi-

Aus dem Institut für Männergesundheit, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Frank Sommer, Institut für Männergesundheit, Zentrum für Operative Medizin, Klinik und Poliklinik für Urologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, D-20246 Hamburg, Martinistraße 52; E-Mail: Sommer@maennergesundheit.info

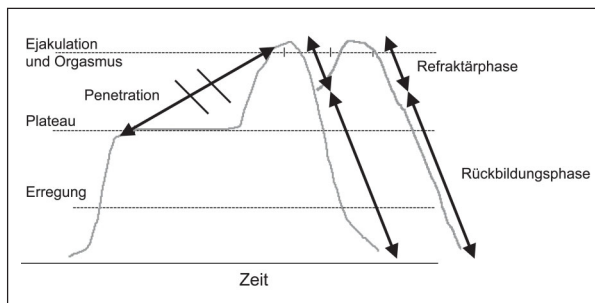


Abbildung 1: Der sexuelle Reaktionszyklus des Mannes nach Masters und Johnson. In der Erregungsphase erfolgt die Erektion und somit die Möglichkeit zur Penetration. Die Plateauphase ist bei der EP verkürzt. Nach Erreichen des sexuellen Höhepunktes besteht eine Refraktärzeit, welche eine erneute Erregung verhindert.

nephrin wird in der Emissionsphase aus dem postganglionären Neuron im Bereich der Samenwege entleert und führt zur Kontraktion des Vas deferens und der Ampulle. Serotonin (5-Hydroxytryptamin; 5-HT), komplex in seiner Auswirkung auf die Verhaltensweise des Menschen und auch auf die Ejakulation, hat grundsätzlich einen hemmenden Effekt auf die Ejakulation [6]. Es wird für die Refraktärzeit zwischen den Ejakulationen verantwortlich gemacht (Abb. 1).

Insgesamt sind 16 verschiedene Serotoninrezeptoren beschrieben, deren unterschiedliche Subtypen zum Teil antagonistisch im Bereich der Sexualität wirken können [7]. Die 5-HT_{1A}- und 5-HT_{2C}-Rezeptoren sind hier hauptverantwortlich für Erregung und Ejakulation. Die nichtselektive Aktivierung der Rezeptoren, wie die Erhöhung des Serotonins im synaptischen Spalt, führt zu einer dosisabhängigen Verlängerung der Ejakulationslatenzzeit bis hin zur Anejakulation. Das Wissen um die Zuordnung der Rolle des Serotonins im Ejakulationsablauf hat zu einem Therapieansatz mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bei der Ejaculatio praecox geführt.

Gammaaminobuttersäure (GABA) hat ebenfalls eine regulatorische und inhibitorische Rolle im sexuellen Reaktionszyklus [8]. Die systemische oder lokale Gabe von GABA-Agonisten hemmt das sexuelle Verhalten.

Schlußendlich zeigt die glatte Muskulatur des Vas deferens eine Phosphodiesterase-5-Expression (PDE-5) und ist somit sensibel für PDE-5-Hemmer [9].

Pathophysiologie der frühzeitigen Ejakulation

Aufgrund des lückenhaften Verständnisses der Physiologie sind ebenso die Pathomechanismen der EP weitgehend ungeklärt. Die Ursachen dieser Erkrankung sind sowohl psychogen als auch organisch bedingt (Tab. 1).

Eine einheitlich akzeptierte Ursachentheorie besteht nicht. Mit weiteren Einblicken in die Abläufe sexueller Reaktionszyklen hat jedoch in den vergangenen Jahren eine Verlagerung hin zu einer organisch-ätiologischen Sichtweise stattgefunden [7]. Psychologische Prozesse werden mehr und mehr als Exazerbationsfaktoren einer zugrundeliegenden organischen Dysfunktion verstanden.

Historisch gesehen sind psychogene Ursachen wie Angst, frühe sexuelle Erfahrung und Frequenz sexueller Aktivität verantwortlich für die Entwicklung einer

Tabelle 1: Ätiologie der Ejaculatio praecox

Psychogen	Angst Sexuelle Unerfahrenheit Seltene sexuelle Aktivität Fehlende Kontrolltechniken der Ejakulation Psychodynamische Erklärungen
Organisch	Serotoninrezeptorfehlfunktion Penile Hypersensibilität Hyperexzitabler Ejakulationsreflex Endokrinopathie Genetische Disposition

EP. Psychosomatisch betrachtet soll die überängstliche Konstitution als Hauptfaktor einer EP mit gestörtem ejakulatorischem „Apparat“ als *locus minor resistentiae* bei emotionalem Streß, und die hyperadrenerge Einflußnahme auf die sympathisch dominierte Emission als Erklärung dienen. Dem neuen Verständnis nach spielt eine Psychopathologie wie Angst aber eher eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung einer vorbestehenden EP. Leistungsangst und Angst vor enger emotionaler Bindung, Angst vor Infektion durch die Partnerin oder vor ungewollter Vaterschaft sind hier als Beispiele zu nennen. Zwei rezente Studien belegen den Zusammenhang von EP, Angst und erektiler Dysfunktion (ED). Es scheint eine Korrelation von EP und Stressoren wie Unzufriedenheit am Arbeitsplatz und im Privatleben zu geben. Ob die Angst als Ursache oder Folge einer EP gilt, bleibt unschlüssig.

Die ED als Kofaktor einer zumeist sekundären EP (erworbene Form) ist vor dem Hintergrund einer Konditionierung des Patienten bei kurz andauernder Ejektionsfähigkeit und anzustrebendem Orgasmus zu sehen. Bis zu 30 % der an EP Leidenden weisen eine ED auf und müssen primär einer Behandlung der ED zugeführt werden. Sie bilden somit eine Subpopulation in dieser Patientengruppe.

Bei Diabetikern existiert ebenfalls eine erhöhte EP-Prävalenz [10]. Zu erklären ist dies mit neuropathischen Schäden der dorsalen Penisnerven mit folgendem Ungleichgewicht der Integrität des autonomen Nervensystems. Eine Assoziation von Harnwegsinfekten, Drogenabusus und Sympathomimetika-Therapie mit der EP ist ebenfalls beschrieben [11, 12]. Insgesamt gesehen sind komorbide Männer einem höheren Risiko ausgesetzt, eine funktionelle Sexualstörung zu entwickeln.

Umstritten ist die Theorie der penilen Hypersensibilität und einer Involvierung des bulbokavernösen Reflexes. Männer mit hypersensibler Glans sollen eine niedrigere Ejakulationsreizschwelle haben, was zur früheren Ejakulation führt. Schwachpunkt dieser Theorie ist, daß sie keine sekundäre EP erklärt und sie von manchen Autoren sogar als Erklärung einer primären EP abgelehnt wird.

Insgesamt sind die meisten vermuteten Ursachen nicht evidenzbasiert, es fehlt das Wissen um eine pathophysiologische Grundlage, und somit bleiben sie bis zum heutigen Zeitpunkt rein spekulativ.

Therapie der EP

Die Diagnose der EP setzt eine detaillierte Sexualanamnese voraus. Bei Patienten mit begleitender ED sollte diese zuerst behandelt werden.

Es gibt viele Möglichkeiten und Therapieansätze bei der Behandlung der EP, stets gilt, mit den am wenigsten aufwendigen und den nebenwirkungsärmsten Therapiemethoden zu beginnen. Die sexuelle Zufriedenheit des Patienten und des Partners sind hierbei das Therapieziel. Alle oral medikamentösen Ansätze sind „off-label“, und die Dosierungen weichen von denen für die zugelassenen Indikationen ab.

An allererster Stelle stehen verhaltenstherapeutische Ansätze: Der „Squeeze“-Technik (eine Abwandlung der „Stop-Start“-Technik, die von Semans im Jahr 1956 publiziert wurde [13]) wurde eine hohe Erfolgsquote attestiert [14]. Trotz kritikloser Akzeptanz dieser Techniken gibt es keine wirklichen Daten, welche die angeblich 97%ige Erfolgsquote von Masters und Johnson nachvollziehen.

Bei der Squeeze-Methode soll der Mann über ein „Training“ seine Erregung bewußter wahrnehmen. Dieses Training kann sowohl durch manuelle Stimulation als auch während des Geschlechtsverkehrs erfolgen. Der Mann erlernt, den Zeitpunkt der ungewollten Ejakulation genauer wahrzunehmen und in einem weiteren Schritt den Zeitpunkt zu beeinflussen. Durch einen Druck über mehrere Sekunden wird der Penis mit den Fingern „gequetscht“, der Ejakulationsdrang läßt nach. Insgesamt wechseln sich Stimulation und Squeeze-Technik über einen Zeitraum von etwa 20 Minuten ab. Die Stop-Start-Methode kann bei weniger starker Ausprägung der EP oder im Anschluß an die Squeeze-Methode angewendet werden. Beim regulären Geschlechtsverkehr soll der Mann der Frau bei erhöhtem Ejakulationsdrang zu verstehen geben, daß eine weitere Stimulation unterbleiben soll (Stop-Signal), bis er wieder auf ein niedrigeres Erregungslevel abgefallen ist.

Ein psychoanalytischer Ansatz ist die Paartherapie. Entscheidend ist hier, daß die Patienten in einer festen Beziehung leben, daß beide Partner an einer Behandlung interessiert sind und sie die sexuelle Problematik als zentrales Hindernis für eine befriedigende Beziehung erleben.

Zusätzlich kann ein spezielles Training der Beckenbodenmuskulatur des Mannes helfen, eine bessere Ejakulationskontrolle zu erlangen.

In Fällen, in denen eine Psychotherapie ebenso wie eine Paartherapie erfolglos ist oder ergänzt werden muß, sollte ein medikamentöser Ansatz erfolgen. Hier kommen lokale Betäubungsmittel, PDE-5-Hemmer und Psychopharmaka zum Einsatz (Tab. 2).

Als Lokalanästhetika verwendet man verschiedene Sprays und Salben, die die Erregbarkeit des Penis herabsetzen. Eine Betäubung erfolgt in der Regel etwa 20 Minuten nach Auftragen der Substanz und kann im Verlauf des Geschlechtsverkehrs auch die Genitalien der Partnerin betäuben. Um dies zu vermeiden, sollte die Creme oder das Spray entweder nach der Einwirkzeit gründlich abgewaschen oder zusätzlich ein Kondom verwendet werden.

Als medikamentöse Therapieform fanden in letzter Zeit verstärkt PDE-5-Hemmer Einzug in die Behandlung der EP [15]. Seit 2001 finden sich 14 Studien zur Therapie der EP mit Sildenafil, Vardenafil und Tada-

Tabelle 2: Medikamentöse Therapieoptionen der Ejaculatio praecox

Gruppe	Wirkstoff	Tagesdosis (mg)	Bedarfsdosis (mg)	Intervall vor GV (h)
Trizyklikum	Clomipramin	25–50	25	4–24
SSRI	Fluoxetin	5–20		
	Paroxetin	10–40	20	3–4
	Sertralin	24–200	50	4–8
PDE-5-Hemmer	Sildenafil		25–100	0,5–1
	Vardenafil		5–20	0,5–1
	Tadalafil		10–20	2
Lokal-anästhetikum	Lidocain		2,5 %	0,3–0,5

lafil, sowohl in der einzelnen Anwendung als auch in Kombination mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI). Aufgrund ihres geringen Nebenwirkungsprofils und der Möglichkeit des „On-demand“-Einsatzes werden PDE-5-Hemmer klinisch immer häufiger angewendet. Die Rationale für den Einsatz der PDE-5-Hemmer ist zum einen die verlängerte Erektionsdauer, welche auch über den Ejakulationszeitpunkt hinaus besteht, zum anderen werden Modulationen kontraktiler Elemente der Samenblasen und des Vas deferens, eine Beeinflussung des zentralen sympathischen Outputs und der Induktion einer peripheren Analgesie vermutet. Obwohl in allen Studien eine Verlängerung der intravaginalen Ejakulationslatenzzeit (IELT) beschrieben wird, fehlt der endgültige Beweis der zentralen und peripheren Einflußnahme auf die Ejakulation. Jedoch kann sicher angenommen werden, daß bei sekundärer EP eine oftmals übersehene ED mitbehandelt, die erektile Refraktärzeit verkürzt und/oder bei einer bestehenden Versagensangst sexuelles Selbstvertrauen geschenkt wird.

Seit längerem schon werden psychoaktive Medikamente in der Behandlung der EP eingesetzt [16]. Aufgrund ihres Nebenwirkungsprofils im Bereich des sexuellen Reaktionszyklus sind bisher jene Wirkstoffe verwendet worden, welche zu einer Ejaculatio retardata oder gar zur Anejakulation führen können. Wirkstoffgruppen sind die trizyklischen Antidepressiva und die etwas neueren selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, welche beide in der Behandlung der Depression indiziert sind. Es hat sich gezeigt, daß unter den trizyklischen Antidepressiva Clomipramin und unter den SSRI Paroxetin, Sertralin und Fluoxetin eine ejakulationsverzögernde Wirkung haben.

Zu beachten ist, daß eine Kombination dieser Medikamente mit MAO- (Monoaminoxidase-) Hemmern, Lithium, Sumatriptan und L-Tryptophan gefährlich ist. Der Abbau von Serotonin wird im Falle einer Kombination zusätzlich gehemmt – mit der Gefahr eines Serotoninsyndroms (Medikamentenanamnese!). Obwohl die bekanntesten Nebenwirkungen der SSRIs hauptsächlich bei Patienten mit Depressionen beobachtet wurden, scheint das Nebenwirkungsprofil bei EP-Patienten vergleichbar. Es ist aber aufgrund der niedrigeren Dosierung als bei der originären Indikation mit weniger Nebenwirkungen zu rechnen. Art und Häufigkeit sind meist tolerabel und bestehen typischerweise in Übelkeit, Mundtrockenheit, Benommenheit und Libidoverlust. Verschiedene Dosierungen und Dosierun-

regime wurden zur Behandlung der EP im Rahmen von Studien evaluiert. Manche Studien nutzten kontinuierliche tägliche Gaben, während andere „On-demand“-Gaben untersuchten. Da jedoch die Pharmakokinetik dieser Medikamente für die kontinuierliche Verabreichung entwickelt wurde, spiegelt sich auch die bessere Wirkung der Antidepressiva in der Behandlung der EP bei täglicher Gabe in den Studien wider. Eine verringerte Compliance ist hier jedoch zu berücksichtigen. Die Wahl des Therapieschemas kann sich ebenfalls an der Frequenz der sexuellen Aktivität des Patienten orientieren (Tab. 2). Eine Titration in der „Loading“-Phase sollte immer von der niedrigsten Dosis bis zur optimalen Wirkdosis erfolgen.

Größere Erwartungen werden in die Anwendung von Dapoxetin, einem selektiven Hemmer eines Serotonintransporters und strukturell verwandt mit Fluoxetin, gesetzt [15]. Als „On-demand“-Therapie mit schneller Absorption nach oraler Gabe und Peak-Plasma-Konzentrationen nach 1 Stunde wird die Zulassung zur Therapie der EP in den USA für Ende 2007 erwartet.

Alphablocker können vor dem Hintergrund einer überwiegend sympathisch gesteuerten Ejakulation zur Therapie eingesetzt werden. Kontrollierte Studien bestehen aber nicht. Ebenso finden sich keine kontrollierten Studien zum Einsatz von Dopamin-Rezeptorblockern bei der EP. Auch hier weisen nur Erfahrungen aus dem Bereich der Therapie psychischer Erkrankungen und deren Nebenwirkungen darauf hin, daß unter Einnahme Ejakulationsstörungen auftreten können. In der Literatur findet sich ein Fallbericht zur EP-Therapie mit einem Derivat der GABA [17].

Sowohl Alphablocker, GABA als auch Dopamin-Rezeptorblocker spielen in der Behandlung der EP keine Rolle.

Zusammenfassung

Zusammenfassend wurde der vorzeitige Samenerguß aus historischer Sicht als eine rein psychologische Störung angesehen, und die Verhaltenstherapie galt maßgeblich als Behandlung erster Wahl. Der Beginn der evidenzbasierten Medizin mit mehreren Studien auf dem Gebiet der EP bestärkt das Vorliegen vor allem einer neurobiologischen Komponente als Ursache der EP. Die rein psychologische Sichtweise ist somit veraltet. Zwar ist die genaue Pathophysiologie der EP weiterhin nicht vollständig erklärt, es wird aber zunehmend deutlich, daß dieses Beschwerdebild eine neurophysiologische Grundlage mit führender serotonerger Fehlfunktion hat. Hieraus ergibt sich eine effektive medikamentöse Behandlungsmöglichkeit in Kombination mit einer eventuellen Psychotherapie. Die exakte und sicherlich zeitintensive Sexualanamnese ist weiterhin zur Beleuchtung aller möglichen Ursachen unabdingbar. Durch eine erfolgreiche Therapie, gemessen z. B. anhand validierter Fragebögen wie dem „Index of Premature Ejaculation“, findet nicht nur eine Verbesserung der Lebensqualität des Patienten statt, sondern auch immer die einer zweiten Person.

Ejaculatio tarda

Die Ejaculatio tarda (ER) ist vielleicht die am wenigsten verstandene Sexualstörung des Mannes, weist je-

doch im Gegensatz zur EP eine sehr geringe Prävalenzrate auf, welche unter 3 % liegt [18]. Sie ist somit sowohl epidemiologisch als auch vom Krankheitsbild die Negativvariante der EP. Bei den Definitionen ergeben sich auch hier wie bei der EP ähnliche Schwierigkeiten. Das DSM-IV [19] beschreibt erstmals in der Definition einer Ejakulationsstörung, daß das Alter des Patienten zu berücksichtigen ist. Die WHO-Definition [20] hält sich hier allgemeiner, beschränkt sich auf eine kurze Beschreibung (verzögerter Orgasmus) und fokussiert auf den persönlichen Leidensdruck des Patienten. Beide Klassifikationssysteme unterscheiden nicht zwischen Orgasmus und Ejakulation.

Analog zur EP teilt sich die ER in eine primäre und sekundäre, eine allgemeine und situationale ER auf. Auf psychologischer Ebene treten ebenfalls Gemeinsamkeiten mit den übrigen funktionellen Sexualstörungen auf: Beziehungsprobleme, sexuelle Unzufriedenheit und Angst vor dem Fehlschlagen der sexuellen „Performance“ dienen als Erklärungsansätze. Es zeigt sich bei der ER eine signifikant geringere Frequenz des sexuellen Verkehrs [21]. Altersbezogen zeigt sich ein Anstieg der Prävalenz zum Senium hin, altersunabhängig scheint es eine Vergesellschaftung mit LUTS zu geben [22]. Ein wesentlicher Faktor, welcher Männer mit ER von anderen Sexualfunktionsgestörten unterscheidet, ist die Fähigkeit einer normalen erektilen Funktion bis hin zur Möglichkeit, eine prolongierte Erektion zu halten. Auffallend ist jedoch das verminderte subjektive Erregungsempfinden im Vergleich zu sexuell normal agierenden Männern [23].

Ätiologie der ER

Auch hier finden sich biogene, psychogene und hieraus kombinierte Erklärungsansätze. Ein klares somatisches Korrelat der ER fehlt aber oftmals, sodaß häufig psychologische Gründe als Erklärung dienen müssen.

Zum einen können natürlich Krankheitsbilder, welche das autonome Nervensystem beeinträchtigen, die Ejakulation verzögern. Hierunter fallen beispielsweise Rückenmarksverletzungen, Multiple Sklerose, Diabetes mellitus, Operationen der Beckenregion und die Einnahme von Pharmaka, welche die alpha-adrenerge Innervation hemmen [24]. Nicht zu vergessen natürlich Antidepressiva, welche in den Serotoninhaushalt eingreifen. Weitere somatische Faktoren, welche vielmehr als physiologisch denn als pathophysiologisch zu betrachten sind, sind herabgesetzte penile Sensitivität und interindividuelle Unterschiede der Reizschwelle des ejakulatorischen Reflexes [7].

Als psychologische Erklärungsversuche finden sich paradoxerweise zum Teil dieselben Erklärungen wie bei der EP. Masters und Johnson vermuteten gar eine Verbindung der ER mit starker Religiosität. Nachvollziehbarer scheint, daß Männer mit ungewöhnlichen Masturbationstechniken mehr Freude in der Autoerotik als in der partnerschaftlichen Sexualität finden. Eine starke Diskrepanz zwischen sexueller Phantasie und Realität führt ebenso zu einer verzögerten Ejakulation. Die Beobachtung, daß ein hoher Prozentsatz der Männer, welche PDE-5-Hemmer nutzen, eine ER aufweisen, läßt einige Autoren vermuten, daß hier die reine vasokongestive Antwort bei PDE-5-Hemmern zu die-

ser verzögerten Ejakulation führt [25]. Schließlich spielt auch ein gewisser Leistungsaspekt in der männlichen Sexualität eine Rolle. Ein Teilaspekt ist die Angst, den Erwartungen der Partnerin nicht gerecht zu werden und in der Rolle des „guten Liebhabers“ zu versagen. Ein weiterer ist die Angst, ein unattraktives eigenes Körperbild während des sexuellen Aktes abzugeben. Verbunden mit mangelndem Selbstvertrauen können dies Gründe einer ER sein.

Weiterhin ist eine gewisse individuenspezifische ejakulatorische Latenz wahrscheinlich biologisch determiniert. Die Variabilität innerhalb dieses Bereiches ist jeweils abhängig von verhaltenspsychologischen Variablen, partnerschaftsindividuell und im situationalen Kontext zu betrachten.

Therapie der ER

Allem voran ist neben der Krankenvorgeschichte eine genaue Sexual- und Medikamentenanamnese zu erheben. Sollte es in diesem Bereich einen die ER erklärenden Aspekt geben, so ist eine Behandlung der Grunderkrankung oder gegebenenfalls eine Modifikation der Medikamentengabe erfolversprechend. Bislang ist eine Vielzahl von Therapieoptionen mit wechselndem Erfolg beschrieben worden. Am besten beschrieben und eingesetzt ist zum einen die perkutane penile Vibrostimulation, und zum anderen die transrektale Elektrostimulation des Plexus pelvicus. Letztgenannte ist aufgrund der Notwendigkeit aufwendiger Apparaturen und der nur stationären Durchführbarkeit und Schmerzhaftigkeit für den Patienten eher für die Gewinnung von Spermamaterial zu reproduktionsmedizinischen Zwecken geeignet. Hier kommt es bei der Methode nach Seager durch die rektale Stimulation mittels Stabelektrode in nahezu 100 % der Fälle zur Ejakulation [26]. Eine Ejakulation durch penile Vibrostimulation wird in 35–62 % beschrieben [27]. Hierbei ist zu beachten, daß speziell für Patienten mit Rückenmarksverletzungen und Anejakulation Stimulatoren mit Amplituden um 2,5 mm entwickelt wurden. Diese medizinischen Geräte sind sehr teuer und aus diesem Grund, da nicht Gegenstand der Kassenleistung, ungeeignet für die Behandlung der ER. Konventionell erhältliche Vibratoren oder „Massagestäbe“ mit durchweg niedrigeren Amplituden sind vergleichsweise kostengünstig und können Patienten mit ER versuchsweise empfohlen werden. Weiterhin können Masturbationsübungen und verhaltenstherapeutische Konzepte angewandt werden [28, 29]. Wirklich kontrollierte Studien bestehen jedoch nicht, sodaß evidenzbasiert keine sicheren Empfehlungen ausgesprochen werden können. Die medikamentöse Behandlung wird unter „Therapie der retrograden Ejakulation und Anejakulation“ beschrieben.

Anejakulation und retrograde Ejakulation

Fehlfunktionen des Ejakulationsreflexes können bis hin zum vollkommenen Ausbleiben der Ejakulation führen. Klinisch ist hier die Anejakulation (AE), in ihrer Form ein Emissionsverlust, von der retrograden Ejakulation (RE), meist Folge einer Störung des reflektorischen Blasenhalsschlusses oder Ausbleiben der bulbokavernösen und/oder ischiokavernösen Kontraktion, differentialdiagnostisch abzugrenzen. Dies ge-

schieht durch mikroskopische Betrachtung und Fruktosenachweis postmasturbatorisch gewonnenen Urins [30]. Häufig klagen Patienten jedoch über ein Fehlen des kulminativen Orgasmusgefühls der früheren Jahre, ein zähes Herausfließen des Ejakulats mit Reduktion der Lustintensität. Im Gegensatz zur AE und RE ist hier fast ausschließlich von einer psychogenen Ursache auszugehen.

Die AE ist häufig Folge chirurgischer Interventionen, wie der retroperitonealen Lymphknotendissektion (RLND), der Gabe von Medikamenten, welche zentral und peripher den Ejakulationsreflex beeinträchtigen können, oder eines Verschlusses der ejakulatorischen Wege. Das Ausbleiben einer Ejakulation bei Emissionsverlust ohne erkennbare psychogene Komponente ist immer auch verdächtig auf tumoröse Affektion für den Ejakulationsvorgang wichtiger Nervenstrukturen. Eine entsprechende Bildgebung durch CT oder MR ist somit erforderlich.

Erkrankungen wie Diabetes mellitus oder Rückenmarksverletzungen bedingen eine RE ebenso wie eine AE. Zur Ätiologie der RE siehe Tabelle 3. Die ausführliche allgemeine Medikamenten- und Sexualanamnese versteht sich auch hier von selbst. Diagnostisch empfiehlt sich in erster Linie die transrektale Sonographie, und hier besonders die Beurteilung der Samenblasen zur Feststellung einer möglichen Stauung der Samenwege. Alternativ bietet sich eine Vasographie an oder, mehr invasiv, die Punktion der Samenblasen. Zur weiteren Diagnostik stehen neurophysiologische Untersuchungen wie pudendal somatosensorisch evozierte Potentiale, pudendal motorisch evozierte Potentiale und eine Hauttestung der sympathischen Reaktion zur Verfügung. Findet sich kein organisches Korrelat, so darf eine AE als idiopathisch oder psychogen eingeteilt werden.

Therapie der Anejakulation und retrograden Ejakulation

Einige Autoren beschreiben eine medikamentöse Behandlung der RE oder der AE. Man kann beispielsweise versuchen, eine SSRI-induzierte verzögerte Ejakulation zu antagonisieren (Tab. 4). Eine Reihe von Fallberichten hat Behandlungen in diesem Sinne zum Inhalt [31–34]. Die Behandlung der AE mittels Vibro-

Tabelle 3: Ätiologie der retrograden Ejakulation

Kongenital	Blasenexstrophie Blasenhalsdysfunktion
Neurogen	Diabetes mellitus Multiple Sklerose Transverse Myelitis Rückenmarksverletzungen
Chirurgisch	Blasenhalsinzision Transurethrale Prostataresektion Retroperitoneale Lymphadenektomie Aortenersatz Kolon- und Rektumresektionen Sympathektomie
Medikamentös	Alpha-1-Blocker Antihypertensiva Antidepressiva Antipsychotika
Idiopathisch	

Tabelle 4: Medikamentöse Therapieoptionen der Anejakulation und retrograden Ejakulation

Wirkstoff	Symptom	Tagesdosis (mg)	Bedarfsdosis (mg)
Amantadin	Anorgasmie	100–400 (2 d vor GV)	75–100
	Libidoverlust		
	Erektile Dysfunktion		
Bupropion	Anorgasmie	75–150	75
Buspiron	Anorgasmie	15–50	5–15
	Libidoverlust		
	Erektile Dysfunktion		
Cyproheptadin	Anorgasmie	4–12	50
	Libidoverlust		
	Erektile Dysfunktion		
Yohimbin	Anorgasmie	5,4–10,6	5,4
	Libidoverlust		
	Erektile Dysfunktion		

stimulation und Elektrostimulation wurde bereits im Abschnitt „Therapie der ER“ beschrieben und zielt allein auf die einmalige Gewinnung von Spermatozoen für reproduktionsmedizinische Maßnahmen ab. Als häufigster Grund für eine Therapie der fehlenden Ejakulation wird ein Kinderwunsch angegeben. Hier spielt u. a. die orale Gabe von Sympathikomimetika eine Rolle. Bei Patienten ohne Rückenmarksverletzungen steht hier die Therapie mit Alphaagonisten an erster Stelle, wenngleich die Ergebnisse mit denen bei einer RE nicht vergleichbar sind. Imipramin, obwohl bei dieser Indikation schlecht wirksam, wird häufig zur medikamentösen Therapie der AE verwendet.

Bei einer AE aufgrund einer Rückenmarksverletzung bietet sich eine Therapie mit Physostigmin an [35], welche aber unter überwachten Bedingungen erfolgen muß. Sollte weder eine antegrade noch retrograde Ejakulation erzeugt werden können, besteht die Möglichkeit einer kosteneffektiven Prostatamassage und der Anwendung von Elektrostimulationen.

Bei Lähmungen oberhalb Th11 (BWK 8) kann der Samen mit Hilfe der penilen Vibrostimulation gewonnen werden. Der Vorteil ist, daß der Betroffene das Gerät erwerben und Stimulation wie Samenübertragung zu Hause in der eigenen Intimsphäre durchführen kann. Gelingt die Vibrostimulation nicht oder liegt eine Lähmung unterhalb Th11 vor, wird der Samen durch rektale Elektrostimulation gewonnen.

Medikamentengabe ist die am wenigsten invasive Form der Therapie – auch der RE. Am häufigsten eingesetzt wird Imipramin, ein trizyklisches Antidepressivum mit anticholinergischer Wirkung. Vor geplanter sexueller Aktivität nimmt der Mann im Abgleich mit dem Zyklus der Frau 25–50 mg/d Imipramin für mindestens 7 Tage ein, wodurch eine antegrade Ejakulation in Abhängigkeit von der Grunderkrankung in 50–100 % der Fälle erreicht wird [36]. Alphaagonisten wie Midodrin 15 mg/d werden in der Literatur mit einer Erfolgsrate von 50 % beschrieben [37]. Chlorpheniramin wird ebenfalls in der Dosierung 50 mg/d eine hohe Reversalrate attestiert [38]. Alle diese Medikamente dienen aber aufgrund dünner Datenlage im Vergleich zu Imipramin eher als Second-line-Therapie.

Sollte die orale Gabe nicht erfolgreich sein, kann eine i.m.-Eigeninjektion von Methoxamin 30 Minuten vor dem Geschlechtsverkehr zum Erfolg verhelfen [39].

In Abhängigkeit von der Spermaqualität des gewonnenen Materials kann eine artifizielle Insemination erfolgen.

Parallel zur Entwicklung moderner Fertilisierungsverfahren wurde auch eine Vielzahl von erfolgreichen Therapieansätzen gegen die AE und RE entwickelt. Diese Erkrankungen gelten nunmehr nicht länger als untherapierbar. Die aktuelle Literatur dieses Themas befindet sich jedoch zur Zeit auf einem schwachen Evidenzlevel. Weithin werden randomisierte und kontrollierte Studien mit ausreichenden Fallzahlen gefordert.

Literatur:

- Williams W. Anaesthetic ejaculation. *J Sex Marital Ther* 1985; 11: 19–29.
- Shen WW, Sata LS, Hofstatter L. Thioridazine and understanding sexual phases in both sexes. *Psychiatr J Univ Ott* 1984; 9: 187–90.
- Rowland DL, Slob AK. Premature ejaculation: psychophysiological considerations in theory, research, and treatment. *Ann Rev Sex Res* 1997; 8: 224–53.
- Shafik A. The mechanism of ejaculation: the glans-vasal and urethromuscular reflexes. *Arch Androl* 1998; 41: 71–8.
- Gil L, Gómez LE, Durán J, Cueva-Rolón R. Muscarinic mediation of the urethro genital reflex in spinal cord-transected rats. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 67: 215–23.
- De Jong TR, Veening JG, Waldinger MD, Cools AR, Olivier B. Serotonin and the neurobiology of the ejaculatory threshold. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30: 893–907.
- Motofei IG, Rowland DL. Neurophysiology of the ejaculatory process: developing perspectives. *BJU Int* 2005; 96: 1333–8.
- Argiolas A, Melis MR. The neurophysiology of the sexual cycle. *J Endocrinol Invest* 2003; 26 (Suppl 3): 20–2.
- Mancina R, Filippi S, Marini M, Morelli A, Vignozzi L, Salonia A, Montorsi F, Mondaini N, Vannelli GB, Donati S, Lotti F, Forti G, Maggi M. Expression and functional activity of phosphodiesterase type 5 in human and rabbit vas deferens. *Mol Hum Reprod* 2005; 11: 107–15.
- El-Sakka AI. Premature ejaculation in non-insulin-dependent diabetic patients. *Int J Androl* 2003; 26: 329–34.
- El-Sakka AI. Association of risk factors and medical comorbidities with male sexual dysfunctions. *J Sex Med* 2007; 4: 1691–700.
- Jannini EA, Simonelli C, Lenzi A. Disorders of ejaculation. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 1006–19.
- Semans JH. Premature ejaculation: a new approach. *South Med J* 1956; 49: 353–7.
- Masters WH, Johnson VE. *Human Sexual Inadequacy*. Little, Brown, Boston, 1970.
- Hellstrom WJ. Current and future pharmacotherapies of premature ejaculation. *J Sex Med* 2006; 3 (Suppl 4): 332–41.
- Balon R. Antidepressants in the treatment of premature ejaculation. *J Sex Marital Ther* 1996; 22: 85–96.
- Chue P. Gabapentin treatment for premature ejaculation. *Can J Psychiatry* 2004; 49: 644–5.
- Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281: 537–44.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.
- World Health Organization. *International Classification of Diseases and Related Health Problems*. World Health Organization, Geneva, 1994.
- Rowland D, van Diest S, Incrocci L, Slob AK. Psychosexual factors that differentiate men with inhibited ejaculation from men with no dysfunction or another sexual dysfunction. *J Sex Med* 2005; 2: 383–9.

22. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, O'Leary MP, Puppò P, Robertson C, Giuliano F. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol* 2003; 44: 637–49.
23. Rowland DL, Keeney C, Slob AK. Sexual response in men with inhibited or retarded ejaculation. *Int J Impot Res* 2004; 16: 270–4.
24. Master VA, Turek PJ. Ejaculatory physiology and dysfunction. *Urol Clin North Am* 2001; 28: 363–75.
25. Perelman MA. Sildenafil, sex therapy und retarded ejaculation. *J Sex Educ Ther* 2001; 26: 13–21.
26. Seager SW, Halstead LS. Fertility options and success after spinal cord injury. *Urol Clin North Am* 1993; 20: 543–8.
27. Brackett NL. Semen retrieval by penile vibratory stimulation in men with spinal cord injury. *Hum Reprod Update* 1999; 5: 216–22.
28. Delmonte M, Braidwood M. Treatment of retarded ejaculation with psychotherapy and meditative relaxation: a case report. *Psychol Rep* 1980; 47: 8–10.
29. Delmonte MM. Case reports on the use of meditative relaxation as an intervention strategy with retarded ejaculation. *Biofeedback Self Regul* 1984; 9: 209–14.
30. Murphy JB, Lipshultz LI. Abnormalities of ejaculation. *Urol Clin North Am* 1987; 14: 583–96.
31. McCormick S, Olin J, Brotman AW. Reversal of fluoxetine-induced anorgasmia by cyproheptadine in two patients. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 383–4.
32. Aizenberg D, Zemishlany Z, Weizman A. Cyproheptadine treatment of sexual dysfunction induced by serotonin reuptake inhibitors. *Clin Neuropharmacol* 1995; 18: 320–4.
33. Balon R. Intermittent amantadine for fluoxetine-induced anorgasmia. *J Sex Marital Ther* 1996; 22: 290–2.
34. Gitlin MJ. Treatment of sexual side effects with dopaminergic agents. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 124.
35. Kamischke A, Nieschlag E. Treatment of retrograde ejaculation and anejaculation. *Hum Reprod Update* 1999; 5: 448–74.
36. Ochsenkuhn R, Kamischke A, Nieschlag E. Imipramine for successful treatment of retrograde ejaculation caused by retroperitoneal surgery. *Int J Androl* 1999; 22: 173–7.
37. Blanchard-Dauphin A, Rigot JM, Thevenon A. Treatment of ejaculation disorders by midodrine (Gutron) per os. Retrospective study of about 16 subjects. *Ann Readapt Med Phys* 2005; 48: 34–40.
38. Kamischke A, Nieschlag E. Update on medical treatment of ejaculatory disorders. *Int J Androl* 2002; 25: 333–44.
39. Tomasi PA, Fanciulli G, Delitala G. Successful treatment of retrograde ejaculation with the alpha1-adrenergic agonist methoxamine: case study. *Int J Impot Res* 2005; 17: 297–9.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)