NEUROENDOKRINE UND KARDIOVASKULÄRE EFFEKTE

SEXUELLER AKTIVITÄT BEI FRAUEN

Aus dem Zentrum Psychologische Medizin
Abteilung Klinische Psychiatrie und Psychotherapie
Arbeitsbereich Klinische Psychologie
der Medizinischen Hochschule Hannover

NEUROENDOKRINE UND KARDIOVASKULÄRE EFFEKTE SEXUELLER AKTIVITÄT BEI FRAUEN

Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
in der Medizinischen Hochschule Hannover

vorgelegt von Anne Breidenbach, geb. Bindert
aus Stuttgart

Hannover, 2008

Angenommen vom Senat der Medizinischen Hochschule Hannover am: 28.10.2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Hochschule Hannover

Präsident:	Prof. Dr. Dieter Bitter-Suermann
Betreuer der Arbeit:	Prof. Dr. Dipl.-Psych. Uwe Hartmann
Referent:	Prof. Dr. Kai Wollert
Koreferent:	Prof. Dr. Hans-Werner Künsebeck

Tag der mündlichen Prüfung: 28.10.2008

Promotionsausschussmitglieder:

Prof. Dr. Harald Gündel

Frau Prof.'in Dr. Karin Weißenborn

Prof. Dr. Uwe Hartmann

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1
1.1 Fragestellung 2
2 Theoretische Grundlagen 3
2.1 Lust/sexuelle Motivation (desire) 3
2.2 Erregung (arousal) und Orgasmus 5
2.2.1 Genitale Veränderungen 5
2.2.2 Extragenitale Veränderungen 7
2.2.3 Zentrale bzw. peripherneuronale Veränderungen 7
2.3 Hormonelle Wirkungen 10
2.3.1 Zyklus 10
2.3.2 Luteinisierendes Hormon 12
2.3.3 Follikelstimulierendes Hormon 13
2.3.4 Progesteron 15
2.3.5 17-β-Östradiol 16
2.3.6 Testosteron 17
2.3.7 Prolaktin 19
2.3.8 Oxytocin 21
2.3.9 Wachstumshormon 22
2.3.10 Adrenalin 23
2.3.11 Noradrenalin 24
2.3.12 Cortisol 25
2.3.13 β-Endorphin 26
3 Probanden und Methoden 28
3.1 Probanden 28
3.2 Untersuchungsablauf 29
3.3 Psychologische Parameter 31
3.3.1 Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R) 31
3.3.2 IPC-Fragebogen 32
3.3.3 State-Trait-Angstinventar (STAI) 32
3.3.4 Selbstbeurteilung subjektiver psychophysiologische Aktivierung 33
3.3.5 Profile of Mood States (POMS) 33
3.3.6 Selbstbefragungsbogen zum sexuellen Erlebnis während der Messung 34
3.4 Kontinuierliche Blutentnahme 34
3.5 Kardiovaskuläre Messung 35

3.6 Hormonanalysen 36
3.7 Vaginalpletysmographie 36
3.8 Statistik 37
4 Ergebnisse 38
4.1 Anamnestische Daten 38
4.2 Psychologische Parameter 39
4.2.1 IPC-Fragebogen 39
4.2.2 Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R) 39
4.2.3 Profile of Mood States (POMS) 40
4.2.4 State-Trait-Angstinventar (STAI) 43
4.2.5 Selbstbeurteilung 43
4.2.6 Situationsspezifische Variablen 44
4.3 Veränderungen der Genital-Physiologie 45
4.4 Einflüsse auf kardiovaskuläre Parameter 45
4.5 Ergebnisse der Hormonanalysen 48
4.5.1 Adrenalin 48
4.5.2 Noradrenalin 49
4.5.3 Cortisol 50
4.5.4 β-Endorphin 51
4.5.5 Luteinisierendes Horman 52
4.5.6 Follikelstimulierendes Hormon 53
4.5.7 17-β-Östradiol 54
4.5.8 Progesteron 55
4.5.9 Testosteron 56
4.5.10 Prolaktin 57
4.5.11 Wachstumshormon 58
4.5.12 Oxytocin 59
5 Diskussion 60
5.1 Psychologische Effekte 60
5.2 Kardiovaskuläre Effekte 61
5.3 Hormonelle Effekte 62
5.4 Zusammenfassung und Ausblick 69
6 Zusammenfassung 72
7 Danksagung 75
8 Literaturverzeichnis 76
9 Anhang 85
10 Lebenslauf 87

1 EINLEITUNG

Über viele Jahrzehnte bis Jahrhunderte hinweg war der Bereich der Sexualität streng tabuisiert. Erst der „sexuellen Revolution“ im Zuge der 68er-Bewegung ist es zu verdanken, dass offener über diese Thematik geredet werden kann. Dabei stellte sich heraus, dass dieses für die Menschheit existentielle und für den einzelnen Menschen höchst wichtige Mittel zur Selbsterfahrung und Geschlechterbegegnung (Hartmann, 2001) ein durchaus störanfälliges Geschehen ist. Für das männliche Geschlecht war eine Störung schneller mit einer Paarungsunfähigkeit verbunden. Damit war eine Zeugungsunfähigkeit gegeben, die die Gattung Mensch in Frage stellt. Vielleicht lässt sich daraus schon hinreichend erklären, dass sich die Forschung zunächst der männlichen sexuellen Dysfunktion zuwandte.

Der Orgasmus der Frau wurde als reproduktions-biologisch nicht relevant verstanden, so dass die frigide, aber fortpflanzungsfähige Frau zunächst psychopathologisiert wurde. Erst mit dem zunehmenden Erkenntnisstand der letzten Jahre lässt sich aus dem komplexen Zusammenspiel von sozialen, individuellen, biologisch-physiologischen, neuroendokrinologischen und immunologischen Faktoren ein objektiveres, umfassenderes Bild aufzeigen. Eine alleinige psychotherapeutische Behandlung der Frauen erwies sich oft als nicht ausreichend; aufgrund mangelnder Kenntnisse auch über physiologische Vorgänge standen aber keine weiteren Behandlungsformen zur Verfügung. Dabei besteht aufgrund der hohen Prävalenz an weiblicher sexueller Dysfunktion (FSD) durchaus die fortgesetzte Notwendigkeit zur Entwicklung spezifischer Therapieoptionen. So fand Rosen (2003) in einer großen epidemiologischen Studie eine mit dem Alter der Frau ansteigende Prävalenz der FSD von 22 % bis zu 32 % in der Menopause. Braun (2003) konnte diese Zahlen in einer deutschen Großstadt sogar nicht nur bestätigen, sondern noch extremer aufzeigen. Dort berichteten in einem Fragebogen bis zu 59,2% der befragten Frauen über FSD. Gleichzeitig konnte ein den Männern

ähnliches Risikoprofil gefunden werden (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Gefäßerkrankungen). Neu gefunden wurde eine Korrelation von FSD mit Depression. Vor allem Frauen im prämenopausalen Alter zeigen eine größere Therapiebereitschaft (Holloway, 2003). Die erheblichen Schwankungen der Prävalenz in einzelnen Ländern oder Kontinenten können u.a. darin begründet sein, dass die Fähigkeit zum Orgasmus abhängig ist von der Akzeptanz des Orgasmus in der Gesellschaft (Levin, 1980).

1.1 Fragestellung

In diesem Rahmen versteht sich diese Arbeit als Aufklärung weiterer Mechanismen bzw. Regelkreise, die neben dem neuronalen Kommunikationssystem im Körper vorhanden sind. Bisher haben sich Studien wegen der technischen Schwierigkeiten (Blutentnahme versus Schutz der Intimität) häufig auf einzelne Parameter des endokrinologischen Systems beschränkt. Diese Arbeit stellt mit Hilfe eines neuen Studiendesigns eine größere Anzahl an Parametern in einen komplexeren Zusammenhang. Aus weiteren Teildarstellungen der Schnittstelle zwischen endokrinologischer und neuronaler Verknüpfung der Verarbeitung von inneren und äußeren Reizen kann vielleicht die Komplexität des Geschehens besser verstanden werden.

2 THEORETISCHE GRUNDLAGEN

2.1 Lust/sexuelle Motivation (desire)

William Masters und Virginia Johnson (1966) als Pionieren auf dem Gebiet der Sexualforschung verdanken wir erstmalig Einblicke in die Physiologie der sexuellen Erregung bis zum Orgasmus. Nach ihrer Untersuchung von 382 Frauen und 312 Männern (darunter 276 Ehepaare) mit 10.000 sexuellen Abläufen entwickelten sie ein Vier-Phasen-Modell (Erregungs-, Plateau-, Orgasmus-, Auflösungsphase). Später stellte Kaplan (1979) in einem Drei-Phasen-Modell der Erregungs- und Orgasmusphase eine Phase des sexuellen Verlangens (desire) voran.

Die auf diesen Modellen basierte überwiegend organische Definition der weiblichen sexuellen Dysfunktion (FSD) fand Eingang in den amerikanischen International Classification of Diseases (ICD10) und anlehnend daran in den deutschen. Es bestand eine starke Betonung der Pathogenese der FSD im interpersonellen Kontakt. Dadurch fielen jedoch die Frauen, die zwar körperlich erregt werden konnten, aber jeder Initiative oder psychischen Lustempfindung entbehrten, durch den Raster. Zudem variierten die Studienergebnisse, die mit dieser Definition arbeiteten, sehr, z.B. in der Frage der sexuellen Erregbarkeit über den Zyklus hinweg (Meuwissen und Over, 1992). Es folgte die Entwicklung einer Hypothese der Lust, welche zwischen spontaner endogener (psychischer) Lust (desire) und einer durch sexuelle Erregung entstehenden und unterhaltenen Lust unterschied (arousal) (Levin, 2002).

Bereits 1996 beschrieb Slob bei Frauen die subjektiv erlebte Befriedigung als unabhängiger von der Stärke der physiologischen Veränderungen, allerdings in Abhängigkeit von der Phase des Menstruationszyklus. Als eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen postulierte er eine zyklusabhängige „Bereitschaft zur Erregung“ („arousability“). Diese wurde bis damals nicht

differenziert von der subjektiven Erregung oder gar als Einzelparameter abgefragt bzw. erfasst. In einem weiteren Modell der Lust integriert Basson (2000) diese bei der Frau stärker ausgeprägte Unabhängigkeit von ihrer physiologischen sexuellen genitalen Reaktion. Dabei legt sie einen stärkeren Schwerpunkt auf psychosoziale (Bindungs-) Aspekte des Geschlechtsverkehrs und auf das eher nicht "Triebsexuell", d.h. endokrin genital verursachte, sondern freiwillige Erlauben/Einlassen der Frau auf körperlich sexuelle Begegnung.

Bancroft (2000) wiederum konnte in einer Fragebogen-Studie (Sexual inhibition and sexual excitation scales – SIS/SES-Questionare) einen sexuellen Erregungsanteil (SES) und einen in sich zweigeteilten Hemmungsanteil (SIS) herausstellen. Letzterer unterscheidet zwischen einem endogenen eigenen konstitutionellen Hemmungstonus (SIS1) und einer exogenen biographisch-historischen Furcht (SIS2), welche durch ein Gemisch aus Angst vor ungewollter Schwangerschaft, Erwartungsspannung und Versagensängsten sowie bereits erlebter positiver wie negativer Erlebnisse gebildet wird.

Wenig später formuliert Hartmann (2001) sexuelle Lust (desire) als eine eigenständige motivationale Dimension, die während Appetenz und folgender sexueller Erregung unabhängig mitlaufen muss. Sie sei zwar u.a. androgen gesteuert im Sinne von androgenem Triggern für das Aktivieren bestimmter Hirnareale, unterliege aber gleichzeitig starken psychischen, psychosozialen und biographisch-historischen Einflüssen. Insgesamt ist sein Modell ein Versuch der Integration neuerer psycho-neuro-endokriner Erkenntnisse in einen größeren biopsychosozialen Kontext.

2.2 Erregung (arousal) und Orgasmus

2.2.1 Genitale Veränderungen

Zu einer Erregung (arousal) der beteiligten Gewebe kann es während einer zeitlich nicht definierten Phase durch psychische Phantasien oder/und physiologische Stimuli (erogene Zonen der Haut, optische, akustische Reize) kommen.

Bei der Frau entwickelt sich eine Hyperämie der Beckenorgane, die neben anderen Faktoren eine Größenzunahme der kleinen Schamlippen, der Klitoris und des periurethralen Schwellkörpers bewirkt. Die dadurch bedingte Erweiterung des Introitus erleichtert gemeinsam mit der Verlängerung und Erweiterung der Vagina die Penetration (Meston, 2003).

Eine aktive Transsudation der Scheide, die Lubrikation, führt zu einer Veränderung des pH-Wertes und der Sauerstoffsättigung, welche wiederum zu einer verlängerten Überlebensdauer der Spermien beitragen. Weiterhin verflüssigt sich der Zervixschleim, um ein Eindringen der Spermien zu erleichtern.

Vor allem die autonomen Wirkungen im Genitalbereich (Gefäßreaktion/Schwellung des Gewebes) sind weder durch Atropin (atropinresistent) noch adrenerg beeinflussbar. Sie bedienen sich u.a. eines Neuropeptids VIP (vasoaktives intestinales Peptid) (Levin, 1980) und eines noch nicht identifizierten Neurotransmitters (Meston, 2000); ferner liegen sie, wie man aus tierexperimentellen Studien weiß, als spinaler Reflex in Höhe des sakralen Rückenmarks.

Während des Orgasmus kommt es zu einer neuerlichen Ausdehnung der Vagina (Zeltphänomen), wobei sich aber der Scheideneingang durch eine weitere Zunahme der Hyperämie, durch eine Größenzunahme und Verfärbung der kleinen Schamlippen sowie durch das Anschwellen der periurethralen und vaginalen Schwellkörper („orgastischen Manschette“) im unteren Drittel der Vagina verengt. Die Klitoris tritt dabei unter das Präputium zurück. Kontraktionen der Vagina, des Uterus und des

anorektalen Sphinkters als Marker des Orgasmus sind in früheren Studien beschrieben (Masters & Johnson, 1966; Kinsey, 1953; Bohlen, 1997). Zudem ist es aufgrund unterschiedlicher Beobachtungsweisen und Verifizierungen unklar, zu welchem Zeitpunkt des Orgasmus die Kontraktionen auftreten, ob sie ihn triggern/auslösen, ob sie reflexartig zwangsläufig stattfinden (auch wenn sie dem Subjekt nicht bewusst werden) oder ob die Intensität der Kontraktionen mit der Intensität oder Dauer des Orgasmus korreliert.

Anders als beim Mann, bei dem in der Regel durch die Ejakulation ein objektives Zeichen des Orgasmus vorhanden ist, handelt es sich bei der Frau um ein mehr subjektives Erleben von Wärme und Pulsationen im kleinen Becken.

Als Messparameter für den physiologischen Ablauf der sexuellen Erregung haben sich verschiedene Untersuchungen bewährt. Es gibt die Temperaturmessung der kleinen Schamlippen als indirekten Parameter für die Erhöhung der Blutvolumenmenge sowie über einen vaginal platzierten Photosensor mit Lichtquelle eine Möglichkeit, den vaginalen Blutfluss direkt (VBA) und als Differenz (VPA) (siehe Kapitel 3.7) zu messen. Dabei hat sich vor allem die Messung der Differenz als korrelierend mit sexueller Erregung erwiesen. Zudem zeigt sie sich weniger störanfällig als die absolute Messung (Laan, 1995).

An den Orgasmus schließt sich die Rückbildungsphase an. Hier kommt es zu einer langsamen Rückbildung aller genital-physiologischen Erscheinungen, d.h. einer Verkleinerung der Klitoris und der Labien, Herabsinken von Scheidendach und Uterus, dabei Eintauchen der Zervix in einen u.U. vorhandenen Spermapool, sowie auch zu einer Normalisierung von Herz-frequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Muskeltonus und Rückbildung der Hautrötung.

Nach gängiger Auffassung schließt sich an den Orgasmus die Refraktärzeit an. Diese ist methodologisch schwer zu fassen und durch die Beschreibung multiorgastischer Individuen beiderlei

Geschlechts in Frage gestellt. Nachdem bis dato ein eindeutiger, leicht zu erfassender physiologischer Marker für den Zeitpunkt des Orgasmus fehlt, ist der Orgasmus als somatisches Ereignis nicht von wiederholten subjektiven emotionalen Höhepunkten auf einem hohen Level sexueller Erregung abzugrenzen. Beim Mann kommt es in der Refraktärzeit auch durch neuerlichen Stimulus zu keiner Erektion bzw. Ejakulation.

2.2.2 Extragenitale Veränderungen

Die extragenitalen Erscheinungen wie Blutdruck, Herzfrequenz, Atmung und Muskeltonus steigern sich, es kommen Veränderungen der Hautfarbe und -temperatur sowie der Leitfähigkeit hinzu; die Schmerzempfindlichkeit lässt nach. Diese Phänomene sind inter- und intraindividuell sehr verschieden und weisen kein Muster auf, das spezifisch für sexuelle Erregung ist (Zuckerman, 1971; Bancroft, 1989). Kardiovaskulär finden sich ein Anstieg des Pulses auf Spitzen von 180 Schlägen pro Minute und mehr, sowie eine Erhöhung des Blutdrucks auf kurzzeitige Spitzenwerte (Meston, 2003).

Die kardiovaskulären Symptome variieren signifikant, abhängig von gleichzeitiger körperlicher Aktivität, d.h. beim Koitus sind sie deutlich stärker ausgeprägt als bei der Masturbation (Carmichael, 1994).

2.2.3 Zentrale bzw. peripherneuronale Veränderungen

Aus funktionellen MRT-Untersuchungen kennt man die an sexueller Erregung beteiligten Hirnareale (Meston, 2003). In Abhängigkeit von der Stärke der sexuellen Erregung gab es lediglich im Hypothalamus geschlechtsspezifische Unterschiede. Unabhängig vom Geschlecht zeigten sich Aktivitäten im unteren Temporallappen, vorderen Gyrus cinguli, Inselkortex, Corpus callossum, Thalamus, Nucleus caudatus, Globus pallidum (Basalganglien) und im unteren Frontallappen. Andere Studien weisen zusätzlich Aktivitäten im medialen präfrontalen,

orbitofrontalen, occipitotemporalen Kortex, in der Amygdala und im ventralen Striatum nach. Für einzelne Bereiche sind Aktivierungen auch im Zusammenhang mit allgemeinen emotionalen Stimuli und teils zielgerichteten Reaktionen bekannt. Während des Orgasmus zeigten sich zusätzlich Aktivitäten im paraventrikulären Nukleus des Hypothalamus (PVN), im zentralen oder periaquäduktalen Grau des Mittelhirns (PAG), im Hippocampus und im Cerebellum. Dabei scheint der PVN über eine direkte und indirekte (via lumbosacralem Rückenmark) Ausschüttung von Oxytocin eine Rolle zu spielen, als wichtige integrative Schaltstelle des sympathischen Nervensystems. PAG reguliert und integriert autonome Vorgänge aus der Regio praeoptica medialis des Hypothalamus (MPOA) und in die Peripherie (Meston, 2003).

Die dort vorherrschenden Neurotransmitter sind gut untersucht, auch wenn die Abläufe und genauen Verschaltungen noch zu erforschen sind, was sich aus einleuchtenden Gründen am Menschen als schwierig erweist. Genauer betrachtet spielen dabei Dopamin, Serotonin, Adrenalin, Noradrenalin, Oxytocin und Prolaktin eine Rolle. Durch Beeinflussung des Stoffwechsels dieser Neurotransmitter haben viele Psychopharmaka eine Auswirkung auf sexuelle Vorgänge und Erlebnisqualitäten.

Die Vorstellung über die afferente und efferente Fortleitung in die Peripherie hat man überwiegend aus Tiermodellen und aus der Betrachtung der sexuellen Funktion bei Frauen, die auf unterschiedlicher Höhe eine Verletzung des Rückenmarkes erlitten haben.

Im Tiermodel geht der urethrogenitale Reflex, welcher durch Reiz an der Urethra oder in bestimmten Hirnarealen ausgelöst wird, mit einer Kontraktion der auch am menschlichen Orgasmus beteiligten Muskulatur der Vagina, des Uterus, des Beckenbodens und der Sphinkteren einher.

Man geht derzeit von einer sensorischen Afferenz über den Nervus pudendus aus, die nach spinaler Verschaltung in eine

motorische Efferenz zur beteiligten glatten und gestreiften Muskulatur übergeht. Gleichzeitig kommt es über hypogastrische und pelvine Nerven zu einer Aktivierung von sympathischen und parasympathischen präganglionären Neuronen (Meston, 2003). Dieser Regelkreis kann durch Verletzungen auf der entsprechenden Höhe des Rückenmarkes sowie durch Traumata z.B. auch iatrogen durch chirurgische Eingriffe im kleinen Becken gestört werden (Meston, 2003).

Im weiblichen Genitaltrakt ist eine Vielzahl von aktiven Neurotransmittern/Mediatoren identifiziert worden. Adrenerge und cholinerge Nervenbahnen führen zur Scheidenwand und zur Klitoris. Letztere wird nach immunhistochemischen Untersuchungen zusätzlich von zahlreichen non-adrenergic non-cholinergic Neurotransmittern (NANC) wie z. B. vasoaktives intestinales Protein (VIP), peptide histidine-methionin (PHM), Neuropeptid Y (NPY), Calcitonin gene-related peptid (CGRP), Substanz P und Stickoxid (NO) beeinflusst. Das genaue Wirken dieser Mediatoren ist aber noch unklar (Goldstein, 2003).

2.3 Hormonelle Wirkungen

2.3.1 Zyklus

Wegen der Besonderheiten, die sich durch den weiblichen Zyklus auf den Verlauf der Hormonspiegel ergeben, sei dieser in Kürze dargestellt.

Obwohl der Zyklus mit der Menstruation endet, wird der erste Tag der Blutung als leicht erfassbares Zeichen auch als erster Tag des Zyklus festgelegt. Durch die pulsatile Sekretion von Gonadotropin-releasing hormone (GnRH) von ca. 16 Pulsen/24h wird die Synthese und Freisetzung von Follikel-stimulierendem Hormon (FSH) und luteinisierendem Hormon (LH) bewirkt. Unter dem Einfluss von FSH kommt es zur Bildung und Reifung von mehreren Follikeln, von denen der mit der höchsten FSH-Bindung und Produktion von Östradiol zur Ovulation bestimmt wird. Durch LH getriggert kommt es in den Thekazellen des Ovars zu einer vermehrten Produktion von Androgen, welches weiter zu Östradiol umgewandelt wird. Unter der hohen Dosis Östrogen erfolgt die endgültige Reifung der Follikel sowie eine Supprimierung des FSH. Bei abgeschlossener Follikelreifung wird durch ein Maximum an Östrogen ein LH-Peak ausgelöst (positives Feedback); diesem folgt die Ovulation. Zudem findet sich in der späten follikulären Phase ein Testosteron-Peak (Mazenod et al., 1988).

Anhaltend hohe Östrogenwerte und eine zuvor begonnene Produktion von Progesteron im Corpus luteum bewirken ein Absinken der FSH-Konzentration (negatives Feedback) bei gleichzeitigem Absinken der GnRH-Puls-Rate auf 6 bis 10 Pulse/24h. Der thermogenetische Effekt des Progesterons verursacht einen Anstieg der Körpertemperatur. Durch die Luteolyse am 26. Tag bei ausgebliebener Implantation eines befruchteten Eies und durch den LH-Abfall kommt es unter Einfluss von Prostaglandinen zur Abstoßung des Endometriums und zur Regelblutung.

Die Blutwerte des LH schwanken zwischen 3 und 50 IU/l. Der Level liegt in der follikulären Phase (3-15 IU/l) leicht über dem lutealen Wert (5-10 IU/l) und zeigt einen Spitzenwert präovulatorisch. Das FSH zeigt 1-10 U/l in der Follikelphase, entwickelt einen kleineren Peak als das LH bei der Ovulation (2-21 U/l) und sinkt dann auf 1-8 U/l in der Lutealphase.

Für das Sexualsteroid ß-17-Östradiol liegen die Werte im präovulatorischen Gipfel bei 300-500 pg/ml und zwischen 150-250 pg/ml in der Lutealphase.

Das Progesteron ist ein Funktionshormon des Gelbkörpers und liegt bei bis zu 12 ng/ml in der Lutealphase, während es in der Follikulärphase zwischen 0-3 ng/ml schwankt.

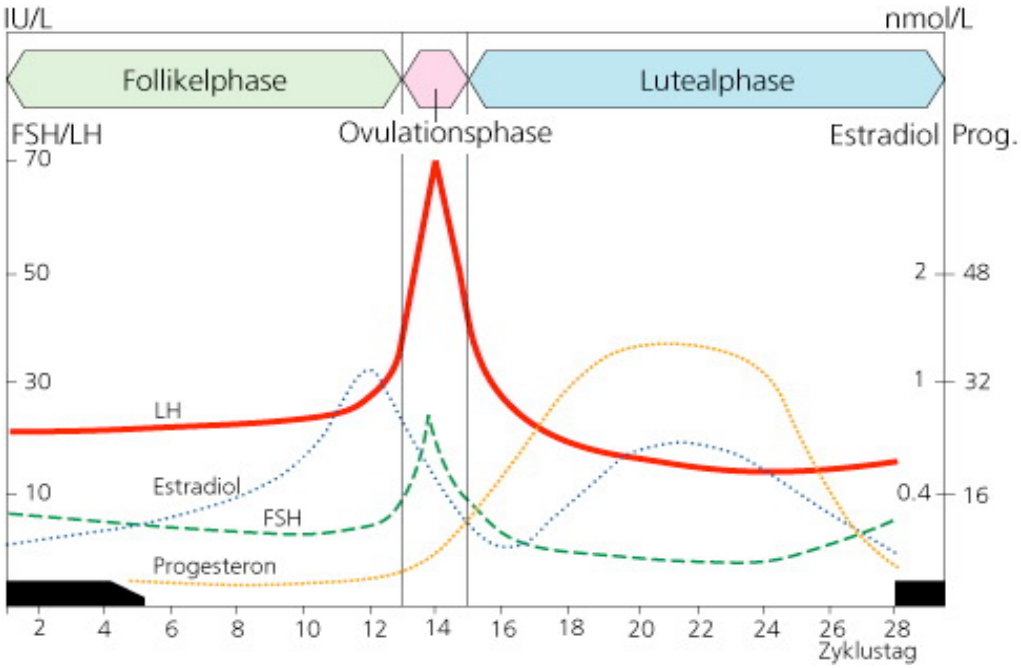


Abb. 1: Hormonspiegel im Verlauf des Menstruationszyklus (Silbernagel, 2003)

Aufgrund unterschiedlicher Definitionsparameter zur Bestimmung der Phasen gelangen verschiedene Forschergruppen zu mitunter stark voneinander abweichenden Phaseneinteilungen, so z.B.: prämenstruell – menstruell – post-menstruell, follikulär – ovulär - luteinär.

Diese unterschiedlichen Einteilungen machen eine vergleichende Untersuchung der einzelnen Studien sehr schwierig, da die

Befunde durch differierende Begriffsbildungen unterschiedlich zu bewerten sind.
Dies spielt vor allem eine Rolle bei der Bewertung der einzelnen Hormone als auslösende Faktoren für sexuelle Aktivität bzw. Initiative. Bezüglich der Beeinflussung der Reaktion auf sexuelle Stimulierung fanden Slob et al. (1996) in der follikulären Phase eine physiologisch stärkere Reaktion als in der luteinisierenden Phase, unabhängig von der subjektiv erlebten Befriedigung.
Harvey (1987) beschrieb in einer prospektiven Studie mittels Tagebuch und Messung der Basaltemperatur als Ovulationsnachweis eine größere Autosexualität sowie größere Antwortbereitschaft auf die ebenfalls erhöhte männliche Initiative in der Phase des Eisprungs. Allerdings war das subjektive Wohlbefinden (pleasure) prämenstruell größer. Eine Reduzierung der sexuellen Aktivität während der Menses könnte sich vor allem durch die Tabuisierung dieses Zeitraumes in der überwiegend älteren Studienpopulation erklären.
Im Folgenden werden die Hormone einzeln genauer dargestellt.

2.3.2 Luteinisierendes Hormon

Physiologie

Das luteinisierende Hormon (LH) ist ein wasserlösliches Glykoprotein mit einem Kohlenhydratanteil von 15 %. Sein Molekulargewicht beträgt 29.400 Dalton. Es besteht aus zwei heterogenen Ketten, einer α- und einer funktionellen β-Kette. Es wird in der Adenohypophyse unter dem Einfluss von GnRH über Stunden gebildet, gespeichert und pulsatil freigesetzt. Seine Halbwertszeit beträgt 20-30 Minuten.
Bei Hyperprolaktinämie oder Unterernährung können die Blutspiegel erniedrigt sein.
Es steht mit FSH und Östradiol über den Hypothalamus in einem negativen Feedback-Mechanismus. Seine Hauptwirkung liegt in der

Stimulierung der Steroidsynthese im Ovar und im Corpus luteum sowie in der Auslösung der Ovulation.

Sexualphysiologie

Bei verschiedenen Tierspezies zeigte sich sowohl peripher als auch zentral eine Reaktion des LH auf sexuelle Erregung oder Koitus. Allerdings wurden diese Untersuchungen ausschließlich an männlichen Versuchstieren unternommen. So fand Taleisnik (1966) bei Ratten im Plasma einen signifikant erhöhten Wert des LH 5-10 Minuten nach dem Koitus, welches noch eine Stunde erhöht blieb. Die FSH-Spiegel blieben jedoch unbeeinflusst. Irvine et al. (1991) konnten einen zentralen Anstieg des LH, FSH und GnRH im venösen Blut der hypothalamo-hypophysären Portal-gefäße bei sexuell erregten Hengsten nachweisen.

Für den Menschen gibt es bis dato keine Hinweise auf eine Veränderung des peripheren LH aufgrund oder hervorgerufen durch Sexualität. So fand Schiavi (1988) eine unveränderte Produktion des LH bei Männern mit hyposexueller Dysfunktion (HSD). Auch bei sexueller Erregung durch Videostimulation blieben die LH-Spiegel unbeeinflusst (Heiman, 1991). Bereits 1977 hatte Morris gezeigt, dass die Häufigkeit des Geschlechtsverkehrs den präovulatorischen LH-Peak nicht veränderte. Die Möglichkeit einer Koitus-induzierten Ovulation schloss er aber nicht aus (Morris et al., 1977).

Dem entgegen fanden Stoleru et al. (1993) in einer Studie, die sich gezielt auf die Pulsatilität bezog, eine Steigerung der Pulsationsfrequenz von LH nach sexueller Erregung bei Männern.

2.3.3 Follikelstimulierendes Hormon

Physiologie

Im Hypophysenvorderlappen wird das follikelstimulierende Hormon (FSH) gebildet. Ähnlich dem LH ist es ein Glykoprotein,

welches aus zwei nicht kovalent gebundenen Untereinheiten, der α- und β Kette, besteht. Sein Molekulargewicht beträgt 32.600 Dalton und in seiner Struktur ist es dem luteinisierenden Hormon (LH) und dem Thyroideastimulierenden Hormon (TSH) sehr ähnlich. Es wird durch die pulsatile Ausschüttung von Gonadotropine-releasing hormone (GnRH oder LH-RH) ebenfalls pulsatil freigesetzt. Seine Blutkonzentrationen schwanken zyklusabhängig erheblich (siehe oben). Die Halbwertszeit liegt bei 2-3 Stunden. Es unterliegt einem negativen Rückkopplungs-mechanismus durch die Sexualsteroide auf den Hypothalamus und die Hypophyse. In der Lutealphase produziert das Ovar Inhibin, welches ebenfalls die FSH-Freisetzung hemmt. Seine physio-logische Wirkung bei der Frau ist die Stimulierung zur Ausbildung und weiteren Heranreifung der Follikel bis zum Eisprung (siehe Zyklusbeschreibung).

Sexualphysiologie

Hinweise auf eine Beeinflussung des FSH durch sexuelle Aktivität ergeben sich eher aus tierexperimentellen Ergebnissen als aus bisher beim Menschen gefundenen Veränderungen.

So konnten Irvine et al. (1991) eine Induktion der pulsatilen Sekretion von FSH in den hypothalamo-hypophysären Portalvenen bei Hengsten feststellen, die für 8-30 Minuten rossigen Stuten ausgesetzt wurden. Ebenfalls eine Erhöhung des FSH im hypophysären Blut, nicht aber im peripheren fanden Taleisnik et al. (1966) an weiblichen und männlichen Ratten. Auch andere konnten an Ratten und Mäusen keine peripheren Veränderungen des FSH nach sexueller Stimulation oder Kopulation nachweisen (Bronson, 1982; Kamel, 1978).

Eine Untersuchung an acht Frauen und fünf Männern konnte vor und direkt nach dem Geschlechtsverkehr sowie innerhalb der darauf folgenden 8,5 Stunden keine Veränderungen der Gonadotropine FSH und LH feststellen (Lee, 1974).

2.3.4 Progesteron

Physiologie

Progesteron ist ein C_{21}-Steroid und wird wie das Östrogen in mehreren Stufen aus Cholesterin überwiegend im Gelbkörper (Corpus luteum) und der Plazenta gebildet, zu einem geringern Teil aber auch in der Nebenniere. Seine Halbwertzeit im Plasma beträgt 20 min. Es ist ein wichtiger Vorläufer für andere Steroidhormone (Aldosteron, Kortison, Testosteron und Östradiol). Die Wirkung ist sympathikoton, psychisch aber eher sedierend. Sein thermogenetischer Effekt bewirkt einen Anstieg der Körpertemperatur um 0,4-0,6 ˚C für 12-14 Tage und für die Dauer Schwangerschaft.

Als Schwangerschaftshormon verursacht es eine Hemmung der elektrischen Erregbarkeit des Uterus, Umwandlung des Endometriums/Spiralarterien und Proliferation des Mammaepithels. Es senkt die Tubenmotilität und Sekretion. Generell wirkt es arteriell vasokonstriktiv, aber venös-relaxierend.

Das Absinken des Levels, welches durch die Auflösung des Corpus luteum entsteht, führt zu Repression der genitalen Veränderungen und Menses.

Sexualphysiologie

Die Untersuchungen, die die Wirkung von Progesteron im sexuellen Geschehen zum Inhalt haben, sind alle älteren Datums. Einer Erhöhung (z.B. durch Schwangerschaft oder orale Kontrazeption) führt zu einer Hemmung der Libido (Michael, 1977; Appel, 1977). Auch die Studien, die eine zyklusabhängige Abnahme der Frequenz des Koitus in der lutealen Phase finden, unterstützen diese These (Harvey 1987). Dagegen zeigen sich die Spiegel von Progesteron durch sexuelle Aktivität unbeeinflusst, zumindest in kurzfristigen Untersuchungen.

2.3.5 17-β-Östradiol

Physiologie

17-β-Östradiol gehört zur Gruppe der Steroidhormone und wird über den gemeinsamen Vorläufer aller Sexualsteroide, dem Pregnenolon, aus Cholesterin gebildet. Zu 90% erfolgt die Bildung im Ovar, ein kleiner Teil wird in den Theka- und Granulosazellen des Follikels produziert. Seinen Namen verdankt es der Fähigkeit, beim kastrierten Nager die Brunst (Östrus) auszulösen. Während der Pubertät sorgt es mit seinem physiologischen Schub für einen Schluss der Epiphysenfugen. Unter seinem Einfluss kommt es in der ersten Zyklushälfte zur Proliferation und Differenzierung des Vaginalepithels sowie zur Erweiterung des Zervixkanals mit Steigerung der sekretorischen Leistung, wobei durch eine bessere Spinnbarkeit des Schleimes eine Penetrierung durch die Spermien erleichtert wird.

Die Motilität der Tubenmuskulatur wird gesteigert und das Endometrium wächst. In der Schwangerschaft sorgt es für das Wachstum des Myometriums. Allgemein wirkt es eher psychisch euphorisierend, parasympathikoton und vasodilatatorisch.

Sexualphysiologie

Die Fähigkeit beim niederen Säugetier, die Brunst auszulösen, lässt sich in den Studien zum Menschen nicht wiederfinden. Über die bekannten Zyklusstörungen hinaus führt ein Östrogenmangel im Rahmen der sexuellen Reaktion zu einer verminderten Vasokongestion, einer reduzierten Lubrikation und zur Schleimhautatrophie.

Sherwin (1991) konnte bestätigen, dass Östrogen zum regelrechten Ablauf der vaginalen Mitreaktion bei sexueller Erregung nötig ist; dies mag indirekten Einfluss auf die Libido haben (Binik, 2002). Allerdings hat man bei chirurgisch-menopausalen Frauen eine Wiederherstellung der Libido allein mit

Östrogenen nicht erreichen können. Dies gelang erst bei zusätzlicher Gabe von Testosteron (Sherwin, 1985).

2.3.6 Testosteron

Physiologie

Das C_{19}-Steroid Testosteron ist das stärkste natürlich vorkommende Androgen. Bei der Frau wird es vor allem im Ovar und zu geringerem Teil in der Nebennierenrinde gebildet. Nach neueren Studien liegt die Konzentration bei Frauen zwar höher als bis dato angenommen, aber dabei immer noch zehnmal niedriger als beim Mann. Der Spiegel zeigt sich zyklus- und tageszeitabhängig. Die überwiegende Fraktion des Testosterons liegt gebunden vor (60% an das Steroidhormon-bindendes-Globulin, 38-39% locker an Albumin, 1-2% sind frei). Biologisch aktiv sind nur die freie und die albuminäre Fraktion.

Die Wirkung des Testosterons liegt vor allem in der Ausbildung der primären und sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale (fetal bereits die Geschlechterdifferenzierung, später die pubertäre Weiterentwicklung). Wenige geschlechterübergreifende Wirkungen betreffen die anabole Stoffwechselfunktion, Knochenreifung und Längenwachstum, Beschaffenheit der Haut und Funktion der Talgdrüsen.

Unter einer krankhaften Erhöhung von Testosteron über den physiologischen Spiegel kommt es bei der Frau zu einer Virilisierung mit Hirsutismus (vermehrte Behaarung nach männlichem Muster), tieferer Stimmlage, erhöhter Muskelmasse, vergrößerter Klitoris, gesteigerter Libido sowie zu einer Rückbildung sekundärer weiblicher Geschlechtsmerkmale.

Zu einem Testosteronmangel kommt es vorwiegend artifiziell durch Ovarektomie (chirurgisch, Chemotherapie oder Radiatio), durch orale Kontrazeptiva oder Hormonersatztherapie, Kortison-therapie, Hypopituitarimus, M. Addison, vorzeitige Menopause,

akuten Stress oder schwere chronische Krankheit (incl. AIDS) (Guay, 2002).

Sexualphysiologie

Testosteronmangel führt bei Männern zu einem Verlust von sexuellem Interesse und einer Abnahme der Initiierung sexueller Kontakte. Ferner kommt es zu einer Reduktion der Rigidität des Penis bei der Erektion sowohl bei sexueller Erregung als auch während der nächtlichen penilen Tumeszenz (NPT). Eine Substitution konnte diesen Effekt mit verschiedener Latenz beheben. Dagegen konnte bei physiologischen Spiegeln kein signifikanter Zusammenhang mit der Rigidität gefunden werden. Eine artifizielle Erhöhung zeitigte ebenfalls keine Veränderungen. Somit kann man derzeit von einem Schwellenwert ausgehen, der unterhalb der normalen Spiegel liegt. Ähnlich stellt sich das Bild bezüglich der Erektionsfähigkeit dar (Meston, 2000; Bancroft, 2005).

Testosteron hat eine zirkadiane Rhythmik mit einem Höhepunkt früh morgens sowie einen zyklusabhängigen Verlauf mit einem Höhepunkt im mittleren Drittel sowie einem Nadir während der Menstruation. Nach einer Verdopplung der Werte während der Pubertät (beim Mann eine 18fache Erhöhung) bleibt es bis zu dem prämenopausalem Abfall konstant (Davis & Guay, 2003)

Nathorst-Böös (1993) fand bei 50% der Patientinnen mit einer chirurgischen Menopause einen Verlust bzw. eine Reduktion des sexuellen Interesses. Dabei zeigte sich Testosteron potenter als Östrogen alleine in der Behebung dieses Mangels (Sherwin, 1985 & 1987). Darüber hinaus kam es zu einer Verbesserung des Appetits, des Energielevels und des allgemeinen Wohlgefühls.

Widersprüchlich stellt sich das Bild unter physiologischer Situation dar. So fanden zwei Gruppen eine positive Korrelation der Koitusfrequenz bei Ehepaaren mit dem mitzyklischen Testosteron-Peak der Frau (Morris, 1987; Persky, 1978).

Dagegen konnte Bancroft (2005) mit seiner Gruppe keinen Zusammenhang feststellen, da sie die Häufungen des Koitus eher prä- und postmenstruell sahen.
Bezüglich der physiologischen Reaktion auf sexuelle Stimuli konnten Schreiner-Engel et al. (1982) nachweisen, dass bei höheren Testosteronspiegeln eine stärkere Antwort im vaginalen Blutfluss vorhanden war.

2.3.7 Prolaktin

Physiologie

Prolaktin ist ein einkettiges Proteohormon aus 198 Aminosäuren und wird in den azidophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens (HVL) aus einem Präkursorpeptid gebildet.
Die Regulation des Prolaktinspiegels zeigt sich auch nach neuester Studienlage sehr komplex. Gesicherte fördernde Einflüsse sind mechanische Brustwarzenreizung (Saugreflex), Hunger, Stress und operative Eingriffe. Weitere Stimuli sind Östrogen und TRH (thyreotropin-releasing hormone). Hemmende Einflüsse auf das Prolaktin haben Dopamin in Verbindung mit Ascorbinsäure. Zusätzliche supprimierende Faktoren sind Cortisol und unter der Beteiligung von TNF-Alpha auch NO, möglicherweise zusätzlich sekundär über eine Stimulation der Dopaminfreisetzung (Theas et al., 2001; Shin et al., 1997; Frantz, 1973). Ferner beeinflusst es als Neurotransmitter den turn-over von Katecholaminen im Gehirn. Zudem reduziert es die Spiegel von LH und FSH, indem es den hypothalamischen Dopaminspiegel anhebt; in hohen Konzentrationen verringert es die Pulsatilität des LH (Mazenod, 2003).
Die stimulierend wirkenden Östrogen-Spiegel bei der Frau sorgen für einen deutlich höheren Wert im Blut (Mann: 1-15 ng/ml, Frau: 5-25 ng/ml). Es unterliegt einem zirkadianen Rhythmus mit einem Sekretionsgipfel in der Nacht.

Die physiologische Hyperprolaktinämie während der Stillzeit bewirkt einen individuell sehr unterschiedlich ausgeprägten Libidoverlust (zentral) und eine Suppression der Ovarialfunktion (peripher). Hierdurch entsteht eine physiologische Geburten-kontrolle.

Sexualphysiologie

Aus verschiedenen Berichten über Hypophysenadenome mit konsekutiver Hyperprolaktinämie zeigt sich deutlich ein von beiden Geschlechtern geklagter Verlust bzw. eine Reduktion der Libido. Dieser ist unter der Therapie mit Bromocriptin, einem Dopaminagonisten (siehe oben), reversibel (Meston, 2000; Lundberg et al., 1977; Franks, 1978; Buckman, 1984). Somit ist die Wirkung eines erhöhten Prolaktinspiegels auf die Libido gut dokumentiert. Zu der Frage, wieweit Prolaktin durch sexuelle Erregung beeinflusst wird, ist die Datenlage uneinheitlich. Bereits 1972 stellte Noel nach dem Geschlechtsverkehr mit Orgasmus bei Frauen einen bis zu fünffach höheren Anstieg des Prolaktins als bei Männern fest. Dem gegenüber fanden sich fallende oder unveränderte Spiegel bei Rowland et al. (1987) und Stoleru et al. (1993) sowie nach ausschließlicher Videostimulation auch bei Heiman et al. (1991) und Rowland et al. (1991).

In einer Studie mit kontinuierlicher Blutentnahme vor, während und nach sexueller Erregung bis zum Orgasmus konnte jedoch ein statistisch signifikanter Anstieg des Prolaktins bei Männern gemessen werden (Krüger, 1998).

Während die große Verteilung der Prolaktinrezeptoren in vielen Geweben des menschlichen Körpers bereits bekannt ist, weiß man aus neueren Studien auch von hohen Vorkommen dieser Rezeptoren in Hirngebieten, die an der Regulation sexueller Aktivität beteiligt sind wie z.B. Hippocampus, Kortex, Amygdala und verschiedene hypothalamische Kerngebiete (Roky et al., 1996; Pi et al., 1999).

2.3.8 Oxytocin

Physiologie

Bei diesem Hormon handelt es sich um ein Nonapeptid bekannter Struktur, welches im Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis des Hypothalamus gebildet und im Hypophysenhinterlappen gespeichert wird. Die Ausschüttung wird durch Reizung der Genitalorgane bewirkt, z.B. Dehnung des Uterus bei der Geburt, den Saugakt sowie visuelle, auditive und olfaktorische Reize. Sein Wirkungsort ist die glatte Muskulatur der Mammae (Milchejektion) und des Uterus (wehenauslösend), wobei eine durch Östrogen (positiv) und Progesteron (negativ) vermittelte Empfindlichkeit für seine Wirkung besteht. Während der Schwangerschaft finden sich 15- bis 20fach erhöhte Werte. In der Stillzeit ist der saugreizbedingte Anstieg überschießend, die Basalwerte sind normal. Für den Mann ist seine genaue Wirkung noch nicht bekannt.

Sexualphysiologie

Lange Zeit wurde aus der Physiologie heraus Oxytocin als rein weibliches Sexualhormon verstanden. Erst später wurden auch bei Männern gleich hohe Spiegel entdeckt. Weiterhin zeigte sich in einigen Untersuchungen Oxytocin als „Orgasmusmarker“. So steigen bei beiden Geschlechtern während sexueller Erregung und vor allem während des Orgasmus die Plasmaspiegel dieses Hormons deutlich an (Huber et al., 1994; Carmichael et al., 1994; Ogawa, 1980). Dabei gelang es Carmichael eine positive Korrelation zwischen der Höhe der Spiegel und der berichteten Intensität des Orgasmus, nicht aber der Dauer, zu finden. Blaicher (1999) hingegen fand eine nur kurzfristige Erhöhung des Oxytocins bei Frauen von 1 min bis zu 5 min nach Orgasmus.

Vor allem aus tierexperimentellen Studien und einem Einzelfallbericht ergeben sich Hinweise auf ein Zusammenwirken von Sexualsteroiden und Oxytocin. Dabei scheint es unter der

Anwesenheit von Steroiden (priming) und einem Anstieg von Oxytocin (triggering) zu einer erhöhten sexuellen Bereitschaft zu kommen, bis hin zur Auslösung des Östrus (Anderson-Hunt, 1995). Besser verstanden ist im Tierreich die verhaltens-modulierende Eigenschaft von Oxytocin bezüglich der Mutter-Kind-Bindung und des Stillverhaltens (Anderson-Hunt, 1995).
Ebenfalls am allerdings männlichen Tier wurden bei Untersuchungen mit dem selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) Fluoxetin Hinweise auf einen zentralen Wirkmechanismus gefunden im Sinne einer antagonistischen Wechselwirkung zwischen Oxytocin und Serotonin (Cantor, 1999).

2.3.9 Wachstumshormon

Physiologie

Als Synonym des humanen Wachstumshormons (human growth hormone, hGH) wird Somatropin verwendet. Es ist ein einkettiges Protein mit 191 Aminosäuren und einem Molekulargewicht von 21.800 Dalton. Unter der pulsatilen Stimulanz von Growth-Hormone-Releasing-Hormone (GHRH), welches aus dem Hypothalamus stammt, wird hGH aus seinem Bildungsort dem Hypophysenvorderlappen freigesetzt. Das ebenfalls dort gebildete und pulsatil ausgeschüttete Somatostatin senkt dazu antizyklisch die basale Produktion des hGH. Es unterliegt einer negativen Rückkopplung durch den Insulin-like-growth-factor-I (IGF-I), über den es hauptsächlich seine biologische Wirkung entwickelt. Vor allem in der Kindheit wirkt es auf allen Ebenen wachstums-fördernd. Es stimuliert die Proteinsynthese, den Aminosäure-transport; es steigert die Muskelmasse, das Knorpel- und Knochenwachstum und die Zellproliferation. Die Sekretion kann durch Stress, körperliche Betätigung, Tiefschlaf, Dopamin, Noradrenalin (α-adrenerge Agonisten), Serotonin, Hypoglykämie, Aminosäuren und erhöhte Fettsäurewerte gesteigert werden.

Durch emotionale Deprivation, β-adrenerge Agonisten, Hyperglykämie, fallende Fettsäurewerte und Somatomedin C (IGF-I) kann die hGH-Sekretion gehemmt werden.

Sexualphysiologie

Derzeit existiert nur eine Studie, die sich mit einer Beteiligung des hGH an sexualphysiologischen Prozessen beim Mann auseinandergesetzt hat (Krüger, 1998). Angesichts der Beteiligung des Wachstumshormons an psycho-physiologischen Aktivierungsvorgängen (Noel et al., 1972; Richter et al., 1996) und der beobachteten möglicherweise antizipatorisch bedingten Hemmung der hGH-Sekretion durch sexuelle Aktivität schien es sinnvoll, dieses Hormon auch bei der Frau zu untersuchen.

2.3.10 Adrenalin

Physiologie

Das Katecholamin Adrenalin, auch Epinephrin genannt, wird im chromaffinen Gewebe d.h. vor allem im Nebennierenmark und in den Paraganglien des Sympathikus gebildet. Auslöser für die Ausschüttung durch den Reiz der Nn. splanchnici sind z.B. emotionale Erregung (Stress), Muskeltätigkeit, Sauerstoffmangel, Hypoglykämie und ähnliches. Vereinfacht dargestellt entfaltet es seine konstringierende Wirkung auf die glatte Muskulatur weitgehend über α_1- und α_2-Rezeptoren, die Relaxation vermittelt es dagegen über β_1- und β_2- Adrenorezeptoren. Die erregende Wirkung auf den Herzmuskel wird über β_1-Rezeptoren vermittelt.
Im Zentralnervensystem, in der Medulla oblongata fungiert Adrenalin auch als Neurotransmitter in Adrenalin-Neuronen, die allerdings in deutlich geringerer Zahl als Noradrenalin- oder Dopamin-Neurone vorhanden sind.
Wirkungen des Adrenalins erstrecken sich auf kardiovaskuläre Parameter wie Zunahme der Pulsfrequenz, des Herzminuten-

volumens und des systolischen Blutdruckes, aber auch Verminderung der Darmperistaltik, Erschlaffung der Bronchialmuskulatur und Erweiterung der Bronchien, Pupillenerweiterung und Grundumsatzsteigerung. Des Weiteren bewirkt es eine Hyperglykämie und Glukosurie durch Mobilisierung der Glykogenreserven in der Leber und Steigerung der Lipolyse. Zentral kann es zu Unruhe und Angstgefühlen kommen.

Sexualphysiologie

Siehe Noradrenalin

2.3.11 Noradrenalin

Physiologie

Noradrenalin hat als Hormon eine weit geringere Wirkung als Adrenalin aber mit ähnlichem Wirkungsspektrum. Seine vasokonstriktorische Eigenschaft steigert den systolischen und diastolischen Blutdruck und senkt die Pulsfrequenz, ohne das Herzminutenvolumen zu beeinflussen. Eine Hyperglykämie wird erst in unphysiologisch hohen Konzentrationen erreicht.

Wesentlich wichtiger ist Noradrenalin als Neurotransmitter in den postganglionären synaptischen Neuronen des sympathischen Nervenstranges. Dort gewährleistet es eine abgestufte ergotrope Reaktion zur Aufrechterhaltung der inneren und äußeren Homöostase.

Sexualphysiologie

Levi (1969) fand eine Erhöhung der Urinspiegel des Adrenalin und Noradrenalin durch visuelle sexuelle Stimulation. Der Anstieg war jeweils deutlicher bei den Männern und fiel für das Noradrenalin stärker aus. In einer Einzelfallstudie von Wiedeking et al. (1977) war die Erhöhung des Noradrenalins signifikant mit der Qualität

der Erektion verknüpft, allerdings auch mit der Stärke körperlicher Bewegung.
Wie schon gesagt, sind Adrenalin und Noradrenalin in ihrer Funktion als Neurotransmitter stärker in die zentralen und peripher neuronalen Regelmechanismen sexueller Erregung eingebunden.

2.3.12 Cortisol

Physiologie

Cortisol ist der Hauptvertreter der in der Nebennierenrinde produzierten Glucokortikoide. In der Blutbahn ist es zu 90% an ein Transportprotein gebunden (Transcortin oder corticosteroid-binding globuline (CBG), wobei der ungebundene Anteil der biologisch aktive ist. Die Cortisolwerte unterliegen einem zirkadianen Rhythmus und sind sowohl von den Schlaf- und Wachzeiten als auch von den ACTH-Veränderungen im Laufe des Tages abhängig. Zu einer Erhöhung kann es durch viele Faktoren kommen, z.B. bei akuten Psychosen, starkem Stress (OP, schwere Allgemeinerkrankung, Fieber, Hypoglykämie, Schock), Schwangerschaft, Östrogentherapie, Cushing-Syndrom, Nebennierenhyperplasie.
In mehreren Untersuchungen erwies sich Cortisol als korrelierend zur psychischen Anspannungssituation. So fanden Mason et al. erhöhte Cortisolspiegel bereits in Erwartung von Stress bzw. körperlich verausgabender Anstrengung und zwar korrelierend zur Stärke der erwarteten Belastung (Mason, 1973).
Bei Richter et al. (1996) zeigte sich Cortisol als rein psychologisches Stresshormon erhöht nach einem Fallschirmsprung ohne körperliche Anstrengung.

Sexualphysiologie

Aus Untersuchungen über den Hypercortisolismus wie er z.B. beim Cushing-Syndrom vorkommt, weiß man, dass es zu einer Reduktion der Libido kommt. (Meston, 2000)

Ob dabei die von Heiman (1991) beschriebene Abhängigkeit zwischen erhöhtem Cortisolspiegel und einer erhöhten Angst und Anspannung zum Tragen kommt oder ob eher umgekehrt die Anspannung zu einer nachfolgenden Erhöhung des Cortisol führt, bleibt zur Zeit noch ungeklärt.

Brown (1975) fand nach visueller erotischer Stimulation eine Erhöhung des Cortisolspiegels. Er interpretierte es als unspezifische Aktivierung des sympathoadrenalen Systems, da eine Erhöhung auch nach visuell erlebter psychischer Spannung festzustellen war.

2.3.13 β-Endorphin

Physiologie

β-Endorphin gehört in die Gruppe der Endorphine und Enkephaline. Die physiologische Wirkung der zahlreichen opioiden Peptide ist noch nicht vollständig erfasst. Sie leiten sich von drei Vorläufermolekülen ab, die im Gehirn, im Nebennierenmark, im Gastrointestinaltrakt sowie Vorder- und Zwischenlappen der Hypophyse vorkommen. Dies sind Proenkephalin, Prodynorphin und Proopiomelanocortin (POMC). Vom letzteren Molekül stammen das ACTH, das melanozytenstimulierende Hormon (α-MSH), und das β-Liptropin (LPH) ab. LPH ist der unmittelbare Präcursor des β-Endorphins, welches als endogenes Opioid schmerzmodulierende und die Wahrnehmung beeinflussende Wirkungen hat. Zudem ist es von physiologischer Bedeutung für die Veränderung des Immunsystems unter Stress, indem es die Funktion der Lymphozyten und die Aktivität des Komplementsystems beeinflusst (Schedlowski et al., 1993, 1995).

Endorphine greifen hemmend in die Sekretion der hypothalamischen Releasing-Hormone und von Dopamin ein und beeinflussen indirekt die Ausschüttung von Prolaktin. Ferner sind sie über eine zyklusabhängige Veränderung der Pulsatilität von LH und FSH in den Regelzyklus der Frau eingebunden (Mazenod, 1988).

Sexualphysiologie

Endomorphine sind als eigene Substanzklasse wenig untersucht. Andererseits sind die Auswirkungen von Morphinen, wenn auch in deutlich höheren als physiologischen Konzentrationen, als Folgen des Opiatabusus bestens bekannt (Bancroft 1980). Sie führen bei Kurzzeitanwendung zu einer vermehrten Libido, bei Langzeitgebrauch allerdings zu verschiedenen Formen der sexuellen mindernden Funktionsstörung mit nur teilweiser Reversibilität nach Entwöhnung. Bei Untersuchungen mit Antagonisten fand man eine Aufhebung der Wirkung der exogen zugeführten Opiate. So führten intraventrikuläre Gaben zu einer verminderten Kopulationsrate (mounting rate) bei männlichen Ratten. Dieses konnte durch Naloxon normalisiert werden (Meyerson et al., 1977).

Es muss allerdings die deutlich über physiologischen Spiegeln liegende Konzentration der Versuchsstoffe berücksichtigt werden. In einer anderen Studie beim Menschen hatte eine alleinige Zufuhr von Naloxon (über die Sättigungsgrenze der Opiatrezeptoren hinaus) keinen Einfluss auf männliches Sexualverhalten (Erektion, Gedanken, Orgasmus, Intensität des Orgasmus) (Goldstein, 1977). In einer weiteren Studie mit Frauen, die an einer FDS leiden, ließ sich kein Effekt von Naloxon auf die Funktionsstörung erzielen (Brady, 1980).

3 PROBANDEN UND METHODEN

3.1 Probanden

Es wurden insgesamt zehn gesunde Frauen im Alter zwischen 18 und 37 Jahren (Median 26,2) untersucht, die keine hormonelle Verhütung durchführten. Jede Frau nahm an einer experimentellen und an einer Kontrollsitzung teil (Cross-over-Design).

Mittels eines speziell für diese Untersuchung erstellten Anamnesebogens wurden Ausschlusskriterien wie akute oder chronische Krankheiten, Alkohol- oder Drogenmissbrauch, exzessiver Nikotinabusus (mehr als eine Schachtel Zigaretten am Tag), ungeklärte Gewichtsverluste sowie eine eventuelle Medikamenteneinnahme erfragt. Zusätzlich wurden die persönlichen Einstellungen gegenüber erotischen Filmen und Masturbation und die eigenen Erfahrungen und Gewohnheiten hierbei erfasst.

Die gynäkologische Anamnese umfasste Auskünfte zur Menarche, Dauer der Menses, Zykluslänge, Besonderheiten während der Menses sowie Schwangerschaften, Geburten und Aborte.

In einem Erstgespräch wurden die Teilnehmerinnen ausführlich über die Zielsetzung und Durchführung dieser Untersuchung aufgeklärt und alle Fragen beantwortet. Zur Vorbereitung wurden die Probandinnen gebeten, 24 Stunden vor der Untersuchung keiner sexuellen Aktivität nachzugehen und auf Alkohol oder andere Drogen zu verzichten. Am Untersuchungstermin sollten sie Zigaretten, Kaffee, Tee und Cola in größeren Mengen meiden, keine extremen körperlichen Anstrengungen ausüben und unmittelbar vor dem Versuch keine große Mahlzeit zu sich genommen haben.

Alle Probandinnen erklärten sich freiwillig zur Teilnahme an der Studie bereit. Als Aufwandsentschädigung wurde ein Honorar von 100.- DM pro Sitzung gezahlt.

3.2 Untersuchungsablauf

Die Sitzungen fanden zwischen dem 6. und 9. Tag nach Beginn der Regelblutung statt, da in diesem Zeitraum Progesteron und Östradiol konstant niedrigere Blutspiegel aufweisen. Auch der mitzyklische Peak von Testosteron hat noch nicht eingesetzt. Die jeweilige Untersuchung begann um 15:00 Uhr, um durch das physiologische Tief im Blutspiegel-Tagesverlauf des Cortisols einen möglichen Anstieg messtechnisch besser erfassen zu können (Silbernagel, 2003).

Die zweite Untersuchung der Teilnehmerinnen fand mit Abstand eines Monatszyklus möglichst am gleichen Zyklustag statt.

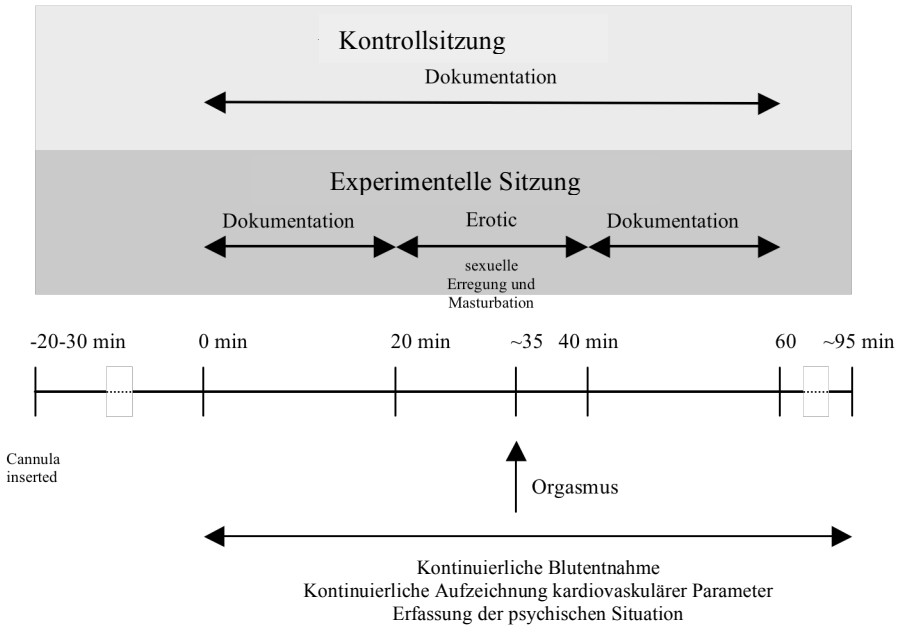


Abb. 2: Ablauf der Untersuchung

Die Untersuchungen begannen mit einem weiteren Aufklärungsgespräch, in dem noch einmal der Studienablauf erklärt wurde und u.a. ausdrücklich darauf hingewiesen wurde, dass

jederzeit die Möglichkeit zum Abbruch der Teilnahme ohne Nennung von Gründen bestünde.

Zu Beginn wurde den Teilnehmerinnen zunächst eine Venenverweilkanüle (Vasofix Braunüle 18G, B. Braun Melsungen AG) in eine linke Vorderarmvene gelegt.

Dann wurde der erste von drei psychologischen Testblöcken zur Ermittlung situationsspezifischer Variablen bearbeitet. Durch diese Anordnung konnten mögliche störende Effekte der Venenpunktion minimiert werden. Die Versuchspersonen nahmen dann auf einer Liege Platz, deren Kopfteil leicht erhöht war, so dass der am Fußende plazierte Fernseher und Videorekorder gut sichtbar waren. Es folgte der Anschluss der Venenverweilkanüle an das Blutentnahmesystem.

Ebenfalls auf der linken Seite wurde die Fingermessmanschette für die Überwachung der kardiovaskulären Parameter angelegt. Die rechte Hand war dadurch frei für die Masturbation während der visuellen sexuellen Stimulation (VSS).

Es erfolgte dann noch die Platzierung der vaginalen Durchblutungsmessung. Dabei handelte es sich um ein einem Tampon ähnelnden Objekt, welches mit optischer und sensorischer Elektronik ausgestattet war (siehe Kapitel Vaginalplethysmographie).

Nach erfolgter technischer Einweisung in die Fernbedienung der Geräte verließ die Versuchsleiterin den Raum. Eine Kontaktaufnahme war jederzeit durch Klopfzeichen an der Wand möglich. Auf ein vereinbartes Zeichen hin wurden gleichzeitig die Videodemonstration und die Blutentnahme gestartet.

Unter Kontrollbedingungen wurde über 60 Minuten ein Dokumentarfilm über Mystik und Kultur in Nepal dargeboten, der keinerlei Szenen aufwies, die eine stark psychovegetativ beeinflussende Wirkung haben konnten.

Das unter Experimentalbedingungen dargestellte und zuvor validierte Filmmaterial setzte sich aus drei Sequenzen zu jeweils 20 Minuten zusammen, wobei der erste und letzte Abschnitt

wiederum aus einem Dokumentarfilm bestand, der unter ähnlichen wie oben geschilderten Kriterien ausgesucht war. Das zwanzigminütige Teilstück in der Mitte des Videos bestand aus pornographischen, heterosexuellen Szenen, wobei in der Auswahl zu außergewöhnlich erscheinende und womöglich auf Aversion stoßende Einstellungen vermieden wurden. Die ersten Minuten der VSS waren derart gestaltet, dass eine behutsame Adaptation an die folgenden explizit sexuell stimulierenden Szenen möglich war und dennoch von Beginn an ein deutlicher sexueller Stimulus geboten wurde. Um im Rahmen der ersten zehn Minuten einheitlich bei allen Probanden eine sexuelle Erregungsreaktion ohne den Einfluss von Masturbation und Orgasmus messen zu können, waren sie aufgefordert, während dieser Zeit lediglich den Film zu verfolgen und erst im zweiten zehnminütigen Teil zu masturbieren und den Orgasmus zu erreichen. Die Masturbation erfolgte ohne Hilfsmittel nach freier Gestaltung der Teilnehmerinnen.

Zum Abschluss wurden zwei weitere Testblöcke bearbeitet, von denen sich einer retrospektiv auf das Befinden während des experimentellen Teiles und der andere auf das derzeitige Befinden bezog. Weiterhin wurden zwei Tests zur Erfassung der Persönlichkeitsstrukturen bearbeitet, um später deren Einfluss korrelieren zu können.

3.3 Psychologische Parameter

3.3.1 Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R)

Bei diesem allgemein bekannten und häufig verwendeten Fragebogen werden grundsätzliche Persönlichkeitsstrukturen erfasst wie z.B. Lebenszufriedenheit, soziale Orientierung, Offenheit, körperliche Beschwerden, Aggressivität oder Emotionalität.

Für einige dieser insgesamt zwölf Skalen besteht eine Alters- und Geschlechtsabhängigkeit; daher werden die Ergebnisse auf die entsprechenden Normwerte bezogen.

3.3.2 IPC-Fragebogen

Im Rahmen der Entstehung der Sozialen Lerntheorie entwickelte Rotter (1955, 1966, 1972, 1975) den Begriff der Kontrollüberzeugungen („locus of control of reinforcement"). Es handelt sich dabei um ein Konzept, die Erwartungshaltung eines Individuums zu messen. Nimmt eine Person Konsequenzen ihres Handelns als logisch folgend wahr, so handelt es sich um internale Kontrollüberzeugungen. Bei einer Diskrepanz zwischen Erwartung und Resultat spricht man von einer externalen Kontrollüberzeugung. Gerade bei neuen, ungewohnten Situationen kann die unterschiedliche Kontrollüberzeugung eine große Rolle spielen, während sie in der Alltagsroutine an Aussagekraft verliert.
Es werden 24 Aussagen bewertet. Der Inhalt kann aus der eigenen Überzeugung heraus bejaht oder verneint werden. Anhand der vorhandenen Übereinstimmung werden drei Unterscheidungen der Kontrollüberzeugungen entwickelt:

Internalität (I-Skala):	das Individuum nimmt sich als aktiv handelnd mit Kontrolle über nachfolgende Ereignisse wahr
Externalität (P-Skala):	die Person erlebt sich als abhängig von anderen Personen und der Umwelt
Externalität (C-Skala):	eine durch Fatalismus bedingte Erwartungshaltung, bei der die Entscheidungs- und Willensfreiheit des Menschen negiert wird

3.3.3 State-Trait-Angstinventar (STAI)

Dieser seit vielen Jahren erfolgreich in Forschung und klinischer Praxis eingesetzte Fragebogen basiert auf der Unterscheidung von Angst als Zustand und Angst als Eigenschaft. Untersucht werden diese Unterschiede mit je 20 Items in zwei Gruppen.

Wechselwirkungen zwischen beiden können unter Berücksichtigung von gruppeninternen Veränderungen erfasst werden.
In der Studie wurde Angst als Zustand zu den Zeitpunkten 0, 30 (retrospektiv) und 60 Minuten abgefragt, die Angst als Eigenschaft zusammen mit dem IPC-Fragebogen zu Hause bearbeitet.

3.3.4 Selbstbeurteilung subjektiver psychophysiologische Aktivierung

Die subjektiv empfundene Angespanntheit/Aufgeregtheit wurde mit Hilfe einer visuellen Analog-Skala über 10 cm mit den Extremen entspannt und sehr angespannt ermittelt. Durch eine Markierung konnten die Probanden ihr Maß an Aktivierung zu den drei Messzeitpunkten angegeben.

3.3.5 Profile of Mood States

Das Profile of Mood States (POMS) erfasst quantitativ vorübergehende, wechselnde Stimmungszustände mittels einer Selbstbeurteilung, wodurch es sich für eine Verlaufsbeobachtung über die Zeit und Messwiederholungen eignet.
Anhand von adjektivischen 34 Items beurteilt der Proband auf einer 7-er Skala von „überhaupt nicht“ bis „sehr stark“ seine momentane Stimmungslage.

Dabei werden folgende vier Stimmungsdimensionen erfasst:

1. Niedergeschlagenheit (N): depressive Stimmungen verschiedener Färbungen, z.B. Minderwertigkeit, Schwermut, Entmutigung, Verzweiflung, Hilflosigkeit, Trauer
2. Müdigkeit (MU): Müdigkeit, Erschöpfung, Lustlosigkeit, Trägheit
3. Tatendrang (T): Aktivität, Tatkraft, Fröhlichkeit, Lebendigkeit
4. Missmut (MI): Schlechte Laune, Gereiztheit, Zorn, Verbitterung, Ärger

3.3.6 Selbstbefragungsbogen zum sexuellen Erlebnis

Weiter kamen zwei selbst entworfene Ratingskalen zum Einsatz. Beide wurden am Ende der experimentellen Sitzung retrospektiv beantwortet.

Die erste war zur Erfassung der sexuellen Erregung während der VSS konzipiert. Ferner sollte die Haltung gegenüber erotischer visueller Stimulation und Masturbation erfragt werden.

Der zweite nicht validierte Bogen erfragt die Qualität des Orgasmus bezüglich folgender Eigenschaften: Schnelligkeit, Dauer, Intensität, Selbstvergessenheit und Nüchternheit. Diese sollten sowohl für den erlebten als auch im Vergleich zu früheren Orgasmen beurteilt werden und in einer Fünferskala eingeordnet werden.

3.4 Kontinuierliche Blutentnahme

Das System zur kontinuierlichen Blutentnahme hatte sich bereits im Rahmen der Arbeiten zur männlichen Sexualphysiologie (Krüger 1998) bewährt und wurde daher weiterverwendet. Es bestand aus einem 1,40 Meter langen Silikonschlauch (2,0mm Ø, Reichelt Chemie, Heidelberg), der über einen Dreiwegehahn an der Braunüle befestigt war. Dieser Schlauch führte wie die Leitung des Finapres-Gerätes durch ein kleines Loch in der Wand ins Nachbarzimmer, wo eine peristaltische Rollerpumpe (enterale Ernährungspumpe Frenta System II, Fresenius AG, Bad Homburg) einen Blutfluss von 2,0 ml/min aufrechterhielt (Schedlowski et al., 1996; Richters et al., 1996). Um Gerinnungsvorgänge in diesem System zu verhindern, war der Schlauch mit 1%iger Trido-decylmethylammonium-Chlorid-Lösung (TDMAC, Polysciences, Inc. Warrington) angeätzt und mit Heparin 250.000 IE/10ml (Heparin-Natrium-250.000-Ratiopharm, ratiopharm GmbH& Co., Ulm/ Donautal) von innen beschichtet. Der Totraum dieses Systems betrug etwa 4,4 ml. Das Blut wurde in insgesamt sechs Intervallen

á zehn Minuten in 9-ml EDTA-Monovetten (Firma Sarstedt, Nümbrecht) gesammelt, bis zum jeweiligen Ende der Untersuchung auf Eis gekühlt und anschließend bei 4°C und 2500 U/min zentrifugiert (Oberbeck et al., 1996). Der zellfreie Überstand wurde in Aliquots abpipettiert und zur weiteren Verarbeitung bei -30°C aufbewahrt. Insgesamt wurde hierbei 130 ml Blut abgenommen.
Um eine verzögerte Reaktion der Hormone erfassen zu können, wurde ca. eine Stunde nach dem Beginn der sexuellen Erregung erneut Blut abgenommen (9-ml EDTA-Monovette).

3.5 Kardiovaskuläre Messung

Die peripheren physiologischen Herz-Kreislaufparameter wurden mit Hilfe des Finapres-Blutdruckmonitors (2300 Finapres Blutdruckmonitor Ohmeda, Louisville, USA) nach dem Penaz Verfahren gemessen. Dieses Gerät liefert kontinuierliche Messwerte des arteriellen Blutdrucks im Finger und zeigt die Druckkurve und Digitalwerte für den systolischen, diastolischen und mittleren Blutdruck sowie die Pulsfrequenz und den Trend mit Zeitmarkierung an. Eine Fingermanschette mit den opto-elektronischen Komponenten zur Aufnahme des Plethysmo-gramms und einer druckaufbauenden Manschette wurde um den Finger des Probanden gewickelt und an das Patientenmodul angeschlossen. Im halbminütigen Abstand erfolgte im Nachbarraum die Registrierung der Daten und der gleichzeitige Transfer in einen handelsüblichen Computer. Mittels einer speziell angefertigten Software wurden die Herzfrequenzdaten, systolischer und diastolischer Blutdruck verarbeitet und gespeichert.

3.6 Hormonanalysen

Alle Proben eines Teilnehmers wurden mit demselben Assay untersucht. Die Plasmakonzentration der Katecholamine wurde mittels Hochdruckflüssigkeits-chromatographie gemessen. Die Plasmaspiegel des Testosterons wurden mit einem Radio-immunoassay analysiert (ICN Biomedicals, Eschwege, Germany). Alle anderen Hormone wurden mit handelsüblich verfügbaren radioimmun-, immunoradiometric- oder chemoluminescence immunometric assays untersucht:

-FSH (MAIAclone, Biodata Diagnostics, Rome, Italy)

-LH (LH-CTK, Sorin Biomedica, Saluggia, Italy)

-Prolaktin (MAIAclone)

-β-Endorphin (radioisotopic assay, Nichols Institute Diagnostics, San Juan Capistrano, CA)

-Progesteron (CoatRIA, BioMérieux, Lyon, France)

-Östradiol (CoatRIA 2)

-Cortisol (Coat-A- Count RIA, DPC Diagnostics, Los Angeles, CA).

Die Assays für FSH, LH und Cortisol hatten eine Inter- und Intravarianz von <5%. Bei den Assays für Testosteron, Prolaktin und β-Endorphin lagen diese bei <10%.

3.7 Vaginalplethysmographie

Es wurde ein Vaginalplethysmograph (SP300, Farrall Instruments, San Diego, CA) benutzt, um die peripher-physiologische Reaktion auf den sexuellen Stimulus zu messen. Das Gerät gibt eine bestimmte Menge Licht ab und ein integrierter Photorezeptor misst die reflektierte Lichtmenge. Die direkte Messung (VBA) hat sich als inter- und intraindividuell zu variabel herausgestellt, um als verlässliche Kenngröße zu gelten. Aber aus der Veränderung der Differenz (VPA) kann ein Rückschluss gezogen werden auf die Veränderung der Gefäße in der vaginalen Wand, da eine solche zu einer veränderten Lichtabsorption führt. Dieser Parameter hat sich

als ein wichtiger physiologischer Indikator für die sexuelle Erregung der Frau etabliert (Masters, 1966; Laan, 1998). Das Gerät von der Größe eines Tampons (1,5 x 6 cm) wurde nach entsprechender Einweisung vor jeder Sitzung in der Scheide der Probandin von ihr selbst platziert. VPA wurde während jeder Sitzung kontinuierlich aufgezeichnet. Die VPA-Aufzeichnung wurde in sechs 10-Minuten-Intervalle unterteilt, zeitgleich mit den sechs Intervallen der Hormonanalyse. Innerhalb der Intervalle wurde alle 20 Sekunden der Durchschnitt aus drei aufeinanderfolgenden Messungen der Pulswelle aufgezeichnet.

Aus den Messungen, die alle 20 Sekunden erfolgten, wurde ein Durchschnitt über das 10minütige Intervall gebildet, welcher einen direkten Vergleich mit den Messintervallen der Hormone und der kardiovaskulären Messung zuließ.

Nach jedem Gebrauch wurde das Gerät entsprechend der Herstellerangaben gereinigt und desinfiziert.

3.8 Statistik

Die Berechnung der statistischen Größen erfolgte unter Verwendung des Programms SPSS für Windows. Das gewählte Signifikanzniveau α betrug $p < 0,05$.

Es wurde ein 2 x 6-faktorielles varianzanalytisches Design (ANOVA, Gruppe x Zeit) mit Messwiederholung gewählt, der Versuchsanordnung mit zwei Probandengruppen zu je sechs Messintervallen entsprechend. Post-hoc-Analysen mittels des t-Testes für abhängige Stichproben (Student-Test) wurden bei signifikanten Interaktionen angewendet. Zusätzlich wurden Korrelationen zwischen hormonellen, kardiovaskulären und psychologischen Daten nach Pearson ermittelt.

4 ERGEBNISSE

4.1 Anamnestische Daten

Die Teilnehmerinnen hatten ein Durchschnittsalter von 24,8 Jahren, wobei die Jüngste 18 und die Älteste 37 Jahre alt war. Lediglich eine Probandin wies nach dem BMI ein leichtes Übergewicht auf, die anderen waren unter- bis normgewichtig (Ø 21,2; min 18,1; max 27,7). Es gab vier Raucherinnen mit einem durchschnittlichen Konsum von 4,5 Zigaretten/d (min 1; max 10). Es wurden im Durchschnitt 1-2mal pro Woche alkoholische Getränke zu sich genommen, wobei Wein am häufigsten getrunken wurde. Kaffee und Tee wurden in moderaten Mengen getrunken. Acht von zehn Personen übten regelmäßig Sport aus.

Alter (Jahre)	24,8 ± 2,3
Größe (cm)	168 ± 5,1
Gewicht (kg)	60,2 ± 8,2
Body mass index (kg/m^2)	21,2 ± 2,9
Zyklusdauer (Tage)	28,2 ± 2,4
Menstruationsdauer (Tage)	4,7 ± 1,0

Tabelle 1: Demografische Daten (Mittelwert und Standardabweichung), n=10

Anhand eines zuvor ausgefüllten Anamnesebogens ergaben sich keine Hinweise auf akute oder chronische körperliche oder psychische Erkrankungen. Das Kollektiv war altersentsprechend unauffällig (Regeldauer 3-7 Tage, Zyklusdauer 25-31 Tage), alle Frauen gaben Erfahrungen mit der Masturbation an.
In der allgemeinen Anamnese fanden sich bei einer Probandin eine gut eingestellte Schilddrüsenunterfunktion und bei zwei anderen Beschwerden aus dem allergologischen Formenkreis.
Die sexualmedizinisch orientierte Anamnese ergab ein insgesamt unauffälliges Probandinnenkollektiv ohne sexuelle Dysfunktionen oder Verhaltensstörungen. Alle Teilnehmer wiesen heterosexuelle

Interessen auf und hatten ein natürliches Verhältnis zur Sexualität und Masturbation.

4.2 Psychologische Parameter

4.2.1 IPC-Fragebogen

IPC fand sich eine im oberen Normbereich liegende Internalität bei einem Mittelwert der Stanine-Werte von 5,6±2,2, sowie eine unterdurchschnittliche Externalität (Mittelwerte: P-Skala 3,1; C-Skala 3,4).

4.2.2 Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R)

Die Auswertung des Freiburger Persönlichkeitsinventars ergab für jede der zwölf Skalen Stanine-Werte zwischen 3,6 und 6,6 Punkten. Damit liegen die Mittelwerte der Teilnehmerinnen in einem mittleren Normbereich. Keiner dieser Werte weicht nennenswert von den statistischen Erwartungswerten ab, die sich auf die Mittelwerte einer entsprechenden geschlechts- und alters-spezifischen Teilstichprobe beziehen.

4.2.3 Profilie of Mood States (POMS)

Die Auswertung der einzelnen Subskalen des „Profile of Mood States“ ergab hoch signifikante Ergebnisse in den Subskalen „Niedergeschlagenheit“ (Zeitpunkteffekt: $F = 16,04$; $p<0,001$) und „Tatendrang“ (Gruppeneffekt: $F = 21,13$; $p<0,001$ sowie Interaktionseffekt: $F = 5,98$; $p<0,01$).

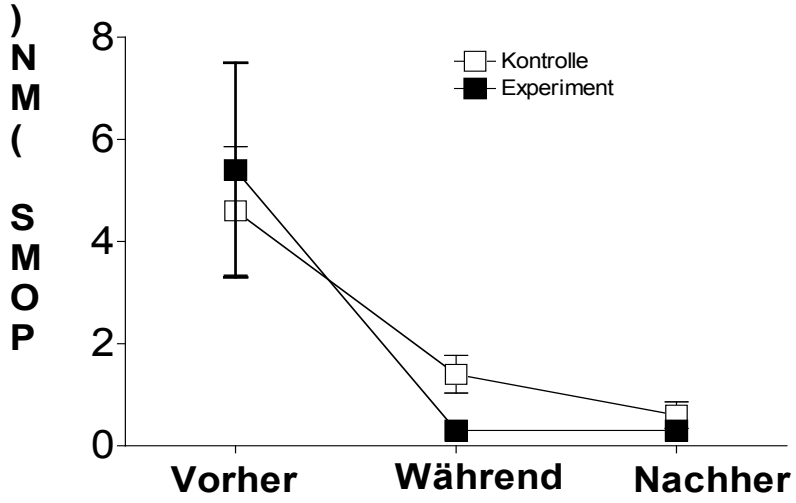


Abb. 3: Mittelwerte (± Standardfehler) der POMS-Subskala „Niedergeschlagenheit“ vor, während und nach der Untersuchung der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe

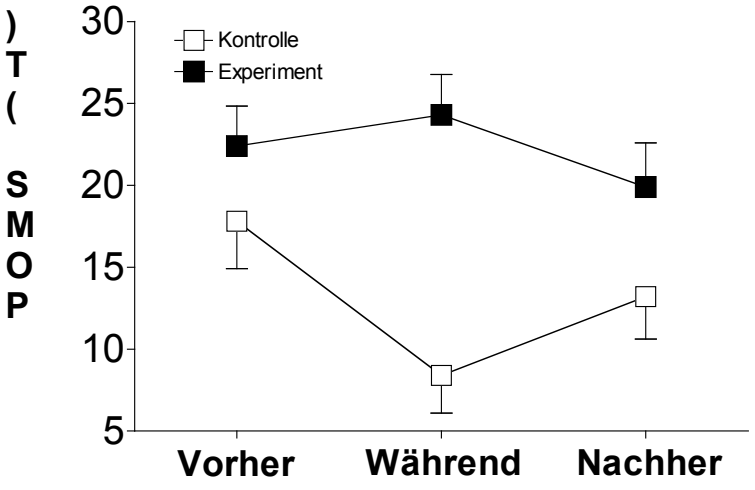


Abb. 4: Mittelwerte (± Standardfehler) der POMS-Subskala „Tatendrang“ vor, während und nach der Untersuchung der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe

In beiden Gruppen nahm das Gefühl der Niedergeschlagenheit im Verlauf des Versuchs ab. Der „Tatendrang“ war unter Kontrollbedingungen weitaus schwächer ausgeprägt.

In der Subskala „Müdigkeit“ fand sich unter Experimentalbedingungen eine signifikante Abschwächung der Müdigkeit zur Mitte des Versuches gegenüber einer tendenziellen Zunahme der Müdigkeit unter Kontrollbedingung zum gleichen Zeitpunkt (Gruppeneffekt: F = 19,13; p=0,02 und Interaktionseffekt: F = 7,61; p=0,04).

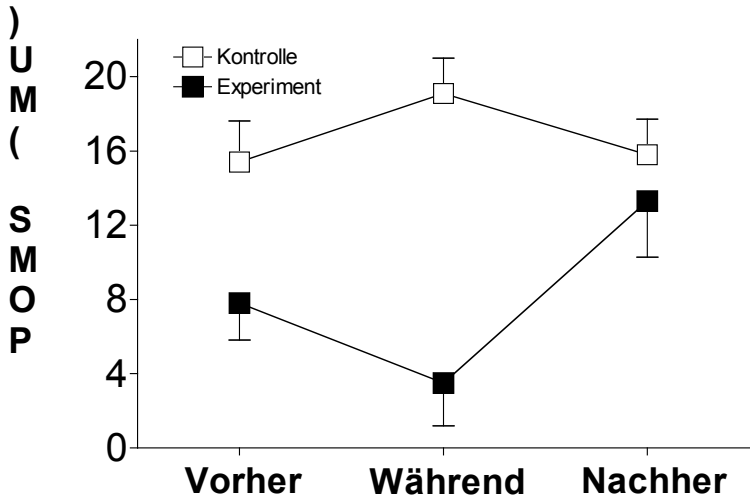


Abb. 5: Mittelwerte (± Standardfehler) der POMS-Subskala „Müdigkeit“ vor, während und nach der Untersuchung der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe

Die Stimmungslage „Missmut“ zeigte sich über die gesamte Versuchsdauer unverändert unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit (F = 2,56; p=0,14).

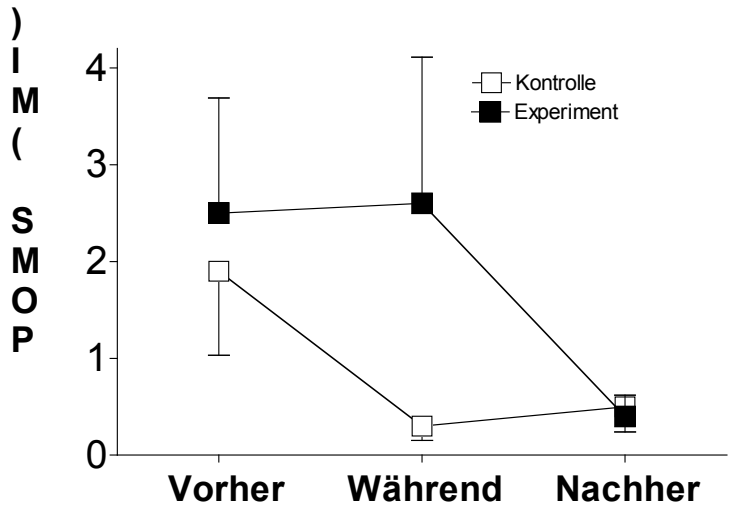


Abb. 6: Mittelwerte (± Standardfehler) der POMS-Subskala „Missmut“ vor, während und nach der Untersuchung der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe

4.2.4 State-Trait-Angstinventar (STAI)

Im State-Trait-Angstinventar zeigte sich ein deutlicher Abfall der Angst über die Zeit ohne wesentlichen Gruppenbezug. Statistisch spiegelt sich das in einem signifikanten Zeitpunkteffekt ($F = 5,79$; $p<0,02$ (0,011)) mit einem deutlichen Interaktionseffekt ($F = 4,33$; $p<0,05$) wieder.

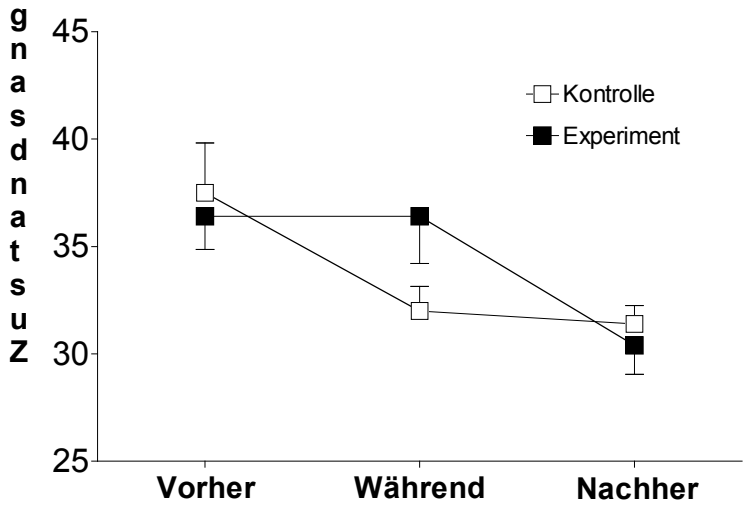


Abb. 7: Mittelwerte (± Standardfehler) der mittels STAI erfragten Zustandsangst vor, während und nach der Untersuchung der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe

4.2.5 Selbstbeurteilung

Alle Probandinnen waren in dem vorgegebenen Zeitrahmen sexuell erregt und kamen zum Orgasmus. Während der VSS gaben sieben von zehn einen hohen Level (5 auf einer Skala bis 6), eine den höchsten Level (6) an Erregung an. Dabei lag der Mittelwert bei 4,9 ±0.5. Während der Kontrollsitzung wurde keine sexuelle Erregung angegeben.

Nach der Selbstauskunft wurde die VSS als erregend empfunden (Durchschnitt = 4,4 ±0,47).

Der Orgasmus wurde bezüglich aller Qualitäten als normal und vergleichbar mit früheren Orgasmen angesehen.

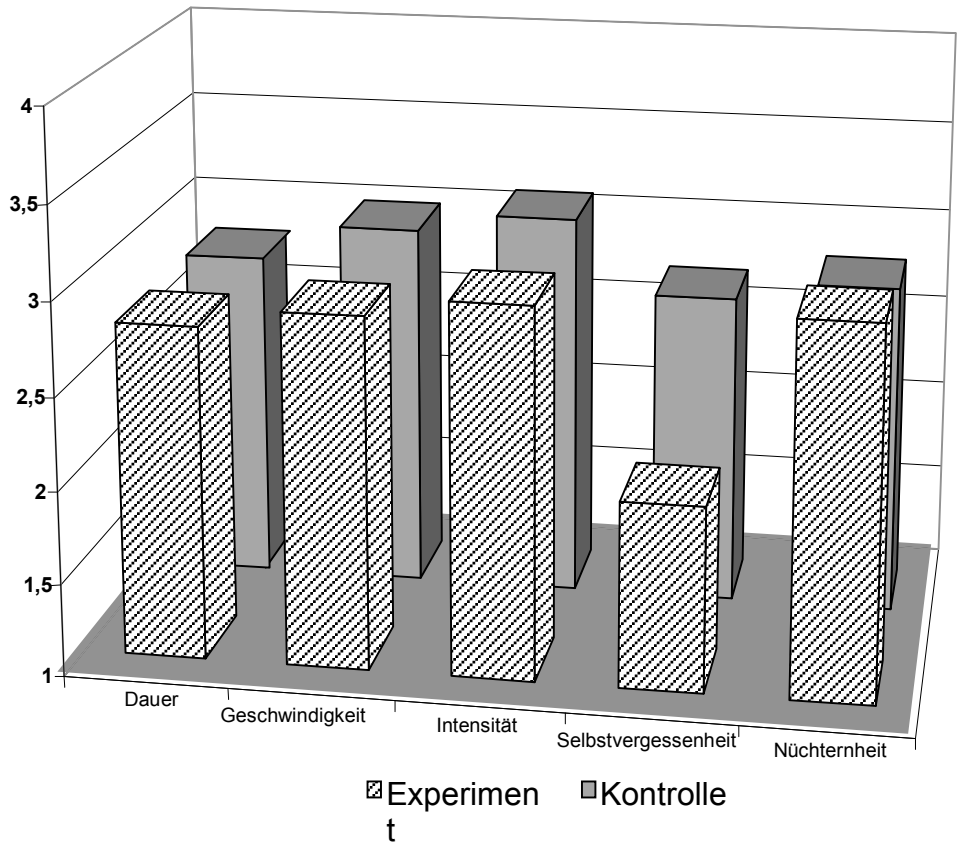


Abb. 8: Grafik zum qualitativen Erleben des Orgasmus und zum Vergleich mit häuslichen Orgasmen

4.2.6 Situationsspezifische Variablen

Bei der Auswertung der visuellen Analogskala zeigten sich Gruppen- und Zeitpunkteffekte, wobei die Experimentalgruppe während der VSS eine deutlich höhere psychophysiologische Aktivierung angab (Zeitpunkteffekt $F = 13,72$; $p<0,05$). Im Vergleich zu den Ausgangswerten fanden sich beide Gruppen zum Ende der Untersuchung auf erniedrigtem Niveau (Gruppeneffekt: $F = 12,03$; $p<0,01$).

4.3 Veränderungen der Genitalphysiologie

Die Auswertung der VPA-Messung zeigte eine signifikante Steigerung des vaginalen Blutflusses, die im Gegensatz zum persönlichen Erleben nach dem Ende der sexuellen Stimulation deutlich erhöht blieb (Interaktionseffekt F = 17,05; p<0,02).

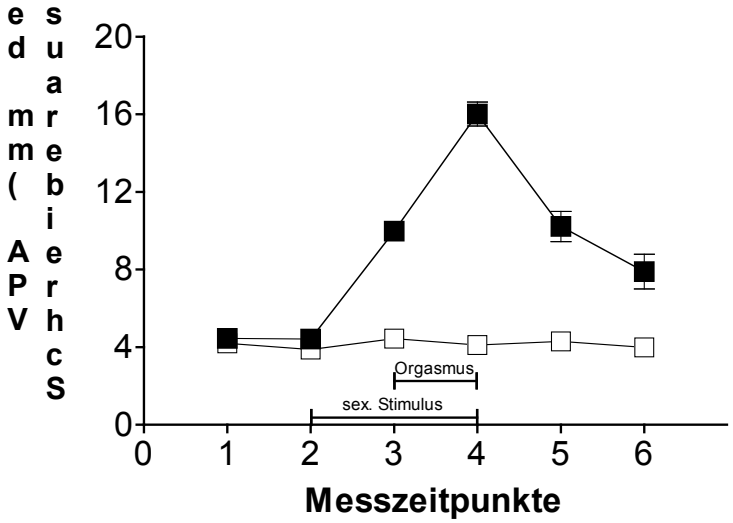


Abb. 9: Mittelwerte (± Standardfehler) der Messung der vaginalen Durchblutung der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.4 Einflüsse auf kardiovaskuläre Parameter

Die kardiovaskuläre Aktivität wurde durch die sexuelle Erregung und den Orgasmus gesteigert. Bereits mit Beginn des dritten Messintervalls zeigte sich eine signifikante Erhöhung aller kardiovaskulären Parameter wie Puls, systolischer und diastolischer Blutdruck mit einer nochmals deutlichen Steigerung in dem Zeitabschnitt des Orgasmus (siehe Abbildung).

Unter Kontrollbedingungen blieb die kardiovaskuläre Aktivität weitgehend unbeeinflusst.

Die Herzfrequenz erfuhr bereits im zweiten Messintervall eine tendenzielle Erhöhung und zeigte einen sprunghaft signifikanten Anstieg mit Beginn der sexuellen Erregung (Interaktionseffekt $F = 8{,}06$; $p<0{,}001$; Zeitpunkteffekt: $F = 3{,}14$; $p=0{,}03$). Die Werte lagen im Mittel um die 10 Schläge pro Minute höher. Nach Ende der Erregung fielen die Werte auf das Ausgangsniveau zurück.

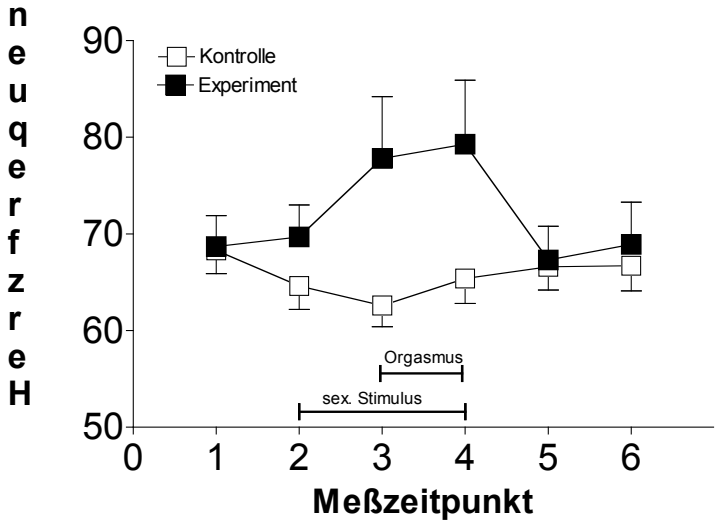


Abb. 10: Mittelwerte (± Standardfehler) der Herzfrequenz der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

Die Veränderungen des Blutdruckes waren ähnlich. Ebenfalls zum dritten und vierten Messintervall hin ließen sich deutliche, statistisch signifikante Steigerungen des systolischen (Interaktionseffekt F = 5,59; p = 0,04) und diastolischen (Gruppeneffekt F = 12,12; p=0,025; Interaktionseffekt F = 3,43; p = 0,021) Blutdruckwertes feststellen.

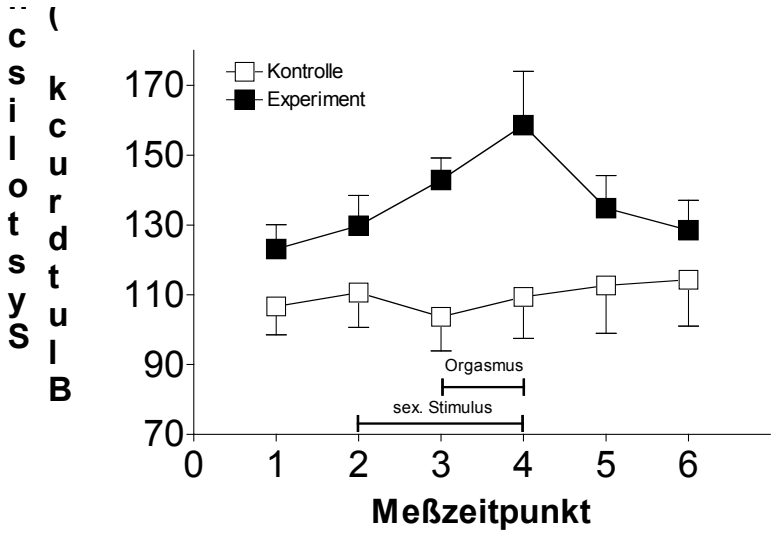


Abb. 11: Mittelwerte (± Standardfehler) des systolischen Blutdrucks der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

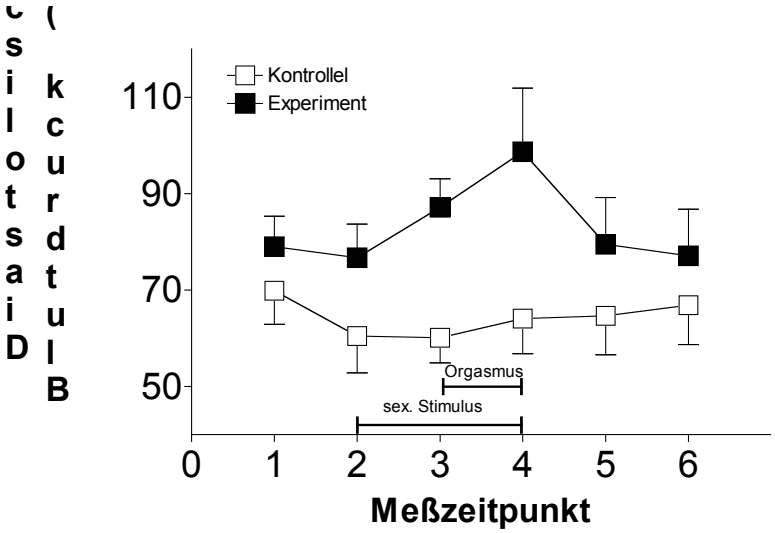


Abb. 12: Mittelwerte (± Standardfehler) des diastolischen Blutdrucks der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5 Ergebnisse der Hormonanalysen

4.5.1 Adrenalin

In der Kontrollgruppe fanden sich weitgehend konstante Werte mit einem minimalen tendenziellen Abfall über die gesamte Sitzungsdauer zum Ende hin. Die Werte lagen insgesamt unter denen der Experimentalgruppe.

In der Experimentalgruppe zeigte sich bereits im zweiten Intervall eine Zunahme mit weiter signifikantem Anstieg während der VSS und einem hochsignifikanten Peak während der Orgasmusphase. Diesem folgte ein rapider Abfall auf Werte unter den Ausgangswert und eine allmähliche Wiederannäherung (Gruppeneffekt: F = 10,67; p = 0,01).

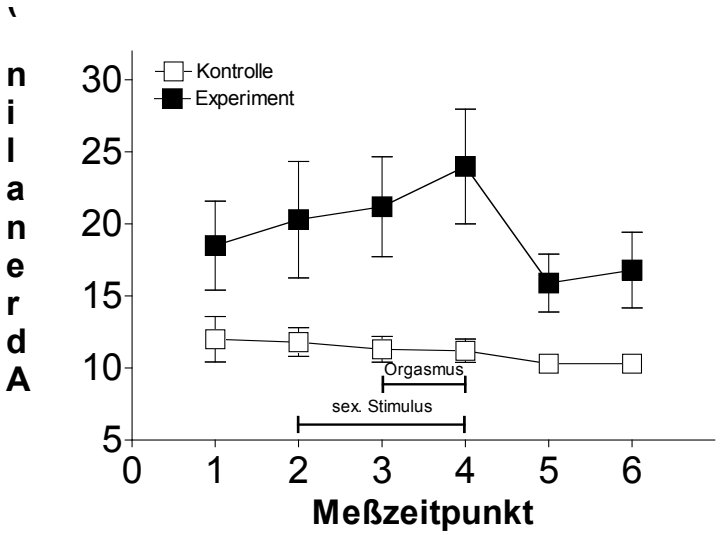


Abb. 13: Mittelwerte (± Standardfehler) der Adrenalin-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.2 Noradrenalin

Während der Kontrollsitzung fand sich als Tendenz ein in Etappen abnehmender Wert für Noradrenalin. Hingegen wurde in der Experimentalgruppe ein signifikanter Anstieg im Zeitintervall des Orgasmus gemessen (Zeitpunkteffekt: F = 2,99; p = 0,02; Interaktionseffekt: F = 4,94; p = 0,01).

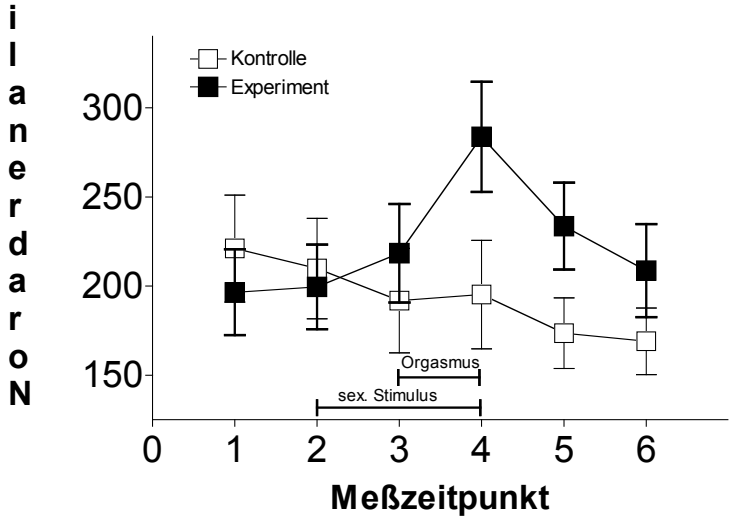


Abb. 14: Mittelwerte (± Standardfehler) der Noradrenalin-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.3 Cortisol

Hier zeigte sich in beiden Gruppen ein über die Zeit kontinuierlicher Abfall ohne eine Beeinflussung durch sexuelle Erregung (Zeitpunkteffekt F = 48.88; p = 0,00). Die Werte der Experimentalgruppe lagen wenig, aber gleichbleibend über denen der Kontrollgruppe (F = 2,43; p = 1,58).

Der Interaktionseffekt zeigte keine statistische Signifikanz (F = 0,93; p = 0,47).

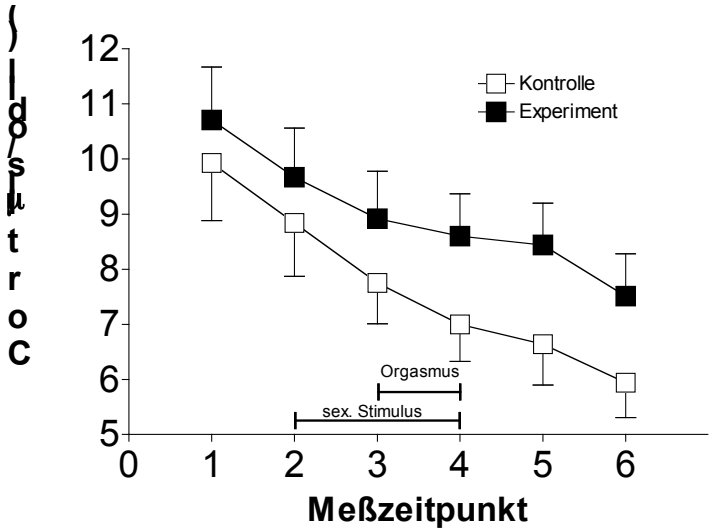


Abb. 15: Mittelwerte (± Standardfehler) der Cortisol-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.4 β-Endorphin

Die Werte der Kontrollgruppe lagen über denen der Experimentalgruppe, zeigten jedoch keinerlei Zeitpunkt-bezogene Änderung bezüglich der sexuellen Erregung (Interaktionseffekt F = 0,53; p = 0,749).

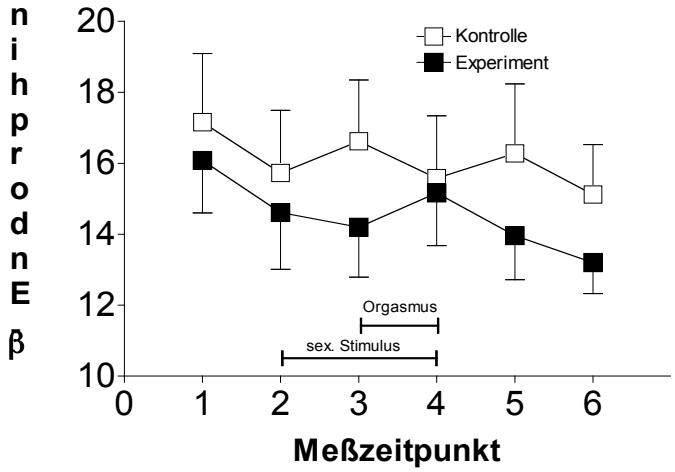


Abb. 16: Mittelwerte (± Standardfehler) der β-Endorphin-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.5 Luteinisierendes Hormon

In der Kontrollgruppe gab es einen leichten Abfall der Werte über die Zeit des Versuches ohne statistische Signifikanz.

Unter Experimentalbedingungen schwanken die Werte um einen Mittelwert ohne erkennbare Beziehung oder statistische Aussagekraft (Interaktionseffekt: F = 3,01; p = 0,21).

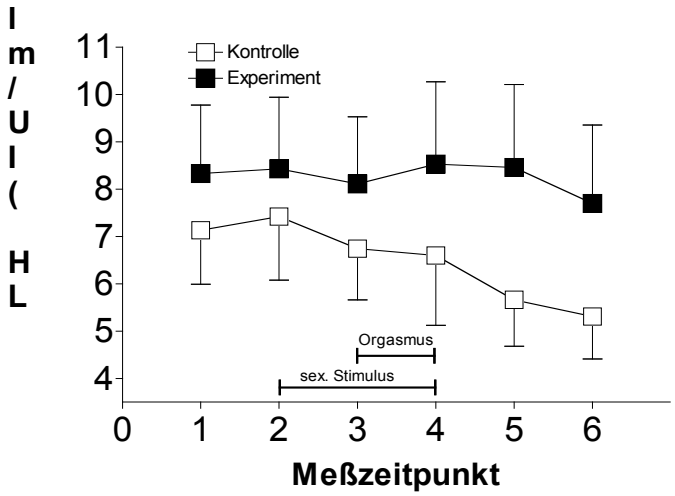


Abb. 17: Mittelwerte (± Standardfehler) der LH-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.6 Follikelstimulierendes Hormon

Die Werte beider Gruppen blieben unbeeinflusst durch die Bedingungen oder sexuelle Stimulanz auf kontinuierlich gleichem Niveau. Dabei lagen die Werte der Kontrollgruppe signifikant unter denen der Versuchsgruppe (Gruppeneffekt: F = 3,43; p = 0,019).

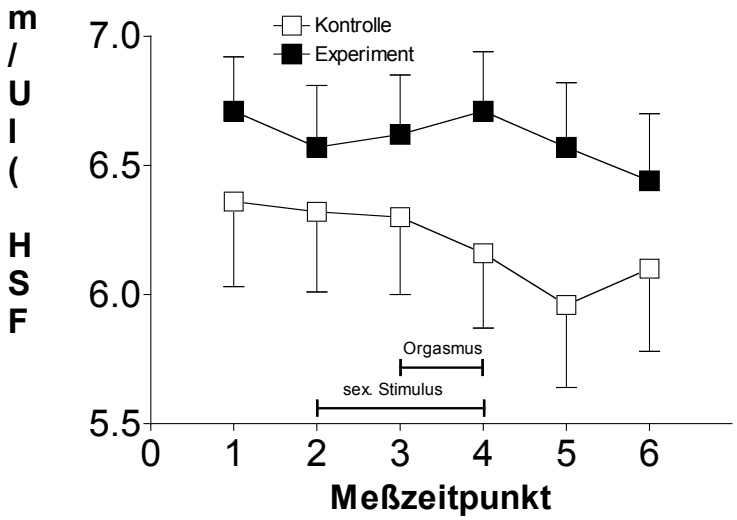


Abb. 18: Mittelwerte (± Standardfehler) der FSH-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.7 17-β-Östradiol

Weder in der Kontroll- noch in der Versuchsgruppe ließen sich statistisch signifikante Veränderungen nachweisen (Interaktionseffekt F = 2,81; p=0,09).

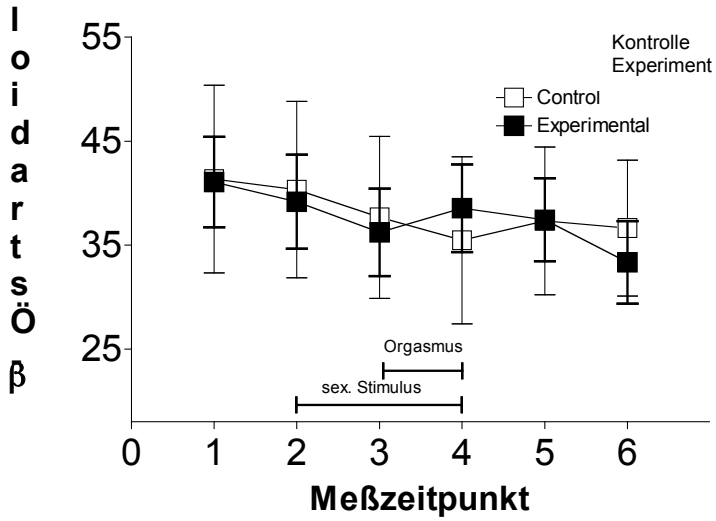


Abb. 19: Mittelwerte (± Standardfehler) der β-Östradiol-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.8 Progesteron

Für das Progesteron zeigt sich ein Gruppeneffekt ($F = 12,05$; $p < 0,05$) dergestalt, dass die Werte der Versuchsgruppe anfänglich weit über denen der Kontrollgruppe lagen, dann aber ebenso wie diese eine stetig fallende Tendenz aufwiesen (Zeiteffekt $F = 13,91$; $p < 0,01$).

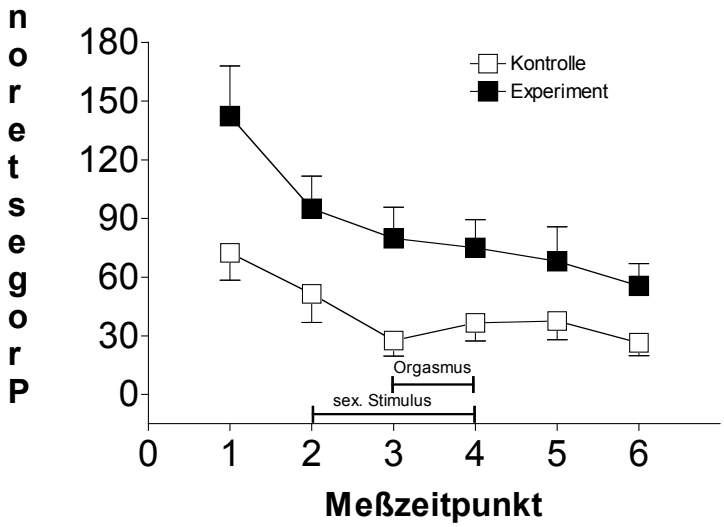


Abb. 20: Mittelwerte (± Standardfehler) der Progesteron-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.9 Testosteron

Bei der Kontrollgruppe blieben die Werte während des Versuchszeitraumes auf nahezu konstantem Level.

Graphisch lässt sich während der sexuellen Stimulation eine Erhöhung der Werte im Orgasmusintervall und im fünften Zeitfenster feststellen mit anschließender Normalisierung auf der Höhe der Ausgangswerte. Dafür konnte jedoch keine statistische Signifikanz errechnet werden (Interaktionseffekt: $F = 2,34$; $p = 0,05$).

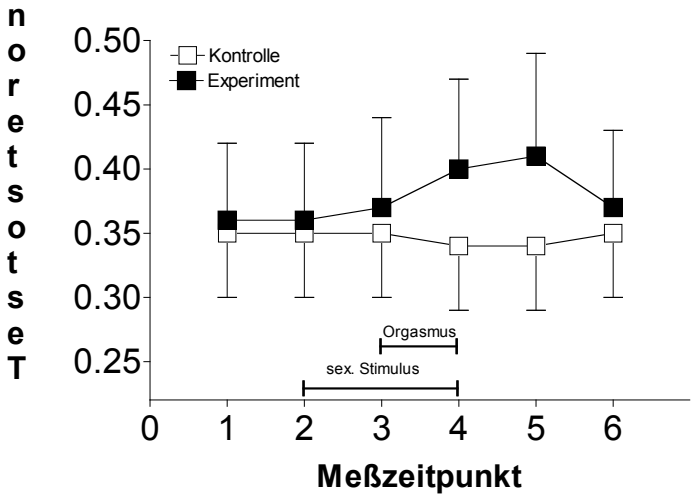


Abb. 21: Mittelwerte (± Standardfehler) der Testosteron-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.10 Prolaktin

In der Kontrollgruppe zeigte sich ein über die Zeit anhaltend konstanter Spiegel. Dieser lag dezent unter den Werten für die Experimentalgruppe.

Dagegen war der Anstieg des Wertes für Prolaktin im Zeitintervall des Orgasmus mit nachfolgender weiterer Erhöhung auf eine Verdoppelung des Ausgangsniveaus signifikant. Dies äußerte sich auch in einer hohen Signifikanz für den Zeitpunkt ($F = 5{,}69$; $p < 0.01$), die Gruppe ($F = 19{,}42$; $p = 0{,}02$) und die Interaktion ($F = 8{,}45$; $p < 0{,}01$)

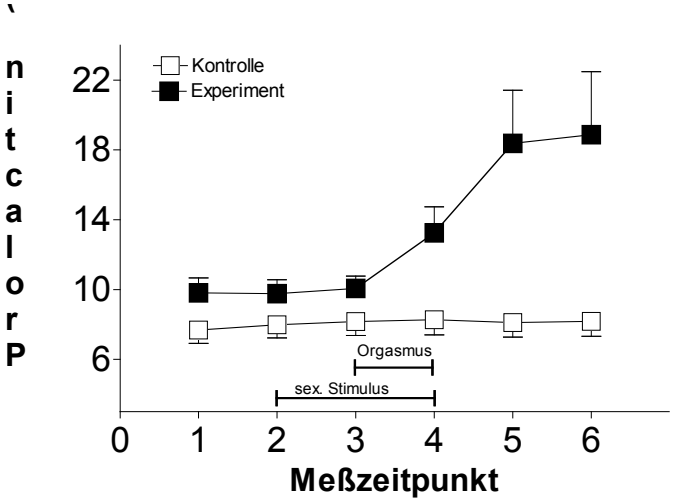


Abb. 22: Mittelwerte (± Standardfehler) der Prolaktin-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.11 Wachstumshormon

Unter Kontrollbedingungen waren die Werte über die Zeit annähernd gleichbleibend. Während der sexuellen Erregung ließen sich ebenfalls keine statistisch signifikanten Veränderungen feststellen (Interaktionseffekt F = 0,30; p = 9,10).

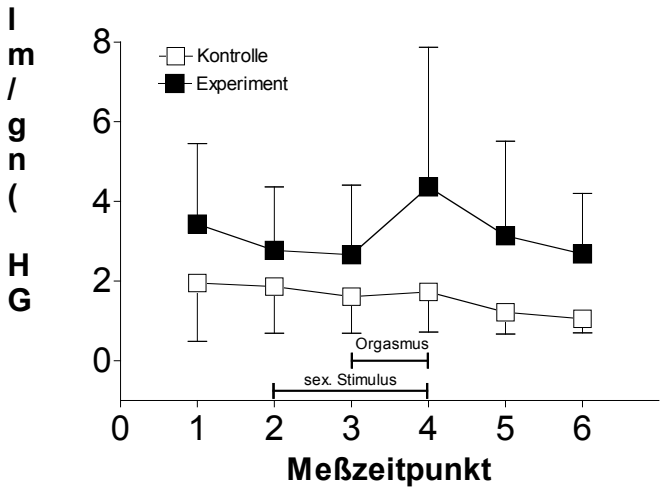


Abb. 23: Mittelwerte (± Standardfehler) der hGH-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

4.5.12 Oxytocin

In der Kontrollgruppe schwanken die Werte um einen Mittelwert von 64,37 pg/ml. Bei der Experimentalgruppe lag der Wert bei 63,14 pg/ml. Dieser Unterschied und der Kurvenverlauf als solcher zeigten keinerlei statistische Signifikanz (Interaktionseffekt F = 1,36; p = 2,66).

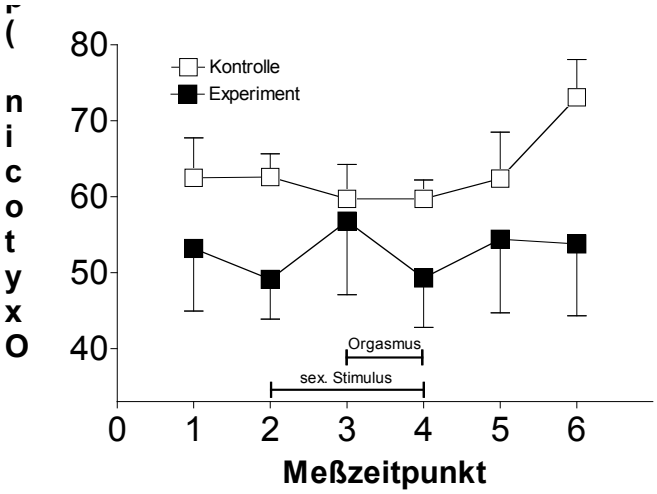


Abb. 24: Mittelwerte (± Standardfehler) der Oxytocin-Plasmaspiegel der Kontrollgruppe und der Experimentalgruppe zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6

5 DISKUSSION

Als Paralleluntersuchung zu einer vorliegenden Studie bei Männern (Krüger, 1998) wurden nach ähnlichem Studiendesign 10 Frauen bezüglich ihres peripheren hormonellen Reaktionsmusters auf sexuelle Erregung hin untersucht.
Die Auswahl der Probandinnen zeigte sich bezüglich ihrer psychologischen, gesundheitlichen und anamnestischen Daten und im speziellen der gynäkologischen Daten als normale gesunde Stichprobe. Um störende Einflüsse der untersuchten hormonellen Parameter durch die starken Schwankungen im Zyklus möglichst zu umgehen, wurden alle Teilnehmerinnen innerhalb eines engen Zeitfensters während ihres Zyklus untersucht. Die Wahl dieses Fensters erfolgte an einem Punkt niedriger basaler Hormonaktivität. Dadurch sollte eine Vergleichbarkeit der Daten erreicht werden (Meuwissen, 1993).

5.1 Psychologische Effekte

Die psychologische Testung mittels der standardisierten Fragebögen wurde zur Sicherstellung eines psychisch gesunden, normalen Probandenkollektivs durchgeführt. Eine leicht erhöhte Externalität im IPC kann am ehesten durch die besonderen Anforderungen, die eine Untersuchung innerhalb der sexuellen Intimsphäre stellt, erklärt werden. Dass sie darüber hinaus keine das Untersuchungssetting verfälschende Relevanz hat, lässt sich durch die generell im Normbereich liegenden Basalwerte aller Hormone belegen. Auch ergaben die Fragebögen keine Auffälligkeit in Bezug auf Sexualität, Masturbation und Videostimulation.
Alle Probandinnen gaben während der erotischen Filmsequenzen eine durchschnittliche Erregung an und gelangten innerhalb des vorgegebenen Zeitraumes zum Orgasmus. Dabei unterschied sich weder die Geschwindigkeit des Orgasmus noch die Dauer oder die

erlebte Qualität unter der experimentellen Situation von den angegebenen Werten unter Normalbedingungen. Dieses war überraschend, da bekannt ist, dass das sexuelle Erleben und das Erreichen des Orgasmus sehr leicht beeinflussbar sind und von der experimentellen Situation eine Störung (z.B. durch die reduzierte Intimität in der ungewohnten Laborsituation und durch die behindernden Messinstrumente) zu erwarten gewesen wäre.
An der visuellen Analogskala lässt sich die deutliche psychophysiologische Aktivierung zum Experimentalzeitraum ablesen. Dass die Ausgangswerte etwas höher liegen als die Endwerte ist als durch den Versuchsaufbau bedingte Erwartungsspannung zu deuten. Diese Erwartungsspannung führte jedoch nicht zu einer Situationsangst, wie man anhand der Werte im STAI sehen kann.
Die Teilnehmerinnen nahmen die Situation also angstfrei, aber mit gesteigerter Erwartung und Erregung wahr. Darüber hinaus führte die gesteigerte Erwartungsspannung nicht zu einer Beeinflussung der basalen Hormonspiegel. Dieses steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Heiman (1991), die eine Veränderung der basalen Spiegel von LH, Testosteron, Cortisol und Prolaktin durch die gesteigerte Erwartungshaltung beschrieben hat. Dieses könnte durch ein unterschiedliches Studiendesign erklärt werden. Heiman verwendete ein offenes Cross-over-Design und die Probanden wurden früher über den genauen Versuchsablauf informiert.

5.2 Kardiovaskuläre Effekte

Die gesteigerte Herzfrequenz sowie der erhöhte systolische und diastolische Blutdruck während der Erregung und die Höchstwerte beim Orgasmus zeigten ein zu erwartendes Muster. Bereits in den 60er Jahren beschrieben Masters und Johnson (1966), dass und bis zu welcher Höhe Herzfrequenz und Blutdruck während des Orgasmus ansteigen. Bestätigt wurden diese Ergebnisse durch Carmichael (1994).

Dieser Effekt ist nicht durch den Anstieg der Katecholamine bedingt, da diese erst nach dem Orgasmus deutlich ansteigen. Weiterhin liegen die Spiegel der Katecholamine, die für einen Anstieg der Kreislaufparameter notwendig sind (Adrenalin 100-300 pg/ml und Noradrenalin 1000-2000 pg/ml), deutlich über den bei den Probandinnen gemessenen Werten.
Die kardiovaskulären Effekte sind daher wahrscheinlich durch andere, hier nicht untersuchte Regelmechanismen verursacht.
Der Zeitpunkt des maximalen Blutdruckanstieges und höchsten Pulses korreliert gut mit dem von den Probandinnen angegebenen Zeitpunkt des Orgasmus. Damit liegt eine von den Probanden unabhängige Kontrolle des Erregungs- und Orgasmuszeitpunktes vor.

5.3 Hormonelle Effekte

Adrenalin/Noradrenalin

In dieser Studie fand sich ein statistisch signifikanter Anstieg der Katecholamine nach dem Orgasmus. Dieses konnte auch schon bei einer vergleichbaren Studie bei Männern (Krüger, 1998) und in verschiedenen anderen Untersuchungen gezeigt werden (Wiedeking, 1977 & 1979; Ende, 1989; Exton, 2001). Da die Spiegel unter denen für eine hämodynamische Wirkung erforderlichen lagen (siehe oben) und der Zeitpunkt der Erhöhung der Kreislaufparameter sowie der Erhöhung der Hormonlevel ein anderer war, scheint die Kreislaufreaktion durch andere Mechanismen hervorgerufen zu werden.
Der Sinn der Katecholaminerhöhung liegt möglicherweise in einer Regulation der sexuellen Erregung. Für den Mann konnte eine Beeinflussung der Erektion durch α_2-adrenerge Rezeptoren im penilen Corpus cavernosum gezeigt werden (Bancroft, 1995). In Untersuchungen an verschiedenen Tierspezies wurde ein Vorkommen von adrenergen Fasern sowie α_2-adrenergen

Rezeptoren in der Vagina und Klitoris nachgewiesen. Von Goldstein (2003) wurde das Nachlassen eines klitoralen Priapismus durch die Gabe von adrenergen Agonisten beschrieben. Somit könnte die Erhöhung der adrenergen Neurotransmitter an einem negativen Regelkreis zur Down-regulation der sexuellen Erregung bzw. ihrer genitalen Expression dienen.

Cortisol

Die Cortisolspiegel wurden weder durch die sexuelle Erregung noch durch den Orgasmus beeinflusst. Es fand sich in beiden Gruppen ein der Tageszeit entsprechender Normalwert (Silbernagel, 2003).

Dadurch zeigt sich die durch sexuelle Erregung bedingte Aktivierung der hypothalamo-hypophysen-adrenergen-Achse als grundsätzlich verschieden von der Aktivierung durch psychischen oder auch physischen Stress (Richter, 1995). Bei letzterer kommt es zu einem gleichsinnigen Anstieg der Katecholamine, des Cortisols und des β-Endorphins.

Brown (1975) fand eine Erhöhung des Cortisols nach sexueller visueller Stimulation. Allerdings konnte wegen des Studiendesigns nicht zwischen allgemeiner Aktivierung und spezifisch sexueller Aktivierung unterschieden werden.

□-Endorphin

Unter Kontrollbedingungen schwankten die Werte um einen Mittelwert und blieben ohne statistische Signifikanz. Demgegenüber kam es in der Experimentalgruppe während der Orgasmusphase zu einem leichten nicht signifikanten Anstieg mit anschließend weiterem Abfall der Werte postorgastisch. In einer Untersuchung an Paaren konnte gezeigt werden, dass der Abfall des β-Endorphins nach dem Geschlechtsakt dort ausgeprägter stattfand. Dies könnte an der vertrauteren intimeren Situations-bewältigung mit dem Partner gelegen haben (Exton, 2001),

welches freier von Disstress empfunden wurde. Denn β-Endorphin korreliert positiv mit akutem Stress bei Menschen (Schedlowski et al., 1993). Dass die Werte der Experimentalgruppe unter denen der Kontrollgruppe lagen, steht im Einklang mit der Beobachtung dass Endorphine die sexuelle Erregung blockieren, bzw. Opioid-Abusus zu einer Reduktion der Libido und zu den verschiedensten Sexualstörungen führt (Pfaus & Gorzalka, 1987).

LH/FSH

Vor allem aus Tierstudien war eine Erhöhung des LH/FSH bei sexueller Aktivität beschrieben worden (Taleisnik, 1966). Irvine (1991) stellte diese Veränderung vor allem im zentralen Blutkreislauf des Hypothalamus fest. Ein Anstieg des LH/FSH im Rahmen sexueller Erregung beim Menschen ließ sich nicht nachvollziehen (Schiavi, 1988; Heiman, 1991; Morris, 1977). Lediglich Stoleru (1993) gelang der Nachweis einer Frequenz-zunahme der LH-Pulsation. In dieser Studie zeigte sich eine leichte aber statistisch nicht signifikante Erhöhung des LH. Die vorliegende Studie war nicht dafür konzipiert, eine Erhöhung des Pulses zu entdecken, da die Sekretionsfrequenz des LH mit 1 Puls/Stunde über den Nachbeobachtungszeitraum hinausreicht. Zudem ist fraglich, ob ein Puls/Stunde von der Höhe ausreichen würde, um eine spürbare Erhöhung in den 10minütigen Entnahmeintervallen zu hinterlassen. In einer späteren Studie mit 2-minütiger Abnahme des Blutes fand sich jedoch kein Anstieg des LH-Spiegels in einem Nachbeobachtungszeitraum von 10 Minuten. In keinem Intervall kam es zu einem Anstieg des LH (Krüger et al., 2003). Damit scheint eine direkte Beeinflussung des LH im Sinne eines direkten Auslösens des Pulses nicht gegeben zu sein. Inwieweit längerfristig und indirekter eine Veränderung im Pulsationsmuster entsteht, bleibt offen.

Bezüglich des FSH zeigte sich auch bei Krüger (2003) kein Anstieg. Dies entspricht dem Ergebnis dieser Untersuchung, bei dem sich auch keine statistisch relevante Erhöhung des

Blutspiegels durch sexuelle Erregung fand. Ebenso stellten auch Lee et al. (1974) beim Menschen und Bronson (1982) und Kamel (1978) beim Tier keine Veränderung im Rahmen sexueller Aktivität fest.

Östradiol/Progesteron

Beide Hormone spielen eine große Rolle in der organischen Voraussetzung für die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau. Ihre Rolle dabei ist gut untersucht und Ansatzpunkt der oralen Kontrazeption. Als anerkannte Nebenwirkung kann es dabei zu Libidostörungen kommen. So ist auch während der Schwangerschaft die hemmende Wirkung des Progesterons auf die Libido (Michael, 1977) als Schutz der Leibesfrucht biologisch sinnvoll. Östrogene wiederum sind am regelrechten Ablauf der genitalen Veränderungen bei sexueller Erregung beteiligt (Sherwin, 1991) und eine Dysparunia bei Östrogenmangel (z.B. Hysterektomie, Menopause) mag indirekt eine hemmende Wirkung auf die Libido haben. Als therapeutischer Ansatz wurde bei Frauen mit postmenopausalen Libidostörungen die Gabe von Östrogenen durchgeführt. Hierbei zeigte sich allerdings keine ausreichende Wirkung. Erst die Kombination mit Testosteron führte zu befriedigenden Ergebnissen (Sherwin, 1985). Für eine normale Sexualfunktion sind Östrogen und Progesteron im regelrechten Zusammenspiel nötig. Im Umkehrschluss konnte mit dieser Studie keine Beeinflussung der Blutspiegel durch sexuelle Erregung festgestellt werden. Es sind lediglich zwei andere Studien bekannt, in denen eine Beeinflussung dieser Hormone durch Orgasmus untersucht wurde (Exton, 2001; Krüger, 1998). In ähnlichem Versuchsdesign wurden ebenfalls keine Veränderungen festgestellt.

Auch hier ist die biologische Betrachtung sinnstiftend: Fortpflanzung musste ohne die Gefährdung durch etwas derart Fragiles wie Lusterleben und Orgasmus gewährleistet bleiben.

Ob bei längerfristiger Abstinenz oder bei sexueller Sättigung eine Verschiebung im Syntheseweg der Sexualsteroide zugunsten des Testosterons entsteht, bliebe zu untersuchen. Zumindest bei Männern ließ sich nach dreiwöchiger Abstinenz eine deutliche Erhöhung des Testosteronspiegels gegenüber einem Kontrollkollektiv feststellen (Exton et al., 2001).

Testosteron

Parallel zu der leichten Erhöhung des LH fand sich auch ein Anstieg der Testosteronspiegel. Beides zeigte keine statistische Relevanz, wurde aber in gleicher Weise von Krüger (1998) bei der Studie über die neuroendokrine Reaktionsweise der Männer bei sexueller Erregung beobachtet (wenn auch mit ca. 10fachem Konzentrationsunterschied). Insofern ist die Bedeutung dieses Ergebnises schwierig zu interpretieren. Eine Zunahme der Libido und der sexuellen Aktivität im Zusammenhang mit der Substitution von Testosteron-Östrogenkombinationen ist gut belegt (Sherwin, 1991). Die Datenlage bezüglich der Reaktion auf sexuelle Erregung hingegen ist widersprüchlich: eine Erhöhung beobachteten LaFerla et al. (1978), Rowland et al. (1987) und Stoleru et al. (1993). Andere konnten dies nicht bestätigen (Lee et al., 1974; Carani et al., 1990). Testosteron kann frei die Blut-Hirn-Schranke passieren und wird dort in Östradiol umgewandelt (Davis, 2001). Bereits eine geringe Veränderung der peripheren Blutspiegel kann somit eine zentrale Wirkung auslösen. Da man Androgen-Rezeptoren vor allem in bei sexueller Erregung aktivierten Hirnarealen gefunden hat, ist eine direkt zentrale Wirkung wahrscheinlich.

Nach Bancroft (2005) sind folgende Rückschlüsse möglich: Frauen reagieren interindividuell sehr verschieden auf Schwankungen des Testosteronspiegels, die bei Männern wegen des deutlich höheren basalen Levels ohne Wirkung blieben. Ob die stärkere Verbindung von Stimmung und Sexualität bei Frauen z.B. über die überwiegend adrenale Produktion von Testosteron im Rahmen

erhöhter Nebennierenaktivität bei z.B. Stress, Angst oder Depression (Weber 2000) erklärt werden kann, bleibt noch zu untersuchen.

Prolaktin

Bereits in der Studie von Krüger (1998) konnte bei Männern eine Erhöhung des Prolaktinspiegels nach dem Orgasmus gezeigt werden, welche über eine längere Zeit bestehen blieb. Dieses Ergebnis wurde analog bei Frauen durch die vorliegende Studie gefunden, da es auch hierbei zu einem signifikanten, anhaltendem Anstieg der Prolaktinwerte nach dem Orgasmus kam. Dieses Phänomen wurde dabei erstmalig beschrieben, konnte aber in nachfolgenden Studien (Exton, 2001; Haake, 2003; Exton, 2000) wiederholt gezeigt werden. Eine Verfälschung der Werte durch ein verändertes Erleben des Orgasmus unter Laborbedingungen konnte mittels des eingesetzten Fragebogens ausgeschlossen werden. Darin beschrieben die Frauen den Orgasmus im Rahmen dieser Studie als mit einem normal erlebten Orgasmus vergleichbar. Weiterhin fand Exton (2001) einen noch höheren Anstieg des Prolaktins auch bei Paaren während des Koitus.

In früheren Studien durch Carani (1990) und Rowland (1987) fand sich nach VSS keine Veränderung des Prolaktinspiegels. Allerdings wurde hier die sexuelle Stimulation nicht bis zum Orgasmus durchgeführt. Damit kann eine Orgasmusspezifität der Reaktion postuliert werden.

Prolaktinrezeptoren sind in der Brustdrüse, im Ovar, in der Prostata und in den Nebenhoden, aber auch im Gehirn an verschiedenen Stellen beschrieben, die im Rahmen der Sexualität aktiviert werden. So beschrieb Goffin (1999) Prolaktinrezeptor „knock-out-Mäuse“ als zeitlebens steril wegen Störung der Physiologie von Ovar, Tube und Uterus. Im Umkehrschluss fand Kadioglu (2005), dass nur erhöhtes Prolaktin mit FSD in allen Komponenten korreliert, nicht aber Depression oder veränderte

Spiegel von DHEA, Testosteron, Progesteron, Östradiol, TSH oder T4.

Aus diesen Kenntnissen lassen sich zwei prinzipielle Wirkungsweisen ableiten: Zum einen die direkt an den peripheren Organen mit einer herabregulierenden, die Erektion beendenden Wirkung am penilen Corpus cavernosum. Dies könnte auch die Erklärung für eine Refraktärzeit nach dem Orgasmus sein, wie sie bereits Masters & Johnson (1966) und später Krüger (2002) beschrieben. Zum anderen ist Prolaktin zwar nicht Blut-Hirn-Schranken gängig, kann aber durch die Blut-Liquor-Schranke im Plexus choroideus die zirkumventrikulären Strukturen erreichen. Dort findet eine komplexe Beeinflussung des dopaminergen Neurotransmittersystems statt. (Sobrinho et al., 1993). Exton et al. (2001) fanden mit gleichem Versuchsaufbau wie vorliegende Studie eine Erhöhung des Dopamins im fünften Messintervall, also postorgastisch. Dieses würde die These eines Belohnungseffektes, welcher über ein Feedback auf das dopaminerge System erfolgt, stützen. Ferner kann durch die zentrale Wirkung einer sexuellen Sättigung auch der seit langem bekannte Libidoverlust bei Hyperprolaktinämie erklärt werden (Meston 2000).

Wchstumshormon

Dieses Hormon ist in vielfältiger Weise in zentrale Regulationen eingebunden; es weist zahlreiche Verbindungen zu anderen zentralen Neurotransmittersystemen aus: Dopamin, Noradrenalin, Serotonin. Wie man vor allem aus Mangelzuständen weiß, trägt es erheblich zu psychischem Wohlbefinden, Leistungsfähigkeit und Frustrationstoleranz bei (Hansen-Grant, 1998). Allerdings liess sich in diesem Studiendesign eine Reaktion des hGH auf sexuelle Erregung nicht feststellen. Der Gruppeneffekt, bei dem die Kontrollgruppe unter den Werten der Experimentalgruppe lag, ist nicht statistisch signifikant. Krüger fand bei Männern ein gleiches Muster mit dem zusätzlichen Effekt einer tendenziellen antizipatorischen Hemmung der hGH-Sekretion. Aufgrund des

geänderten Studiendesigns (die Hälfte der Frauen wußte zu Anfang nicht, welche Sitzung durchgeführt werden sollte) ist eine Aussage bezüglich einer antizipatorischen Wirkung wegen des kleinen Probandinnenkollektivs nicht möglich. Aber auch später durchgeführte Studien fanden keine Beeinflussung des hGH durch sexuelle Aktivität (Krüger et al., 2000 & 2003, Exton et al., 2000 & 2001).

Oxytocin

Durch Tierstudien und –beobachtungen sowie durch Studien an schwangeren und stillenden Frauen gilt als gesichert, das Oxytocin als Hormon vor allem eine Rolle für das Bindungs- und Brutpflegeverhalten spielt (Carter, 1992). Langfristig erniedrigte oder erhöhte Spiegel scheinen über eine Veränderung der Aggression auch Einfluss auf das Sexualverhalten zu nehmen. Vor allem ältere Studien beschreiben eine Reaktion des Oxytocinspiegels nach sexueller Erregung beim Menschen. Diesen liegen allerdings nur deutlich kürzere Beobachtungszeiten (Blutentnahme eine und fünf Minuten nach Orgasmus) zugrunde (Blaicher, 1999). Aufgrund dieses systematischen Unterschieds lässt sich keine vergleichende Aussage treffen; das längere Intervall der Blutentnahme schließt aber auch eine kurzfristige Reaktion des Hormons nicht aus. Später fand Krüger et al. (2003) unter gleichem Studiendesign, allerdings mit 2-minütigen Blutentnahmeintervallen, keine signifikante Erhöhung des Oxytocins.

5.4 Zusammenfassung und Ausblick

Zum Zeitpunkt der Durchführung der Studie war die vorhandene Datenlage sehr spärlich. Zudem waren die vorhandenen Studien aufgrund unterschiedlicher Meßmethoden und Definitionen schwer vergleichbar. Eine weitere Limitierung der bisher

durchgeführten Studien war die singuläre Betrachtung jeweils nur einer psychoendokrinen Achse.
Bei dieser Arbeit wurde unter standardisierten Verhältnissen mit modernen immunologischen und molekularbiologischen Meß-verfahren ein Großteil der an der sexuellen Regulation beteiligten Hormone parallel gemessen. Hierdurch konnte erstmals eine wechselseitige Beeinflussung der Hormone untersucht werden.

Es zeigten sich bislang unbekannte Alterationen bei Prolaktin, Adrenalin und Noradrenalin. Peripherphysiologische Parameter offenbarten die erwarteten Veränderungen in Form einer durch sexuelle Aktivität bedingten Aktivierung des kardiovaskulären Systems.

Mittlerweile gilt Prolaktin als ein gesicherter Orgasmusmarker. Die Antwort des sympathikoadrenergen Systems kann als Baustein und wichtiger Zwischenschritt bei der indirekten später dopaminerg gesteuerten sexuellen Sättigung gesehen werden. Zusätzlich belegt es mit seiner differenzierten Antwort eine spezielle Aktivierung der hypothalamo-hypophysen-adrenergen-Achse.

Ein möglicher Kritikpunkt betrifft die relativ geringe Anzahl an Versuchspersonen. Aufgrund des Pilotcharakters der Studie und der Vielzahl der zu untersuchenden Parameter wurde die Anzahl der Probanden bewusst limitiert. Andererseits stellte die mit gleicher Fragestellung bei zehn Männern durchgeführte Arbeit von Krüger (1998) wegen des gemeinsamen standardisierten Vorgehens eine Verdoppelung des Pools dar. In der Folge konnten auf den Ergebnissen dieser beiden Arbeiten weitere Studien geplant und durchgeführt werden. Insgesamt zeigte sich dabei eine Bestätigung und durch Anpassung der Fragestellung eine Verfeinerung der auch in dieser Studie erarbeiteten Ergebnisse.

Es sind allerdings noch weitere Studien notwendig, um die Zusammenhänge dieser Ergebnisse genauer zu evaluieren und in ihrer biologischen Bedeutung einzuordnen.

Neben den naturwissenschaftlichen Erkenntnissen ergeben sich daraus langfristig möglicherweise pharmakologische Ansätze, um Störungen des sexuellen Erlebens positiv beeinflussen zu können.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Erst mit der sexuellen Revolution Ende der sechziger Jahre wurde das Thema Sexualität enttabuisiert. Nach der psychologisch-wissenschaftlichen Auseinandersetzung und Erforschung der Sexualität und ihrer Mechanismen begann schließlich auch das biologisch-wissenschaftliche Interesse an diesem Thema.
Die experimentelle Sexualmedizin hat sich in den letzten beiden Jahrzehnten allerdings vorwiegend auf einzelne, zum Teil sehr früh entdeckte, hormonelle Parameter beschränkt. Diese sind sehr umfassend bei vielen Spezies und unter Berücksichtigung von krankheitsbedingten Veränderungen der Ausgangssituation untersucht worden. Vor allem durch Erkenntnisse der Psychoendokrinologie ist aber erst die Komplexität dieses Systems sichtbar geworden.

Ziel dieser Arbeit ist die Aufklärung weiterer Mechanismen bzw. Regelkreise, die neben dem neuronalen Kommunikationssystem im Körper vorhanden sind. Es wurde mit Hilfe eines neuen Studiendesigns möglich, eine größere Anzahl an Parametern zu untersuchen und damit in einen komplexeren Zusammenhang zu stellen.

Zehn freiwillige Probandinnen wurden während eines einstündigen Beobachtungs- und Messintervalls für 20 Minuten einer audio-visuellen sexuellen Stimulation ausgesetzt. Dabei waren sie aufgefordert, masturbierend zum Orgasmus zu gelangen. Über den gesamten Zeitraum erfolgte eine kontinuierliche Blutabnahme und Asservation sowie eine Überwachung der Kreislaufparameter. Ante- und retrospektiv erfolgten psychologische Testungen (IPC, FPI-R, STAI, Rating-Skalen).
Die gewonnenen Blutproben wurden einer endokrinologischen Untersuchung der Hypothalamus-Hypophysen-(Gonaden) Achse (d.h. Prolaktin, FSH, LH, Testosteron, β-Endorphin, hGH, Östradiol

und Progesteron) und des adrenogenitalen Systems (Adrenalin, Noradrenalin, Cortisol) zugeführt.

Deutlich an den Orgasmus gekoppelt zeigte sich ein Anstieg des Prolaktins von im Mittel 9,85 auf 17,82 ng/ml, wobei maximale Werte erst mit einer zehnminütigen Latenz postorgastisch erreicht wurden.
Die Plasmakonzentrationen von FSH, Östradiol, Progesteron, hGH und Oxytocin zeigten sich ohne eine Beeinflussung durch die sexuelle Erregung. Die Werte der LH- und Testosteron-konzentration stellten sich mit einem leicht divergierenden Verlauf dar, ohne statistische Signifikanz zu erreichen. Zwar zeigten die Konzentrationen des β-Endorphins einen Gruppenunterschied, jedoch waren dieser und der Verlauf bei sexueller Erregung ohne Signifikanz.
Das sympathikoadrenerge System reagierte mit einer langsamen, stetig steigenden Zunahme der Werte für Adrenalin sowie mit einem sprunghaften, signifikanten Anstieg des Noradrenalins in der Phase der visuellen sexuellen Stimulation. Im Gegensatz dazu nahm das Cortisol kontinuierlich über den gesamten Zeitraum in beiden Gruppen ab; entsprechend dem normalen Spiegelverlauf über den Tag.
Die kardiovaskulären Parameter zeigten eine nach bisheriger Studienlage erwartete Reaktion. Auch die genitalen Veränderungen bestätigten im Wesentlichen die bisherigen Beobachtungen. Im Rahmen des experimentellen Ansatzes dienten sie unter anderem der Objektivierung des sonst subjektiven Geschehens.

Mit vorliegender Untersuchung wurde erstmals der Einfluss sexueller Aktivität mit Orgasmus auf bestimmte neuroendokrine Parameter bei der Frau belegt. Es zeigten sich bislang unbekannte Alterationen bei Prolaktin, Adrenalin und Noradrenalin.

Mittlerweile gilt Prolaktin als ein gesicherter Orgasmusmarker. Die Antwort des sympathikoadrenerges Systems kann als Baustein und wichtiger Zwischenschritt bei der indirekten später dopaminerg gesteuerten sexuellen Sättigung gesehen werden. Zusätzlich belegt es mit seiner differenzierten Antwort eine spezielle Aktivierung der hypothalamo-hypophysen-adrenergen-Achse.

Es sind allerdings noch weitere Studien notwendig, um die Zusammenhänge dieser Ergebnisse genauer zu evaluieren und in ihrer biologischen Bedeutung einzuordnen.

Langfristig ergeben sich daraus möglicherweise pharmakologische Ansätze, um Störungen des sexuellen Erlebens positiv zu beeinflussen.

7 DANKSAGUNG

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen geduldigen „Doktorvätern“ (Prof. Dr. Hartmann, Prof. Dr. Schedlowski), die mir trotz langer Pausen eine Vollendung dieses spannenden Projektes ermöglichten und mir stets mit Rat und Tat zur Seite standen.
In der experimentellen Situation war mir PD Dr. Tillmann Krüger mit seiner reichen Erfahrung unentbehrlich und Mike Exton sei für seine Hilfe bei der statistischen Aufarbeitung gedankt.
In Anspruch genommen durch unsere geliebten Kinder Tabea, Nené und Len hätte ich wohl ohne die Beharrlichkeit meines Mannes Tom den letzten Anlauf zur Realisierung nicht mehr unternommen.
Daneben gebührt ein besonderer Dank auch verschiedenen guten Freunden, die mir ein ungestörtes Arbeiten ermöglicht haben, sei es durch zur Verfügung stellen einer stillen Kammer oder durch Betreuung der Kinder.

8 LITERATURVERZEICHNIS

Anderson-Hunt M, Dennerstein L. Oxytocin and female sexuality. Gynecology and Obstetric Investigation, 1995, 40: 217-221

Appel CP, Hackl H, Tyreman NO. Über neurohumorale Einflüsse von Steroidhormonen auf die Sexualsphäre der Frau, Wiener klinische Wochenschrift, 1977, 89,9: 289-294

Bancroft J. Are the effects of androgens on male sexuality noradrenergically mediated, some considerations of the human. Neuroscience and Behavioral, Reviews, 1995, 19: 325-330

Bancroft J. The endocrinology of sexual arousal. Journal of Endocrinology, 2005, 186: 411-427

Bancroft J. Endocrinology of Sexual Function. Clinics in Obstetric and Gynaecology, 1980, Vol. 7, No 2

Binik YM, Reissing E, Pukall C, Flory N, Payne KA, Khalife S. The female sexual pain disorders: genital pain or sexual dysfunction?. Archives of Sexual Behaviour, 2002, 31,5: 425-429

Blaicher W, Gruber D, Bieglmayer C, Blaicher AM, Knogler W, Huber JC. The role of oxytocin in relation to female sexual arousal. Gynaecologic and Obstetric Investigation, 1999; 47: 125-126

Bohlen G, Held JP. An anal probe for monitoring vascular and muscular events during sexual response. Psychophysiology, 1997, 16: 381-83

Brady JP, Bianco F. Endorphins: naloxone failure to increase sexual arousal in sexually unresponsive women: a preliminary report. Biologic Psychiatry, 1980, 15: 627-631

Braun M, Sommer F, Korda B, Abel M, Engelmann U. The Cologne 20.000 Community survey- Prevalence of female sexual dysfunction. 2nd international Consultation on sexual dysfunction. ICED Paris 2003

Brody S, Laan E, van Lunsen RHW. Concordance between women's physiological and subjective sexual arousal is associated with consistency of orgams during intercourse but not other sexual behavior. Journal of Sex & Marital Therapy, 2003, 29: 15-23

Brown WA, Heninger G. Cortisol, growth hormon, free fatty acids, and experimental evoked affective arousal. American Journal of Psychiatry, 1975, 132: 1172-1176

Buckman MT, Kellner R. Reduction of distress in hyper-prolactinemia with bromocriptin. American Journal of Psychiatry, 1984, 6: 351-358

Davis SR, Guay AT, Shifren JL, Mazer NA. Endocrine aspects of female sexual dysfunction. 2nd international Consultation on sexual dysfunction. Paris 2003, Chapter 20

Davis SR, Tran J. Testosterone influences libido and well-being in women. Endocrinology and Metabolism, 2001, Vol 12/1: 33-37

Carmichael MS, Humbert R, Dixen J, Palmisano G, Greenleaf W, Davidson JM. Plasma oxytocin increases in the human sexual response. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1986, 4: 221-225

Ende N, Gertner SB, Hwang SGM, Kadi RS. Measurement of postcoital sympathetic activity in females by means of vanillylmandelic acid. Hormones Behaviour, 1989: 150-156

Exton NG, Truong TC, Exton MS, Wingenfeld SA, Leygraf N, Saller B, Hartmann U, Schedlowski M. Neuroendocrine response to film-induced sexual arousal in men and women. Psychoneuroendocrinology, 2000, 25: 187-199

Exton MS, Krüger THC, Bursch N, Haake P, Knapp W, Schedlowski M, Hartmann U. Neuroendocrine response to masturbation-induced orgasm in healthy men following a 3-week sexual abstinence. World Journal of Urology, 2001, 119: 377-382

Exton MS, Krüger THC, Koch M, Paulson E, Knapp W, Hartmann U, Schedlowski M. Coitus-induced orgasm stimulates prolactin secretion in healthy subjects. Psychoendocrinology, 2001, 26: 287-294

Franks Goffin V, Binart N, Clement-Lacroix P, Bouchard B, Bole-Feysot C, Edery M, Lucas BK, Touraine P, Pezet A, Maaskant R, Pichard C, Helloco C, Baran N, Favre H, Bernichtein S, Allamando A, Ormandy C, Kelly PA. From the molecular biology of prolactin and its receptor to the lessons learned from knockout mice models. Genetetic Analysis 1999, 15: 189-201

Goldstein A, Giraldi A, Kodigliu A, van Lunsen HW, Marson L, Nappi R, Pfaus J, Salonia A, Traish AM, Vardi Y. Physiology of

female sexual function and pathophysiology of female sexual dysfunction. 2nd international Consultation on sexual dysfunction. Paris 2003, Chapter 19

Goldstein A, Hansteen RW. Evidence against involvement of endorphins in sexual arousal and orgasm in man. Archives of General Psychiatry, 1977, 34: 1179-1180

Grossman A. Opioids and stress in man. Journal of Endocrinology, 1988, 119: 377-381

Guay A, Davis SR. Testosterone insufficiency in women: fact or fiction? World Journal of Urology, 2002, 20: 16-110

Guilano F, Rampin O, Allard J. Neurophysiology and pharmacology of female genital sexual response. Journal of Sex & Marital Therapy, 2002, 28: 101-121

Hansen-Grant SM, Pariante CM, Kalin NH, Miller AH. Neuroendocrine and Immune System pathology in psychiatric disease. Textbook of Psychopharmacology, 2nd edition, chapter 9, 1998

Hartmann U. Gegenwart und Zukunft der Lust. Sexuologie, 2001, 8: 191-204

Harvey SM. Female sexual behavior: fluctuations during the menstrual cycle. Journal of Psychosomatic Research, 1987, 31,1: 101-110

Heiman JR, Rowland DL, Hatch JP. Psychophysiological and endocrine responses to sexual arousal in women. Archives of Sexual Behaviour, 1991, 20, 2: 171-186

Holloway FB, McIntire LL, Farah RN. Female sexual dysfunction: an epidemiologic study. 2nd international Consultation on sexual dysfunction. Paris 2003 ICED Paris 2003

Hulter B, Lundberg PO. Sexual function in women with hypothalamo-pituitary disorders. Archives of Sexual Behavior, 1994, 23 No 2: 171-183

Irvine CHG, Alexander SL. Effect of sexual arousal on gonadotropine-releasing hormone, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone secretion in the stallion. Journal of Reproduction and Fertility, supplement 1991, 44: 135-143

Kadioglu P, Yalin AS, Tiryakioglu O, Gaziolgu N, Oral G, Sanli O, Onem K, Kadioglu A. Sexual dysfunction in women with hyperprolactinemia: a pilot study report. The journal of Urology, 2005, 174: 1921-1925

Kamel F, Wright WW, Mock EJ, Frankel AI. The influence of mating and related stimuli on plasma levels of luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, prolactin and testosterone in the male rat. Endocrinology, 1977, 101: 421-429

Kaplan HS. Disorders of sexual desire. Simon and Schuster, New York, 1979

Kinsey AC, Pomeroy WD, Martin CE, Gebhard PH. Sexual behaviour in the human female. Philadelphia WB, Saunders Company, 1953

Krüger THC, Exton MS, Pawlak C, von zur Mühlen A, Hartmann U, Schedlowski M. Neuroendocrine and cardiovascular response to sexual arousal and orgasm in men.

Psychoneuroendocrinology, 1998, Vol. 23: 401-411

Krüger THC, Haake P, Chereath D, Knapp W, Janseen OE, Exton MS, Schedlowski M, Hartmann U. Specifity of the neuroendocrine response to orgasm during sexual arousal in men. Journal of Endocrinology, 2003, 177: 57-64

Krüger THC, Haake P, Exton MS, Schedlowski M, Hartmann U. Orgasmus induzierte Prolaktinsekretion: Feedback-Mechanismus für sexuelle Appentenz oder ein reproduktiver Reflex? Sexuologie, 2002, 9: 30-38

Kupperman HS. Hormonal aspects of frigidity, Qurt Rev Surg obstet Gynec, 1959, 16: 254

Laan E, Everaerd W, Evers A. Assessment of female sexual arousal: Response specificity and construct validity. Psychophysiology, 1995, 32: 476-485

Lee PA, Jaffe RB, Midgley AR. Lack of alterations of serum gonado-tropins in men and women following sexual intercourse. American Journal of Obstetrics and Gynecology,1974, 120: 985-987

Levi L. Sympatho-adrenomedullary activity, diuresis, and emotional reactions during visual sexual stimulation in human females and males. Psychosomatic Medicine, 1969, 31: 251-268

Levin RJ. The female orgasm - a current appraisal. Journal of Psychosomatic Research, 1981, 25, 2: 119-133

Levin RJ. The physiology of sexual arousal in the human female: a recreational and procreational synthesis, Archives of Sexual Behavior, 2002, 31: 405-411

Lue TF, Basson R, Rosen R, Giuliano F, Khoury S, Montorsi F. Hrg. Sexual dysfunction in men and women. 2nd international Consultation on sexual dysfunction. Paris 2003

Lundberg PO, Wide L. Sexual function in males with pituitary tumors. Fertility and Sterility, 1978, 29: 175-179

Mason JW; Hartley LH, Kotchen TH, Mougey EH, Ricketts PT, Jones LG. Plasma cortisol levels and norepinephrin responses in

anticipation of muscular exercise. Psychosomatic Medicine, 1973, 35: 406-14

Masters WH, Johnson VE. Human sexual response. Little Brown, Boston, 1966

Mazenod B, Pugeat M, Forest MG. Hormones, sexual function and erotic behaviour in women. Handbook of Sexology, Vol. 6: The Pharmacology and Endocrinology of sexual function, chapter 13;1988

Meston CM, Frohlich F. The neurobiology of sexual function. Archive of General Psychiatry, 2000, Vol 57: 1012-1030

Meston CM, Hull E, Levin RJ, Sipski M. Women's orgasm. 2nd international Consultation on sexual dysfunction. Paris 2003, chapter 21

Meuwissen I, Over R. Female sexual arousal across phases of the human menstrual cycle. Archives of Sexual Behavior, 1992, 21: 165-173

Meyerhoff JL, Oleshansky MA, Mougey EH. Psychological stress increases plasma levels of prolactin, cortisol, and POMC-derived Peptides in Man. Psychosomatic Medicine, 1988, 50: 295-303

Meyerson BJ, Terenius L. β-Endorphin and male sexual behavior. European Journal of Pharmcology, 1977, 24: 191-192

Michael RP, Saayman GS, Zumpe D. Inhibition of sexual receptivity by progesteron in rhesus monkeys, Journal of Endocrinology, 1967, 39: 309

Morris NM, Udry JR, Underwood LE. A study of the relationship between coitus and the LH surge. Fertility and Sterility 1997,vol. 28 no 4 april

Morris NM, Udry JR, Khan-Dawood F, Dawood MY. Marital sex frequency and midcycle female testosterone. Archives of Sexual Behaviour, 1987, 16: 27-37

Nathorst-Böös J, von Schoultz B, Carlström K. Elective ovarian removal and estrogen replacement therapy – effects on sexual life, psychological wellbeing and androgen status.

Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology, 1993, 14: 283-293

Noel GL, Suh HK, Stone JG, Frantz AG. Human prolactin and growth hormone release during surgery and other conditions of stress. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1972, 35: 840-851

Ottesen B, Pedersen B, Nielsen J, Dalgaard D, Wagner G, Fahrenkrug J. Vasoactive intestinal polypeptid (VIP) provokes vaginal lubrication in normal women. Peptides, 1987, 8(5). 797-800

Persky H, Lief AI, Strauss D, Miller WR, O`Brien CP. Plasma testosterone levels and sexual behaviour of couples. Archives of sexual Behaviour, 1978, 7: 157-173

Pi XJ, Grattan DR. Increased prolactin receptor immunoreactivity in the hypothalamus of lactating rats. Journal of Neuroendocrinology, 1999, 11: 693-705

Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. 256., neu bearbeitete Auflage. De Gruyter, Berlin, New York 1990

Richter SD, Schürmeyer TH, Schedlowsi M, Hädicke A, Tewes U, Schmidt RE, Wagner T. Time kinetics of the endocrine response to acute psychological stress. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1996, 81,5: 1956-1960

Roky R, Paut-Pagano L, Goffin V, Kitahama K, Valatx JL, Kelly PA, Jouvet M. Distribution of prolactin receptors in the forebrain: immunohistochemical study. Neuroendocrinology, 1996, 63: 422-429

Rosen RC, Koochaki PE, Rodenberg CA, Leiblum SR. Hypoactive sexual desire in pre-and postmenopausal women: prevalence and comorbid sexual complaints. ICED Paris 2003

Rowland DL, Heiman JR, Gladue BA, Doering CH, Weiler SJ. Endocrine, psychological and genital response to sexual arousal in men. Psychoneuroendocrinology, 1987, 12(2): 149-158

Schedlowski M, Flüge T, Richter S, Tewes U, Schmidt R, Wagner T. ß-Endorphin, but not substance P, is increased by acute stress in humans. Psychoneuroendocrinology, 1995, 20-1: 103-110

Schiavi RC, Schreiner-Engel P, White D, Mandeli J. Pituitary-gonadal function during sleep in men with hypoactive sexual desire and in normal controls; Psychsomatic Medicine, 1988, 50: 304-318

Schreiner- Engel P, Schiavi RC, Smith H, White D. Sexology: sexual behaviour and therapy. Selected papers of the fifth world congress of sexology, 1982, Exerpta medica 88-92

Sherwin B. The psychoendocrinolgy of aging and female sexuality. Annual reviews of Sexual research, 1991, 2: 181-198

Sherwin BB, Gelfand MM. The role of androgen in the maintenance of sexual functioning in oophorectomized women. Psychosomatic Medicine, 1987, 49: 397-409

Shin SH, Si F, Chang A, Ross GM. Dopamine requires ascorbic acid to be the prolactin releas-inhibiting factor. American Journal of Physiology, 1997, 273(3Pt1): 593-598

Silbernagel S, Despopoulus A. Taschenatlas der Physiologie. Thieme Verlag Stuttgart 6. Auflage 2003

Slob AK, Bax CM, Hop WCJ, Rowland DL, van der Werff ten Bosch JJ. Sexual arousability and the menstrual cycle. Psychoneuroendocrinology, 1995, 21, 6: 545-558

Sobrinho LG. The psychogenic effects of prolactin. Acta endocrinologica,1993, 129(1): 38-40

Stoleru SG, Ennaji A, Cournot A, Spira A. LH pulsatile secretion and testosterone blood levels are influenced by sexual arousal in human males. Psychoneuroendocrinology, 1993, 18: 205-218

Taleisnik S, Caligaris L, Astrada JJ. Effect of copulation on the release of pituitary gonadotropins in male and female rats. Endocrinology, 1966, 79: 49-54

Theas S, De Laurentiis A, Candolfi M, Lopez SL, Carrasco AE, Zaldivar V, Seilovich A. Nitric oxide mediates the inhibitory effect of tumor necrosis factor alpha on prolactin release. Neuroendocrinology, 2001, 74: 82-86

Waxenberg SE, Drellich MG, Sutherland AM. The role of hormones in human behavior, I: changes in female sexuality after adrenalectomy. Journal of Clinical Endocrinology, 1959, 19: 193-202

Weber B, Lewicka S, Dueschle M, Colla M, Heuser I. Testosteron, androstenedione and dihydrotestosteron concentration are elevated in female patients with major depression. Psychoendocrinology, 2000, 25: 765-771

Wiedeking C, Lake R, Ziegler M, Kowarski A, Money J. Plasma noradrenaline and dopamine-beta-hydroxylase during sexual activity. Psychosomatic Medicine, 1977, 39: 143-148

9 ANHANG

Verzeichnis der benutzten Abkürzungen

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AIDS	Erworbene Immunschwächekrankheit
CBG	Corticosteroid-binding globulin
CGRP	Calcitonin gene-related peptid
FPI-R	Freiburger Persönlichkeitsinventar
FSD	Female sexual dysfunction
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
GHRH	Growth hormone-releasing hormone
GnRH	Gonadotropin-releasing hormone
hGH	Human growth hormone
HVL	Hypophysenvorderlappen
HWZ	Halbwertszeit
ICD	International classification of diseases
LH	Luteinisierendes Hormon
LPH	β-Liptropin
MRT	Magnetresonanztomographie
MPOA	Regio praeoptica medialis des Hypothalamus
α-MSH	Melanocytenstimulierendes Hormon
NANC	Non-adrenergic non-cholinergic
NO	Stickoxid
NPT	Nächtliche penile Tumeszenz
NPY	Neuropeptid Y
PAG	Periaquäduktales Grau des Mittelhirns
PHM	Peptide histidine-methionine
POMC	Proopiomelanocortin
POMS	Profile of Mood States
PVN	Paraventrikulärer Nukleus des Hypothalamus
STAI	State-Trait Angstinventar
TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon
VIP	Vasoaktives intestinales Peptid

Fragebogen zur Orgasmusqualität

Vergleichen Sie die Qualität dieses Orgasmus mit der Qualität anderer Orgasmen								
Dauer								
qualitativ								
sehr kurz		eher kurz		mittel		eher lang		sehr lang
im Vergleich								
viel kürzer		eher kürzer		normal		eher länger		viel länger
Geschwindigkeit								
qualitativ								
sehr langsam		eher langsam		mittel		eher schnell		sehr schnell
im Vergleich								
viel langsamer		eher langsamer		normal		eher schneller		viel schneller
Intensität								
qualitativ								
sehr schwach		eher schwach		mittel		eher stark		sehr stark
im Vergleich								
viel schwächer		eher schwächer		normal		eher stärker		viel stärker
Selbstvergessenheit								
qualitativ								
sehr gegenwärtig		eher gegenwärtig		mittel		eher vergessen		sehr vergessen
im Vergleich								
viel weniger		eher weniger		normal		eher mehr		viel mehr
Nüchternheit								
qualitativ								
sehr nüchtern		eher nüchtern		mittel		eher gefühlvoll		sehr gefühlvoll
im Vergleich								
viel mehr		eher mehr		normal		eher weniger		viel weniger

10 LEBENSLAUF

Name:	Anne Breidenbach, geb. Bindert
Anschrift:	Am Schlauenfeld 9a
	86459 Gessertshausen
Geburtstag:	12. Januar 1966
Geburtsort:	Stuttgart
Familienstand:	verheiratet, drei Kinder (1995, 1999, 2002)

Ausbildung

1972	bis	1976	Besuch der Grundschule am Mühlenberg, Hannover
1976	bis	1985	Besuch des Gymnasiums Misburg, Hannover
Juni		1985	Abschluss mit dem Abitur
Oktober		1985	Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Hochschule Hannover
August		1987	Ärztliche Vorprüfung
August		1988	Erstes Staatsexamen
August		1990	Zweites Staatsexamen
Juni		1993	Abschluss des Studiums mit Erlangung der Teilapprobation
März		1995	Erlangung der Vollapprobation
Dezember		2005	Prüfung zur Fachärztin für Allgemeinmedizin

Berufliche Tätigkeiten

1993	bis	1995	ÄiP in der Allgemeinchirurgie bei Dr.Lütje, Bad Harzburg
1996	bis	2001	Unterrichtstätigkeit an der Kankenpflege-schule des Vinzenzstiftes, an der Krankenpflege und Physiotherapieschule der Henriettenstiftung,

			Hannover in den Fächern Anatomie, Chirurgie, Orthopädie, Physiologie, Neurologie, Pädiatrie, Physik, Chemie, allgemeine Krankheitslehre
1998	bis	1999	Betreuung klinischer Studien als freie Mitarbeiterin Klinisches Monitoring bei der Novartis Pharma GmbH, Abteilung Immunologie und Transplantation
2003	bis	2004	Zentralklinikum Augsburg Innere Medizin; Abteilung Kardiologie bei Prof. Dr. W. v. Scheidt
2004	bis	2005	Krankenhaus Schwabmünchen Innere Medizin bei Dr. P. Schmidt
2005			Allgemeinmedizin in der Praxisgemeinschaft Dres. Maurer und Hey
Dezember		2005	Prüfung zur Fachärztin für Allgemeinmedizin
2006	bis	2007	Regelmäßige Vertretung in der Praxisgemeinschaft Dres. Maurer und Müßler

Gessertshausen, den 31. Dezember 2007

Anlage

Erklärung nach § 2 Abs. 2 Nrn. 5 und 6

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Hochschule Hannover zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel „Neuroendokrine und kardiovaskuläre Effekte sexueller Aktivität bei Frauen“ im Zentrum Psychologische Medizin, Arbeitsbereich Klinische Psychologie unter Betreuung von Prof. Dr. Uwe Hartmann und mit der Unterstützung von PD Dr. Tillmann Krüger, ohne sonstige Hilfsmittel durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Weiterhin versichere ich, dass ich den beantragten Titel bisher noch nicht erworben habe.

Teilergebnisse der Dissertation wurden in folgendem Publikationsorgan: Psychosomatic Medicine 61:280-289 (1999) veröffentlicht.

Hannover, den 24.01.2008

Anne Breidenbach

_____

Unterschrift