

# Kontrazeption – von den Grundlagen zur Praxis

Ein kurzes Lehrbuch

Johannes Bitzer

16 Abbildungen

11 Tabellen



Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

*Anschrift des Autors*

Prof. Dr. Johannes Bitzer  
 Universitätsspital Basel, Frauenklinik  
 Chefarzt/Vorsteher a. i.  
 Gynäkologische Sozialmedizin  
 und Psychosomatik  
 Spitalgasse 21  
 CH-4031 Basel

*Bibliografische Information  
 der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Drucklegung mit freundlicher Unterstützung von Bayer Schering Pharma.

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2010 Georg Thieme Verlag KG  
 Rüdigerstraße 14  
 D-70469 Stuttgart  
 Telefon: +49/(0)711/8931-0  
 Unsere Homepage: [www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Zeichnungen: Ziegler + Müller, Kirchentellinsfurt  
 Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
 Satz: Ziegler + Müller, Kirchentellinsfurt  
 gesetzt auf APP/3B2 V. 9  
 Druck und Buchbinder: Offizin Andersen Nexö  
 Leipzig GmbH, Zwenkau

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

## Vorwort

Die kontrazeptive Beratung und Betreuung war und ist eine zentrale Aufgabe für eine präventive Frauenheilkunde. Die Anforderungen an die Ärztin, den Arzt sind dabei in den letzten Jahren aus mehreren Gründen gewachsen:

**1. Die Zahl kontrazeptiver Methoden hat zugenommen:** Einerseits gibt es neue Applikationsformen bekannter Substanzen, andererseits haben neue Gestagene und seit Kurzem auch neue Östrogene Einzug in das Instrumentarium hormoneller Kontrazeption gehalten. Wichtige Neuerungen gibt es auch im Bereich der intrauterinen Kontrazeption.

**2. Das Wissen um Nutzen und Risiken hat sich vermehrt:** Durch Grundlagenforschung und eine Vielzahl von klinischen Studien wissen wir immer mehr über die Mechanismen und die klinischen Effekte der Methoden auch jenseits der kontrazeptiven Wirkung. Begriffe wie „gesundheitlicher Zusatznutzen“ (non-contraceptive health benefit), „Partialwirkungen an den Steroidrezeptoren“ sind feste Bestandteile der Beratung geworden.

**3. Das Wissen über die potenziellen Anwenderinnen kontrazeptiver Methoden ist angewachsen.** Vor allem im Bereich der kardiovaskulären Risiken haben neue Einsichten das Risikoprofil der einzelnen Anwenderin deutlicher hervortreten lassen. Durch bessere Kenntnisse über Erkrankungen verbunden mit klinischen Untersuchungen ist die Anwendung kontrazeptiver Methoden bei spezifischen Krankheitsbildern auf eine evidenzbasierte Grundlage gestellt worden.

**4. Die Notwendigkeit einer individualisierten Beratung und Begleitung ist immer deutlicher geworden.** Die hohe Zahl ungeplanter Schwangerschaften trotz wirksamer kontrazeptiver Methoden hat allen die Bedeutung der Beratung, der Kommunikation und Be-

ziehung zwischen Anwenderin und Arzt (Familienplaner) vor Augen geführt.

Im vorliegenden Buch wird der Versuch unternommen, diesen Neuentwicklungen wenigstens zum Teil gerecht zu werden.

Im ersten Teil werden wichtige Grundlagen für die praktische kontrazeptive Sprechstunde zusammenfassend dargestellt.

Danach wird ausgehend vom „kontrazeptiven Dreieck“ ein strukturierter Beratungsprozess vorgestellt, bei dem die 3 Hauptvariablen (Methoden, Patientin, Kontext) miteinander in Beziehung gesetzt werden. Anschließend werden diese 3 Variablen einzeln im Detail beschrieben. Beim Methoden teil werden offene Fragen und Themen künftiger Forschung angesprochen. Dem Patientinnenteil wurden die „Eligibility Criteria“ der WHO zugrunde gelegt.

In dieses Buch sind nicht nur viele Arbeiten von hoch geschätzten Kolleginnen und Kollegen, sondern auch viele persönliche Kontakte und Gespräche mit weltweit anerkannten Experten der Kontrazeption eingeflossen. Bei all diesen Persönlichkeiten, deren Namensnennung den Umfang sprengen würde, möchte ich mich herzlich bedanken.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinen MitarbeiterInnen der Universitätsfrauenklinik Basel, die mir eine stete Quelle der Inspiration und des Antriebs waren sowie bei Herrn Engelhardt, Frau Elwing und Frau Ziegler vom Thieme Verlag für die höchst effiziente Umsetzung des Manuskripts.

Mein besonderer Dank gilt auch meiner Frau und unseren erwachsenen Kindern, die meiner Arbeit gegenüber sehr viel Verständnis und Geduld aufbringen.

Basel,  
im November 2009

Johannes Bitzer

# Inhaltsverzeichnis

<b>Grundlagen</b> .....	1
Biologische Grundlagen der menschlichen Reproduktion und Ebenen der Empfängnisverhütung .....	1
Sexualität .....	7
<b>Kontrazeptive Praxis</b> .....	29
Das kontrazeptive Dreieck – drei Variablen .....	29
Der Prozess der kontrazeptiven Beratung und Betreuung .....	31
<b>Die kontrazeptiven Methoden</b> .....	39
Kombinierte orale hormonale Kontrazeptiva .....	40
Das kontrazeptive Pflaster .....	60
Der kontrazeptive Vaginalring .....	64
Kombinierte hormonelle Kontrazeptiva im Langzyklus .....	68
Kombinierte orale Kontrazeptiva mit Östradiol .....	70
Gestagenpille (progestin-only pill) .....	73
Langzeitgestagene/Depotgestagene .....	77
Gestagenimplantate .....	82
Intrauterine Spiralen .....	86
Kondom .....	100
Diaphragma .....	102
Weitere zervikale Barrieremethoden .....	103
Natürliche Familienplanung .....	104
Notfallkontrazeption .....	106
Sterilisation .....	109
Vasektomie .....	112
<b>Die Patientinnen</b> .....	114
Reproduktionsanamnese .....	114
Individuelle und Verhaltensmerkmale .....	116
Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Erkrankungen .....	118
Erkrankungen reproduktiver Organe .....	125
Infektionen .....	129
Neurologische und psychiatrische Erkrankungen; Arzneimittelwechselwirkungen .....	132
Endokrine Erkrankungen .....	136
Lebererkrankungen und Magen-Darm-Erkrankungen .....	139
Hämatologische Erkrankungen .....	141
Spezielle Einzelerkrankungen .....	143
<b>Der Kontext</b> .....	144
Kontrazeption bei Jugendlichen .....	144
Kontrazeption post partum .....	147
Kontrazeption bei perimenopausalen Frauen .....	150
<b>Sachverzeichnis</b> .....	154

# Grundlagen

## Biologische Grundlagen der menschlichen Reproduktion und Ebenen der Empfängnisverhütung

In dem Moment, in dem der Kern der Spermienzelle mit dem der Eizelle im Eileiter verschmilzt, wird die Grundlage für eine Schwangerschaft gelegt. Damit diese „Begegnung“ stattfinden kann, müssen sich Eizelle und Spermienzelle entwickeln und am „rechten“ Ort zueinander finden. Die Rahmenbedingungen hierfür liefert der Menstruationszyklus der Frau und die Spermio-genese des Mannes.

### Der Menstruationszyklus

Siehe auch Abb. 1.

#### ■ Der ovarielle Zyklus

##### Follikelphase

Diese Phase beschreibt die Entwicklung hin zu einem dominanten Follikel bis zum präovulatorischen Follikel und bezeichnet das Ende eines Prozesses, der bereits mehrere Monate zuvor begonnen hat.

Aus den Primordialfollikeln werden präantrale Follikel rekrutiert, in denen sich 2 zelluläre Kompartimente ausbilden, nämlich die **Theca** und die **Granulosa**, jedoch noch ohne antrale Höhle. Diese Etappe ist unabhängig von den Gonadotropinen und unterliegt der intraovariellen Regulation.

In einer 2. Phase kommt es dann unter dem Einfluss von FSH zur Differenzierung der **präantralen Follikel hin zu antralen Follikeln**, die 2–5 mm Durchmesser haben und

eine hohe Sensibilität gegenüber FSH aufweisen.

Auf diese Weise bilden die Ovarien von der Pubertät bis zur Menopause ständig eine Kohorte von 10–20 kleinen antralen Follikeln. Der letzte Schritt des folliculären Wachstums umfasst 3 sukzessive Abläufe.

- ▶ **Rekrutierung einer Kohorte von kleinen antralen Follikeln.** Am Ende der Lutealphase wird die Hemmung des FSH aufgehoben, und durch die FSH-Stimulation zeigen die ovariellen Zellen eine erhebliche Zunahme ihres Mitoseindex und ihrer Aromataseaktivität, d.h. sie werden rekrutiert.
- ▶ **Auswahl eines dominanten Follikels.** Nachdem am Beginn der Mitoseindex und die Aromataseaktivität in den rekrutierten Follikeln noch heterogen sind, bildet sich gegen den 5. Tag hin ein dominanter Follikel aus, der den höchsten Mitoseindex und die höchste Aromataseaktivität aufweist. Damit wird Östradiol gebildet, das noch in geringer Konzentration vorliegt, aber bereits eine retrograde Koppelung auf die Hypophyse ausübt und im Sinne eines negativen Feedbacks die FSH-Sekretion mindert.
- ▶ **Wachstum des dominanten Follikels.** Nach dem 6. Tag wächst nur noch der dominante Follikel weiter und erhöht seine Östradiolbildung.

*Die Östradiolsynthese ist das Resultat einer Zusammenarbeit zwischen den beiden Zell-*

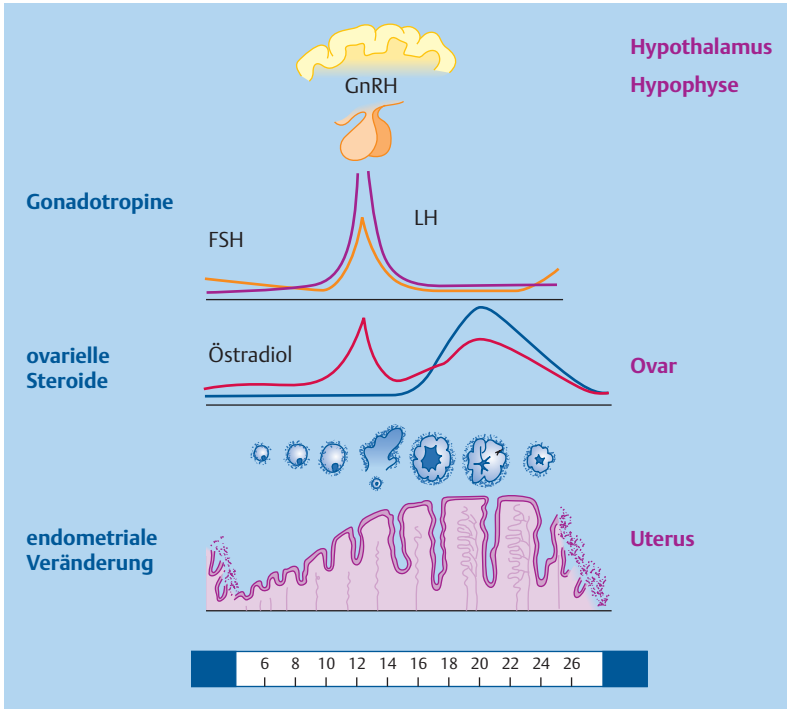


Abb. 1 Der Menstruationszyklus.

*kompartimenten, wobei jedes Kompartiment für sich nicht über die insgesamt notwendige Anzahl der Enzyme für eine Steroidgenese verfügt.*

*Die Theca besitzt die Enzyme, die aus Cholesterol Androgene bilden können, vor allem Delta-4-Androstendion, und dies unter dem Einfluss von LH. Die Granulosazellen besitzen eine Aromatase, die in der Lage ist, die gebildeten Androgene unter dem Einfluss von FSH in Östrogen umzuwandeln (2-Zell-Hypothese).*

Am 12./13. Tag zeigt der dominante Follikel einen Durchmesser von 20–25 mm und die Östradiolkonzentrationen erreichen 200–300 pg/ml. Diese Konzentration ist jetzt ausreichend, um den LH-Anstieg bzw. den LH-Peak zu induzieren, der die Ovulation auslöst.

### Die Ovulationsphase

Der LH-Anstieg geht der Ovulation um etwa 35–36 h voraus. In dieser Zeit reifen die Eizelle und die diese umhüllenden Strukturen heran und diese Reifung ist die Voraussetzung für eine Befruchtung.

### Reifung der Eizelle

Dies ist charakterisiert durch

- ▶ das Wiederaufnehmen der Meiose, die Ausstoßung des 1. Polkörperchens und der Beginn der 2. Reifeteilung,
- ▶ den Erwerb eines zytoplasmatischen Faktors, der notwendig ist, um den Kern des Spermatozoons zu decondensieren,
- ▶ die Wanderung der kortikalen Granula in die Peripherie in der Eizelle.

Diese Reifung wird begleitet von Modifizierungen der umhüllenden Zellstrukturen:

- ▶ Assoziation der Zellen des Kumulus und Trennung der Kumuluszellen von der Granulosa, sodass der Cumulus-oophorus-Komplex frei im Inneren der Follikelhöhle flottiert.
- ▶ Darstellung der spezifischen Bindungsstellen für die Spermatozoen auf der Zona pellucida.

### Ovulation

Die Ruptur des Follikels ist das Ergebnis von 3 Phänomenen:

- ▶ eine Fragilisierung der Follikelwand (teilweise Dissoziation der Granulosa-zellen, Abbau von einem Netz externer Kollagenphasen),
- ▶ eine rasche Erhöhung des Volumens der Follikelflüssigkeit mit einer Zunahme der Oberflächenspannung und
- ▶ die Wirkung von folliculären und ovariellen Muskelfasern.

Die Wirkung des LH-Peaks auf diese verschiedenen Phänomene setzt verschiedene Mediatoren frei mit einer starken proteolytischen Aktivität der Kollagenase und Plasminogen und einer Synthese der Prostaglandine PG<sub>2</sub> und PGF<sub>2α</sub>.

### Lutealphase

Nach der Ovulation erfährt der Follikel eine luteale Transformation und wird zum Gelbkörper, der Progesteron ausscheidet und in geringerem Maße Östradiol und Inhibin unter dem Einfluss des LH bildet. Die maximale Aktivität entfaltet sich zwischen dem 19. und 23. Zyklustag. Die Progesteronspiegel liegen dann bei 10–20 ng pro ml.

Wenn keine Befruchtung eintritt, wird der Gelbkörper umgewandelt, sklerosiert und die Hormonproduktion wird um den 27. Tag abgebrochen, wodurch einerseits die Menstruation ausgelöst wird und andererseits bereits die Follikelrekrutierung für den nächsten Zyklus beginnt.

Im Fall einer Schwangerschaft führt die Bildung von humanem Choriongonadotropin (HCG) durch den Trophoblasten beginnend mit dem 6. Tag nach der Befruchtung zu einem Erhalt des Corpus luteum bis zum Ende des 1. Trimesters.

### ■ Der uterine Zyklus

Die beschriebenen Sekretionen von Östrogenen, von Östradiol und Progesteron führen zu zyklischen Veränderungen an den Zielorganen wie dem Uterus.

- ▶ **Veränderungen des Zervixschleims.** Unter dem Einfluss des Östradiols wird von den Zervix glandulären Zellen ein Schleim gebildet, der hinsichtlich Quantität und Qualität am stärksten um die präovulatorische Phase herum ausgeprägt ist. Dieser Schleim ist reichlich, klar, durchsichtig, fadenziehend und kristallin, das sogenannte Fadenkraut-Phänomen bildend. Progesteron hat den gegenteiligen Effekt; nach der Ovulation koaguliert der Schleim und wird undurchlässig.

- ▶ **Endometriale Veränderungen.** Nach der Menstruation ist das Endometrium dünn, inaktiv, mit kurzen Drüsen-schläuchen und einer wenig entwickelten Vaskularisation. Unter dem Einfluss des Östrogens regeneriert das Endometrium und wird proliferativ während der folliculären Phase, die mitotische Aktivität ist ausgeprägt, das Endometrium verdickt sich, die Drüsen verlängern sich und eine Vaskularisierung entwickelt sich.

Unter dem Einfluss des Progesterons bereitet sich das Endometrium auf die Implantation vor und wird sekretorisch während der lutealen Phase, d.h. die mitotische Aktivität ist gehemmt, in den Drüsen wird Glykogen eingelagert und sie nehmen eine geschlängelte Form an; die Vaskularisierung erreicht den höchsten Entwicklungsgrad.

Zwischen dem 19. und 23. Zyklustag ist das Endometrium bereit für die Implantation. Wenn keine Schwangerschaft eingetreten ist, bedingt der Abfall der Sexualsteroiden eine endometriale Synthese der Prostaglandine vor allem des Prostaglandin- $2\alpha$ , das die Menstruation auslöst.

- ▶ **Menstruation.** Die Desquamation der oberflächlichen Schicht des Endometriums ist eine Konsequenz der vasomotorischen Aktivität der Prostaglandine auf die kleinen Gefäße. Zunächst kommt es zu einer Vasokonstriktion der Arteriolen in der tieferen Schicht des Endometriums, die dann von einer Nekrose der oberflächlichen Schicht gefolgt ist. Danach erfolgt eine Vasodilatation mit einem Anfluten des Blutes im Bereich der beiden Endometriumschichten, wodurch proteolytische Enzyme freigesetzt werden. Diese tragen zu Hämato-

men bei, die Fragmente des Oberflächenendometriums ablösen. Gleichzeitig entfaltet das Myometrium eine kontraktile Aktivität, welche die Ausstoßung von nekrotischem Material fördert. Diese Phänomene werden vor allem durch die Prostaglandine  $PGE_2$  (vasodilatatorisch) und  $PGF_{2\alpha}$  (vasokonstriktorisch und uterotonisch) herbeigeführt, die ja bereits in der lutealen Phase gebildet werden.

## Die Spermienbildung

Der Basalmembran der Tubuli seminiferi contorti liegt die Stammzellpopulation der männlichen Keimzellen auf. Sie werden als Spermatogonien Typ A bezeichnet. Diese Zellen machen eine Mitose durch. Eine Tochterzelle erneuert den Bestand an Spermatogonien, die andere wird zum Typ-B-Spermatogonion. Die Typ-B-Spermatogonien teilen sich mitotisch in die primären Spermatozyten.

Die frisch entstandenen **primären Spermatozyten (I)** treten nun in die 1. Reifeteilung der Meiose ein. Nach der S-Phase gelangen diese Zellen in die komplexen Stadien der **Prophase** der Meiose und werden dadurch im Lichtmikroskop auffällig sichtbar.

In der Prophase kommt es in jeder Keimzelle zu einer neuen Kombination des vom Vater und von der Mutter stammenden genetischen Materials. Auf die lange Prophase folgen in schnellem Ablauf Metaphase, Anaphase und Telophase. Aus einer primären Spermatozyte gehen 2 sekundäre Spermatozyten hervor.

**Die sekundären Spermatozyten** treten direkt in die 2. Reifeteilung ein, aus der die **Spermatiden** hervorgehen.



Die Differenzierung **von der Spermatide zum Spermium nennt man Spermiogenese.**

Sie entspricht dem letzten Teil der Spermato-genese und umfasst folgende Einzelvorgänge, die zum Teil gleichzeitig ablaufen:

- ▶ **Kernkondensation.** Verdichtung und Verkleinerung des Kerns, Kondensation des Kerninhalts auf kleinsten Raum.
- ▶ **Akrosombildung.** Bildung einer enzymhaltigen Kappe (Akrosom), die bei der Durchdringung der Zona pellucida der Eizelle eine wichtige Rolle spielt.
- ▶ **Geißelbildung.** Ausbildung des Spermenschwanzes.
- ▶ **Zytoplasmareduktion.** Abwerfen aller nicht benötigten zytoplasmatischen Zellbestandteile (Residualkörperchen).

**Die Spermatogenese unterliegt 2 Kontrollmechanismen, nämlich dem FSH und dem intratestikulären Testosteron.** Es existieren dazu 2 regulierende Achsen, nämlich einmal die Achse FSH – Sertoli-Zellen und die Achse LH – Leydig-Zellen.

Die beiden Achsen sind miteinander verbunden auf der Ebene der hypothalamo-hypophysären Regelung durch GNRH.

Auf der Ebene des Hodens wirkt das intratestikuläre Testosteron, das von den Leydig-Zellen gebildet wird, auf die Sertoli-Zellen ein. Andere Moleküle spielen eine wichtige Rolle in der Spermatogenese wie das Vitamin A, c-fos, SCF (Stem Cell Factor).

Die Spermatozoonbildung findet in den Tubuli seminiferi statt, die 30–150 cm lang sind und deren Durchmesser um etwa 300 µm variieren; die Gesamtlänge der Tubuli ist etwa 720 m und das tubuläre Kompartiment umfasst 60–80% des Hodenvolumens.

## Die Befruchtung

### ■ Kapazitation

Im Semenplasma finden sich Faktoren, welche die Befruchtung hemmen. Diese Hemmfaktoren werden im Prozess der Durchdringung des Zervixschleims gleichsam abgewaschen bzw. entfernt; dadurch werden die Spermien in die Lage versetzt, die Eizelle zu befruchten.

### ■ Die Akrosomreaktion und das Eindringen in die Zona pellucida

Die Akrosomreaktion ist charakterisiert durch die Fusion der plasmatischen und akrosomalen Membranen am Spermatozoon. Durch diese Fusion kommt es zur Freisetzung von Enzymen **wie das Akrosin, welche im Akrosom gespeichert sind.** Diese Fusion wird induziert durch die Kumuluszellen und vor allem durch die Verbindung des Spermatozoons mit der Zona pellucida. Die genannten Enzyme ermöglichen es dem Spermatozoon, die Zona pellucida zu durchdringen bis hin zum perivitellinen Raum.

### ■ Die Fusion der Gameten und die Aktivierung der Eizelle

Nach Erreichen des perivitellinen Raumes fusioniert das Spermatozoon mit der Eizelle durch tangentielle Anlagerung der postakrosomalen Region an die Eizellmembran. Danach wird der Kern des Spermatozoons in das Zytoplasma der Eizelle aufgenommen durch einen aktiven Mechanismus. Dadurch entstehen 3 Folgereaktionen:

- 1. Blockierung einer Polyspermie dank der kortikalen und zonalen Reaktion.** Durch die Verschmelzung kommt es zur Freisetzung von Enzymen in den perivitellinen Raum im Sinne der sogenannten kortikalen Reaktion. Diese Veränderung führt dazu, dass sich die Zona pellucida nicht mehr mit einem Spermatozoon vereinigen kann und gegen die Wirkung der akrosomalen Enzyme resistent wird.
- 2. Aktivierung der Eizelle.** Diese geschieht durch die membranständige Phospholipase C, die den Abbau von Phospholipiden zu Inositol-Triphosphat katalysiert. Dieses setzt Kalzium frei, das seinerseits die Proteinkinase C und die Natriumpumpe aktiviert. Dadurch wird ein Milieu geschaffen, in dem die Bildung präformierter Proteine für das Wachstum der Eizelle begünstigt wird.
- 3. Abschluss der Meiose und Beginn der 1. mitotischen Teilung.** Die 2. meiotische Reduktionsteilung findet statt und wird begleitet von einer Expulsion des 2. Polkörperchens und der Bildung eines weiblichen Pronukleus, wobei der Kern des Spermatozoons sich decondensiert und zum männlichen Pronukleus wird. In diesem Stadium bestehen also 2 Pronuklei, die 24 h nach der Ovulation sichtbar werden. Danach kommt es rasch zur 1. und 2. Zellteilung, sodass nach 48 h der Embryo 2 oder 4 Zellen besitzt.

## Implantation

Die Blastozyste ist immer noch von einer Zona pellucida umgeben und erreicht die uterine Hülle am 19. Zyklustag. Die Einnistung erfolgt über 3 Stufen.

1. Auflösung der Zona pellucida
2. Anlagerung des Embryos an die Endometriumoberfläche, wobei die endometrialen Zellen den Embryo langsam umschließen.
3. Trophoblastinvasion. Durch enzymatische Reaktion kann der Embryo immer tiefer in das Endometrium eindringen.

Die Erfahrungen mit In-vitro-Fertilisation zeigen, dass sich nur 15% der transferierten Embryonen in der Gebärmutter einnisten können.

Das Endometrium lässt eine Einnistung nur während eines kurzen Implantationsfensters zu zwischen dem 19. und 23. Tag.

Der Embryo hat eine aktive Rolle und bildet Faktoren wie z. B. den Platelet Activation Factor, die zur Implantation notwendig sind. Die Schwangerschaft stellt einen Halb Allograf dar, der einer immunologischen Akzeptation bedarf. Man weiß heute, dass die CD8-Lymphozyten der schwangeren Frau Progesteronrezeptoren besitzen und einen Faktor freisetzen, der die Lyse der embryonalen Fibroblasten durch mütterliche NK-Zellen verhindert.

Durch kontrazeptive Methoden kann an verschiedenen Stellen und durch ganz verschiedene Mechanismen in die menschliche Reproduktion eingegriffen werden (Tab. 1).

Tabelle 1 Ebenen und Wirkungsweisen kontraceptiver Methoden.

<b>Hemmung der Entwicklung einer Eizelle</b>	
■ hormonelle Ovulationshemmung	kombinierte hormonelle Kontrazeptiva (KHV) östrogenfreie Ovulationshemmer
<b>Hemmung der Entwicklung von befruchtungsfähigen Spermien</b>	
■ hormonelle Suppression	Kombination von Gestagen plus Testosteron
<b>Hemmung des Zusammentreffens von Spermien und Eizelle</b>	
<i>In der Vagina, an der Zervix:</i>	
■ durch mechanische Barriere	Kondom
■ durch chemische Barriere	Spermizide
■ durch biologische Barriere	Veränderungen des Zervixschleims durch Gestagene
<i>Im Uterus:</i>	
■ durch hormonelle Veränderung des Endometriums	Gestagene
■ durch chemische, mechanische, hormonelle Barrieren	Kupfer und Gestagen-IUDs
<i>In den beiden Eileitern:</i>	
■ durch mechanische Barriere	Tubensterilisation
<b>Hemmung der Implantation einer Blastozyste</b>	
■ mechanisch-chemische Veränderung des intrauterinen Milieus	Kupfer-IUD

## Sexualität

Masters und Johnson haben auf der Grundlage von Laborbeobachtungen bei Frauen und Männern vor, während und nach dem Geschlechtsverkehr die körperlichen Vorgänge bei der sexuellen Reaktion im engeren Sinne genau beschrieben.

Die sexuelle Reaktion ist in diesem Modell eine lineare Reaktion, die verschiedene Phasen durchläuft, welche durch spezifische psychophysiologische Reaktionen charakterisiert sind (Abb. 2).

Dieses lineare Modell reflektiert die verschiedenen Reaktionen, die bei der menschlichen sexuellen Reaktion auftreten können.

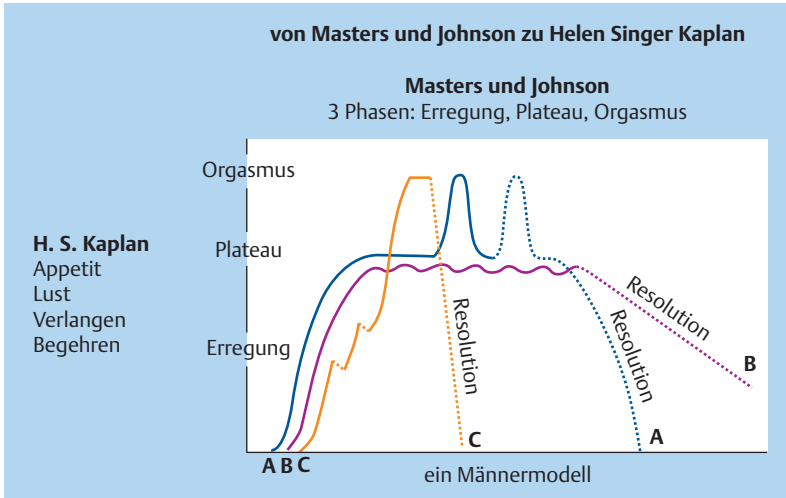


Abb. 2 Von Masters und Johnson zu Helen Singer Kaplan (Bitzer 2008).

## Die Erweiterung des Masters- und Johnson-Modells durch Singer Kaplan – die sexuelle Motivation

Helen Singer Kaplan ergänzte die beschriebenen Stadien um die Phase des sexuellen Verlangens. In ihrem Modell lassen sich dann sexuelles Verlangen (sexuelle Appetenz), Erregung und Orgasmus unterscheiden.

Das Besondere dabei ist, dass sich sexuelles Verlangen in ihrem Verständnis nicht an peripheren Reaktionen beobachten lässt und insofern auch nicht messbar ist, sondern einem subjektiven Erlebenszustand entspricht, einem Zustand, den sie auch Appetenz nannte.

Neuere bildgebende und neurologische Untersuchungen zeigen, dass sich im Hypothalamus und im Bereich des limbischen Systems „Kernregionen“ befinden, die am ehesten zentralnervösen Repräsentationen

des „sexuellen Begehrens, sexueller Phantasien“ entsprechen.

In diesen Regionen bewirkt Dopamin eine Erhöhung der Aktivität, Prolaktin eher eine Hemmung. Opiode scheinen so etwas wie eine Belohnungsfunktion auszuüben.

*Da aber das sexuelle Verlangen ein facettenreiches Phänomen ist, involviert es vermutlich viele Regionen des Gehirns.*

### ■ Neue Modelle zum Verständnis weiblicher Sexualität

Basson erstellte ein neues Modell der weiblichen sexuellen Reaktion (Abb. 3), das die Bedeutung emotionaler Intimität, sexueller Stimuli und partnerschaftlicher Zufriedenheit einbezieht. Dieses Modell anerkennt, dass die weibliche sexuelle Funktion komplexer und variabler verläuft als die sexuelle Funktion beim Mann, und dass die weib-



liche Motivationen für sexuelles Verhalten (Wunsch nach Bindung, Macht, Geld etc.).

## Klassifikation und deskriptive Einteilung von Sexualstörungen

Als sexuelle Funktionsstörungen werden alle Beeinträchtigungen der Sexualität bezeichnet, die gekennzeichnet sind durch:

- ▶ eine Störung des sexuellen Verlangens oder Befriedigung
- ▶ einen Ausfall der für den Geschlechtsakt notwendigen physiologischen Reaktion
- ▶ eine Unfähigkeit, den Orgasmus zu steuern oder zu erleben
- ▶ Schmerzen bei der sexuellen Interaktion

Die sexuellen Funktionsstörungen werden im ICD-10 in Kapitel F5 (psychische Störungen, Verhaltensauffälligkeiten mit körper-

lichen Störungen und Faktoren) abgehandelt (Tab. 2).

Die Störung tritt primär (lebenslang) oder sekundär (erworben) zur Aufnahme der sexuellen Aktivität auf und manifestiert sich situativ (bspw. nur bei einem Partner) oder generalisiert.

*Sexualstörungen sind in der Regel durch das Zusammenwirken von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren bedingt.*

Die wichtigsten biologischen Faktoren sind:

**Krankheiten und Medikamente.** Diese können direkt oder indirekt auf die Sexualorgane und die Sexualphysiologie einwirken.

**Hormone.** Verschiedene Untersuchungen belegen, dass menschliches Sexualverhal-

Tabelle 2 Klassifikation sexueller Funktionsstörungen nach ICD-10 (Möslers).

F52.0	Mangel oder Verlust von sexuellem Verlangen	Verlust des sexuellen Verlangens ist das Grundproblem.
F52.10	sexuelle Aversion	Vorstellung sexueller Aktivität ist verbunden mit Angst und Ekel.
F52.11	mangelnde sexuelle Befriedigung	Sexuelle Reaktion verläuft normal, Orgasmus wird ohne Lustgefühl erlebt.
F52.2	Versagen genitaler Reaktionen	Bei Frauen Mangel oder Ausfall vaginaler Lubrikation.
F52.3	Orgasmusstörungen	Orgasmus tritt nicht oder nur stark verzögert ein.
F52.5	nicht organischer Vaginismus	Spasmus der die Vagina umgebenden Beckenbodenmuskulatur, wodurch der Introitus vaginae verschlossen wird. Penetration ist unmöglich oder schmerzhaft.
F52.6	nicht organische Dyspareunie	Schmerzen während der Sexualverkehrs.
F52.7	gesteigertes sexuelles Verlangen	meist bei Teenagern oder jungen Erwachsenen; DD affektive Störung oder Demenz.

ten durch den Einfluss von Hormonen modifiziert bzw. teilweise „gesteuert“ wird. Vereinfachend kann man von folgenden Wirkungen ausgehen:

- ▶ Östrogene: günstig für Libido, Lubrikation, Funktionalität der Schleimhäute
- ▶ Androgene: antriebssteigernd und libidosteigernd
- ▶ Prolaktin: libidohemmend
- ▶ Oxytozin: Orgasmushormon, bindungsfördernd
- ▶ Dopamin: Belohnungsgefühle induzierend
- ▶ Noradrenalin: exzitatorisch

#### Individualpsychologische Faktoren.

- ▶ familiäre Entwicklung und Sexualerziehung
- ▶ sexuelle Traumatisierung, emotionale Deprivation
- ▶ frühere Beziehungserfahrungen (Trennungen, Kränkungen)
- ▶ aktuelles sexuelles Skript, Sexualideal
- ▶ beruflicher Stress, Versagensangst

#### Interpersonelle, partnerschaftliche Faktoren.

- ▶ Gewöhnung, Routine
- ▶ Attraktivitätsverlust
- ▶ Diskrepanz der sexuellen Bedürfnisse und Ängste
- ▶ Kommunikationsschwierigkeiten
- ▶ Untreue, Außenbeziehungen

#### Soziokulturelle Faktoren.

- ▶ sexuelle Gesetze, Normen, Verbote
- ▶ sexuelle Mythen
- ▶ Stellung von Frau und Mann
- ▶ Rollenstereotype in bestimmten Lebensphasen

#### Literatur

Bitzer J. Die sexuelle Dysfunktion der Frau – Ursachen und aktuelle Therapieoptionen. Bremen: Uni-Med Verlag; 2008

## Gynäkologische Endokrinologie und Pharmakologie

Die Sexualsteroiden haben eine gemeinsame Grundstruktur, den Steranring. Durch Addition bzw. Substitution von C1- und C2-Gruppen werden die 3 wichtigsten Sexualsteroiden gebildet: Östrogene, Progesteron, Androgene (Abb. 4).

### Östrogene

Die wichtigsten natürlichen Östrogene der Frau sind Östradiol, Östron und Östriol. Sie sind Steroide, die durch einen aromatischen A-Ring und durch 18 Kohlenstoffatome gekennzeichnet sind.

### ■ Wirkungen der Östrogene

#### Wirkungen auf die Reproduktionsorgane

In der frühen Follikelphase üben Östrogene einen hemmenden Einfluss auf den **Hypophysenvorderlappen** aus. In Zyklusmitte wandelt sich die negative Rückkopplung in einen positiven Rückkopplungseffekt auf die Hypophyse um (Sensitivierung der gonadotropen Hypophysenzellen gegenüber GNRH).

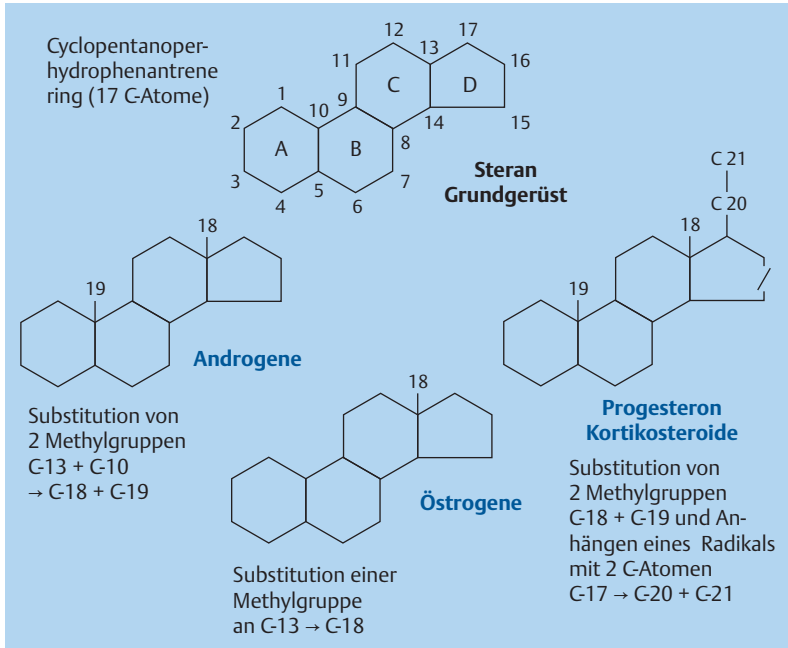


Abb. 4 Die wichtigsten Sexualsteroid.

Am **Uterus und Ovar** induzieren Östrogene eine Hyperämie, sie fördern das Wachstum sowie die Zunahme des kontraktile Potentials bzw. der Kontraktilität des Myometriums. Das Endometrium proliferiert.

An der **Zervix** induzieren Östrogene die Sekretion eines dünnflüssigen wässrigen Schleims mit typischen Eigenschaften, welche die Penetration der Spermatozoen begünstigen.

Am **Vaginalepithel** führen Östrogene zu einer Proliferation, Kornifikation und Glykogenspeicherung.

In den **Brustdrüsen** stimulieren Östrogene die Proliferation der Alveolen und

der Milchgänge im Zusammenspiel mit anderen Hormonen (Progesteron, Prolaktin).

### Wirkungen auf das zentrale Nervensystem

Neben der genannten Zykluskontrolle beeinflussten Östrogene die Bildung von endogenen Opiaten sowie den Katecholamin- und Dopaminstoffwechsel. Damit haben Östrogene einen indirekten Einfluss auf die Affektivität. Man spricht auch von einer psychotropen, stimmungsaufhellenden Wirkung. Östrogene können auch zu einer leichten Blutdruckerhöhung führen.