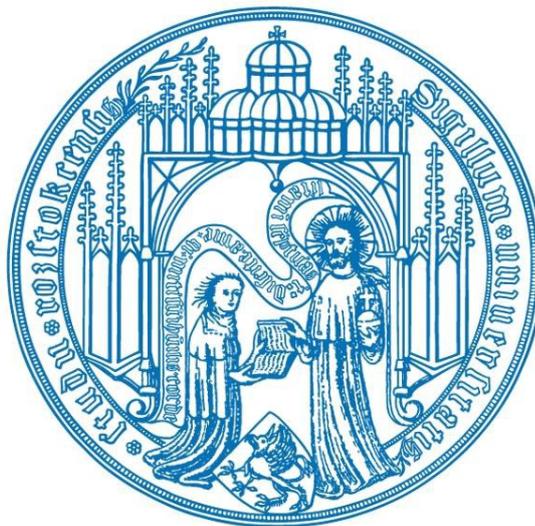


Aus der Klinik für Kardiologie der Universität Rostock

Direktor: Prof. Dr. med. Hüseyin Ince

Sexuelle Funktionsstörungen bei Patientinnen und Patienten mit Koronarer Herzkrankung



Inauguraldissertation
zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock

vorgelegt von:

Ferdinand Wolf, geboren am 26.02.1988 in Bielefeld

Rostock 2016

- Dekan: Prof. Dr. med. Emil Christian Reisinger
1. Gutachter: Professor Christoph A. Nienaber MD, PhD
The Royal Brompton & Harefield NHS Trust
Ld. Consultant / Cardiology and Aortic Centre
Sydney Street
London SW 3 6NP
UK
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Hüseyin Ince
Abteilung Kardiologie
Zentrum Innere Medizin
Universitätsmedizin Rostock
Ernst-Heydemann-Str. 6
18057 Rostock
3. Gutachter: Prof. Dr. med. Dr. phil. Klaus M. Beier
Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin
Universitätsmedizin Berlin
Luisenstraße 57

Einreichung der Dissertation: 25.01.2017

Verteidigung der Dissertation: 04.10.2017

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	3
Abkürzungsverzeichnis.....	1
1. Einleitung	1
1.1. <i>Bemerkung.....</i>	1
1.2. <i>Einführung in das Thema</i>	1
1.3. <i>Koronare Herzerkrankung.....</i>	3
1.3.1. Pathophysiologie	3
1.3.2. Epidemiologie	4
1.3.3. Risikofaktoren für Atherosklerose	4
1.3.4. Diagnostik	5
1.3.5. Therapie der Koronaren Herzerkrankung.....	5
1.4. <i>Sexualmedizin</i>	7
1.4.1. Einteilung der Störungen	7
1.4.2. Sexuelle Funktionsstörungen.....	7
1.4.3. Epidemiologie sexueller Funktionsstörungen	10
1.4.3.1. Epidemiologie sexueller Funktionsstörungen der Frauen.....	10
1.4.3.2. Epidemiologie sexueller Funktionsstörungen der Männer	12
1.4.4. Ursachen und Therapien sexueller Funktionsstörungen.....	13
1.5. <i>Aktueller Stand der Forschung.....</i>	15
1.6. <i>Ziele der Studie.....</i>	18
2. Patienten und Methoden.....	19
2.1. <i>Studiendesign.....</i>	19
2.2. <i>Datenerhebung.....</i>	20
2.2.1. Patientenstichprobe	20
2.2.2. Anamnese und Untersuchung	21
2.2.3. Risikofaktoren	21

2.2.4. Herzkatheterprotokolle	23
2.2.5. Sexualmedizinische Erhebungsinstrumente.....	23
2.2.5.1. Female Sexual Function Index (FSFI)	23
2.2.5.2. International Index of Erectile Function (IIEF)	25
2.3. Datenverarbeitung.....	26
2.4. Statistische Auswertung	27
2.5. Datenschutz	29
3. Ergebnisse	30
3.1. <i>Die Stichprobe</i>	30
3.1.1. Soziodemographie der Frauen.....	30
3.1.2. Soziodemographie der Männer	33
3.1.3. Vergleich beider Gruppen.....	36
3.2. <i>Ergebnisse der weiblichen Studienpopulation</i>	37
3.2.1. KHK und die weibliche Sexualität	37
3.2.2. Die Bedeutung der Risikofaktoren der KHK.....	39
3.2.3. Der Einfluss der Medikamente auf die weibliche Sexualität	39
3.3. <i>Ergebnisse der männlichen Studienpopulation</i>	41
3.3.1. KHK und die männliche Sexualität	41
3.3.2. Die Bedeutung der Risikofaktoren der KHK.....	43
3.3.3. Der Einfluss der Medikamente auf die männliche Sexualität.....	43
4. Diskussion	45
4.1. <i>Gesamtstichprobe</i>	45
4.2. <i>Weibliche sexuelle Funktionsstörungen und KHK</i>	45
4.3. <i>Männliche sexuelle Funktionsstörungen und KHK</i>	49
4.4. <i>Limitationen</i>	53
4.5. <i>Ausblick</i>	55
Zusammenfassung	56
Abbildungsverzeichnis.....	58

Tabellenverzeichnis.....	58
Literaturverzeichnis	60
Anhang	72
Selbstständigkeitserklärung	91
Thesen der Dissertation	92

Abkürzungsverzeichnis

ACE-Hemmer	Angiotensin-converting-enzyme-Hemmer
AP	Angina pectoris
ASS	Acetylsalicylsäure
AT-1-Blocker	Angiotensin-1-Rezeptorblocker
BMI	Body-Mass-Index
BMS	Bare-Metal-Stent
bzw.	beziehungsweise
CCS	Canadian Cardiovascular Society
DES	Drug Eluting Stent
df	Freiheitsgrad
DSM	Diagnostic and statistical manual of mental disorders
EKG	Elektrokardiogramm
et al.	Et alii oder et aliae
FSFI	Female Sexual Function Index
GSSAB	The Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors
H1-H6	Hypothesen 1-6
HbA1c	Glycohämoglobin A1c
HDL	High Density Lipoprotein
ICD-10	International Classification of Diseases 10. Version
IIEF	International Index of Erectile Function
KHK	Koronare Herzerkrankung
LAD	Left Anterior Descending
LDL	Low Density Lipoprotein
M	Mittelwert
MCAR	Missing Completely at Random
MMAS	Massachusetts Male Aging Study
MRT	Magnetresonanztomographie
NOAK	Neue Orale Antikoagulantien
n	Anzahl
NSTEMI	Non-ST-segment elevation myocardial infarction
NYHA	New York Heart Association

OR	Odds Ratio
p	p-Wert
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster study
RCA	Arteria Coronaria Dextra
RCX	Ramus Circumflexus
SD	Standartabweichung
STEMI	ST-segment elevation myocardial infarction
t	t-Wert
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
vgl.	Vergleiche
WHO	World Health Organization
z	Z-Wert
χ^2	Chi-Quadrat

1. Einleitung

1.1. Bemerkung

Der Einfachheit halber wird in der folgenden Arbeit von einer klaren Identifikation des männlichen oder weiblichen Geschlechts ausgegangen. Die Zugehörigkeit zu einem Geschlecht ist jedoch deutlich komplexer. Nach Beier (2001) gibt es verschiedene Ebenen der Geschlechtszugehörigkeit. Zur somatischen Ebene gehören das chromosomale, das gonadale und endokrine, das gonoduktale, das genitale und zerebrale Geschlecht. Auf psychosozialer Ebene werden sie durch ein Zuweisungs-, ein Erziehungs-, ein Rollen- und Identifizierungsgeschlecht vervollständigt. Eine klare Zuordnung zur Kategorie „männlich“ oder „weiblich“ in den verschiedenen Ebenen trifft zwar in der überwiegenden Zahl der Fälle zu, ist jedoch nicht zwingend.

1.2. Einführung in das Thema

Für die Gesundheit und auch die Gesamtzufriedenheit eines Menschen ist eine gesunde Sexualität von großer Bedeutung. Definiert wird die sexuelle Gesundheit nach der WHO-Definition als ein „[...] Zustand des körperlichen, emotionalen, mentalen und sozialen Wohlbefindens in Bezug auf die Sexualität und nicht nur das Fehlen von Krankheit, Funktionsstörungen oder Gebrechen“ (WHO 2011). Einen Teil der Störungen der menschlichen Sexualität machen sexuelle Funktionsstörungen aus. Sie haben eine hohe Prävalenz bei Männern und Frauen weltweit und können die sexuelle Gesundheit ungünstig beeinflussen (Simons 2001). Die Erektionsstörung, eine sexuelle Funktionsstörung des Mannes, wurde in den letzten Jahrzehnten aufgrund der hohen Prävalenz sowie neuer therapeutischer Möglichkeiten häufig untersucht und ermöglicht exemplarisch eine Einschätzung der Auswirkung sexueller Dysfunktionen auf das menschliche Leben.

Es konnte unter anderem gezeigt werden, dass Männer mit Erektionsstörung eine geringere Lebensqualität haben als Männer ohne Erektionsstörung. Unklar ist jedoch, ob die Funktionsstörung Ursache oder Folge der geringeren Lebensqualität ist (Jønler 1995; Ventegodt 1998).

Die Auswirkungen sexueller Funktionsstörungen können auch den Partner eines Betroffenen beeinflussen und für das Paar zur Herausforderung werden. Litwin et al. (1998) beschrieben, dass es bei erektionsgestörten Männern zum Zusammenbruch der sexuellen, aber auch der emotionalen Nähe der Beziehung kommen kann. Eine andere Untersuchung zeigte, dass Partnerinnen von Männern mit Erektionsstörungen häufiger selbst an sexuellen Funktionsstörungen leiden (Fugl-Meyer 1998). Funktionsstörungen können demzufolge die sexuelle Gesundheit des Betroffenen, aber auch die des Partners und vor allem die Beziehung selber gefährden.

Doch ist die Anwesenheit sexueller Funktionsstörungen gleichbedeutend mit sexueller Unzufriedenheit? Kleinplatz et al. (2007) haben versucht herauszufinden, was „großartigen“ Sex ausmacht. Für die Studie wählten sie Männer und Frauen im Alter von über 65 Jahren aus, die angaben schon einmal „großartigen“ Sex gehabt zu haben und befragten diese, was genau diesen „großartigen“ Sex ausmache. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass die volle sexuelle Funktionsfähigkeit nicht Voraussetzung für „großartigen“ Sex ist. Menschen mit Erektions- oder Orgasmusstörungen können ebenso „großartigen“ Sex haben, wie Männer und Frauen ohne sexuelle Funktionsstörungen. Auf der anderen Seite garantiert die volle sexuelle Funktionsfähigkeit nicht unbedingt „guten“ Sex.

An dieser Stelle möchte ich kurz erörtern, dass regelmäßiger und „guter“ Sex nicht alleine eine stabile und zufriedene Beziehung ausmachen, wenn ausschließlich die Dimension der Lust betrachtet wird. Nach Beier (2001) ist die Sexualität multidimensional. Demnach gibt es die beziehungsorientierte oder sozial-kommunikative, die reproduktive und die Lustdimension, die sehr eng miteinander in Wechselwirkung stehen. Sexuelle Funktionsstörungen können also das Sexualleben und damit auch die Beziehung beeinflussen. Menschen in festen Beziehungen leben länger und gesünder (Smith 1997; Hu 1990; Gove 1973). Beispielsweise zeigen Frauen nach der ersten Scheidung ein um 24 % erhöhtes Risiko für Herzinfarkte gegenüber nicht-geschiedenen Frauen. Sind sie sogar zwei oder mehrmals geschieden, erhöht sich das Risiko auf 77 %. Bei Männern erhöht sich das Herzinfarktrisiko nach zwei oder mehr Scheidungen auf 30 % (Dupre 2015).

Es ist bekannt, dass Männer mit koronarer Herzerkrankung, der weltweit häufigsten Todesursache, häufiger Erektionsstörungen haben, als Männer ohne KHK. Es konnte weitergehend sogar gezeigt werden, dass die Erektionsstörung bei einer Mehrzahl an Patienten etwa zwei bis drei Jahre vor der symptomatischen KHK auftritt und als möglicher prognostischer Faktor in Frage kommt (Jackson 2008). Über die Ursachen und Auswirkungen weiterer sexueller Funktionsstörungen, neben der Erektionsstörung bei Männern, aber auch die der Funktionsstörungen der Frauen im Zusammenhang mit der KHK ist bisher weniger bekannt.

Grundsätzlich wird diskutiert, dass sexuelle Funktionsstörungen, in erster Linie die Erektionsstörung, ebenfalls Symptome der Systemerkrankung Atherosklerose sind, was als Prämisse voraussetzt, dass alle Arterien etwa gleichzeitig arteriosklerotische Plaques entwickeln. Doch symptomatisch werden Gefäße mit kleinem Durchmesser etwas früher. Arterien größeren Durchmessers können die pathologischen Gefäßveränderungen länger tolerieren (Montorsi 2005).

1.3. Koronare Herzerkrankung

1.3.1. Pathophysiologie

Bei der Koronaren Herzerkrankung kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot im Herzmuskel. Mögliche zugrundeliegende Ursachen können Koronarspasmen, Vaskulitiden, Dissektionen oder verschleppte Embolien sein, in über 90 % der Fälle jedoch sind atherosklerotische Veränderungen ursächlich. Das sind herdförmige Einlagerungen von Fettsubstanzen, Kohlenhydraten, Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalziumablagerungen in der Intima der Gefäße, die das Myokard mit Blut versorgen (Böcker 2012). Häufig sind an der Entstehung dieses Missverhältnisses zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot zwei oder mehrere Ursachen beteiligt, wie z.B. ein Anstieg des Sauerstoffbedarfs durch ausgeprägte linksventrikuläre Hypertrophie und eine reduzierte Sauerstoffversorgung durch atherosklerotische Veränderungen an den versorgenden Gefäßen (Harrison 2010). Die resultierenden Ischämien in den Myokardzellen können reversibel sein oder zu Nekrosen führen. In letzterem Fall wird von einem Infarkt gesprochen (Böcker 2012).

Die KHK kann symptomatisch oder asymptomatisch verlaufen. Leitsymptom ist die Angina pectoris (AP), ein retrosternaler Schmerz, der durch körperliche Belastung oder Stress ausgelöst werden kann und in der Regel durch Ruhe oder Nitroglycerin-Gabe wieder verschwindet. Die KHK kann als stabile AP, akutes Koronarsyndrom, als plötzlicher Herztod oder in Form von lebensgefährlichen Herzrhythmusstörungen in Erscheinung treten. Das akute Koronarsyndrom beinhaltet den Herzinfarkt (STEMI und NSTEMI) und die instabile AP, eine Form der AP mit zunehmender Schwere, Dauer und Häufigkeit der Anfälle (Herold 2016).

1.3.2. Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz der KHK liegt in Deutschland für Männer bei 30 % und für Frauen bei 15 %. Sie nimmt mit steigendem Alter deutlich zu und sinkt mit steigendem Sozialstatus. Etwa 20 % der Todesfälle in Deutschland sind durch KHK verursacht (Gößwald 2013; Herold 2016). 31 % aller weltweiten Todesfälle gingen 2012 auf diese Erkrankung zurück (WHO 2015).

1.3.3. Risikofaktoren für Atherosklerose

Einige Einflussfaktoren konnten als Risikofaktoren für die Entwicklung einer Atherosklerose, also auch der KHK nachgewiesen werden. Hierzu zählen Hypertonie, Hyperlipidämie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, hohes Alter und das männliche Geschlecht als Risikofaktoren 1. Ordnung. Als Risikofaktoren 2. Ordnung werden Adipositas, Hyperurikämie, Stress, Bewegungsmangel, familiäre Vorbelastung und hormonelle Faktoren dazugezählt (Böcker 2012). Unter anderem ermittelte die prospektive Heart-Study (PROCAM) in Münster anhand von Daten, die bei Patienten in einer Eingangs- und in einer Folgeuntersuchung nach ca. 12 Jahren erfasst wurden, die Risikofaktoren der KHK. Mit Hilfe der gewonnenen Daten wurde ein Risikokalkulator entwickelt, anhand dessen man das 10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse errechnen und präventiv eingreifen kann (Assmann 2007).

1.3.4. Diagnostik

Zur Diagnose einer KHK wird, neben der Anamnese und Erfassung des Risikostatus, eine körperliche Untersuchung, Blutdruckmessung und die Durchführung eines Ruhe-EKG's empfohlen.

Die CCS-Klassifikation der Angina pectoris (Canadian Cardiovascular Society) wird zur Einteilung der Symptomatik herangezogen:

- I: Keine AP bei normaler körperlicher Belastung, AP bei schwerer körperlicher Anstrengung
- II: Geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
- III: Erhebliche Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
- IV: AP bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen (Herold 2016)

Die Echokardiographie kann regionale Wandbewegungsstörungen aufdecken, die durch einen Myokardinfarkt oder eine persistierende Ischämie bedingt sein können (Harrison 2010). Weitergehend bietet die Ergometrie mit einer Spezifität von 70-85 % die Möglichkeit, eine Ischämie unter körperlicher Anstrengung aufzudecken. Stressechokardiographie, Stress-MRT und weitere Belastungstests sind weitere diagnostische Optionen. Der Goldstandard zur Beurteilung der Koronarien ist die invasive Herzkatheteruntersuchung. Bei dieser Untersuchung können mittels Katheter in Seldinger-Technik und Kontrastmittelgabe unter Röntgendurchleuchtung die linke Herzkammer und die Koronarien beurteilt und, falls indiziert in gleicher Sitzung, durch Stent-Einlage therapiert werden. Etwa 750.000 dieser interventionellen Untersuchungen werden pro Jahr in Deutschland (Stand 2011) durchgeführt (Hamm 2008; Herold 2016).

1.3.5. Therapie der Koronaren Herzerkrankung

Der folgende Abschnitt bezieht sich vorwiegend, wenn nicht anders gekennzeichnet, auf die Nationale Versorgungsleitlinie für chronische KHK von 2014 (AWMF 2014). Es wird unterschieden zwischen konservativer und invasiver Therapie. Grundlage der konservativen Therapie einer KHK sind die Aufklärung, Beratung und Schulung in Bezug auf Risikomanagement und Lebensstiländerung. Nichtmedikamentöse Risikoreduktion

durch Ernährungs-umstellung, körperliches Training, Gewichtsreduktion und Nikotinabstinenz verbessert nachweislich die Prognose und Leistungsfähigkeit (Blair 1989; Haskell 1994; Rea 2002).

Ebenso wird eine Risikoreduktion durch medikamentöse Einstellung der häufig vorkommenden Begleiterkrankungen Diabetes mellitus, Hypertonie und Fettstoffwechselstörung erreicht.

Medikamentös wird KHK-Patienten zur Thrombozytenaggregationshemmung ASS 100mg bzw. bei Allergie Clopidogrel 75mg empfohlen. Eine Ausnahme findet sich bei Patienten, die Vitamin-K-Antagonisten oder Neue Orale Antikoagulantien (NOAK) einnehmen. In diesem Fall wird auf die Thrombozytenaggregationshemmung verzichtet. Bei therapeutischer Stentimplantation wird je nach Stent-Typ eine kombinierte Antikoagulation vorgenommen. Jedem Patienten mit chronischer KHK sollte ein Lipidsenker vom Typ der Statine verschrieben werden. Nachweislich senken Statine das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, Revaskularisationsmaßnahmen und Schlaganfälle (Baigent 2005).

β -Rezeptor-Blocker werden bei Patienten nach Myokardinfarkt, Patienten mit Herzinsuffizienz und Patienten mit Hypertonie eingesetzt.

ACE-Hemmer/AT-1-Blocker werden Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion und Patienten mit Hypertonie verschrieben. Nitrate sind zur Kupierung von Angina-pectoris-Anfällen angezeigt.

Neben β -Blockern und ACE-Hemmern reduzieren auch Diuretika nachweislich die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität. Kalzium-Antagonisten gehören nicht zur Erstlinien-Therapie der Hypertonie, können aber verwendet werden bei Vorliegen von Kontraindikationen gegen Erstlinienmedikamente.

Reicht die konservative Therapie nicht zur Verbesserung der Lebensqualität und Symptomatik aus, wird nach invasiver Diagnostik eine Revaskularisationstherapie

empfohlen. Je nach Grad, Lage und Anzahl der Stenosen wird entschieden, ob die Therapie der Wahl eine Stent-Implantation oder eine Bypass-Operation ist.

Bestandteil der Therapie nach Akutereignissen einer KHK ist auch die Rehabilitationsbehandlung. Sie dient zur bestmöglichen Wiederherstellung physischer und psychischer Gesundheit sowie sozialer Integration in den Alltag (WHO 1993).

1.4. Sexualmedizin

1.4.1. Einteilung der Störungen

In der Sexualmedizin unterteilt man Erkrankungen in sexuelle Funktionsstörungen, Störungen der Geschlechtsidentität, Störungen der Sexualpräferenz sowie psychische und Verhaltensstörungen in Verbindung mit der sexuellen Entwicklung und Orientierung (Dilling 2010).

1.4.2. Sexuelle Funktionsstörungen

Die Einteilung der sexuellen Funktionsstörungen orientierte sich zunächst an dem 1966 von Masters und Johnson erstellten sexuellen Reaktionszyklus, der 1979 von der Sexualtherapeutin H.S. Kaplan weiterentwickelt wurde. Der sexuelle Reaktionszyklus wird in eine Appetenz-, Erregungs-, Orgasmus- und Entspannungsphase eingeteilt. Analog zu diesen Phasen unterscheidet man die sexuellen Funktionsstörungen, wobei letzterer Phase keine Störung zugeordnet werden kann. Die Einteilung wurde ergänzt durch die Störungen mit sexuell bedingten Schmerzen, wie z.B. Vaginismus (Beier 2001).

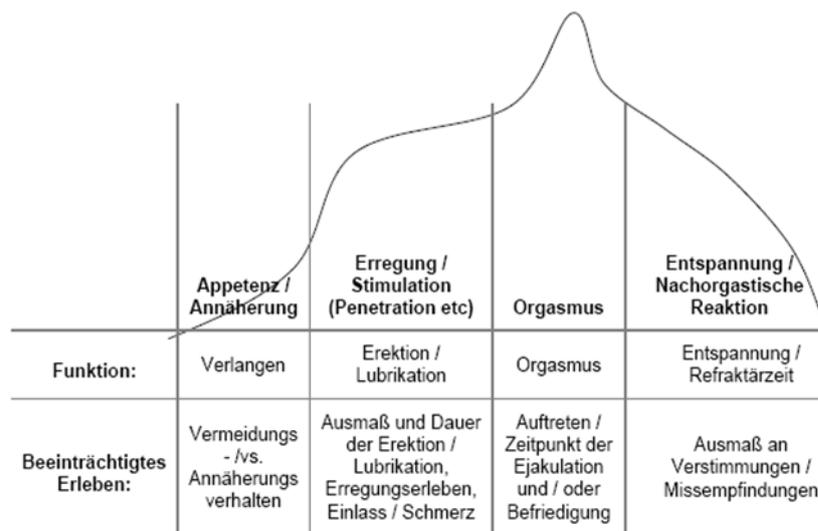


Abbildung 1: sexueller Reaktionszyklus (Übersetzt und angepasst durch Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin der Charite - Universitätsmedizin Berlin, Originalquelle: Basson 2002)

Die Diagnose der Funktionsstörungen erfolgt in Deutschland anhand der ICD-10, unter Kapitel 5 psychische und Verhaltensstörungen. Unter dem Punkt F52 „sexuelle Funktionsstörungen, nicht verursacht durch eine organische Störung oder Krankheit“ sind alle Funktionsstörungen aufgeführt. Es gibt für Männer und Frauen keine getrennten Diagnosen (Dilling 2010). Eine Alternative zur Klassifizierung der Krankheitsbilder bietet der Leitfaden der amerikanischen Gesellschaft für Psychiatrie „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)“ (American Psychiatric Association 1994).

In dieser Arbeit wird Bezug auf die ICD-10 Diagnosen sexueller Funktionsstörungen genommen. Diese Diagnosen dürfen nur gestellt werden, wenn die Funktionsstörungen *nicht* durch organische Störungen oder Krankheit verursacht sind (Dilling 2010). In dieser Arbeit wird die Hypothese, dass die somatische Krankheit KHK beteiligt ist an der Entstehung der sexuellen Funktionsstörungen, aufgestellt. Folglich trafen die Diagnosekriterien der ICD-10 formal nicht zu. Dennoch bieten die ICD-10

Definitionen eine geeignete Einteilung und Beschreibung der Symptome der sexuellen Funktionsstörungen für diese Fragestellung.

- a) Im ICD-10 findet sich die Appetenzstörung unter F 52.0 „Mangel oder Verlust von sexuellem Verlangen“. „Der Verlust des sexuellen Verlangens ist das Grundproblem und beruht nicht auf anderen sexuellen Schwierigkeiten wie Erektionsstörungen oder Dyspareunie (s.u.).“ (Graubner 2016).
- b) Unter F52.1 wird die „sexuelle Aversion und mangelnde sexuelle Befriedigung“ aufgeführt. Bei sexueller Aversion ist „der Bereich sexueller Partnerbeziehungen mit so großer Furcht oder Angst verbunden, dass sexuelle Aktivitäten vermieden werden.“ (Graubner 2016).
- c) Die Störung der Erregung erscheint im ICD-10 als „Versagen genitaler Reaktionen (F52.2)“ und wird für Frauen definiert als der Mangel oder Ausfall vaginaler Lubrikation. Die männliche Störung der Erregung wird folgendermaßen beschrieben: „Das Hauptproblem ist die Schwierigkeit, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr notwendige Erektion zu erlangen oder aufrecht zu erhalten“ (Dilling 2010).
- d) Bei Orgasmusstörungen (F52.3) tritt der Orgasmus, laut ICD-10, nicht oder nur stark verzögert auf. Diese Störung kann situativ oder generalisiert auftreten (Dilling 2010).
- e) Ejaculatio praecox (F52.4) ist „[die] Unfähigkeit, die Ejakulation ausreichend zu kontrollieren, damit der Geschlechtsverkehr für beide Partner befriedigend ist“ (Dilling 2010).
- f) Beim Vaginismus, dem Scheidenkrampf, kommt es nicht primär zu Schmerzen, sondern nur bei dem forcierten Versuch des Einführens des Penis. Dieser wird im ICD-10 unter F52.5 aufgeführt. Organische Erkrankungen dürfen auch hier nicht vorliegen (Dilling 2010).
- g) Unter F52.6 wird die „nichtorganische Dyspareunie“ definiert als „Schmerzen am Introitus der Vagina entweder während des gesamten Geschlechtsverkehrs oder nur beim tiefen Eindringen des Penis“. Hiervon sind der Schmerz beim

Geschlechtsverkehr aufgrund mangelnder Lubrikation und der Vaginismus abzugrenzen.

h) F52.7 betitelt die Diagnose „gesteigertes sexuelles Verlangen“ (Dilling 2010).

1.4.3. Epidemiologie sexueller Funktionsstörungen

Zur Beschreibung der Prävalenz sexueller Funktionsstörungen wird im Folgenden auf zwei große Studien Bezug genommen. In eine weltweit durchgeführte Befragung von 13882 Frauen und 13618 Männern im Alter von 40-80 Jahren, der „Global study of sexual attitudes and behaviours (GSSAB)“ wurden im Jahr 2005 auch 750 deutsche Frauen und 750 Männer einbezogen. In Computer-assistierte Telefoninterviews wurden die Teilnehmerinnen und Teilnehmer gefragt, ob sie im vergangenen Jahr jemals eine oder mehrere der folgenden Probleme für mindestens 2 Monate erlebt haben: verminderte sexuelle Lust, unangenehmes Empfinden des Geschlechtsverkehrs, Lubrikationsprobleme bzw. Erektionsprobleme (Männer), Schwierigkeiten einen Orgasmus zu erreichen, zu frühes Erreichen eines Orgasmus, Schmerzen während des Geschlechtsverkehrs. Anschließend wurde bei Bejahung einer der Probleme ergänzend gefragt, ob diese Probleme gelegentlich, regelmäßig oder häufig auftreten (Moreira 2005).

In einer anderen Studie aus dem Jahr 1992 befragten Laumann et al. 1749 Frauen und 1410 Männer zwischen 18 und 59 Jahren in persönlichen Interviews. Es wurde gefragt, ob sie in den vergangenen 12 Monaten folgendes erlebt hatten: verminderte sexuelle Lust, unangenehmes Empfinden des Geschlechtsverkehrs, Lubrikationsprobleme bei Frauen bzw. Erektionsprobleme bei Männern, Schwierigkeiten einen Orgasmus zu erreichen und Schmerzen während des Geschlechtsverkehrs. Diese Fragen konnten nur mit Ja oder nein beantwortet werden (Laumann 1999).

1.4.3.1. Epidemiologie sexueller Funktionsstörungen der Frauen

Die **Appetenzstörung** ist die Störung mit der höchsten Prävalenz bei Frauen. 17,5 % der deutschen GSSAB-Patientinnen gaben an Appetenzstörungen zu kennen, davon 6,1 % gelegentlich, 7,3 % regelmäßig und 4,1 % häufig (Moreira 2005). Bei Laumann et

al. (1999) waren es 32 % bei den 18-29-Jährigen. Dieser Studie zufolge reduziert sich die Prävalenz mit steigendem Alter bis auf 27 % bei den 50-59-jährigen.

In der GSSAB sind 13 % der deutschen Befragten von **Lubrikationsstörungen** betroffen (Moreira 2005). Eine Prävalenz von 19-27 % wird für die Amerikanerinnen angegeben. Sie nehmen im Alter deutlich zu (Laumann 1999).

Die Prävalenz für **Orgasmusstörungen** wird von Laumann et al. für US-Amerikanerinnen je nach Alter mit 22-28 % angegeben (Laumann 1999). Die GSSAB kam in Deutschland auf 12 % (Moreira 2005).

Schmerzen beim Geschlechtsverkehr haben bei Laumann et al. 21 % der Befragten im Alter von 18- bis 29-jährigen, 15 % der 30- bis 39-jährigen, während es in der Altersgruppe der 40- bis 49-jährigen nur noch 13 % und bei den 50- bis 59-jährigen nur noch 8 % sind (Laumann 1999). Bei den 40- bis 80-jährigen deutschen GSSAB-Probandinnen gaben lediglich 5 % an, Schmerzen beim Geschlechtsverkehr zu haben (Moreira 2005).

Für **Vaginismus** wird eine Prävalenz von 0-1 % für die Allgemeinbevölkerung angegeben (Simons 2001).

		<i>Appetenz- störung</i>	<i>Lubrikations- störung</i>	<i>Orgasmus- störung</i>	<i>Schmerzen beim GV</i>
Sexual Dysfunction in Germany by Moreira et al. (2005) (n=750) (GSSAB)	Insgesamt	17,5	13,4	11,8	5,3
	gelegentlich	6,1	3,7	6,1	2,6
	regelmäßig	7,3	4,9	3,5	1,4
	häufig	4,1	4,7	2,0	1,2
Sexual Dysfunction in United States by Laumann et al. (1999) (n=1486)	Alter (Jahre)				
	18-29	32	19	26	21
	30-39	32	18	28	15
	40-49	30	21	22	13
	50-59	27	27	23	8

Prävalenz in Prozent angegeben

Tabelle 1: Prävalenz weiblicher sexueller Funktionsstörungen von zwei Beobachtungsstudien.

1.4.3.2. Epidemiologie sexueller Funktionsstörungen der Männer

Appetenzstörungen erlebt zu haben gaben die Männer der GSSAB in Deutschland zu 8,1 % an, davon 1,9 % häufig (Moreira 2005). Die Prävalenz dieser Störung nimmt nach Laumann et al. im Alter stetig zu (Laumann 1999).

Die **Erektionsstörung** ist die am besten untersuchte sexuelle Funktionsstörung. In einem Review von Simons und Carey wurden insgesamt 52 Studien von 1990-2001 ausgewertet. Die Prävalenz variiert hier zwischen 0 und 10 % und nimmt mit steigendem Alter zu (Simons 2001). Die alterskorrelierte Prävalenz der GSSAB in Deutschland liegt bei 7,9 % und steigt mit zunehmenden Alter (Moreira 2005; Laumann 1999).

Die Prävalenz der **Ejaculatio praecox** ist laut GSSAB die Funktionsstörung mit der höchsten Prävalenz in jedem Land und kommt bei 21-31 % der Männer weltweit vor (Laumann 2005). In Deutschland gaben 15,4 % an in den letzten 12 Monaten eine oder mehrere erlebt zu haben.

Orgasmusstörungen: In Deutschland dokumentierten 5,6 % der männlichen Teilnehmer in der GSSAB, dass sie Orgasmusstörungen in den letzten 12 Monaten erlebt haben, davon 3 % gelegentlich, 1,6 % regelmäßig und 1 % häufig (Laumann 1999).

		<i>Appetenz- störung</i>	<i>Erektions- störung</i>	<i>Orgasmus- störung</i>	<i>Ejaculatio praecox</i>
Sexual Dys- function in Germany by Moreira et al. (2005) (n=750) (GSSAB)	Insgesamt	8,1	7,9	5,6	15,4
	gelegentlich	3,3	2	3	6,6
	regelmäßig	2,8	3,5	1,6	5,9
	häufig	1,9	2,4	1,0	2,9
Sexual Dys- function in United States by Laumann et al. (1999) (n=1249)	Alter (Jahre)				
	18-29	14	7	7	30
	30-39	13	9	7	32
	40-49	15	11	9	28
	50-59	17	18	9	31

Prävalenz jeweils in Prozent angegeben

Tabelle 2: Prävalenz männlicher sexueller Funktionsstörungen von zwei Beobachtungsstudien

1.4.4. Ursachen und Therapien sexueller Funktionsstörungen

Es gibt verschiedene Theorien und Modelle zur Entstehung der sexuellen Funktionsstörungen. Grundsätzlich geht man von einer multifaktoriellen Ätiopathogenese mit somatischen und psychischen Faktoren aus (Beier 2001).

„Das Verursachungsmodell“ nach Kaplan ordnet den Ursachen sexueller Funktionsstörungen zwei Ebenen zu. Der *Ebene der tiefer verwurzelten Ursachen* gehören neurotische Ängste, Beziehungsängste, Triebängste, Geschlechtsidentitätsängste und Gewissensängste als intrapsychische Ursachen einerseits und partnerbezogene Ursachen wie Feindseligkeit, Machtkämpfe, Misstrauen andererseits an. Diesen tieferliegenden Ursachen können Ursachen der

zweiten, *unmittelbaren Ebene* folgen. Dazu zählen Kommunikationsprobleme, Selbstverstärkungsmechanismen wie Vermeidungsverhalten, destruktive erotische Atmosphärenbildung und viele weitere. Letztere Ursachen sind immer an der Entstehung der sexuellen Funktionsstörungen beteiligt, müssen aber nicht notwendigerweise Folge tieferliegender Ursachen sein (Kaplan 1979).

Klassische psychoanalytische Konzepte sehen unaufgelöste Konflikte kindlicher Entwicklungsphasen als Ursprung von sexuellen Funktionsstörungen. Aktuelle Konflikte, die den ursprünglichen ähneln, können zu Symptomen führen (Beier 2001).

Ein neueres Modell ist „das duale Kontrollmodell“ von Janssen und Bancroft (2007). Es geht davon aus, dass sexuelle Erregung und das damit verknüpfte Verhalten auf einem Gleichgewicht aus Exzitation und Inhibition beruht. Ist eine potentiell sexuelle Situation gegeben, kommt es auf das Gewicht von Stimulation und Hemmung an, ob die Person sexuell reagiert oder nicht. Patienten mit Erektionsstörungen zeigten signifikant höhere Werte in den Kategorien der Inhibition und geringere Werte bei der Exzitation. Auch für eher biologisch (mit-)verursachte Funktionsstörungen spielen diese Konzepte in der Entstehung eines Leidensdruckes oder in der Aufrechterhaltung der Störung eine Rolle.

Diagnose und Therapie bilden in der Sexualmedizin eine Einheit. In Einzel- oder Paargesprächen werden Probleme mithilfe therapeutischer Kommunikationskompetenzen herausgearbeitet. Auch bei vermuteter somatischer Ursache einer sexuellen Funktionsstörung reicht die somatische Therapie allein nicht aus. Stief et al. (1997) beschrieben für die Erektionsstörung folgendes: „Fast in jedem Fall führt eine wie auch immer verursachte erektile Dysfunktion reaktiv zu erheblichen intrapsychischen und partnerschaftlichen Belastungen, nicht selten sogar zu krankheitswertigen psychischen oder körperlichen Folgeproblemen. Diese für erektile Dysfunktionen so typische Verquickung von primären Ursachen und sekundären Auswirkungen lässt sich oftmals nicht durch eine somatische Behandlung allein auflösen“.

Die Sexualmedizin bietet verschiedene Hilfen wie Sexualberatung, klassische Sexualtherapie, Verhaltenstherapie oder syndyastische Sexualtherapie an. Aufgrund der unterschiedlichen Störungen, deren Ursachen und Ausprägungen, sowie interindividuellen Unterschieden gibt es sehr viele verschiedene somato- und psychotherapeutische Ansätze, die über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen (Sigusch 2001; Beier 2001).

1.5. Aktueller Stand der Forschung

In diesem Abschnitt sollen bisher bekannte Zusammenhänge von sexuellen Funktionsstörungen mit der KHK dargestellt werden. Als mögliche Einflussfaktoren wurden die KHK selbst, ihre Risikofaktoren, sowie auch die medikamentösen Therapien berücksichtigt.

Ein Großteil der Arbeiten bezieht sich auf die Erektionsstörung. So zeigte sich, dass 50-70% der Männer mit KHK auch Erektionsprobleme haben. Häufig äußert sich die Erektionsstörung etwa 3-5 Jahre vor der symptomatischen KHK, was als anamnestischer Hinweis auf die KHK genutzt werden kann (Jackson 2010; Billups 2005). Ebenfalls besteht eine Assoziation von kardiovaskulären Risikofaktoren mit sexuellen Funktionsstörungen. Feldman et al. (2000) befragten in der Massachusetts Male Aging Study 513 Männer ohne Erektionsstörungen zwischen 1987-1989 und ein zweites Mal 1995-1997. Aus dem gesamten Kollektiv entwickelten 93 Männer eine moderate bis komplette Erektionsstörungen. Die Ergebnisse zeigten, dass Raucher gegenüber Nichtrauchern ein 1,97-fach erhöhtes Risiko haben eine Erektionsstörung zu entwickeln. Bei Übergewichtigen ist das Risiko ähnlich hoch gegenüber Normalgewichtigen (OR 1,96). Auch Männer mit arterieller Hypertonie haben ein 1,79-fach erhöhtes Risiko Erektionsstörungen zu bekommen. Patienten mit Diabetes mellitus haben ein um 1,83-facher erhöhtes Risiko für Erektionsstörungen und auch mit steigendem Alter erhöht sich das Risiko eine Erektionsstörung zu entwickeln (Johannes 2000). Hyperlipidämie und Übergewicht wurden mehrfach als Risikofaktoren für Erektionsstörungen beschrieben (Seftel 2004; Ahmed 2011).

Andere sexuelle Funktionsstörungen bei Männern wurden wenig untersucht. Die „global sexual study of sexual attitudes and behaviors (GSSAB)“ fand Hinweise für ein häufigeres Vorkommen von Ejakulatio praecox bei Männern mit Gefäßerkrankungen im Mittleren Osten (Algerien, Ägypten, Morocco, Türkei) (Laumann 2005).

Schwarz et al. (2008) untersuchten 100 Männer und Frauen mit Herzinsuffizienz NYHA I-III. 73 % der Männer hatten Orgasmusstörungen. In einer vergleichbaren Population waren es nur 15 %.

Es gibt Anzeichen dafür, dass einige Risikofaktoren der KHK auch im Zusammenhang mit anderen sexuellen Funktionsstörungen stehen. Orgasmusstörungen sind 3,02-mal häufiger bei Übergewichtigen in Dänemark als bei Normalgewichtigen (Christensen 2011). Abhängig von der Region haben Männer ein bis zu Zehnfach erhöhtes Risiko für Appetenzverlust mit steigendem Alter (Laumann 2005).

Auch zu sexuellen Funktionsstörungen bei Frauen im Zusammenhang mit KHK gibt es einige Daten. Kaya et al. (2007) beispielsweise verglichen 20 Frauen mit Koronarer Herzerkrankung mit einer gesunden Kontrollgruppe von 15 Frauen. KHK-Patientinnen litten insgesamt häufiger an sexuellen Dysfunktionen. Signifikant war der Unterschied in den Kategorien der Appetenz-, Lubrikations-, Orgasmus- und Schmerzstörungen. Ein Review aus dem Jahr 2013 fasst die Studienlage der letzten Jahre zusammen und kommt zu dem Schluss, dass die Schwere der KHK mit der Stärke sexueller Funktionsstörungen korreliert und alle weiblichen sexuellen Funktionen durch die Anwesenheit der KHK beeinflusst werden (Nascimento 2013).

Zwischen den Risikofaktoren der KHK und sexuellen Funktionsstörungen bei Frauen wurden folgende Zusammenhänge gezeigt: Lubrikationsstörungen treten häufiger bei Diabetikerinnen auf. Enzlin et al. (2002) untersuchten in einer Fall-Kontroll-Studie 120 Typ-1-Diabetikerinnen. Es zeigte sich, dass signifikant mehr Typ-1-Diabetikerinnen (27 %) Lubrikationsstörungen beschrieben, als die Frauen der Kontrollgruppe. Esposito et al. (2005) zeigten, dass Patientinnen mit metabolischem Syndrom zu Störungen der Lubrikation, Erregung, Befriedigung und Orgasmus neigen.

In einer vergleichbaren Studie von 2006 wurden 417 Frauen der validierte Female-Sexual-Function-Index-Fragebögen (FSFI) ausgehändigt. In der Auswertung hatten 216 Frauen mit arterieller Hypertonie eine 3,2-fach höhere Chance an sexuellen Funktionsstörungen zu leiden als die 201 normotensiven Frauen (Doumas 2006).

Analog zu männlichen Beobachtungen beschreiben Kadri et al. (2002) zunehmenden Appetenzverlust bei Frauen im höheren Alter. Für andere Funktionsstörungen konnte dies nicht beobachtet werden.

Esposito et al. (2009) werteten FSFI-Fragebögen von 400 prämenopausalen Frauen mit Hyperlipidämie aus. Gegenüber der weiblichen Vergleichsgruppe, die keine Hyperlipidämie vorwies, waren die Kategorien Erregung, Lubrikation, Orgasmus und Befriedigung signifikant erniedrigt. Nikotinkonsum wurde bisher nicht als Risikofaktor für sexuelle Funktionsstörungen bei Frauen ausgemacht (Miner 2012).

Auch der Einfluss von Medikamenten, die KHK-Patienten häufig verschrieben werden, brachte spannende Erkenntnisse. Die Einnahme von Thiaziddiuretika führt bei Männern häufiger zu Appetenz-, Erektions- und Orgasmusstörungen, ebenso wie die Einnahme von Ca.-Antagonisten und β -Blockern. Captopril, als Vertreter der ACE-Hemmer, zeigte in einer Studie von 1988 keinen Einfluss auf die sexuelle Funktion (Chang 1991; Suzuki 1988). Fogari et al. (1998) beschrieben in Ihrer Vergleichsstudie, bei der 120 Patienten mit arterieller Hypertonie randomisiert entweder Valsartan oder Carvedilol über 16 Wochen einnahmen, sogar eine Verbesserung der Erektionsstörung durch Valsartan. Bei Patienten, die Carvedilol einnahmen verschlechterte sich hingegen die sexuelle Funktion.

Bei Frauen scheint der Einfluss von Medikamenten geringer, aber dennoch vorhanden zu sein (Weiss 1991). In einer Studie von Duncan et al. (2000) wurden Patientinnen jeweils mit Diuretika, β -Blocker, Calcium-Antagonisten oder ACE-Hemmern behandelt. Es wurde kein Einfluss auf sexuelle Funktionsstörungen aller Medikamente herausgefunden. Andere Daten zeigten einen Einfluss der Thiaziddiuretika auf die

Lubrikation und Spironolacton scheint nicht nur die Lubrikation sondern auch die Lust negativ zu beeinflussen (Levine 2012; Duncan 1993).

Erwiesenermaßen haben Patienten mit Depressionen und/oder antidepressiver medikamentöser Therapie häufiger sexuelle Funktionsstörungen (Kennedy 2009).

1.6. Ziele der Studie

Die Datenlage zu Erektionsstörungen ist umfangreich. Epidemiologische Studien zu den Zusammenhängen anderer sexueller Funktionsstörungen bei Männern und vor allem sexueller Funktionsstörungen mit der KHK generell bei Frauen sind nötig (Lewis 2010). Es gibt wie oben gezeigt bereits einige Erkenntnisse zum Zusammenhang sexueller Funktionsstörungen und der Koronaren Herzerkrankung. Studien, die alle Funktionsstörungen beider Geschlechter im Zusammenhang mit der KHK, den kardiovaskulären Risikofaktoren und der medikamentösen Therapie betrachten gibt es wenige. Diese Lücke soll mit dieser Arbeit geschlossen werden. Mit den in dieser Arbeit gewonnenen Ergebnissen soll zu einer besseren Patientenversorgung beigetragen werden. Von einem verbesserten Erkennen von sexuellen Funktionsstörungen bei körperlichen Erkrankungen profitieren die Lebensqualität und die Partnerschaft. Auch das Überleben kann gesteigert werden (Litwin 1998; Ventegodt 1998; Hu 1990).

Bevor dieses gesetzte Langzeitziel umgesetzt werden kann, müssen die Daten zu sexuellen Funktionsstörungen in Bezug auf chronische Erkrankungen bei Männern und Frauen, gerade auch regional sicherer werden. Folgende Hypothesen werden in dieser Arbeit überprüft:

H1: KHK-Patientinnen leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen als Patientinnen, bei denen eine KHK ausgeschlossen werden konnte.

H2: Patientinnen mit Risikofaktoren der KHK leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patientinnen bei denen keine Risikofaktoren der KHK vorliegen.

H3: Patientinnen, die Medikamente zur KHK-Therapie einnehmen, leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patientinnen, die diese Medikamente nicht einnehmen.

H4: KHK-Patienten leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patienten bei denen eine KHK ausgeschlossen werden konnte.

H5: Patienten mit Risikofaktoren der KHK leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patienten bei denen keine Risikofaktoren der KHK vorliegen.

H6: Patienten, die Medikamente zur KHK-Therapie einnehmen, leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patienten, die diese Medikamente nicht einnehmen.

2. Patienten und Methoden

2.1. Studiendesign

Es handelt sich bei der Studie um eine Beobachtungsstudie. Die Probandinnen und Probanden wurden aus der kardiologischen Ambulanz der Universitätsklinik Rostock rekrutiert. Bei Ihnen war entweder eine Koronare Herzerkrankung diagnostiziert oder es bestand der Verdacht auf das Vorliegen der Erkrankung. Sie wurden über die Studie aufgeklärt und Ihnen eine Teilnahme angeboten. Nach erfolgter Aufklärung, nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien und erfolgter Einverständniserklärung (siehe Anhang „Patientenaufklärung“) wurde eine Anamnese durchgeführt und den Patienten der Fragebogen ausgehändigt. Die Namen wurden anonymisiert durch Zuordnung einer Nummer, die auch auf den Fragebogen übertragen wurde. Die Masterliste, auf der sich Nummer und entsprechender Name befand, ist nur der Studienleiterin und mir zugänglich. Die Zuordnung eines Fragebogens zu einem Patienten ist für unberechtigte Personen nicht möglich. Dieses Vorgehen wurde mit der Ethikkommission der Universität Rostock abgestimmt (Ethikvotum Registriernummer A2014-0076).

Das Ausfüllen des Fragebogens erfolgte durch den Patienten entweder noch am selben Tag in der Ambulanz oder Zuhause, wobei dieser dann am nächsten Tag zur stationären Aufnahme am Folgetag mitgebracht wurde. Der ausgefüllte Fragebogen wurde in einem geschlossenen Briefumschlag entweder in der Ambulanz oder auf der Station vom Patienten abgegeben. Erst bei der Auswertung wurde der Umschlag eröffnet.

Herzkatheterberichte, Vordiagnosen und Laborwerte wurden im Anschluss an die Untersuchung und den stationären Aufenthalt der Patientenakte entnommen.

Einschlusskriterien:

- Ambulante Patienten und Patientinnen mit Verdacht auf oder bereits bestehender Koronarer Herzerkrankung in der Abteilung für Kardiologie der Universität Rostock.
- Vorliegen einer unterschriebenen Einverständniserklärung

Ausschlusskriterien:

- Nicht ausreichende Deutschkenntnisse.
- Patienten mit Depressionen oder gegenwärtiger antidepressiver Therapie.
- Patienten mit nicht-geheilter Tumorerkrankung.

2.2. Datenerhebung

2.2.1. Patientenstichprobe

Es wurden die Daten von 105 Patienten erfasst, die sich im Zeitraum von Oktober 2013 bis März 2015 mit Verdacht auf oder bereits diagnostizierter Koronarer Herzerkrankung in der kardiologischen Ambulanz der Universitätsklinik in Rostock vorstellten. Die ersten 49 Patienten wurden von Frau Dr. med. S. Kossow aufgeklärt und befragt. Die Daten der weiteren 56 Patienten wurden von mir erfasst.

Nachträglich wurden vier Patienten bei bestehender antidepressiver Pharmakotherapie ausgeschlossen. Drei Patienten gaben den Fragebogen unausgefüllt ab. Diese wurden ebenfalls ausgeschlossen.

Bei allen 105 Patienten liegen unterschriebene Einverständniserklärungen vor.

2.2.2. Anamnese und Untersuchung

Nach Aufklärung über die Studie und Einverständnis des Patienten wurde eine ausführliche Anamnese erhoben und auf dem Studienbogen dokumentiert. Entsprechend des Studienbogens wurde gefragt nach: Alter, Geschlecht, Partnerschaft, Kindern, höchstem Schulabschluss, Ausbildung, Größe und Gewicht. Erfasst wurden auch die Risikofaktoren/Diagnosen: Diabetes mellitus, Nikotinabusus, Arterielle Hypertonie, Familienanamnese für KHK, und Dyslipoproteinämie. Ebenso einbezogen in die Anamnese wurden folgende Diagnosen: Depression, aktives Karzinom, Urin- oder Stuhlinkontinenz, Zustand nach gynäkologischer oder urologischer Operation, Menopausenstatus, kardiologische Anamnese, sowie Medikamentenanamnese (siehe Anhang „Studienbogen“).

Der Body-Mass-Index wurde anschließend aus dem Quotienten von Größe und Gewicht zum Quadrat berechnet. TSH, LDL, HDL und Triglyceride, sowie HbA1c bei bekannten Diabetikern wurden im Labor bestimmt. Der Blutdruck wurde bei Patienten ohne Diagnose einer arteriellen Hypertonie in der Ambulanz gemessen.

2.2.3. Risikofaktoren

Für die Risikofaktoren wurden folgende Kriterien definiert:

- Nikotinkonsum: mindestens ein pack year in der Anamnese
- Diabetes mellitus: in der Anamnese angegeben oder Antidiabetika in der Medikamentenliste dokumentiert
- Arterielle Hypertonie: in der Anamnese angegeben, Antihypertensiva in der Medikamentenliste dokumentiert oder ein systolischer Wert über 140 mmHg

bzw. ein diastolischer Wert über 90mmHg in der Ambulanz gemessen (DHL 2013)

- Hohes Lebensalter: Frauen über dem 55. Lebensjahr und bei Männern über dem 45. Lebensjahr haben ein erhöhtes Risiko für KHK (Herold 2016). Bei Männern wurde bei der Regressionsanalyse das Alter von 50 Jahren als Grenzwert verwendet, da die Vergleichsgruppe der unter 45-Jährigen zu klein war
- Männliches Geschlecht
- Familiäre Vorbelastung: wenn Verwandte ersten Grades Herzinfarkte vor dem 55. Lebensjahr (m) bzw. vor dem 65. Lebensjahr (w) erlitten (Herold 2016)
- Dyslipoproteinämie: bestehende Einnahme von Fettsenkern oder LDL-Cholesterin-Erhöhung $>4,1$ mmol/l (>160 mg/dl), HDL-Cholesterin-Erniedrigung <1 mmol/l (<40 mg/dl) für Männern und $<1,3$ mmol/l (<50 mg/dl) für Frauen, sowie eine Triglyceriderhöhung >200 mg/dl (American Association of clinical endocrinologists 2012)
- Übergewicht: Definitionsgemäß liegt Übergewicht vor wenn ein BMI zwischen 25 und 29 kg/m² vorliegt, ab einem BMI von 30 kg/m² spricht man von Adipositas
- Metabolisches Syndrom: Entsprechend der WHO bei Vorliegen einer
 - gestörten Glukosetoleranz oder
 - Diabetes mellitus und / oder
 - Insulinresistenz

sowie zwei der folgenden Parameter:

- erhöhter arterieller Blutdruck ($\geq 140/90$ mmHg),
- Fettstoffwechselstörung: Triglyceride: ≥ 1.7 mmol/l (150 mg/dl) und / oder HDL-Cholesterin ≤ 0.9 mmol/l (35 mg/dl) (Männer), ≤ 1.0 mmol/l (39 mg/dl) (Frauen),
- stammbetonte Fettleibigkeit: Taillen-Hüft-Ratio > 0.90 (Männer) bzw. > 0.85 (Frauen), oder BMI > 30 kg/m²,

- Mikroalbuminurie: Albuminausscheidung im Urin $\geq 20 \mu\text{g}/\text{min}$ oder Albumin-Kreatinin-Ratio $\geq 30 \text{ mg}/\text{g}$ (Grundy 2004).

Da der Taillenumfang nicht erfasst wurde, wurde der BMI zur Diagnose eines metabolischen Syndroms herangezogen. Der Albumingehalt im Urin wurde nicht erfasst.

Diese Daten wurden mit zugehöriger Patientenummer in eine Excel-Datenbank aufgenommen.

2.2.4. Herzkatheterprotokolle

Zur Auswertung kamen 104 Herzkatheterberichte. Ein Patient konnte aufgrund einer Anämie nicht untersucht werden. Aus diesen 104 gesammelten Herzkatheterberichten wurde der KHK-Status entnommen; ebenfalls die Anzahl, das Ausmaß ($< 25\%$, $25 - 75\%$ oder $> 75\%$) und die Lage der Stenosen. Ebenfalls wurde der verwendete Stenttyp (BMS, DES) und der Bypass-Status erfasst.

Als KHK wurde ein Stenosegrad von $>25\%$ in mindestens einem Gefäß, eine bereits durchgeführten Stenteinlage oder Bypass-Operation definiert und in der Datenbank dokumentiert. Die Unterscheidung zwischen 1-, 2- oder 3-Gefäß-KHK erfolgte aufgrund der Anzahl der betroffenen Gefäße, wobei die drei Hauptgefäße LAD, RCX, RCA berücksichtigt wurden (Herold 2016).

2.2.5. Sexualmedizinische Erhebungsinstrumente

2.2.5.1. Female Sexual Function Index (FSFI)

Zum Erfassen sexueller Funktionsstörungen bei Frauen wurde der etablierte Fragebogen „Female Sexual Function Index“ (FSFI-d) verwendet (siehe Anhang) (Rosen 2000). Dieser wurde in den USA entwickelt und stellt 19 Fragen zu verschiedenen Kategorien, die sich auf die letzten vier Wochen beziehen. Diese Kategorien entsprechen allerdings nicht exakt den sexuellen Funktionsstörungen nach ICD-10. Der Fragebogen unterscheidet im Unterschied zu der ICD-10 zwischen organischer und psychischer Komponente der Erregungsstörung. Während die ICD-10-Diagnose

ausschließlich den Lubrikationsmangel inkludiert, wird in diesem Fragebogen neben diesem auch das verminderte psychische Empfinden sexueller Erregung als Erregungsstörung erfasst. Neben den bekannten weiteren Funktionsstörungen wird der Fragebogen um die Kategorie Befriedigung ergänzt. Die Fragen 14-16 (siehe Anlage) stellen Fragen zur Zufriedenheit mit der emotionalen Bindung zum Partner, dem Sexualleben mit dem Partner, sowie dem Sexualleben insgesamt. Letztendlich ergeben sich so die Kategorien Lust, Erregung, Lubrikation, Orgasmus, Befriedigung und Schmerzempfinden.

Die Punktwerte der Fragen, die jeweils einer Kategorie zugeordnet sind (siehe Tabelle 1), wurden entsprechend des Scoring-Systems von Rosen et al. addiert. Da es unterschiedlich viele Fragen zu jeder Kategorie gibt, muss dieser Wert mit einem Faktor multipliziert werden, sodass für jede Kategorie eine Maximalpunktzahl von sechs möglich ist. Diese Punktwerte wurden in die Datenbank übertragen. Für alle Werte gilt: je höher der Wert, desto besser ist die Funktion.

Die erhobenen Daten der Fragebögen sind quantitativ. Aus der Summe der verschiedenen Kategorien ergibt sich ein Gesamt-Score.

<i>Kategorie</i>	<i>Fragen</i>	<i>Punktwerte</i>	<i>Multiplikationsfaktor</i>	<i>Max. Punktezahl</i>
Lust	1 - 2	0 - 5	0,6	6
Erregung	3 - 6	0 - 5	0,3	6
Lubrikation	7 - 10	0 - 5	0,3	6
Orgasmus	11 - 13	0 - 5	0,4	6
Befriedigung	14 - 16	0 - 5	0,4	6
Schmerzen	17 - 19	0 - 5	0,4	6
Gesamt-Score				36

Tabelle 3: Auswertung FSFI

Insgesamt wurden 36 FSFI-Fragebögen ausgewertet. Fehlende Antworten der Patientinnen wurden als „Missings“ belassen und erklären die unterschiedlichen Anzahlen (n) im Ergebnisteil.

2.2.5.2. International Index of Erectile Function (IIEF)

Bei den männlichen Patienten wurde zum Erfassen der sexuellen Funktionsstörungen der validierte und breit angewendete Fragebogen „International Index of Erectile Function“ (IIEF) verwendet (Rosen 1997). Hierbei sind die 15 Fragen fünf Bereichen der männlichen sexuellen Funktion zugeordnet. Dazu gehören Appetenz, Erektion, Orgasmus, Befriedigung beim Geschlechtsverkehr und Gesamtbefriedigung.

Ejaculatio praecox als Orgasmusstörung, sowie die gesteigerte Appetenz als ICD-10-Diagnosen werden in diesem Instrument nicht berücksichtigt. Stattdessen wurden Fragen zur Zufriedenheit beim Geschlechtsverkehr und der allgemeinen Zufriedenheit mit dem Sexualleben bzw. der sexuellen Beziehung zum Partner ergänzt.

Die Patienten kreuzten in den IIEF-Fragebögen bei jeder Frage eine von fünf Antwortmöglichkeiten an. Jeder Antwort ist ein Wert von eins bis fünf zugeordnet. Die Fragewerte, die einer Kategorie zugeordnet sind (siehe unten) werden summiert und entsprechend der „klinischen Interpretation“ in folgende Form gebracht:

- 5 = Sehr starke Dysfunktion
- 4 = Moderate Dysfunktion
- 3 = Milde bis moderate Dysfunktion
- 2 = Milde Dysfunktion
- 1 = Keine Dysfunktion

Klinische Interpretation:

	Erektion	Orgasmus	Appetenz	GV-Zufriedenheit	Gesamt-zufriedenheit
<i>Fragen</i>	<i>1, 2, 3, 4, 5, 15</i>	<i>9, 10</i>	<i>11, 12</i>	<i>6, 7, 8</i>	<i>13, 14</i>
starke Dysfunktion	0 - 6	0 - 2	0 - 2	0 - 3	0 - 2
moderate Dysfunktion	7 - 12	3 - 4	3 - 4	4 - 6	3 - 4
mittelgradige bis moderate Dysfunktion	13 - 18	5 - 6	5 - 6	7 - 9	5 - 6
Milde Dysfunktion	19 - 24	7 - 8	7 - 8	10 - 12	7 - 8
keine Dysfunktion	25 - 30	9 - 10	9 - 10	13 - 15	9 - 10

Tabelle 4: Klinische Interpretation des IIEF

Nach der klinischen Interpretation entstanden für alle fünf Kategorien Werte von eins bis fünf, die in die Excel-Datenbank übertragen wurden.

Es wurden 69 Fragebögen ausgewertet. Fehlende Antworten der Patienten wurden als „Missings“ belassen und erklären die unterschiedlichen Anzahlen (n) im Ergebnisteil.

2.3. Datenverarbeitung

Für die statistische Überprüfung einiger Fragestellungen wurden die Daten sowohl beim FSFI als auch beim IIEF in dichotome Kategorien transformiert.

Communal et al. (2003) teilten zur Kategorisierung der FSFI-Punkteskala den Gesamt-Score in drei Schweregrade:

1. Gut: 30-36 Punkte
2. Mittel: 23-29 Punkte
3. Schlecht: 0-22 Punkte

Bei Verwendung dieser Einteilung ergab sich folgende Verteilung:

	<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent</i>
schwere Dysfunktion (0-22Punkte)	21	58,3
mittelgradige Dysfunktion (23-29 Punkte)	11	30,6
normale Funktion (30-36Punkte)	3	8,3
Gesamt	35	97,2
Fehlend	1	2,8
Gesamt	36	100,0

Tabelle 5: Punktwerte nach Communal et al.

Eine Zusammenfassung der normalen und mittelgradigen Funktion schien sinnvoll, um annähernd gleichgroße Kategorien zu erhalten. Zu berücksichtigen bleibt, dass bei Punktwerten von 23-29 Punkten nicht von „normaler“ Funktion gesprochen werden kann. So wurde bei den Berechnungen jedes Mal die Patientengruppe mit schwerer Dysfunktion gegenüber der Referenzgruppe mit „normaler“ (mittelgradiger/normaler) Funktion getestet. Im Falle der Unterkategorien Lust, Erregung, Lubrikation, Orgasmus, Befriedigung und Schmerzen wurde von einer Punkteskala in eine dichotome Ordinalskala transformiert. Die Kategorien „Dysfunktion“ (0-2,99 Punkte) und „keine Dysfunktion“ (3-6 Punkte) wurden vergeben.

Auch im Fall der Männer wurden dichotome Wertelabel gebildet. In allen Kategorien wurden die Werte eins und zwei als „keine Dysfunktion“ und Werte drei, vier und fünf als „Dysfunktion“ gewertet.

2.4. Statistische Auswertung

Die Daten der Patienten und Patientinnen wurden zunächst in eine dafür eingerichtete Excel-Datenbank übertragen.

Für die statistische Auswertung wurde *IBM SPSS Statistics Version 20* verwendet.

In der deskriptiven Statistik wurden die Mittelwerte jeweils mit Standardabweichung (SD) angegeben. Außerdem wurden absolute und relative Häufigkeiten verwendet.

Bei dem Vergleich von Mittelwerten des Alters, des BMI's und der Anzahl an eingenommenen Medikamenten zwischen Männern und Frauen wurde der T-Test für unabhängige Stichproben angewendet und jeweils mit Freiheitsgrad (df), Prüfgrößen-T-Wert (t) und Signifikanzniveau (p) angegeben. Zuvor wurde die Stichprobe mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung geprüft. Zum Vergleich dichotomer Variablen, wie Risikofaktoren und dem Vorhandensein einer KHK, wurden Vierfeldertafeln gebildet und exakte Tests nach Fisher durchgeführt. Diese wurden mit p -Wert (p) angegeben. Das Signifikanzniveau war stets mit einem Wert von $< 0,05$ definiert.

Zur Prüfung der Hypothesen H1 und H4 wurden Mittelwerte zwischen KHK- und nicht-KHK-Patienten der jeweiligen Kategorien verglichen. Hierfür wurden T-Tests und nichtparametrische Mann-Whitney-U-Tests bei nicht-normalverteilten Stichproben verwendet. Die Ergebnisse wurden jeweils mit Prüfgrößen-z-Wert und Signifikanzniveau (p) angegeben.

Bei Fragestellungen des Einflusses von Risikofaktoren auf sexuelle Funktionsstörungen (H2 und H5) wurden binäre logistische Regressionsanalysen durchgeführt. In der univariaten Regressionsanalyse wurde der Einfluss einer unabhängigen Variable auf die Zielvariable untersucht. Die Regressionsanalysen wurden mit Odds Ratios (OR), 95 %-Konfidenzintervallen und Signifikanzniveau (p) angegeben. Mit der Berechnung der Konfidenzintervalle der Odds Ratio wird beurteilt, ob die mit Hilfe von SPSS erhaltenen Ergebnisse signifikant sind. Deshalb wird die Angabe des 95 %-igen Konfidenzintervalls für das Stichproben-Chancenverhältnis herangezogen. Enthält dieses nicht den Wert „1“, nennt man dieses Ergebnis signifikant.

Zur Überprüfung der Hypothesen H3 und H6 wurden ebenfalls Vierfeldertafeln gebildet und exakte Tests nach Fisher verwendet.

Bei fehlenden Antworten in den Fragebögen wurde der Datensatz zur Kategorie als fehlend ausgelassen, unter der Bedingung, dass es sich um ein „missing completely at random“ (MCAR) handelt. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden MCAR-Tests nach Little durchgeführt (Hartung 2009).

2.5. Datenschutz

Jeder Patient wurde über die ärztliche Schweigepflicht informiert und darüber aufgeklärt, dass seine Daten vertraulich behandelt und ausschließlich in anonymer Form verarbeitet werden, sowie dass ein Rücktritt von der Teilnahme nicht mit Konsequenzen für die weitere Behandlung verbunden ist.

3. Ergebnisse

Die Fragebögen zu sexuellen Funktionsstörungen füllten 36 Frauen (34,3 %) und 69 Männer (65,7 %) aus. Im Datensatz der weiblichen Probandinnen fehlten in jeweils drei Kategorien Antworten, was in jeder Variable 2,8 % ausmachte und die Daten nach MCAR-Test nach Little zufällig fehlten ($p = 1,00$). In der Auswertung der männlichen Fragebögen fehlten fünf Antworten, was in der Variable Gesamtzufriedenheit maximal 5,8 % ausmachte und die Daten nach Anwendung des MCAR-Test's nach Little ebenfalls zufällig fehlten ($p = 0,901$).

Zunächst werden die beiden Stichproben beschrieben und verglichen, bevor die in den Methoden beschriebenen Hypothesen überprüft werden:

3.1. Die Stichprobe

Die Gruppe der Männer war zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 40 und 88, die der Frauen zwischen 39 und 80 Jahren alt. Im arithmetischen Mittel waren die Männer 63,8 (SD = 11,42) und die Frauen 60,8 Jahre alt (SD = 11,06).

3.1.1. Soziodemographie der Frauen

Unter den weiblichen Studienteilnehmerinnen hatten 8,3 % keinen Schulabschluss, 8,3 % einen Hauptschulabschluss, 11,1 % einen Realschulabschluss, 55,6 % eine Lehre gemacht, während 16,7 % ein Studium abgeschlossen hatten. In Tabelle 6 ist allein der höchste Bildungsabschluss aufgeführt.

77,8 % der Frauen lebten in einer Beziehung. Alle dieser Frauen wohnten mit ihrem Partner in einem gemeinsamen Haushalt. 22,2 % waren verwitwet oder lebten alleine. 8,3 % hatten keine Kinder.

Bei 22,2 % der Probandinnen war ein Diabetes mellitus bekannt. 75 % der Frauen hatten eine arterielle Hypertonie, 47,2 % hatten eine positive Raucheranamnese, 69,4 % hatten eine Fettstoffwechselstörung, 22,2 % eine positive Familienanamnese

für KHK, 63,9 % waren mit einem BMI über 25 kg/m² übergewichtig und bei 19,4 % der Fälle lag ein metabolisches Syndrom vor.

Im arithmetischen Mittel lag der Body-Maß-Index der weiblichen Studienteilnehmerinnen bei 28,4 kg/m² (SD = 6,41).

Soziodemographische Parameter der weiblichen Studienpopulation (n=36)

	Anzahl	Prozent	<i>M ± SD</i>
Alter			60,8 (± 11,1)
BMI			28,4 (± 6,41)
Höchster Abschluss			
kein Abschluss	3	8,33	
Hauptschule	3	8,33	
Realschule	4	11,1	
Abitur	0	0	
Lehre	20	55,6	
Meister	0	0	
Studium	6	16,7	
Promotion	0	0	
Beziehungsstatus			
keine Partnerschaft	8	22,2	
Partnerschaft getrennt lebend	0	0	
Partnerschaft gemeinsam lebend	28	77,8	
Kinder			
Kinder	33	91,7	
Kinderlos	3	8,33	
Diabetes mellitus	8	22,2	
Hypertonie	27	75,0	
Nikotin	17	47,2	
Dyslipoproteinämie	25	69,4	
Familienanamnese positiv	8	22,2	
BMI >25 kg/m ²	23	63,9	
metabolisches Syndrom	7	19,4	
Menopause	30	83,3	

Tabelle 6: Soziodemographische Parameter der weiblichen Studienpopulation

72,2 % der Patientinnen nahmen ASS ein, 13,9 % Clopidogrel, Ticagrelor oder Prasugrel und 5,6 % nahmen Vitamin-K-Antagonisten oder neue orale Antikoagulantien ein, bzw. spritzten Heparin.

55,6 % nahmen ACE-Hemmer oder Sartane ein, 61,1 % nahmen β -Blocker, 19,4 % Ca.-Antagonisten und 33,3 % Diuretika ein. 50 % der Patientinnen nahmen regelmäßig Statine ein. Orale Antidiabetika wurden 11,4 % der Probandinnen verschrieben, während 8,3 % Insulin spritzten. 5,6 % nahmen Kontrazeptiva ein.

Im arithmetischen Mittel erhält jede Patientin 4,7 Medikamente (SD = 2,20).

Medikamenteneinnahme bei weiblichen Patienten (n=36)	Häufigkeit	Prozent
Gerinnungshemmer		
ASS	26	72,2
Clopidogrel/Ticagrelor/Prasugrel	5	13,9
Vit.-K-Antagonisten/NOAK/Heparin	2	5,60
Antihypertensiva		
ACE Hemmer/AT1 Blocker	20	55,6
Betablocker	22	61,1
Ca.- Antagonisten	7	19,4
Diuretikum	12	33,3
Lipidsenker		
CSE- Hemmer	18	50,0
Antidiabetika		
Orale Antidiabetika *	4	11,4
Insulin	3	8,30
Kontrazeptiva		
Kontrazeptiva	2	5,60

* (n=35)

Tabelle 7: Medikamenteneinnahme bei weiblichen Patienten

Bei 35 der untersuchten Frauen wurde ein Herzkatheter durchgeführt. Bei 47,5 % der Patientinnen bestätigte sich der Verdacht einer KHK. 47,4 % dieser KHK-Patientinnen hatten sich bereits in der Vergangenheit oder in dieser Untersuchung einer Intervention unterzogen. Keine der Frauen war Bypass-operiert. 42,1 % hatten eine 1-Gefäß-KHK, 42,1 % eine 2-Gefäß-KHK und 15,8 % eine 3-Gefäß-KHK.

KHK in der weiblichen Stichprobe (n=35)		
	<i>Anzahl</i>	<i>Prozent</i>
KHK	19	52,8
Z.n. Stent-Implantation (n=19)	9	47,4
Z.n. Bypass-Op (n=19)	0	0
1-Gefäß-KHK (n=19)	8	42,1
2-Gefäß-KHK (n=19)	8	42,1
3-Gefäß-KHK (n=19)	3	15,8

Tabelle 8: KHK in der weiblichen Stichprobe

3.1.2. Soziodemographie der Männer

Alle männlichen Patienten wiesen einen Ausbildungsabschluss vor. Bei 1,4 % war der höchste Bildungsgrad der Hauptschulabschluss, bei 2,9 % der Realschulabschluss, bei 52,2 % eine Lehre und bei 7,2 % ein Meister. 30,4 % absolvierten ein Studium und 4,3 % waren promoviert. In Tabelle 9 wird unter anderem der höchste Schulabschluss aufgeführt. Wiesen die Probanden ein abgeschlossenes Studium auf, so wurden sie nicht zusätzlich in der Spalte der Probanden mit bestandenem Abitur aufgeführt, da dieser Abschluss Voraussetzung für die Hochschulzulassung ist.

14,5 % der Patienten lebten zum Zeitpunkt der Untersuchung ohne Lebenspartnerin, 2,9 % wohnten in einer Beziehung in unterschiedlichen Haushalten, während 82,4 % mit ihrer Partnerin im selben Haushalt lebten. 16,1 % der Männer waren kinderlos.

43,5 % der Patienten hatten Diabetes mellitus, 85,5 % eine arterielle Hypertonie, 68,1 % eine positive Raucheranamnese. Bei 84,1 % der Studienteilnehmer war eine Fettstoffwechselstörung bekannt und 30,4 % wiesen eine positive Familienanamnese für KHK auf. Ein Anteil von 85,5 % war übergewichtig, während bei 39,1 % ein

metabolisches Syndrom nachgewiesen wurde. Im arithmetischen Mittel lag der Body-Maß-Index bei 29,5 kg/m² (*SD* = 4,62).

Soziodemographische Parameter der männlichen Studienpopulation			
	<i>Anzahl</i>	<i>Prozent</i>	<i>M ± SD</i>
Alter (n=69)			63,8 (± 11,4)
BMI (n=69)			29,5 (± 4,63)
Höchster Abschluss (n=68)			
kein Abschluss	0	0	
Hauptschule	1	1,40	
Realschule	2	2,90	
Abitur	0	0	
Lehre	36	52,2	
Meister	5	7,20	
Studium	21	30,4	
Promotion	3	4,30	
Beziehungsstatus (n=68)			
keine Partnerschaft	10	14,5	
Partnerschaft getrenntlebend	2	2,9	
Partnerschaft gemeinsam lebend	56	82,4	
Kinder (n=62)			
Kinder	52	83,9	
Kinderlos	10	16,1	
Diabetes mellitus (n=69)	30	43,5	
Hypertonie (n=69)	59	85,5	
Nikotin (n=69)	47	68,1	
Dyslipoproteinämie (n=69)	58	84,1	
Familienanamnese Positiv (n=69)	21	30,4	
BMI >25 kg/m ² (n=69)	59	85,5	
metabolisches Syndrom (n=69)	27	39,1	

Tabelle 9: Soziodemographische Parameter der männlichen Studienpopulation

Unter den männlichen Patienten nahmen 69,6 % ASS, 27,5% Clopidogrel, Ticagrelor oder Prasugrel ein, in 17,4 % der Fälle wurden Vitamin-K-Antagonisten, NOAK's bzw. Heparine verschrieben. 75,4 % wurde ein ACE-Hemmer oder Sartan, 69,6 % ein β-

Blocker, 27,5 % ein Calcium-Antagonist und 47,8 % ein Diuretikum verordnet. 65,2 % der Patienten nahmen Statine, 23,5 % Orale Antidiabetika ein und 10,1 % spritzten Insuline (vgl. Tabelle 5).

Im arithmetischen Mittel nahm ein Mann aus dieser Stichprobe 6,1 Medikamente ($SD = 3,05$) ein.

Medikamenteneinnahme bei männlichen Patienten (n=69)	Häufigkeit	Prozent
Gerinnungshemmer		
ASS	48	69,6
Clopidogrel/Ticagrelor/Prasugrel	19	27,5
Vit.-K-Antagonisten/NOAK/Heparin	12	17,4
Antihypertensiva		
ACE Hemmer/AT1 Blocker	52	75,4
Betablocker	48	69,6
Ca.- Antagonisten	19	27,5
Diuretikum	33	47,8
Fettsenker		
CSE- Hemmer	45	65,2
Antidiabetika		
Orale Antidiabetika*	16	23,5
Insulin	7	10,1

*(n=68)

Tabelle 10: Medikamenteneinnahme bei männlichen Patienten

Bei den männlichen Patienten bestätigte sich in 76,8 % der Fälle eine KHK bzw. die KHK war bereits bekannt. 84,9 % dieser KHK-Patienten wurden bereits in der Vergangenheit oder in dieser Untersuchung therapiert. Bei 17 % der KHK-Patienten wurde jeweils die Indikation einer Bypass-Operation gestellt oder der Patient war bereits Bypass-operiert. 20,8 % der Probanden hatten eine 1-Gefäß-Erkrankung, 28,3 % eine 2-Gefäß-Erkrankung und 50,9 % eine 3-Gefäß-Erkrankung.

KHK in der männlichen Stichprobe (n=68)		
	<i>Anzahl</i>	<i>Prozent</i>
KHK	53	76,8
Z.n. Stent-Implantation (n=53)	36	67,9
Z.n. Bypass-Op oder Bypass-OP-Indikation (n=53)	9	17
1-Gefäß-KHK (n=53)	11	20,8
2-Gefäß-KHK (n=53)	15	28,3
3-Gefäß-KHK (n=53)	27	50,9

Tabelle 11: KHK in der männlichen Stichprobe

3.1.3. Vergleich beider Gruppen

Ein Vergleich der männlichen und weiblichen Stichproben soll kurz die Unterschiede und die Ähnlichkeiten aufzeigen.

Das Alter, der BMI und die Anzahl der Medikamente waren in diesem Kollektiv normalverteilt. Die Männer waren im arithmetischen Mittel 63,8 ($SD = 11,42$) und die Frauen 60,8 Jahre ($SD = 11,06$) alt. Mit Hilfe des T-Test's ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des Alters ($t(103) = 1,28, p = 0,205$) und auch nicht bezüglich des BMI's ($t(103) = 2,25, p = 0,384$).

Männer nahmen signifikant mehr Medikamente ein als Frauen ($t(103) = 2,40, p = 0,009$).

Es gab signifikant mehr Männer mit Koronarer Herzerkrankung unter den untersuchten Männern als Frauen mit Koronarer Herzerkrankung innerhalb der Gruppe der Frauen ($p = 0,025$).

Auch das Risikoprofil der Männer und Frauen zeigte deutliche Unterschiede. Bei den männlichen Teilnehmern gab es signifikant mehr Patienten mit Diabetes mellitus ($p = 0,035$), Übergewicht ($p = 0,014$) und metabolischem Syndrom ($p = 0,049$) im Vergleich zu den Patientinnen.

	Frauen (n=36)	Männer (n=69)	p-Wert
KHK	19 (52,8%)	53 (76,8%)	0,025*
Hypertonie	27 (75,0%)	59 (85,5%)	0,194*
Nikotin	17 (47,2%)	47 (86,1%)	0,057*
Diabetes mellitus	8 (22,2%)	30 (43,5%)	0,035*
Familienanamnese	8 (22,2%)	21 (30,4%)	0,491*
DLP	25 (69,4%)	58 (84,1%)	0,128*
Übergewicht	23 (63,9%)	59 (85,5%)	0,014*
met. Syndrom	7 (19,4%)	27 (39,1%)	0,049*

*exakter Test nach Fisher

Tabelle 12: Statistischer Vergleich der zwei Stichproben

3.2. Ergebnisse der weiblichen Studienpopulation

3.2.1. KHK und die weibliche Sexualität

Im Folgenden wird die erste Hypothese überprüft: Patientinnen mit KHK leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patientinnen, bei denen diese ausgeschlossen wurde.

In der Auswertung des FSFI zeigten sich folgende Mittelwerte: Patientinnen mit diagnostizierter KHK gaben in den Kategorien Lust im Mittel 1,58 ($SD = 1,25$), Erregung 1,99 ($SD = 1,75$), Lubrikation 2,02 ($SD = 2,10$), Orgasmus 2,74 ($SD = 2,50$), Befriedigung 2,99 ($SD = 2,52$), Schmerzen 2,46 ($SD = 2,46$) Punkte an und erreichten im Gesamt-Score 13,8 ($SD = 11,9$) Punkte. Die Patientinnen hingegen, bei denen eine KHK ausgeschlossen wurde, erreichten 2,20 Punkte ($SD = 1,45$) in der Lustkategorie, 2,94 ($SD = 2,00$) bei der Erregung, 3,56 ($SD = 2,33$) bei der Lubrikation, 3,65 ($SD = 2,26$) beim Orgasmus, 3,79 ($SD = 2,15$) bei der Befriedigung, 3,95 ($SD = 2,47$) in der Schmerz-Kategorie, sowie 20,05 Punkte ($SD = 11,4$) im Gesamt-Score.

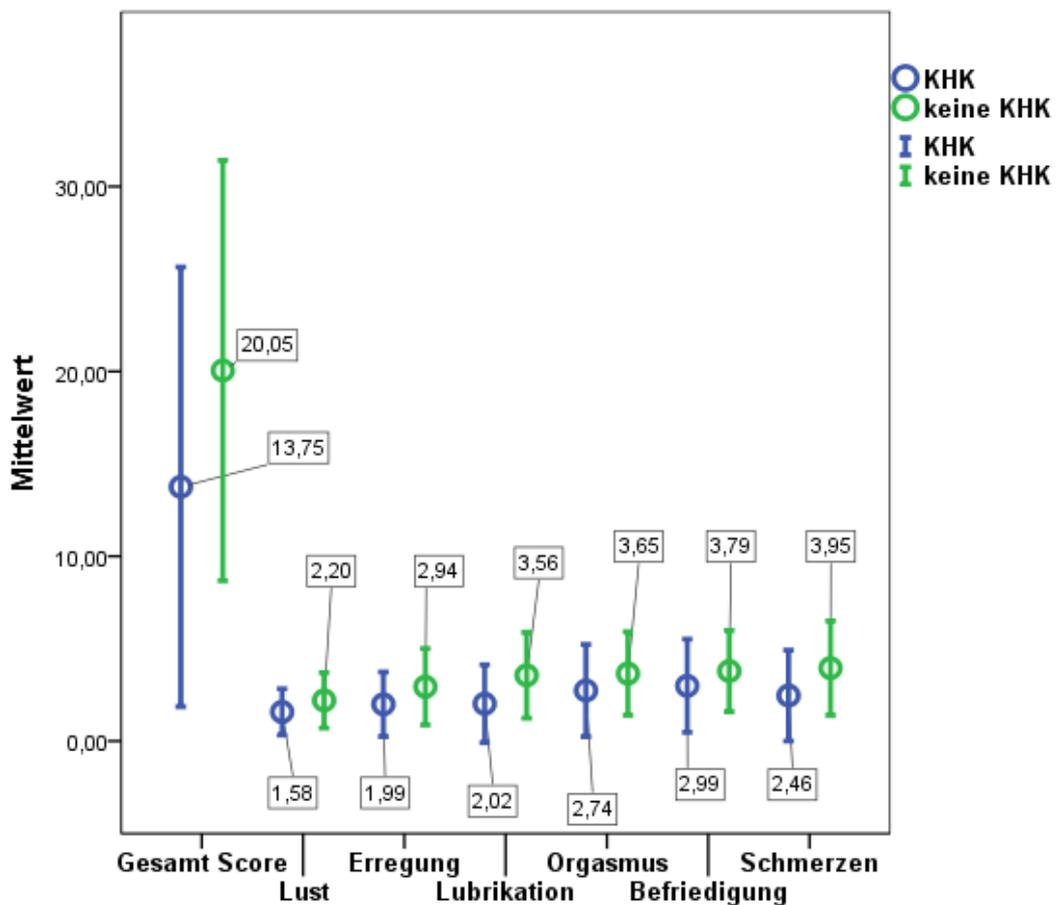


Abbildung 2: Fehlerbalkendiagramm Mittelwerte des FSFI

Die Stichprobe war in Bezug auf die Punkteverteilungen der verschiedenen sexuellen Funktionen mit Ausnahme der Kategorien Lubrikation und Schmerzen normalverteilt. Mittels T-Test bzw. bei den zwei Ausnahmen mittels Mann-Whitney-U-Test wurde geprüft ob sich die Durchschnittswerte der KHK-Patientinnen und Nicht-KHK-Patientinnen unterscheiden.

Die Patientinnen mit diagnostizierter KHK wiesen im Durchschnitt signifikant mehr Lubrikationsstörungen auf, als die Patientinnen, bei denen eine KHK ausgeschlossen wurde ($z = -1,97$, $p = 0,049$). In Bezug auf die anderen Kategorien des Fragebogens ergab sich kein signifikanter Unterschied der Durchschnittswerte.

3.2.2. Die Bedeutung der Risikofaktoren der KHK

H2: Patientinnen mit Risikofaktoren der KHK leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patientinnen bei denen keine Risikofaktoren der KHK vorliegen. Diese Hypothese wurde mit Hilfe der binär logistischen Regressionsanalyse für jede Kategorie der sexuellen Funktionsstörungen überprüft (siehe Tabellen 15-21 im Anhang).

Folgende Risikofaktoren beeinflussten die weibliche Sexualität: Das hohe Alter nahm Einfluss auf viele sexuelle Funktionen. Patientinnen im Alter über 55 Jahren hatten eine um 9,5-mal höhere Chance an sexuellen Funktionsstörungen zu leiden als jüngere Patientinnen ($p = 0,014$), gemessen am Gesamt-Score des FSFI. Für ältere Patientinnen war die Chance dafür, Lubrikationsstörungen zu bekommen zehnmal höher ($p = 0,035$), für Befriedigungsstörungen 10,5-mal höher ($p = 0,037$), und dafür Schmerzen beim Geschlechtsverkehr zu erfahren 12,3-mal höher als bei Patientinnen ($p = 0,026$), die jünger als 55 Jahre alt waren.

Patientinnen mit metabolischem Syndrom litten signifikant häufiger an Orgasmusstörungen, als Patientinnen ohne metabolisches Syndrom ($p = 0,028$) (vgl. Tabelle 14 im Anhang). Auch Patientinnen mit Diabetes mellitus litten häufiger an Orgasmusstörungen als Patientinnen ohne Diabetes mellitus ($p = 0,05$).

Nichtraucherinnen hatten eine 4,7-mal höhere Chance an Appetenzstörungen zu leiden, als Raucherinnen ($p = 0,05$).

Alle weiteren Zusammenhänge zwischen weiblichen sexuellen Dysfunktionen und den Risikofaktoren der KHK waren nicht signifikant (siehe Anhang).

3.2.3. Der Einfluss der Medikamente auf die weibliche Sexualität

H3: Patientinnen, die Medikamente zur KHK-Therapie einnehmen, leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patientinnen, die diese Medikamente nicht einnehmen. Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse dargelegt, bei denen

3.3. Ergebnisse der männlichen Studienpopulation

3.3.1. KHK und die männliche Sexualität

H4: KHK-Patienten leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patienten bei denen eine KHK ausgeschlossen wurde. Diese Hypothese wurde überprüft, indem Mittelwerte verglichen wurden.

Im Durchschnitt kreuzten die männlichen KHK-Patienten in den IIEF-Fragebögen 3,15 ($SD = 1,54$) Punkte in der Kategorie Erektion, 3,04 ($SD = 1,74$) in der Kategorie Orgasmus, 3,31 ($SD = 1,16$) bei Appetenz, 3,54 ($SD = 1,33$) bei Zufriedenheit mit dem Geschlechtsverkehr und 2,65 ($SD = 1,30$) Punkte in der Kategorie Gesamtzufriedenheit an.

Die Männer bei denen eine KHK ausgeschlossen wurde, kamen im arithmetischen Mittel auf 2,40 ($SD = 1,41$), 1,93 ($SD = 1,31$), 2,80 ($SD = 0,83$), 2,80 ($SD = 1,12$) und 2,33 ($SD = 0,98$) Punkte.

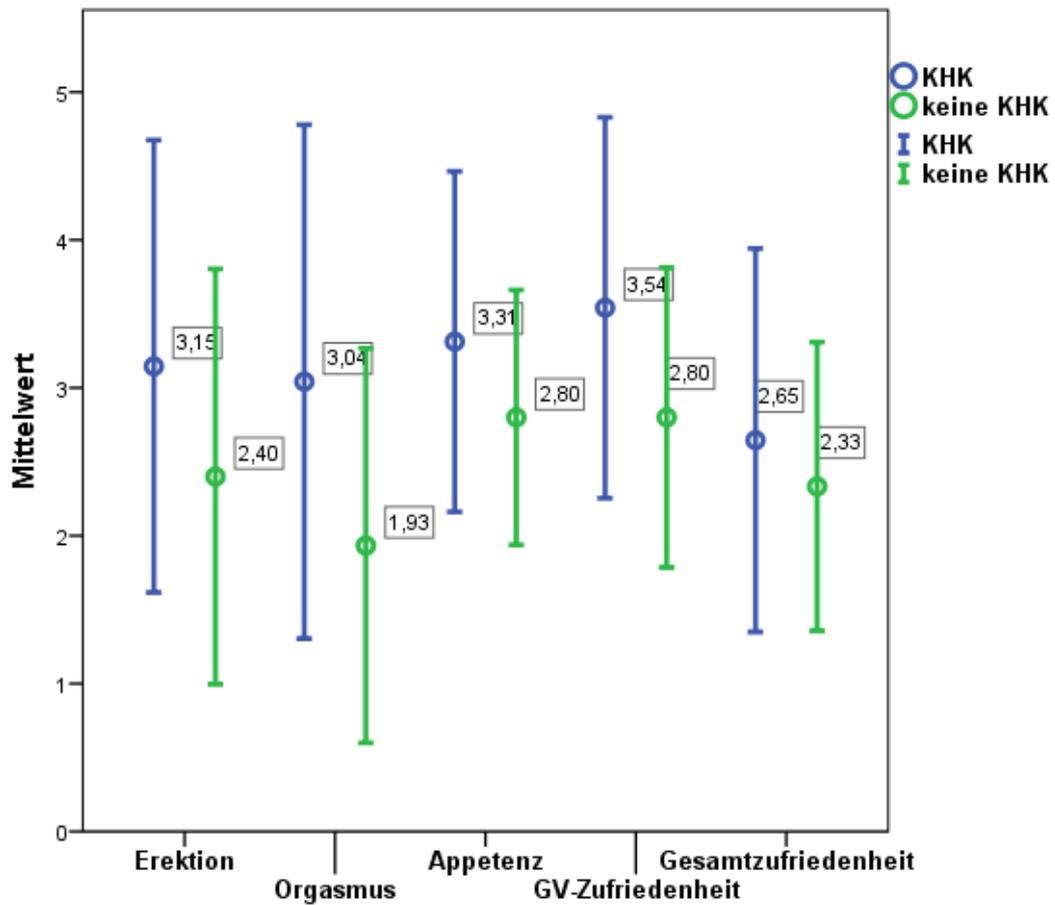


Abbildung 3: Fehlerbalkendiagramm Mittelwerte des IIEF

Die Stichprobe zeigte in Bezug auf alle männlichen sexuellen Funktionsstörungen keine Normalverteilung. Deshalb wurde der Mann-Whitney U-Test verwendet. KHK-Patienten hatten im Durchschnitt signifikant häufiger Orgasmusstörungen, als Patienten, bei denen eine KHK ausgeschlossen wurde ($z = 2,48$, $p = 0,013$).

Die Kategorien Erektion, Appetenz und GV-Zufriedenheit zeigten deutliche Tendenzen eines Zusammenhanges, waren aber nicht signifikant (alle $p < 0,1$).

3.3.2. Die Bedeutung der Risikofaktoren der KHK

H5: Patienten mit Risikofaktoren der KHK leiden häufiger an sexuellen Funktionsstörungen, als Patienten bei denen keine Risikofaktoren der KHK vorliegen (siehe Tabellen 22-26 im Anhang).

Übergewichtige Patienten hatten signifikant häufiger Störungen der Appetenz. Sie hatten eine 4,5-mal höhere Chance an diesen Störungen zu leiden als normalgewichtige Patienten ($p = 0,033$).

Patienten, die älter als 50 Jahre alt waren, hatten eine höhere Chance an Orgasmusstörungen zu leiden als jüngere Patienten ($p = 0,051$) und Patienten mit arterieller Hypertonie hatten eine höhere Chance Orgasmusstörungen zu erfahren, als Patienten ohne arterielle Hypertonie ($p = 0,081$). Diese beiden Beobachtungen waren nicht signifikant, aber können als Tendenzen gedeutet werden.

Weitere Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein von Risikofaktoren und sexuellen Dysfunktionen waren nicht signifikant (siehe Anhang).

3.3.3. Der Einfluss der Medikamente auf die männliche Sexualität

Als letztes wurde die Hypothese getestet, ob Patienten, die Medikamente zur KHK-Therapie einnehmen, häufiger an sexuellen Funktionsstörungen leiden, als Patienten, die diese Medikamente nicht einnehmen. Es wurden erneut Vierfeldertafeln gebildet und der exakte Test nach Fisher verwendet.

	Erektion (n=67)			Orgasmus (n=68)			Appetenz (n=68)		
	normale Fkt.	Dysfunktion	p-Wert	normale Fkt.	Dysfunktion	p-Wert	normale Fkt.	Dysfunktion	p-Wert
ASS	21 (75%)	25 (64%)	0,428*	27 (75%)	20 (63%)	0,302*	13 (77%)	34 (67%)	0,553*
Clopidogrel	10 (36%)	9 (23%)	0,284*	11 (31%)	8 (25%)	0,787*	4 (24%)	15 (29%)	0,761*
NOAK/OAK	2 (7%)	10 (26%)	0,061*	3 (8%)	9 (28%)	0,054*	1 (6%)	11 (22%)	0,269*
ACE-H./AT1-BI	19 (68%)	31 (80%)	0,394*	25 (69%)	26 (81%)	0,401*	12 (71%)	39 (77%)	0,748*
β-Blocker	21 (75%)	26 (67%)	0,591*	23 (64%)	25 (78%)	0,287*	10 (59%)	38 (75%)	0,235*
Ca-Ant.	6 (21%)	13 (80%)	0,411*	8 (22%)	11 (34%)	0,292*	3 (18%)	16 (31%)	0,359*
Statine	20 (71%)	23 (59%)	0,317*	24 (67%)	20 (63%)	0,802*	11 (65%)	33 (65%)	1,000*
Diuretika	11 (39%)	20 (51%)	0,457*	14 (39%)	18 (56%)	0,224*	7 (41%)	25 (49%)	0,780*
OAD	4 (15%)	11 (28%)	0,244*	7 (20%)	9 (28%)	0,568*	3 (19%)	13 (26%)	0,743*
Insuline	2 (7%)	5 (13%)	0,690*	3 (8%)	4 (13%)	0,699*	1 (6%)	6 (12%)	0,760*
> 6 Medis	14 (50%)	21 (54%)	0,808*	17 (47%)	19 (59%)	0,341*	7 (41%)	29 (57%)	0,279*
	GV-Zufriedenheit (n=68)			Gesamtzufriedenheit (n=64)					
	normale Fkt.	Dysfunktion	p-Wert	normale Fkt.	Dysfunktion	p-Wert			
ASS	17 (90%)	30 (61%)	0,039*	26 (79%)	19 (61%)	0,173*			
Clopidogrel	7 (37%)	12 (25%)	0,371*	12 (36%)	7 (23%)	0,280*			
NOAK/OAK	3 (16%)	9 (18%)	1,000*	5 (15%)	6 (19%)	0,747*			
ACE-H./AT1-BI	15 (79%)	36 (74%)	0,761*	23 (70%)	24 (77%)	0,577*			
β-Blocker	15 (79%)	33 (67%)	0,393*	23 (70%)	21 (68%)	1,000*			
Ca-Ant.	3 (16%)	16 (33%)	0,232*	9 (27%)	8 (26%)	1,000*			
Statine	14 (74%)	30 (61%)	0,405*	21 (64%)	20 (65%)	1,000*			
Diuretika	9 (47%)	23 (47%)	1,000*	16 (49%)	14 (45%)	0,808*			
OAD	4 (21%)	12 (25%)	1,000*	9 (28%)	7 (23%)	0,774*			
Insuline	2 (11%)	5 (10%)	1,000*	2 (6%)	5 (16%)	0,250*			
> 6 Medis	11 (58%)	25 (51%)	0,787*	20 (61%)	14 (45%)	0,316*			

*exakter Test nach Fisher

Tabelle 14: Einflüsse der Medikamente auf die männliche Sexualität

Patienten, die kein ASS nahmen, waren signifikant häufiger unzufrieden mit dem Geschlechtsverkehr, als diejenigen, die ASS einnahmen ($p = 0,039$). Alle anderen Medikamente hatten keine signifikanten Einflüsse auf das Vorhandensein von sexuellen Funktionsstörungen bei Männern.

Patienten, die NOAK's und Vit.-K-Antagonisten einnahmen, gaben seltener Erektionsstörungen und Orgasmusstörungen an, als Patienten, die keine NOAK's oder Vit.-K-Antagonisten einnahmen ($p = 0,061$; $p = 0,054$). Diese beiden Zusammenhänge waren nicht signifikant, können aber als deutliche Tendenzen beschrieben werden.

4. Diskussion

4.1. Gesamtstichprobe

Die untersuchten Männer und Frauen dieser Querschnittsstudie der Herzkathetersprechstunde der Universitätsklinik Rostock sind ein spezielles Kollektiv. Folgende Charakteristika, die in der Allgemeinbevölkerung gezeigt wurden, trafen auf dieses Kollektiv ebenfalls zu. Bei Männern dieser Studie lag häufiger die Diagnose KHK vor als bei Frauen. Diese Verteilung gilt als wissenschaftlich gesichert (Gößwald 2013; Assmann 1998). Übergewicht und das metabolische Syndrom waren in dieser Stichprobe bei Männern prävalenter als bei Frauen, was ebenfalls bekannt ist (Moebus 2008; destatis 2014).

4.2. Weibliche sexuelle Funktionsstörungen und KHK

Die KHK-Patientinnen dieser Stichprobe zeigten im Durchschnitt signifikant mehr Lubrikationsstörungen als Patientinnen, bei denen eine KHK ausgeschlossen wurde. Dieses Ergebnis bestätigt die Erkenntnisse vorangegangener Studien. Kaya et al. (2007) beispielsweise verwendeten in einer Studie mit 20 KHK-Patientinnen ebenfalls den FSFI-Fragenbogen und verglichen die Patientinnen mit 15 gesunden Frauen. In der Untersuchung waren KHK-Patientinnen ebenfalls häufiger von Lubrikationsstörungen, aber auch von Orgasmusstörungen betroffen. Einen guten Überblick bisheriger Forschungsergebnisse verschafften Nascimento et al. in einem Review von 2013. Eine Beeinflussung aller Kategorien sexueller Funktionsstörungen bei Frauen mit KHK, Lubrikationsstörungen eingeschlossen, war das Ergebnis (Nascimento 2013). Bei den Rostocker KHK-Patientinnen trat ausschließlich die Lubrikationsstörung signifikant häufiger auf als bei den Nicht-KHK-Patientinnen. Als Erklärungsansatz dafür wäre anzunehmen, dass die Lubrikation im Unterschied zum Lustempfinden, der Erregungs- und Orgasmusfähigkeit, sowie der Befriedigung und dem Schmerzempfinden am ehesten direkt von Gefäßveränderungen beeinflusst wird. Physiologisch führen erregende Reize zu einer erhöhten Blutzufuhr in die Schwellkörper von Scheidenvorhof und Klitoris. Anschließend sondern die Drüsen der kleinen Schamlippen Transsudat ab

(Silbernagl 2007). Ist die Durchblutung jedoch aufgrund endothelialer Dysfunktion eingeschränkt, wird das Ausmaß der Lubrikation limitiert.

Neben der KHK als Einflussfaktor wurde der Einfluss ihrer Risikofaktoren auf die sexuellen Funktionen untersucht. In unseren Ergebnissen zeigte sich, dass Diabetes mellitus und das metabolische Syndrom das Risiko für Orgasmusstörungen bei Frauen signifikant erhöhen.

Eine vergleichbare Studie von Enzlin et al. (2002) stammt aus dem Jahr 2002 und erzielte abweichende Ergebnisse. Bei den 120 Typ-1-Diabetikerinnen zeigte sich zwar, dass signifikant mehr von ihnen (27 %) sexuelle Funktionsstörungen beschrieben als die Frauen der Kontrollgruppe. Dies galt jedoch nicht für Orgasmusstörungen, sondern ausschließlich für Lubrikationsstörungen. Es ist allerdings unklar, ob sich die Ergebnisse bei Typ-1-Diabetikerinnen auf das vorliegende Kollektiv übertragen lassen.

In einer Fall-Kontroll-Studie von 1987 wurden Typ-1- und Typ-2-Diabetikerinnen mit gesunden Kontrollprobandinnen verglichen. Diabetes Typ 1 hatte einen geringen Effekt auf sexuelle Funktionen, während Typ-2-Diabetes einherging mit deutlich negativen Effekten auf Erregung, Lubrikation und Orgasmusfähigkeit. Interessanterweise empfanden eben diese Frauen sich selber als sexuell unattraktiver und waren unglücklicher sowie unbefriedigter in Ihrer Beziehung (Schreiner-Engel 1987). Eine ähnliche Studie von 2005 untersuchte 127 verheiratete Frauen, aufgeteilt in Typ-1, Typ-2-Diabetikerinnen, sowie eine Kontrollgruppe. Ganz im Gegensatz zu Schreiner-Engels Studie waren die Orgasmusstörungen bei Typ-1-Diabetikerinnen häufiger zu finden als bei Typ-2-Diabetikerinnen und der Kontrollgruppe (Doruk 2005).

Der Einfluss des Diabetes mellitus auf die Orgasmusfunktion in der vorliegenden Untersuchung konnte die Ergebnisse vorangegangener Studien bestätigen. Uneinigkeit besteht weiterhin darüber, ob der Diabetes-Typ, die Dauer des Diabetes oder das HbA1c-Level Einfluss haben (Doruk 2005). Physiologisch wird der Orgasmus ausgelöst durch Stimuli, die nerval ins Lendenmark weitergeleitet werden, welche wiederum efferente sympathische Fasern reizen (Silbernagl 2007). Dieses Zusammenspiel verschiedener Nervenbahnen wird möglicherweise beim Vorhandensein diabetischer

Polyneuropathie behindert. Die direkte Korrelation diabetischer Neuropathie mit sexuellen Dysfunktionen wurde bereits beschrieben (Schiel 1999).

Auch der Zusammenhang zwischen dem metabolischen Syndrom und sexuellen Funktionsstörungen ist mehrfach beschrieben worden (Ponholzer 2008; Esposito 2005). Esposito et al. untersuchten im Jahr 2005 120 Patientinnen mit metabolischem Syndrom und verglichen sie mit 80 Frauen, welche nicht an diesem erkrankt waren. Benutzt wurde ebenfalls der FSFI. Die Frauen mit metabolischem Syndrom hatten neben einem erniedrigten Gesamt-Score auch signifikant niedrigere Scores in den Kategorien Erregung, Lubrikation, Befriedigung und Orgasmus. Dieser Trend war bei den Probandinnen unserer Studie ebenfalls erkennbar, wenn auch nicht signifikant unterschiedlich. Signifikant war der Zusammenhang bei der geringen Fallzahl nur für die Orgasmusstörung. Diabetes mellitus ohne einen weiteren Risikofaktor zeigte bereits einen Einfluss (siehe oben), sodass dieser signifikante Zusammenhang des metabolischen Syndroms in unserer Studie nicht überbewertet werden sollte. Übergewicht, HLP und arterielle Hypertonie zeigten schließlich keinen Einfluss.

An dieser Stelle sollte auch die Bedeutung des hohen Alters diskutiert werden. Die Patientinnen, die älter als 55 Jahre alt waren, hatten signifikant höhere Chancen sexuelle Funktionsstörungen insgesamt (gemessen am Gesamt-Score), Lubrikationsstörungen, geringere Befriedigung und Schmerzen beim Geschlechtsverkehr zu erfahren. Die höhere Prävalenz sexueller Funktionsstörungen bei älteren Frauen ist mehrfach beschrieben worden. Laumann et al. (2005) zeigten den Zusammenhang von Lubrikationsstörungen und steigendem Alter. In einer österreichischen Befragung von 703 Frauen im Alter von 20-80 Jahren nahmen Lust-, Lubrikations- und Orgasmusstörungen mit steigendem Alter signifikant zu (Ponholzer 2005). Die Ergebnisse bestätigen offenbar bisherige Studien mit einer Reihe an Erklärungsansätzen. Die größte Veränderung im Alter der Frau ist die hormonelle Umstellung nach der Menopause. Dies kann durch verminderte Durchblutung und Veränderung der Scheidenwandstruktur zu vaginaler Atrophie führen. Daraus resultiert eine verminderte Lubrikation sowie gelegentlich Schmerzen beim Geschlechtsverkehr aufgrund erhöhter Verletzlichkeit (Castelo-Branco 2005).

Aber auch psychosoziale Faktoren werden eine Rolle bei der Entstehung sexueller Funktionsstörungen älterer Frauen spielen. Schließlich verändert sich der Körper maßgeblich. Die Genitalorgane schrumpfen, die Brüste werden weniger elastisch, Fett lagert sich nicht mehr nur an Hüfte und Gesäß, sondern auch abdominal an. Dies alles verändert das eigene Körperbild und die Selbsteinschätzung der eigenen Attraktivität (Beier 2001).

Die Frage, ob der Risikofaktor der KHK, „hohes Alter“, die weibliche Sexualität beeinflusst, wurde untersucht. Jedoch bleibt unklar, wie wichtig die zunehmende Atherosklerose im Alter für die Entwicklung sexueller Funktionsstörungen ist. Zu viele Faktoren scheinen dies zu beeinflussen.

Etwas überraschend zeigte sich in der vorliegenden Studie, dass Nichtraucherinnen eine 4,7-mal höhere Chance haben Luststörungen zu bekommen als Raucherinnen. Lewis et al. (2010) fassten Prävalenzraten und Risikofaktoren von sexuellen Funktionsstörungen aus großen Bevölkerungsstudien der Vergangenheit in einem Review zusammen. Ein Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum und Erektionsstörungen bei Männern wurde dort bestätigt. Ein Zusammenhang zwischen Lubrikationsstörungen und Nikotinkonsum bei Frauen wurde nicht beschrieben. Ein Review von 2012 bestätigte diese Ergebnisse (Miner 2012). Auf der Basis dieses Reviews sollte die vorliegende Untersuchung in ihrer Bedeutung nicht überschätzt werden.

In unserer Studie wurden auch pharmakologische Therapieoptionen der KHK untersucht. Patientinnen, die Diuretika einnahmen, litten signifikant häufiger an Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, als Patientinnen die keine Diuretika einnahmen.

Dieser Zusammenhang ist noch nicht beschrieben worden. Eine verminderte Lubrikation bei Frauen, die Thiaziddiuretika einnehmen, wird vermutet (Levine 2012). Spironolacton scheint ebenfalls die Lubrikation und auch die Lust negativ zu beeinflussen (Duncan 1993).

Patientinnen, die ACE-Hemmer oder AT-1-Blocker einnahmen, litten laut unseren Untersuchungen signifikant häufiger an Orgasmusstörungen. In einer Studie von Duncan et al. (2000) wurde der Einfluss von ACE-Hemmern überprüft. 107 gesunde Frauen wurden mit 104 Frauen mit milder Hypertonie zu Ihrer Sexualität befragt. Die hypertonen Probandinnen nahmen jeweils nur ein Antihypertensivum ein und wurden in Gruppen eingeteilt (Diuretika, β -Blocker, Calcium-Antagonisten und ACE-Hemmer). Die Frauen mit Hypertonie hatten signifikant häufiger Lubrikations- und Orgasmusstörungen sowie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr als die Vergleichsgruppe. Es machte jedoch keinen Unterschied ob die Patientinnen überhaupt pharmakologisch behandelt, bzw. mit welchem Antihypertensivum sie behandelt wurden.

Den wenigen bisherigen Studien zufolge scheint der Einfluss der Medikamente im Unterschied zu unseren Ergebnissen, eher gering zu sein. Die „treatment-of-mild-hypertension“-Studie mit 345 Frauen aus dem Jahr 1997 zeigte keine Zusammenhänge von weiblichen sexuellen Funktionsstörungen mit der Einnahme von Antihypertensiva (Grimm 1997).

4.3. Männliche sexuelle Funktionsstörungen und KHK

Auch bei dem männlichen Kollektiv wurde deutlich, dass die KHK sexuelle Funktionen beeinflusst. KHK-Patienten zeigten signifikant häufiger Orgasmusstörungen, als Patienten bei denen eine KHK ausgeschlossen wurde. Für die anderen Funktionsstörungen wurde kein signifikanter Zusammenhang nachgewiesen, obwohl die Korrelation zwischen der KHK und der Erektionsstörung wissenschaftlich als gesichert gilt. Viele Studien haben diese Wechselwirkung untersucht. Wabrek et al. (1980) beispielsweise führten eine Untersuchung von 133 männlichen Patienten zwischen 1976 und 1977 durch. Diese Patienten waren aufgrund eines akuten Myokardinfarktes hospitalisiert und wurden in Einzelgesprächen zu ihrem Sexualleben vor dem MI in Form von offenen Fragen interviewt. Zwei Drittel der Patienten berichteten über sexuelle Funktionsstörungen, 64 % von diesen Patienten hatten Erektionsprobleme (hier anders definiert als im ICD-10: mehr als zweimal Versagen der

Erektion), 28 % seltenen Geschlechtsverkehr (weniger als 50 % der vorherigen Norm) und 8 % litten unter Ejaculatio praecox. Aufgrund der gewählten Interviewmethode ist von einer interindividuell unterschiedlichen Definition von Funktionsstörungen auszugehen (Wabrek 1980). Auch eine Vergleichsgruppe fehlt in dieser kleinen retrospektiven Studie. Die Ergebnisse zeigen dennoch eine deutlich höhere Prävalenz der Erektionsstörung als in der Allgemeinbevölkerung (siehe dazu Kapitel 3.3.).

Einen großen Beitrag zur Forschung über sexuelle Funktionsstörungen lieferte die Massachusetts Male Aging Study (MMAS). In dieser prospektiven multizentrischen Untersuchung von 1709 Männern wurden die Teilnehmer zunächst zwischen 1987 und 1989 interviewt. Eine zweite Untersuchung dieser Probanden fand zwischen 1995 und 1997 statt. Es zeigte sich, dass die Inzidenz für Erektionsstörungen bei Patienten mit Herzerkrankungen höher war als bei Patienten ohne Herzerkrankung (Johannes 2000). Insgesamt haben Patienten mit Koronarer Herzerkrankung eine hohe Prävalenz für sexuelle Funktionsstörungen (Schwarz 2008).

In unserer Untersuchung war der Zusammenhang der Orgasmusstörungen mit der KHK signifikant. Dies wurde ebenfalls in der Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors für Südeuropa und für den mittleren Osten beschrieben, jedoch nicht für andere Teile Europas. In der GSSAB wurde nicht nur die Koronare Gefäßerkrankung, sondern die Atherosklerose im Allgemeinen berücksichtigt. Betrachtet man die Studien insgesamt stellt man fest, dass die Orgasmusstörung, auch in Bezug auf Koronare Herzerkrankung, nur wenig untersucht wurde. Dies ist möglicherweise bedingt durch die geringe Prävalenz dieser Funktionsstörung bei Männern (Simons 2001).

Folgende Hypothese liefert einen Erklärungsansatz für die höhere Prävalenz von Orgasmusstörungen bei Männern mit KHK. Es gibt Hinweise, dass sich die einzelnen sexuellen Funktionsstörungen gegenseitig beeinflussen. Archer et al. (2005) beschrieben, dass die Erektionsstörung die Muskulatur und das Bindegewebe im Penis beeinträchtigt, woraus eine veränderte Erregung und Orgasmusfunktion resultieren kann. Auch Schwarz et al. (2008) zeigten, dass Patienten mit Herzinsuffizienz (NYHA I-III seit mindestens 6 Monaten) eine deutlich höhere Prävalenz für Erektionsstörungen,

aber auch für Orgasmusstörungen aufweisen. Demnach lässt sich eine Hypothese zur Ätiologie sexueller Funktionsstörungen bei Männern mit KHK ableiten. Die Erektionsstörung entsteht auf dem Boden einer endothelialen Dysfunktion bei Atherosklerose und verursacht dadurch Orgasmusstörungen (Montorsi 2005). Diese Hypothese sollte in weiteren Studien untersucht werden.

In der vorliegenden Studie hatten übergewichtige Patienten signifikant häufiger Appetenzstörungen. Diese Störungen sind weltweit für Männer wenig untersucht worden. In einer kleinen Studie, in der 30 übergewichtige Probanden mit 30 normalgewichtigen Probanden verglichen wurden, zeigte sich, dass die Übergewichtigen häufiger einen Verlust sexueller Phantasien, Lust und Motivation zu sexuellen Annäherungsversuchen beschrieben (Jagstaidt 1997). Ein möglicher Erklärungsansatz zur Ätiologie der Appetenzstörung ist der Einfluss der Androgene. Niedrigere Testosteronlevel bei Übergewichtigen sind beschrieben worden und durch eine erhöhte Aktivität der Aromatase in den Fettzellen zu erklären (Strain 1982; Herold 2016). Eine verminderte Libido bei niedrigen Testosteronleveln wird diskutiert (Travison 2006). Die Zunahme sexueller Funktionsstörungen mit steigendem Alter ist beschrieben worden, konnte in der vorliegenden kleinen männlichen Stichprobe im Gegensatz zu dem weiblichen Kollektiv lediglich als nichtsignifikante Tendenz nachgewiesen werden (Laumann 2005).

Zum Medikamenteneinfluss auf die männliche Sexualität sind einige Studien mit ausgewählten Substanzen zu finden. Auch hier stand die Forschung in Bezug auf die Erektionsstörung erneut im Vordergrund. Die „Treatment of mild Hypertension Study“ aus dem Jahr 1997 untersuchte 557 Männer mit milder Hypertonie. Die Patienten erhielten eines der fünf Antihypertensiva (β -Blocker, Ca.-Antagonisten, Diuretika, Alpha-Blocker und ACE-Hemmer) oder ein Placebo und wurden nach 24 und 48 Monaten erneut untersucht und befragt. Zusammenfassend kam die Forschergruppe zu dem Schluss, dass eine Therapie mit Chlorthalidon, ein Vertreter aus der Gruppe der Thiaziddiuretika, die Inzidenz für Erektionsstörung leicht erhöht. Alle anderen Medikamente zeigten in der Studie keine Einflüsse (Grimm 1997).

Andere wissenschaftliche Untersuchungen belegten jedoch auch Effekte weiterer Arzneimittelgruppen. Patienten, die β -Blocker einnehmen, haben häufiger Probleme ihre Erektion aufrecht zu halten, beschrieben Croog et al. (1988) in einer doppelt blinden klinischen Studie. Während ACE-Hemmer die männliche Sexualität eher nicht beeinflussen, wird eine Verbesserung der Erektionsstörung bei Patienten, die Sartane einnehmen, angenommen (Düsing 2005). Düsing et al. (2003) ließen 3502 Patienten vor und nach einer sechsmonatigen Valsartantherapie IIEF-Fragbögen ausfüllen. Die Valsartan-Therapie konnte die Erektionsstörung lindern. Bei Patienten mit gelinderter Erektionsstörung verbesserte sich die Orgasmusfunktion, Zufriedenheit mit dem Geschlechtsverkehr und Gesamtzufriedenheit. Auch dies kann erneut als Hinweis auf die gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen sexuellen Funktionsstörungen untereinander gewertet werden.

In der vorliegenden Untersuchung der Rostocker Patienten wurden die beschriebenen Ergebnisse nicht repliziert. Es zeichnete sich jedoch ein Zusammenhang zwischen der Einnahme von ASS mit der Zufriedenheit mit dem Geschlechtsverkehr ab. Patienten, die kein ASS einnahmen, waren signifikant häufiger unzufrieden mit dem Geschlechtsverkehr, als diejenigen, die mit ASS therapiert wurden. In Zusammenschau mit den nichtsignifikanten Tendenzen bezüglich des selteneren Auftretens von Erektionsstörungen und Orgasmusstörungen unter NOAK/Vitamin-K-Antagonisten lässt sich die Hypothese aufstellen, dass Blutverdünner und Thrombozytenaggregationshemmer sexuellen Funktionsstörungen vorbeugen.

Leider gibt es keine Studien, die genau diesen Zusammenhang untersucht haben. Aspirin verbessert die endotheliale Funktion, was die Hypothese untermauert (Husain 1998). Dennoch werden doppelblinde randomisierte Studien benötigt, um diese Beobachtungen in größeren Stichproben zu beweisen.

4.4. Limitationen

Die beiden Fragebögen IIEF und FSFI werden weltweit in der Forschung und der Klinik eingesetzt, dennoch gibt es Kritik an der Teststruktur. Die Probanden sind angehalten, sich bei der Beantwortung der Fragen auf die letzten vier Wochen zu beziehen. Dieser Zeitraum ist bei niedriger Frequenz sexueller Interaktionen nicht geeignet die sexuellen Funktionen repräsentativ abzubilden. Bei der anschließenden Auswertung der Fragebögen wurden die zwei Kategorien „Dysfunktion“ und „normale Funktion“ gebildet. Mit dieser Dichotomisierung gehen Informationen verloren. In vergleichbaren Arbeiten wurde mit fünf Kategorien gearbeitet. Diese Einteilung spiegelt die tatsächlichen Veränderungen wahrheitsgetreuer wieder.

Ein weiterer kritisch zu betrachtender Aspekt dieser und ähnlicher Arbeiten ist, dass die Genese der Störungen nicht hinterfragt wurde. Viele Störungen hängen mit Problemen in der Ehe, Stress und Emotionen zusammen (Oberg 2005). Ebenfalls wurden Erkrankungen oder sexuelle Funktionsstörungen des Partners vernachlässigt, obwohl diese Einfluss auf die Sexualität haben können (Fugl-Meyer 1998). Auch der Leidensdruck der Patienten wurde nicht erfasst, sodass nicht unterschieden werden konnte, ob die Störung Krankheitswert hat.

Die Qualität der vorliegenden Daten ist auch durch die Stichprobengröße limitiert. Dennoch ließen sich einige statistische Zusammenhänge darstellen.

Der statistische Vergleich des männlichen und weiblichen Kollektivs (siehe Kapitel 3.1.3.) sollte bestenfalls in gleichgroßen Stichproben erfolgen. Dies war nicht der Fall. Trotz beinahe doppelt so vieler Männer gab es keine Unterschiede in Bezug auf das Alter und den BMI, was die Ähnlichkeit der Gruppen unterstreicht. Unter dieser Berücksichtigung sind auch die Ergebnisse der Risikofaktoren im Geschlechtervergleich zu interpretieren (siehe Kapitel 3.1.3. Tabelle 12).

Aufgrund der geringen Stichprobengröße erfolgten die Berechnungen in der statistischen Analyse nicht alterskorreliert, obwohl, wie auch aus unseren Ergebnissen ersichtlich, das Alter sexuelle Funktionen beeinflusst.

Bei den Regressionsanalysen, die zur Prüfung der Risikofaktoren auf sexuelle Funktionsstörungen durchgeführt wurden, konnte aufgrund der geringen Fallzahl keine multivariate, sondern nur eine univariate Prüfung stattfinden. In der multivariaten Analyse wird die gegenseitige Beeinflussung der Variablen einbezogen. Die univariate Analyse kann ausschließlich den Einfluss jeder einzelnen Variablen überprüfen. Berücksichtigt man dies, sind die Ergebnisse dennoch als deutlicher Trend interpretierbar.

Fehlende Daten wurden auf Ihre Zufälligkeit mittels MCAR-Test nach Little überprüft und aufgrund der geringen Anzahl nicht ersetzt. Nach Rabung (2010) wird dies nur bei Variablen empfohlen, bei denen weniger als fünf Prozent Missings (MCAR) vorliegen. Bei einer Variablen lag die Prozentzahl fehlender Daten knapp über fünf Prozent. Trotzdem wurde kein Imputationsverfahren angewendet, da es sich tatsächlich nur um eine Variable handelte.

Medikamenteneinflüsse wurden im gesamten Kollektiv überprüft und nicht nach KHK- und Nicht-KHK-Patienten getrennt. Die Gesamtfragestellung nach dem Einfluss der KHK, ihren Risikofaktoren und der Medikation auf die sexuellen Funktionen wird mit dieser Methodik nur eingeschränkt beantwortet.

Auch muss bei den Ergebnissen der Untersuchung von Medikamenteneinflüssen der Aspekt der Polypharmazie berücksichtigt werden. Patienten, die eine bestimmte Substanz einnahmen wurden gegen Patienten, die diese Substanzen nicht einnahmen getestet. Damit war der Einfluss anderer Medikamente nicht auszuschließen. Optimal wären für diese Fragestellung klinische doppelt-blinde randomisierte Studien, die ausschließlich eine Substanz prüfen. In unserem Fall wurden zum Teil Medikamentengruppen und nicht einzelne Wirkstoffe getestet.

In dieser Arbeit wurden aufgrund der Vereinheitlichung ICD-10-Diagnosen verwendet, obwohl Sexuelle Funktionsstörungen definitionsgemäß nicht durch organische Störungen oder Krankheit verursacht sind. In dieser Arbeit wurde aber von einer organischen Ursache, der KHK, ausgegangen. So gesehen wurden die ICD-10-

Definitionen nicht korrekt verwendet. Psychische Faktoren sind jedoch praktisch nicht auszuschließen, noch sind organische Ursachen klar zu beweisen. Eine strikte Trennung von somatischen und psychischen Ursachen scheint schwierig umsetzbar zu sein, eine multifaktorielle Entstehung wird angenommen (Beier 2001). Die in Kapitel 3.4. aufgeführten Modelle bieten Erklärungsversuche der psychischen Entstehung dieser Störungen.

4.5. Ausblick

Es bietet sich an, die zukünftige Forschung der Sexualmedizin bei Männern und Frauen getrennt zu betrachten. Es wird deutlich, dass mehr Studien zur Genese weiblicher sexueller Funktionsstörungen nötig sind. Dort sollten unbedingt neben den somatischen Ursachen, die psychischen, partnerschaftlichen und gesellschaftlichen Einflüsse berücksichtigt werden. Die Atherosklerose scheint, als Äquivalent zur Erektionsstörung beim Mann, auch bei Frauen einen direkten Einfluss auf die Lubrikation zu haben. Der Arteriengrößenhypothese zufolge müsste die Lubrikationsstörung zeitlich auch vor der KHK symptomatisch werden und könnte in Zukunft ebenfalls als Prädiktor der KHK fungieren (Montorsi 2005).

Während die Lustpille „Flibanserin“ zur Therapie von Appetenzstörungen bereits auf den US-amerikanischen Markt drängt, wird deutlich, dass deren Ursachen nicht einmal ausreichend erforscht sind (o.V. 2016). Hiermit stellt sich die Frage der Verantwortbarkeit solcher übereilten Therapieangebote.

Die Erforschung hinsichtlich der männlichen sexuellen Funktionsstörungen steht bereits an einem anderen Punkt. Die Erektionsstörung gilt als Prädiktor der KHK und wird drei bis fünf Jahre zuvor symptomatisch (Jackson 2010). Folglich sollte jeder Patient mit Erektionsstörungen ohne bisherige Hinweise auf KHK hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren untersucht werden. Bei Patienten mit bestätigter KHK sollte eine strukturierte Atheroskleroseprophylaxe inklusive Bewegung, Ernährungsumstellung, Senkung der Blutfette sowie Blutzuckerwerte, Reduktion des Nikotinkonsums und Optimierung der Blutdruckwerte erfolgen (Jackson 2006). Denn die Behandlung der Risikofaktoren kann neben der KHK zusätzlich die Erektionsstörung

verbessern (Guay 2005). Nach den Ergebnissen dieser Studie sollte bei Auftreten von sexuellen Funktionsstörungen eine medikamentöse Prophylaxe zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse und Verbesserung sexueller Funktionen mit ASS verfolgt werden.

Zusammenfassung

Ziel dieser Querschnittsstudie war es einen Zusammenhang zwischen Koronarer Herzerkrankung, einschließlich ihrer Risikofaktoren sowie der therapeutischen Medikation und der sexuellen Funktionsstörungen, im Raum Rostock zu beschreiben. Dafür wurden Daten von 105 Patientinnen und Patienten aus der KHK-Sprechstunde der Abteilung für Kardiologie der Universität Rostock erhoben. Die 36 Frauen und 69 Männer waren zwischen 39 und 88 Jahren alt und kamen elektiv zur Herzkatheteruntersuchung. Mithilfe der validierten Fragebögen FSFI und IIEF konnten Aussagen zu sexuellen Funktionsstörungen gemacht werden.

KHK-Patientinnen litten signifikant häufiger an Lubrikationsstörungen, als Patientinnen bei denen eine KHK ausgeschlossen werden konnte. Patientinnen, die älter als 55 Jahre alt waren, zeigten signifikante Verschlechterungen der Lubrikation und Befriedigung. Sie gaben ebenfalls häufiger Schmerzen beim Geschlechtsverkehr an als Patientinnen die jünger als 55 Jahre alt waren. Diabetes mellitus und das metabolische Syndrom wurden als Risikofaktoren für Orgasmusstörungen identifiziert. Die Einnahme von Diuretika ging mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für Schmerzen beim Geschlechtsverkehr einher. ACE-Hemmer und AT1-Blocker erhöhten die Chance für Orgasmusstörungen.

Männliche KHK-Patienten hatten signifikant häufiger Orgasmusstörungen, als Patienten bei denen eine KHK ausgeschlossen werden konnte. Übergewichtige Patienten neigten eher zu Störungen der Appetenz als Normalgewichtige. Interessanterweise waren Patienten, die kein ASS einnahmen unzufriedener mit dem Geschlechtsverkehr als Patienten, die ASS in der Dauermedikation hatten.

Die Lubrikationsstörung ist bei KHK-Patientinnen prävalent und äquivalent zur Erektionsstörung beim Mann, ist sie möglicherweise auch ein Prädiktor zur rechtzeitigen Erkennung der asymptomatischen KHK. Die Studie gibt den Anstoß für weitere Forschung zur ASS-Prophylaxe bei Patienten mit asymptomatischer KHK und Erektionsstörungen.

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen teilweise bisherige Erkenntnisse zum Zusammenhang zwischen KHK und sexuellen Funktionsstörungen. Sie machen aber auch deutlich, dass jede Funktionsstörung für sich nicht nur atherosklerotisch, sondern unterschiedlich somatisch ausgelöst werden kann. A. Schopenhauer schrieb vor 150 Jahren: „Die Genitalien sind der Resonanzboden des Gehirns“ (Knischek 2009). Diese Aussage büßt auch heute, nach langjähriger Forschung an Pathologie und Physiologie der Geschlechtsorgane, nichts an Aktualität ein. Sie sollte dazu anregen, sich nicht mit der rein auf somatischer Ebene basierenden Erklärungsansätzen von sexuellen Funktionsstörungen zufrieden zu geben, sondern psychosoziale Faktoren als unmittelbar relevant anzuerkennen und diese in unsere wissenschaftlichen und klinischen Überlegungen einzubeziehen.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: sexueller Reaktionszyklus (Übersetzt und angepasst durch Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin der Charite - Universitätsmedizin Berlin, Originalquelle: Basson 2002)	8
Abbildung 2: Fehlerbalkendiagramm Mittelwerte des FSFI	38
Abbildung 3: Fehlerbalkendiagramm Mittelwerte des IIEF	42

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Prävalenz weiblicher sexueller Funktionsstörungen von zwei Beobachtungsstudien.	12
Tabelle 2: Prävalenz männlicher sexueller Funktionsstörungen von zwei Beobachtungsstudien	13
Tabelle 3: Auswertung FSFI	24
Tabelle 4: Klinische Interpretation des IIEF	26
Tabelle 5: Punktwerte nach Communal et al.	27
Tabelle 6: Soziodemographische Parameter der weiblichen Studienpopulation	31
Tabelle 7: Medikamenteneinnahme bei weiblichen Patienten	32
Tabelle 8: KHK in der weiblichen Stichprobe	33
Tabelle 9: Soziodemographische Parameter der männlichen Studienpopulation	34
Tabelle 10: Medikamenteneinnahme bei männlichen Patienten	35
Tabelle 11: KHK in der männlichen Stichprobe	36
Tabelle 12: Statistischer Vergleich der zwei Stichproben	37
Tabelle 13: Einflüsse der Medikamente auf weibliche sexuelle Funktionsstörungen ...	40
Tabelle 14: Einflüsse der Medikamente auf die männliche Sexualität	44

Tabelle 15: univariate Regressionsanalyse des Gesamt-Scores der weiblichen Patientinnen.....	72
Tabelle 16: univariate Regressionsanalyse der Lust der weiblichen Patientinnen	73
Tabelle 17: univariate Regressionsanalyse der Erregung der weiblichen Patientinnen	73
Tabelle 18: univariate Regressionsanalyse der Lubrikation der weiblichen Patientinnen.....	74
Tabelle 19: univariate Regressionsanalyse der Kat. Orgasmus der weiblichen Patientinnen.....	74
Tabelle 20: univariate Regressionsanalyse der Befriedigung der weiblichen Patientinnen.....	75
Tabelle 21: univariate Regressionsanalyse der Schmerzen der weiblichen Patientinnen.....	75
Tabelle 22: univariate Regressionsanalyse der Appetenz der männlichen Patienten.....	76
Tabelle 23: univariate Regressionsanalyse der Erektion der männlichen Patienten	76
Tabelle 24: univariate Regressionsanalyse der Kat. Orgasmus der männlichen Patienten.....	77
Tabelle 25: univariate Regressionsanalyse GV-Zufriedenheit der männlichen Patienten.....	77
Tabelle 26: univariate Regressionsanalyse der Gesamtzufriedenheit der männlichen Patienten.....	78

Literaturverzeichnis

1. Ahmed, A.; Alnaama, A.; Shams, K.; Salem, M. (2011): Prevalence and risk factors of erectile dysfunction among patients attending primary health care centres in Qatar. In: *Eastern Mediterranean health journal = La revue de santé de la Méditerranée orientale = al-Majallah al-ṣiḥḥīyah li-sharq al-mutawassiṭ* 17 (7), S. 587–592.
2. American Association of clinical endocrinologists (2012): Guidelines for management of dyslipidaemia and prevention of atherosclerosis. zitiert nach <https://www.aace.com/>. Unter Mitarbeit von Paul S. Jellinger, MD, MACE und Donald A. Smith, MD, FACE. Hg. v. American Association of clinical endocrinologists. Online verfügbar unter <https://www.aace.com/files/lipid-guidelines.pdf>, zuletzt geprüft am 19.01.2015.
3. American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-IV. 4th ed. Washington, DC.
4. Archer, Stephen L.; Gragasin, Ferrante S.; Webster, Linda; Bochinski, Derek; Michelakis, Evangelos D. (2005): Aetiology and management of male erectile dysfunction and female sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease. In: *Drugs & aging* 22 (10), S. 823–844.
5. Assmann, G. (1998): The Münster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. In: *European heart journal* 19 Suppl A, S. A2-11.
6. Assmann, G. (2007): Assessing risk of myocardial infarction and stroke: new data from the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study. In: *European journal of clinical investigation* 37 (12), S. 925–932. DOI: 10.1111/j.1365-2362.2007.01888.
7. Baigent, C.; Keech, A.; Kearney, P. M.; Blackwell, L.; Buck, G.; Pollicino, C. et al. (2005): Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. In: *Lancet (London, England)* 366 (9493), S. 1267–1278. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67394-1.

8. Basson, Rosemary (2002): Rethinking low sexual desire in women. In: *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 109 (4), S. 357–363.
9. Beier, Klaus M. (2001): *Sexualmedizin. Grundlagen und Praxis*. 1. Aufl. München: Urban und Fischer; S.42-46; 91-93; 99-100; 121; 126-130; 247-248.
10. Billups, Kevin L.; Bank, Alan J.; Padma-Nathan, Harin; Katz, Stuart; Williams, Richard (2005): Erectile dysfunction is a marker for cardiovascular disease: results of the minority health institute expert advisory panel. In: *The journal of sexual medicine* 2 (1), S. 40-50; discussion 50-2. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2005.20104_1.
11. Blair, S. N.; Kohl, H. W.; Paffenbarger, R. S.; Clark, D. G.; Cooper, K. H.; Gibbons, L. W. (1989): Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. In: *JAMA* 262 (17), S. 2395–2401.
12. Böcker, Werner (Hg.) (2012): *Pathologie*. Mit Zugang zum Elsevier-Portal. 5. Aufl. München: Urban & Fischer in Elsevier. S.377-384, 398-400.
13. Bundesärztekammer (BÄK); Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2014): *Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK. Langfassung*, 3. Auflage. Hg. v. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Online verfügbar unter www.khk.versorgungsleitlinien.de, zuletzt geprüft am 24.07.15.
14. Castelo-Branco, Camil; Cancelo, Maria Jesús; Villero, Jose; Nohales, Francisco; Juliá, Maria Dolores (2005): Management of post-menopausal vaginal atrophy and atrophic vaginitis. In: *Maturitas* 52 Suppl 1, S. S46-52. DOI: 10.1016/j.maturitas.2005.06.014.
15. Chang, S. W.; Fine, R.; Siegel, D.; Chesney, M.; Black, D.; Hulley, S. B. (1991): The impact of diuretic therapy on reported sexual function. In: *Archives of internal medicine* 151 (12), S. 2402–2408.

16. Christensen, Birgitte S.; Grønbaek, Morten; Pedersen, Bo V.; Graugaard, Christian; Frisch, Morten (2011): Associations of unhealthy lifestyle factors with sexual inactivity and sexual dysfunctions in Denmark. In: *The journal of sexual medicine* 8 (7), S. 1903–1916. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2011.02291.
17. Communal, Pierre-Henri; Chevret-Measson, Marie; Golfier, Francois; Raudrant, Daniel (2003): Sexuality after sigmoid colpopoiesis in patients with Mayer Rokitansky Kuster Hauser Syndrome. In: *Fertility and Sterility* 80 (3), S. 600–606. DOI: 10.1016/S0015-0282(03)00796-9.
18. Croog, S. H.; Levine, S.; Sudilovsky, A.; Baume, R. M.; Clive, J. (1988): Sexual symptoms in hypertensive patients. A clinical trial of antihypertensive medications. In: *Archives of internal medicine* 148 (4), S. 788–794.
19. destatis (2014): Mikrozensus - Fragen zur Gesundheit. Körpermaße der Bevölkerung. Hg. v. Statistisches bundesamt (5239003139004). Online verfügbar unter https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/Gesundheit/Gesundheitszustand/Koerpermasse5239003139004.pdf?__blob=publicationFile. Zuletzt geprüft am 25.11.2016
20. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. und Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL (2013): Leitlinien für das Management der arteriellen Hypertonie. Grünwald: Börm Bruckmeier Verlag. Online verfügbar unter http://www.hochdruckliga.de/tl_files/content/dhl/downloads/2014_Pocket-Leitlinien_Arterielle_Hypertonie.pdf, zuletzt geprüft am 20.03.2016.
21. Dilling, Horst (Hg.) (2010): Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. 5. überarbeitete Aufl., unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM. Bern: Huber. S.219-225.
22. Doruk, H.; Akbay, E.; Cayan, S.; Bozlu, M.; Acar, D. (2005): Effect of diabetes mellitus on female sexual function and risk factors. In: *Archives of andrology* 51 (1), S. 1–6. DOI: 10.1080/014850190512798.

23. Doumas, Michael; Tsiodras, Sotirios; Tsakiris, Alexandros; Douma, Stella; Chounta, Athina; Papadopoulos, Angelos et al. (2006): Female sexual dysfunction in essential hypertension: a common problem being uncovered. In: *Journal of hypertension* 24 (12), S. 2387–2392. DOI: 10.1097/01.hjh.0000251898.40002.5b.
24. Duncan, L.; Bateman, D. N. (1993): Sexual function in women. Do antihypertensive drugs have an impact? In: *Drug safety* 8 (3), S. 225–234.
25. Duncan, L. E. (2000): Does hypertension and its pharmacotherapy affect the quality of sexual function in women? In: *American journal of hypertension* 13 (6 Pt 1), S. 640–647.
26. Dupre, M. E. (2015): Association between divorce and risks for acute myocardial infarction. In: *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes* 8 (3), S. 244–251. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001291.
27. Düsing, R. (2003): Effect of the angiotensin II antagonist valsartan on sexual function in hypertensive men. In: *Blood pressure. Supplement* 2, S. 29–34.
28. Düsing, Rainer (2005): Sexual dysfunction in male patients with hypertension: influence of antihypertensive drugs. In: *Drugs* 65 (6), S. 773–786.
29. Enzlin, Paul; Mathieu, Chantal; Van den Bruel, Annick; Bosteels, Jan; Vanderschueren, Dirk; Demyttenaere, Koen (2002): Sexual dysfunction in women with type 1 diabetes: a controlled study. In: *Diabetes Care* 25 (4), S. 672–677.
30. Esposito, K.; Ciotola, M.; Marfella, R.; Di Tommaso, D.; Cobellis, L.; Giugliano, D. (2005): The metabolic syndrome: a cause of sexual dysfunction in women. In: *International journal of impotence research* 17 (3), S. 224–226. DOI: 10.1038/sj.ijir.3901310.
31. Esposito, Katherine; Ciotola, Miryam; Maiorino, Maria Ida; Giugliano, Francesco; Autorino, Riccardo; Sio, Marco de et al. (2009): Hyperlipidemia and sexual function in premenopausal women. In: *The journal of sexual medicine* 6 (6), S. 1696–1703. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2009.01284.

-
32. Feldman, H. A.; Johannes, C. B.; Derby, C. A.; Kleinman, K. P.; Mohr, B. A.; Araujo, A. B.; McKinlay, J. B. (2000): Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. In: *Prev Med* 30 (4), S. 328–338. DOI: 10.1006/pmed.2000.0643.
 33. Fogari, R. (1998): Sexual function in hypertensive males treated with lisinopril or atenolol: a cross-over study. In: *American journal of hypertension* 11 (10), S. 1244–1247.
 34. Fugl-Meyer, K. S. (1998): Erectile problems-the perspective of the female. In: *Scand J Urol Nephrol* (1998) (32 (suppl 197)), S. 12.
 35. Gößwald, A. (2013): Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). In: *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* 56 (5-6), S. 650–655. DOI: 10.1007/s00103-013-1666-9.
 36. Gove, W. R. (1973): Sex, marital status, and mortality. In: *American journal of sociology*, , S. 45–67.
 37. Graubner, Bernd (2016): ICD-10-GM 2016. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision - German Modification Version 2016. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag. S.207-208.
 38. Grimm, R. H.; Grandits, G. A.; Prineas, R. J.; McDonald, R. H.; Lewis, C. E.; Flack, J. M. et al. (1997): Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women. Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). In: *Hypertension* 29 (1 Pt 1), S. 8–14.
 39. Grundy, Scott M.; Brewer, H. Bryan; Cleeman, James I.; Smith, Sidney C.; Lenfant, Claude (2004): Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. In: *Arteriosclerosis*,

- thrombosis, and vascular biology* 24 (2), S. e13-8. DOI: 10.1161/01.ATV.0000111245.75752.C6.
40. Guay, André T. (2005): Relation of endothelial cell function to erectile dysfunction: implications for treatment. In: *The American journal of cardiology* 96 (12B), S. 52M-56M. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.10.006.
41. Hamm, C. W. (2008): Diagnostische herzkatheteruntersuchung. In: *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society* 97 (8), S. 475–512. DOI: 10.1007/s00392-008-0686-1.
42. Harrison, T. R. (2010): *Harrisons Kardiologie*. Unter Mitarbeit von J. Loscalzo und M. Möckel. Dt. Ausg. in Zsarb. mit der Charité. Berlin: ABW Wiss.-Verl. S.2141, 2147.
43. Hartung, Joachim; Elpelt, B.; Klösener, K.-H. (2009): *Statistik: Lehr- und Handbuch der angewandten Statistik*. 15. Auflage. München: Oldenbourg Wissenschaftsverlag GmbH. S.133; 143-192; 413-419; 569-605
44. Haskell, W. L.; Alderman, E. L.; Fair, J. M.; Maron, D. J.; Mackey, S. F.; Superko, H. R. et al. (1994): Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). In: *Circulation* 89 (3), S. 975–990.
45. Herold, Gerd (2016): *Innere Medizin*. 2016. Aufl. Köln: Herold. S.240-253; 721.
46. Hu, Y. R. (1990): Mortality differentials by marital status: an international comparison. In: *Demography* 27 (2), S. 233–250.
47. Husain, S. (1998): Aspirin improves endothelial dysfunction in atherosclerosis. In: *Circulation* 97 (8), S. 716–720.
48. Jackson, G. (2008): Prevention of cardiovascular disease by the early identification of erectile dysfunction. In: *International journal of impotence research* 20 Suppl 2, S. S9-14. DOI: 10.1038/ijir.2008.47.

49. Jackson, Graham; Montorsi, Piero; Adams, Michael A.; Anis, Tarek; El-Sakka, Ahmed; Miner, Martin et al. (2010): Cardiovascular aspects of sexual medicine. In: *The journal of sexual medicine* 7 (4 Pt 2), S. 1608–1626. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2010.01779.
50. Jackson, Graham; Rosen, Raymond C.; Kloner, Robert A.; Kostis, John B. (2006): The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. In: *J Sex Med* 3 (1), S. 28-36; discussion 36. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2005.00196.
51. Jagstaidt, V. (1997): Relationships between sexuality and obesity in male patients. In: *New Trends in Experimental & Clinical Psychiatry* (Vol 13(2)), S. 105–110.
52. Janssen, Erick; Bancroft, John (2007): "The dual-control model: The role of sexual inhibition and excitation in sexual arousal and behavior." In: *The psychophysiology of sex* (15), S. 197-222.
53. Johannes, C. B.; Araujo, A. B.; Feldman, H. A.; Derby, C. A.; Kleinman, K. P.; McKinlay, J. B. (2000): Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. In: *The Journal of urology* 163 (2), S. 460–463. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5347\(05\)67900-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5347(05)67900-1).
54. Jønler, M. (1995): The effect of age, ethnicity and geographical location on impotence and quality of life. In: *British journal of urology* 75 (5), S. 651–655.
55. Kadri, N.; McHichi Alami, K H; McHakra Tahiri, S. (2002): Sexual dysfunction in women: population based epidemiological study. In: *Arch Womens Ment Health* 5 (2), S. 59–63. DOI: 10.1007/s00737-002-0141-7.
56. Kaplan, Helen Singer (1979): Disorders of sexual desire and other new concepts and techniques in sex therapy. New York: Brunner/Mazel (v. 2).
57. Kaya, C.; Yilmaz, G.; Nurkalem, Z.; Ilktac, A.; Karaman, M. I. (2007): Sexual function in women with coronary artery disease: a preliminary study. In: *Int J Impot Res* 19 (3), S. 326–329. DOI: 10.1038/sj.ijir.3901530.

-
58. Kennedy, Sidney H.; Rizvi, Sakina (2009): Sexual dysfunction, depression, and the impact of antidepressants. In: *Journal of clinical psychopharmacology* 29 (2), S. 157–164. DOI: 10.1097/JCP.0b013e31819c76e9.
59. Kleinplatz, P. J. (2007): Building blocks toward optimal sexuality: Constructing a conceptual model. Unter Mitarbeit von A. Dana Ménard. In: *The Family Journal*, S. 72-78.
60. Knischek, Stefan (2009): Lebensweisheiten berühmter Philosophen: 4.000 Zitate von Aristoteles bis Wittgenstein. 8.Auflage. Hannover: Schlueterscher Verlag. S. 147.
61. Laumann, E. O. (1999): Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. In: *JAMA* 281 (6), S. 537–544. DOI:10.1001/jama.281.6.537.
62. Laumann, E. O. (2005): Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. In: *International journal of impotence research* 17 (1), S. 39–57. DOI: 10.1038/sj.ijir.3901250.
63. Levine, Glenn N.; Steinke, Elaine E.; Bakaeen, Faisal G.; Bozkurt, Biykem; Cheitlin, Melvin D.; Conti, Jamie Beth et al. (2012): Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. In: *Circulation* 125 (8), S. 1058–1072. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182447787.
64. Lewis, Ronald W.; Fugl-Meyer, Kerstin S.; Corona, Giovanni; Hayes, Richard D.; Laumann, Edward O.; Moreira, Edson D. et al. (2010): Definitions/epidemiology/risk factors for sexual dysfunction. In: *The journal of sexual medicine* 7 (4 Pt 2), S. 1598–1607. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2010.01778.
65. Litwin, M. S.; Nied, R. J.; Dhanani, N. (1998): Health-related quality of life in men with erectile dysfunction. In: *Journal of general internal medicine* 13 (3), S. 159–166.

-
66. Miner, Martin; Esposito, Katherine; Guay, Andre; Montorsi, Piero; Goldstein, Irwin (2012): Cardiometabolic risk and female sexual health: the Princeton III summary. In: *The journal of sexual medicine* 9 (3), S. 641-51; quiz 652. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2012.02649.
67. Moebus, Susanne; Hanisch, Jens; Bramlage, Peter; Lösch, Christian; Hauner, Hans; Wasem, Jürgen; Jöckel, Karl-Heinz (2008): Regional differences in the prevalence of the metabolic syndrome in primary care practices in Germany. In: *Deutsches Ärzteblatt international* 105 (12), S. 207–213. DOI: 10.3238/artzebl.2008.0207.
68. Montorsi, Piero; Ravagnani, Paolo M.; Galli, Stefano; Rotatori, Francesco; Briganti, Alberto; Salonia, Andrea et al. (2005): The artery size hypothesis: a macrovascular link between erectile dysfunction and coronary artery disease. In: *The American journal of cardiology* 96 (12B), S. 19M-23M. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.07.006.
69. Moreira, Edson D.; Hartmann, U.; Glasser, D. B.; Gingell, C. (2005): A population survey of sexual activity, sexual dysfunction and associated help-seeking behavior in middle-aged and older adults in Germany. In: *European journal of medical research* 10 (10), S. 434–443.
70. Nascimento, E. R.; Maia, A. C.; Pereira, V.; Soares-Filho, G.; Nardi, A. E.; Silva, A. C. (2013): Sexual dysfunction and cardiovascular diseases: a systematic review of prevalence. In: *Clinics* 68 (11), S. 1462–1468. DOI: 10.6061/clinics/2013(11)13.
71. Oberg, Katarina (2005): On Swedish women's distressing sexual dysfunctions: some concomitant conditions and life satisfaction. In: *The journal of sexual medicine* 2 (2), S. 169–180. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2005.20226.
72. Ohne Verfasser (2016): „Libido-Pille“ Flibanserin: Meta-Analyse sieht geringe Wirkung. *Deutsches Ärzteblatt* (2016)01.03.2016. Online verfügbar unter <http://www.aerzteblatt.de/nachrichten/65891/Libido-Pille-Flibanserin-Meta-Analyse-sieht-geringe-Wirkung>, zuletzt geprüft am 28.04.2016.

-
73. Ponholzer, A. (2005): Female sexual dysfunction in a healthy Austrian cohort: prevalence and risk factors. In: *European urology* 47 (3), S. 366-74; discussion 374-5. DOI: 10.1016/j.eururo.2004.10.005.
74. Ponholzer, A. (2008): Is the metabolic syndrome a risk factor for female sexual dysfunction in sexually active women? In: *International journal of impotence research* 20 (1), S. 100–104. DOI: 10.1038/sj.ijir.3901605.
75. Rabung, Sven (2010): Was tun bei fehlenden Werten? In: *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie* 60 (12), S. 485–486. DOI: 10.1055/s-0030-1248610.
76. Rea, Thomas D.; Heckbert, Susan R.; Kaplan, Robert C.; Smith, Nicholas L.; Lemaitre, Rozenn N.; Psaty, Bruce M. (2002): Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. In: *Annals of internal medicine* 137 (6), S. 494–500.
77. Rosen, R.; Brown, C.; Heiman, J.; Leiblum, S.; Meston, C.; Shabsigh, R. et al. (2000): The Female Sexual Function Index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. In: *J Sex Marital Ther* 26 (2), S. 191–208. DOI: 10.1080/009262300278597.
78. Rosen, R. C.; Riley, A.; Wagner, G.; Osterloh, I. H.; Kirkpatrick, J.; Mishra, A. (1997): The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. In: *Urology* 49 (6), S. 822–830.
79. Schiel, R.; Müller, U. A. (1999): Prevalence of sexual disorders in a selection-free diabetic population (JEVIN). In: *Diabetes research and clinical practice* 44 (2), S. 115–121.
80. Schreiner-Engel, P.; Schiavi, R. C.; Vietorisz, D.; Smith, H. (1987): The differential impact of diabetes type on female sexuality. In: *J Psychosom Res* 31 (1), S. 23–33.
81. Schwarz, E. R. (2008): The prevalence and clinical relevance of sexual dysfunction in women and men with chronic heart failure. In: *International journal of impotence research* 20 (1), S. 85–91. DOI: 10.1038/sj.ijir.3901613.

-
82. Seftel, Allen D.; Sun, Peter; Swindle, Ralph (2004): The prevalence of hypertension, hyperlipidaemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction 171 (6, Part 1), S. 2341–2345. DOI: 10.1097/01.ju.0000125198.32936.38.
83. Sigusch, Volkmar (2001): Sexuelle Störungen und ihre Behandlung. 3. überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Thieme. S.261-384
84. Silbernagl, Stefan; Despopoulos, Agamemnon (2007): Taschenatlas Physiologie. 7. Aufl. Stuttgart: Thieme. S. 310.
85. Simons, J. S. (2001): Prevalence of sexual dysfunctions: results from a decade of research. In: *Archives of sexual behavior* 30 (2), S. 177–219.
86. Smith, G. D. (1997): Sex and death: are they related? Findings from the Caerphilly Cohort Study. In: *BMJ (Clinical research ed.)* 315 (7123), S. 1641–1644.
87. Strain, G. W. (1982): Mild Hypogonadotropic hypogonadism in obese men. In: *Metabolism: clinical and experimental* 31 (9), S. 871–875.
88. Stief, C.; Hartmann, U.; Höfner, K.; Jonas, U. (1997): Erektile Dysfunktion: Diagnostik und Therapie. Berlin: Springer-Verlag. S.30
89. Suzuki, H.; Tominaga, T.; Kumagai, H.; Saruta, T. (1988): Effects of first-line antihypertensive agents on sexual function and sex hormones. In: *Journal of hypertension. Supplement : official journal of the International Society of Hypertension* 6 (4), S. S649-51.
90. Travison, T. G. (2006): The relationship between libido and testosterone levels in aging men. In: *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 91 (7), S. 2509–2513. DOI: 10.1210/jc.2005-2508.
91. Ventegodt, S. (1998): Sex and the quality of life in Denmark. In: *Archives of sexual behavior* 27 (3), S. 295–307.
92. Wabrek, A. J. (1980): Male sexual dysfunction associated with coronary heart disease. In: *Archives of sexual behavior* 9 (1), S. 69–75.

-
93. Weiss, R. J. (1991): Effects of antihypertensive agents on sexual function. In: *American family physician* 44 (6), S. 2075–2082.
94. WHO (1993): Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. Report of a WHO expert committee. Hg. v. WHO (WHO technical report series). Online verfügbar unter http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/38455/1/WHO_TRS_831.pdf, zuletzt geprüft am 28.04.2016.
95. WHO (2011): Definition sexuelle Gesundheit. Unter Mitarbeit von WHO Regionalbüro Europa. Hg. v. World Health Organisation. Online verfügbar unter <http://www.euro.who.int/de/health-topics/Life-stages/sexual-and-reproductive-health/news/news/2011/06/sexual-health-throughout-life/definition>, zuletzt geprüft am 26.10.2015.
96. WHO (2015): cardiovascular diseases key facts. Hg. v. World Health Organisation. Online verfügbar unter <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>, zuletzt geprüft am 22.07.15.

Anhang

Ergebnistabellen:

Zu 3.2.2.: Die Bedeutung der Risikofaktoren der KHK:

univariate Regressionsanalyse Gesamt-Score (w) (n=34)			
	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%- Konfidenzintervall</i>
Alter			
>= 55 J. vs. < 55 J. *	9,50	0,014	1,58-57,2
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	1,70	0,513	0,35-8,34
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	6,50	0,100	0,70-60,3
Nikotin			
Nein vs. Ja *	2,93	0,134	0,72-11,9
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,15	0,870	0,23-5,81
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	1,39	0,656	0,33-5,90
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,11	0,884	0,27-4,60
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	**	**	**

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 15: univariate Regressionsanalyse des Gesamt-Scores der weiblichen Patientinnen

univariate Regressionsanalyse Lust (w) (n=35)			
	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%- Konfidenzintervall</i>
Alter			
>= 55 J. vs. < 55 J. *	1,81	0,448	0,39-8,39
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	1,19	0,835	0,24-5,96
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	3,89	0,233	0,42-36,3
Nikotin			
Nein vs. Ja *	4,74	0,050	1,00-22,5
Familienanamnese			
negativ vs. positiv*	1,50	0,630	0,29-7,81
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	2,64	0,205	0,59-11,8
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,02	0,983	0,23-4,44
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	**	**	**

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 16: univariate Regressionsanalyse der Lust der weiblichen Patientinnen

univariate Regressionsanalyse Erregung (w) (n=35)			
	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%- Konfidenzintervall</i>
Alter			
>= 55 J. vs. < 55 J. *	2,83	0,174	0,63-12,7
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	4,00	0,090	0,81-19,8
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	7,00	0,086	0,76-64,6
Nikotin			
Nein vs. Ja *	2,44	0,198	0,63-9,47
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,25	0,787	0,25-6,29
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	1,25	0,760	0,30-5,23
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,33	0,682	0,34-5,27
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	**	**	**

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 17: univariate Regressionsanalyse der Erregung der weiblichen Patientinnen

univariate Regressionsanalyse Lubrikation (w) (n=35)			
Prädiktor	OR	P-Wert	95%- Konfidenzintervall
Alter			
>/= 55 J. vs. < 55 J. *	10,9	0,035	1,19-100
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	3,23	0,194	0,55-19,0
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	2,42	0,285	0,43-12,3
Nikotin			
Nein vs. Ja *	2,29	0,233	0,59-8,94
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,25	0,782	0,26-6,07
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	1,75	0,454	0,40-7,60
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,28	0,729	0,31-5,25
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	3,86	0,143	0,63-23,5

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 18: univariate Regressionsanalyse der Lubrikation der weiblichen Patientinnen

univariate Regressionsanalyse Orgasmus (w) (n=35)			
Prädiktor	OR	P-Wert	95%- Konfidenzintervall
Alter			
>/= 55 J. vs. < 55 J. *	**	**	**
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	7,54	0,075	0,81-69,9
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	6,00	0,050	1,0-35,9
Nikotin			
Nein vs. Ja *	1,14	0,845	0,30-4,37
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,46	0,643	0,30-7,10
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	0,27	0,215	0,56-12,6
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	3,27	0,132	0,7-15,3
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	12,67	0,028	1,32-121

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 19: univariate Regressionsanalyse der Kat. Orgasmus der weiblichen Patientinnen

univariate Regressionsanalyse Befriedigung (w) (n=36)			
	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%-Konfidenzintervall</i>
Alter			
>/= 55 J. vs. < 55 J. *	10,5	0,037	1,16-95,2
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	3,25	0,185	0,57-18,6
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	3,00	0,186	0,59-15,3
Nikotin			
Nein vs. Ja *	2,67	0,163	0,67-10,6
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,55	0,589	0,32-7,50
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	1,37	0,663	0,32-5,92
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	2,06	0,322	0,49-8,65
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	4,75	0,092	0,78-29,0

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 20: univariate Regressionsanalyse der Befriedigung der weiblichen Patientinnen

univariate Regressionsanalyse Schmerzen (w) (n=36)			
	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%-Konfidenzintervall</i>
Alter			
>/= 55 J. vs. < 55 J. *	12,3	0,026	1,35-111
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	3,77	0,136	0,66-21,5
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	2,58	0,252	0,51-13,0
Nikotin			
Nein vs. Ja *	2,04	0,299	0,53-7,79
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	2,58	0,252	0,51-13,0
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	2,89	0,177	0,66-13,5
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,47	0,588	0,37-5,86
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	4,09	0,126	0,67-24,8

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 21: univariate Regressionsanalyse der Schmerzen der weiblichen Patientinnen

Zu 3.3.2. Die Bedeutung der Risikofaktoren:

univariate Regressionsanalyse Appetenz (m) (n=68)			
	OR	P-Wert	95%- Konfidenzintervall
Alter			
>/= 50 J. vs. < 50 J. *	1,93	0,347	0,49-7,65
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	1,35	0,693	0,31-5,92
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	1,63	0,400	0,53-5,08
Nikotin			
Ja vs. Nein *	1,19	0,765	0,38-3,70
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,00	1,000	0,30-3,34
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	1,93	0,347	0,49-7,65
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	4,90	0,033	1,14-21,1
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	1,28	0,668	0,41-4,01

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 22: univariate Regressionsanalyse der Appetenz der männlichen Patienten

univariate Regressionsanalyse Erektion (m) (n=68)			
	OR	P-Wert	95%-Konfidenzintervall
Alter			
>/= 50 J. vs. < 50 J. *	1,20	0,788	0,33-4,39
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	1,48	0,570	0,38-5,70
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	1,71	0,291	0,63-4,63
Nikotin			
Nein vs. Ja *	1,06	0,918	0,38-2,97
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,50	0,463	0,51-4,44
Dyslipoproteinämie			
nein vs. ja*	2,15	0,293	0,52-8,97
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,13	0,862	0,28-4,66
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	1,63	0,345	0,59-4,50

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 23: univariate Regressionsanalyse der Erektion der männlichen Patienten

univariate Regressionsanalyse Orgasmus (m) (n=68)			
	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%-Konfidenzintervall</i>
Alter			
>= 50 J. vs. < 50 J. *	5,00	0,051	0,99-25,2
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	4,29	0,081	0,84-21,9
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	1,57	0,358	0,60-4,12
Nikotin			
Nein vs. Ja *	1,19	0,737	0,43-3,29
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,18	0,754	0,42-3,36
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	1,69	0,441	0,45-6,41
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,93	0,382	0,44-8,47
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	1,38	0,521	0,52-3,65

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 24: univariate Regressionsanalyse der Kat. Orgasmus der männlichen Patienten

univariate Regressionsanalyse GV-Zufriedenheit (m) (n=68)			
Prädiktor	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%-Konfidenzintervall</i>
Alter			
>= 50 J. vs. < 50 J. *	2,56	0,166	0,68-9,69
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	1,13	0,875	0,26-4,89
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	1,12	0,865	0,38-3,27
Nikotin			
Nein vs. Ja *	1,32	0,623	0,44-4,02
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,24	0,727	0,38-4,05
Dyslipoproteinämie			
nein vs. ja*	1,04	0,957	0,25-4,42
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,42	0,683	0,27-7,52
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	1,18	0,764	0,40-3,53

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 25: univariate Regressionsanalyse GV-Zufriedenheit der männlichen Patienten

univariate Regressionsanalyse Gesamtzufriedenheit (m) (n=64)			
	<i>OR</i>	<i>P-Wert</i>	<i>95%-Konfidenzintervall</i>
Alter			
>= 50 J. vs. < 50 J. *	2,99	0,134	0,71-12,5
Hypertonie			
Ja vs. Nein *	2,51	0,214	0,59-10,8
Diabetes mellitus			
Ja vs. Nein *	1,13	0,814	0,42-3,01
Nikotin			
Ja vs. Nein*	1,40	0,533	0,49-4,00
Familienanamnese			
positiv vs. negativ*	1,44	0,511	0,49-4,24
Dyslipoproteinämie			
ja vs. nein*	2,51	0,214	0,59-10,8
Übergewicht			
BMI>25 vs. <25 *	1,67	0,511	0,36-7,65
metabolisches Syndrom			
Ja vs. Nein *	1,02	0,968	0,38-2,75

*Referenzkategorie

**nicht bestimmbar aufgrund zu geringer Fallzahl

Tabelle 26: univariate Regressionsanalyse der Gesamtzufriedenheit der männlichen Patienten

PATIENTENAUFKLÄRUNG UND -EINWILLIGUNG

KARDIOLOGISCHE ABTEILUNG DER UNIVERSITÄTSKLINIK ROSTOCK,
DR. MED. STEPHANIE KOSSOW,
TEL.: 0381 / 494 7590

„Epidemiologische Studie zu sexuellen Funktionsstörungen bei Patienten mit Verdacht auf koronare Herzkrankheit oder mit nachgewiesener koronarer Herzkrankheit unter besonderer Berücksichtigung des Geschlechts und der kardiovaskulären und anderen Risikofaktoren.“

Liebe Patientin, lieber Patient,

in der oben genannten wissenschaftlichen Studie soll untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen einer vermuteten oder bereits bestehenden Herzkranzgefäßerkrankung und dem Auftreten von sexuellen Funktionsstörungen (verminderte Lust, Erektionsstörungen, Schwierigkeiten, einen Orgasmus zu erreichen, etc) gibt. Hier soll insbesondere untersucht werden, welche Faktoren das Auftreten von sexuellen Funktionsstörungen begünstigen. Dies soll in Zukunft helfen, Patienten besser zu behandeln.

Wir würden Sie gern bitten, teilzunehmen, weil bei Ihnen der Verdacht auf eine solche Herzkranzgefäßerkrankung besteht, oder weil bei Ihnen diese Erkrankung schon festgestellt worden ist.

Dazu bitten wir Sie, einen Fragebogen auszufüllen. Das Ausfüllen dauert zwischen 5-10 Minuten. Danach geben Sie den Fragebogen im verschlossenen Umschlag zurück. Weiterhin werden die im Rahmen Ihrer Behandlung an unserem Haus dokumentierten Daten mit zur Auswertung herangezogen.

Die so gewonnenen Untersuchungsergebnisse werden pseudonymisiert erfasst und ausgewertet. D.h. es wird nicht Ihr Name, sondern lediglich eine Ihnen zugeordnete Identifikationsnummer in einer elektronischen Datenbank erfasst.

Ihre medizinische Behandlung ist unbeeinflusst von diesen Untersuchungen, eine Ablehnung dieser Datenerfassung hat keinen Einfluss auf Ihre weitere Behandlung.

Haben Sie noch Fragen?

INFORMATION ZUM DATENSCHUTZ

Ihre im Rahmen der wissenschaftlichen Untersuchung erhobenen Daten werden vertraulich behandelt und ausschließlich in verschlüsselter Form verarbeitet, d.h. gespeichert, übermittelt, genutzt oder gelöscht. Die für die wissenschaftliche Untersuchung wichtigen Daten werden dann in verschlüsselter Form, d.h. pseudonymisiert, nur mit einer sinnfreien Kodierziffer versehen, in einen gesonderten Dokumentationsbogen eingetragen.

Die Zuordnung dieser pseudonymisierten Daten zu Ihrer Person ist nur anhand einer Liste möglich, die in einem verschlossenen Schrank, getrennt von den Studienunterlagen aufbewahrt wird und nur dem Studienleiter zugänglich ist.

Ggf. wird der zuständigen Überwachungsbehörde unter Wahrung der auferlegten Schweigepflicht zur Überprüfung der korrekten Datenerfassung Einblick gewährt.

Einwilligungserklärung

Ich erkläre mich bereit, an der oben genannten Studie teilzunehmen. Ich stimme der Erhebung und Verarbeitung der im Rahmen der oben genannten Studie benötigten Daten in der oben beschriebenen Weise zu. Ich kann jeder Zeit meine Daten beim Studienleiter einsehen. Ich kann mein Einverständnis jederzeit, formlos ohne Nachteile widerrufen. Alle Fragen zur Studie wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet. Eine Exemplar des Informationsblattes und eine Ausfertigung dieser Einwilligung habe ich erhalten. Alle Fragen wurden beantwortet.

Rostock, den

Unterschrift

Name des Patienten/der Patientin
in Blockschrift

Rostock, den

Unterschrift

aufklärender Arzt

Studienbogen:

Patienten ID: _____		Alter		Geschlecht	
		Jahre		m	w
Partnerschaft	nein nein	ein Haushalt n(eigene)	versch. Haushalte n(mitversorgte)	n(im Haushalt)	n(wohnen woanders)
Höchster Abschluss	keiner	Hauptschule Lehre	Realschule Meister	Abitur Studium	Habilitation Promotion
Größe	_____ cm	HF: _____ /min		TSH _____ µmol/ml	LDL/HDL: _____ mmol/l
Gewicht	_____ kg	RR: _____ mmHg		CRP _____ mg/l	Triglyceride _____ mmol/l
BMI	_____ kg/m ²			HbA1c: _____ %	
Diabetes mellitus	nein ja	diätetisch medikamentös		Arterielle Hypertonie ED:	nein ja n(Wirkstoffe)
Nikotin	nein ja Z.n. _____ py	_____ py bis: _____ py		FA	nein ja weiss nicht
Depression	nein ja	aktives CA	nein ja	OP	nein ja Stuhl Häm
KHK	nein ja	Stenosen => 75% n(DES) _____ n(BMS) _____	nein ja	Inkontinenz	nein ja Menopause
Medikamente:	WUR <25 % Stenosen 25-<75% neuer Bypass-Befund	Z.n. Bypass-OP Z.n. Stent >4 Wochen			1-GE 2-GE 3-GE

Female sexual function index (FSFI-D)Patienten - ID:

Die Fragen beziehen sich auf die letzten 4 Wochen!

Sexuelle Aktivität kann einschließen: Zärtlichkeiten, Vorspiel, Masturbation und Geschlechtsverkehr

Geschlechtsverkehr ist definiert als das Eindringen des Penis in die Scheide

Sexuelle Stimulation schließt Situationen wie Vorspiel mit dem Partner, Selbstbefriedigung (Masturbation) oder sexuelle Phantasien ein

Sexuelle Lust oder Interesse bedeutet, den Wunsch nach sexuellen Erlebnissen zu haben, die Bereitschaft, sich vom Partner zu sexueller Aktivität anregen zu lassen oder erotische Vorstellungen und Phantasien zu haben.

1	Wie oft fühlten Sie sexuelle Lust oder Interesse? (während der letzten 4 Wochen)	Keine sexuellen Aktivitäten	
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

2	Wie würden Sie die Stärke (den Grad) Ihrer sexuellen Lust einschätzen?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		sehr niedrig	1
		niedrig	2
		mittel	3
		hoch	4
		sehr hoch	5

3	Wie oft waren Sie sexuell erregt ("angetörnt") bei sexueller Aktivität oder Geschlechtsverkehr?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

4	Wie würden Sie die Stärke (den Grad) Ihrer sexuellen Erregung bei sexueller Aktivität oder Geschlechtsverkehr einschätzen?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		sehr niedrig	1
		niedrig	2
		mittel	3
		hoch	4
		sehr hoch	5

5	Wie zuversichtlich waren Sie, sexuell erregt zu werden bei sexueller Aktivität oder Geschlechtsverkehr?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Sehr niedrige Zuversicht	1
		niedrige Zuversicht	2
		mittlere Zuversicht	3
		hohe Zuversicht	4
		sehr hohe Zuversicht	5

6	Wie oft waren Sie mit Ihrer Erregung bei sexueller Aktivität oder Geschlechtsverkehr zufrieden?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

7	Wie oft hatten Sie Lubrikationen (wurden Sie "feucht") bei sexueller Aktivität oder Geschlechtsverkehr?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

8	Wie schwierig war es, eine Lubrikation zu bekommen ("feucht" zu werden) bei sexueller Aktivität oder Geschlechtsverkehr?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		extrem schwierig / unmöglich	1
		sehr schwierig	2
		schwierig	3
		etwas schwierig	4
		nicht schwierig	5

9	Wie oft konnten Sie die Lubrikation aufrecht erhalten ("feucht" bleiben) bis zum Ende der sexuellen Aktivität oder Geschlechtsverkehr?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

10	Wie schwierig war es, die Lubrikation aufrecht zu erhalten ("feucht" zu bleiben) bis zum Ende der sexuellen Aktivität oder Geschlechtsverkehr)	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		extrem schwierig / unmöglich	1
		sehr schwierig	2
		schwierig	3
		etwas schwierig	4
		nicht schwierig	5

11	Wie oft erreichten Sie bei sexueller Stimulation oder Geschlechtsverkehr einen Orgasmus (Höhepunkt)?	Kein Verlangen	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

12	Wie schwierig war es, bei sexueller Stimulation oder Geschlechtsverkehr einen Orgasmus (Höhepunkt) zu erreichen?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		extrem schwierig / unmöglich	1
		sehr schwierig	2
		schwierig	3
		etwas schwierig	4
		nicht schwierig	5

13	Wie zufrieden waren Sie bei sexueller Stimulation oder Geschlechtsverkehr mit Ihrer Fähigkeit, einen Orgasmus (Höhepunkt) zu erreichen?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Sehr unzufrieden	1
		Unzufrieden	2
		Zufrieden / Unzufrieden	3
		Mäßig zufrieden	4
		Sehr zufrieden	5

14	Wie zufrieden waren Sie mit dem Ausmaß an emotionaler (gefühlsmäßiger) Nähe zwischen Ihnen und Ihrem Partner bei sexueller Aktivität?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Sehr unzufrieden	1
		Unzufrieden	2
		Zufrieden / Unzufrieden	3
		Mäßig zufrieden	4
		Sehr zufrieden	5

15	Wie zufrieden waren Sie mit der sexuellen Beziehung zu/ mit Ihrem Partner?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Sehr unzufrieden	1
		Unzufrieden	2
		Zufrieden / Unzufrieden	3
		Mäßig zufrieden	4
		Sehr zufrieden	5

16	Wie zufrieden waren Sie mit Ihrem Sexualleben insgesamt?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Sehr unzufrieden	1
		Unzufrieden	2
		Zufrieden / Unzufrieden	3
		Mäßig zufrieden	4
		Sehr zufrieden	5

17 Wie oft hatten Sie unangenehme Empfindungen oder Schmerzen während des Geschlechtsverkehrs (vaginale Penetration)?	Kein Versuch des Verkehrs	0
	Fast immer / immer	1
	Meist (deutlich öfter als 50%)	2
	Öfter (etwa 50%)	3
	Gelegentlich (weniger als 50%)	4
	Fast nie / nie	5

18 Wie oft hatten Sie unangenehme Empfindungen oder Schmerzen nach dem Geschlechtsverkehr (vaginale Penetration)?	Kein Versuch des Verkehrs	0
	Fast immer / immer	1
	Meist (deutlich öfter als 50%)	2
	Öfter (etwa 50%)	3
	Gelegentlich (weniger als 50%)	4
	Fast nie / nie	5

19 Wie würden Sie die Stärke (den Grad) Ihrer unangenehmen Empfindungen oder Schmerzen während oder nach dem Geschlechtsverkehr (vaginale Penetration) einschätzen?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
	sehr hoch	1
	hoch	2
	mittel	3
	niedrig	4
	sehr niedrig / keine	5

20 Wünschen Sie ein Beratungsgespräch?	Ja
	Nein

Vielen Dank für das Ausfüllen des Fragebogens!

Copyright Dr. M. Berner, Freiburg

International Index of Erectile Function (IIEF-15)

Patienten - ID:

Die Fragen beziehen sich auf die letzten 4 Wochen

1	Wie oft haben Sie im Rahmen sexueller Aktivitäten eine Erektion gehabt?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

2	Sofern Sie durch Stimulation eine Erektion hatten: wie oft war es möglich, in die Scheide einzudringen?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

3	Wenn Sie den Wunsch nach Geschlechtsverkehr hatten: Wie oft war es möglich, in die Scheide einzudringen?	Keine sexuellen Aktivitäten	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

4	Wie oft blieb die Erektion nach dem Eindringen in die Scheide erhalten?	Kein Verlangen	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

5	Wie schwer empfanden Sie es, die Erektion bis zum Ende des Geschlechtsverkehrs aufrecht zu erhalten?	Kein Versuch	0
		Extrem schwierig	1
		Sehr schwierig	2
		Schwierig	3
		Nicht sehr schwierig	4
		Kein Problem	5

6	Wie oft haben sie sich in der vergangenen Woche um einen Geschlechtsverkehr bemüht?	Kein Versuch	0
		1 bis 2 Versuche	1
		3 bis 4 Versuche	2
		5 bis 6 Versuche	3
		7 bis 10 Versuche	4
		mehr als 10 Versuche	5

7	Sofern Sie sich um Geschlechtsverkehr bemüht haben: in wievielen Fällen kamen Sie zum Orgasmus?	Kein Versuch	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

8	Wie sehr haben Sie den Geschlechtsverkehr genossen?	Kein Geschlechtsverkehr	0
		Kein Spaß	1
		Fast kein Spaß	2
		Mäßiger Spaß	3
		Viel Spaß	4
		Sehr viel Spaß	5

9	Sofern Sie sich sexuell stimuliert haben oder Geschlechtsverkehr hatten: Wie oft kam es zu einer Ejaculation?	Kein Versuch	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

10	Sofern Sie sich sexuell stimuliert haben oder Geschlechtsverkehr hatten: Wie oft kam es zu einem Orgasmus?	Kein Versuch	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

11	Wie häufig hatten Sie sexuelles Verlangen?	Kein Verlangen	0
		Fast nie / nie	1
		Gelegentlich (weniger als 50%)	2
		Öfter (etwa 50%)	3
		Meist (deutlich öfter als 50%)	4
		Fast immer / immer	5

12	Wie würden Sie die Stärke Ihres sexuellen Verlangens einschätzen?	Kein Verlangen	0
		Sehr gering / überhaupt nicht	1
		Gering	2
		Mäßig	3
		Stark	4
		Sehr stark	5

13	Wie sind Sie mit Ihrem Sexualleben insgesamt zufrieden?	Sehr unzufrieden	1
		Unzufrieden	2
		Zufrieden / Unzufrieden	3
		Mäßig zufrieden	4
		Sehr zufrieden	5

14	Wie sind Sie mit der sexuellen Beziehung zu Ihrem Partner zufrieden?	Sehr unzufrieden	1
		Unzufrieden	2
		Zufrieden / Unzufrieden	3
		Mäßig zufrieden	4
		Sehr zufrieden	5

15	Wie hoch würden Sie Ihr Selbstvertrauen einschätzen, eine Erektion zu haben und sie aufrecht erhalten zu können?	Sehr gering / überhaupt nicht	1
		Gering	2
		Mäßig	3
		Stark	4
		Sehr stark	5

16	Wünschen Sie ein Beratungsgespräch?	Ja	Nein
----	-------------------------------------	----	------

Vielen Dank!

Selbstständigkeitserklärung

Ich, Ferdinand Wolf, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: "Sexuelle Funktionsstörungen bei Patientinnen und Patienten mit Koronarer Herzerkrankung" selbstständig und nur unter der Verwendung der angegebenen Quellen und Hilfsmittel erstellt habe. Die aus anderer Literatur verwendeten Inhalte sind als solche kenntlich gemacht.

Ich bestätige, dass diese Arbeit an keiner anderen als der Universität Rostock zur Erlangung des Grades Doktor der Medizin vorgelegt wurde.

Datum

Unterschrift

Thesen der Dissertation

1. KHK-Patientinnen leiden häufiger an Lubrikationsstörungen als gesunde Frauen.
2. Die Bedeutung der KHK-Risikofaktoren für sexuelle Funktionsstörungen bei Männern und Frauen sollte differenziert untersucht werden.
3. Diabetes mellitus und das metabolische Syndrom erhöhen das Risiko bei Frauen für Orgasmusstörungen.
4. Steigendes Alter bei Frauen geht mit einer Verschlechterung der Lubrikation und Befriedigung, sowie verstärkten Schmerzen beim Geschlechtsverkehr einher.
5. Der Einfluss von Medikamenten auf die Entwicklung sexueller Funktionsstörungen bei Männern und Frauen bleibt aufgrund sehr übersichtlicher Studienlage weiterhin unklar.
6. Die Lubrikationsstörung könnte ein Prädiktor zur rechtzeitigen Erkennung der asymptomatischen KHK bei Frauen sein.
7. KHK-Patienten leiden häufiger an Orgasmusstörungen als gesunde Männer.
8. Männliche sexuelle Funktionsstörungen, die Erektionsstörung ausgenommen, sind wenig untersucht.
9. Übergewichtige Patienten neigen eher zu Störungen der Appetenz als Normalgewichtige.
10. Blutverdünner und Thrombozytenaggregationshemmer können möglicherweise sexuellen Funktionsstörungen vorbeugen.