
Akute psychoneuroendokrine Effekte
auf sexuelle Erregung und Orgasmus
bei Sexualstraftätern

Christoph Johannes Giepen

Diese Arbeit ist

meiner Familie

gewidmet.

Medizinische Fakultät
der
Universität Duisburg-Essen

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie

Akute psychoneuroendokrine Effekte
auf sexuelle Erregung und Orgasmus
bei Sexualstraftätern

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
durch die Medizinische Fakultät
der Universität Duisburg-Essen

Vorgelegt von
Christoph Johannes Giepen

aus Essen
2004

Dekan: Univ.-Prof. Dr. rer. nat. K.-H. Jöckel
1. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. med. St. Ruchholtz
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. N. Leygraf

Tag der mündlichen Prüfung: 27. September 2005

Ergebnisse dieser Arbeit wurden bereits veröffentlicht:

Haake P, Schedlowski M, Exton MS, Giepen C, Hartmann U, Osterheider M, Flesch M, Janssen OE, Leygraf N, Kruger TH. (2003):

Acute neuroendocrine response to sexual stimulation in sexual offenders.

Can J Psychiatry. 48(4), 265-71.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	10
2	Theoretische Grundlagen	12
2.1	Biologische Komponenten sexueller Aktivität.....	12
2.2	Auswirkungen endokriner Dysregulation auf sexuelle Aktivität	22
2.3	Sexuelle Deviationen bei forensischen Sexualstraftätern.....	26
3	Material und Methoden	30
3.1	Versuchspersonen	30
3.2	Untersuchungsablauf	32
3.3	Psychologische Parameter.....	35
3.4	Kardiovaskuläre Parameter.....	40
3.5	Hormone und deren Analyse.....	41
3.6	Methode zur kontinuierlichen Blutentnahme	42
3.7	Statistische Analyse	43
4	Ergebnisse	44
4.1	Anamnestische Daten	44
4.2	Auswertung der kognitiven Variablen	47
4.3	Verlauf der kardiovaskulären Parameter	52
4.4	Endokrine Analysen	55
5	Diskussion	63
6	Zusammenfassung	71
7	Literaturverzeichnis	72
8	Danksagung	83
9	Lebenslauf	84

1 Einleitung

Mitte des 20. Jahrhunderts begannen die ersten Wissenschaftler die sexuellen Vorgänge beim Menschen unter physiologischen und anatomischen Gesichtspunkten genauer zu beleuchten. Die 1966 veröffentlichten Arbeiten von Masters und Johnson waren richtungweisend auf dem jungen Gebiet der Sexuallforschung (Masters, Johnson, 1966). Im Laufe der Zeit wurden die (nicht pathologischen) Vorgänge aufgedeckt und zunehmend trat mehr und mehr das Interesse an den Ursachen und den Therapiemöglichkeiten sexueller Dysfunktionen in den Vordergrund. Aber das Wissen über psycho-pathologische Varianten der Sexualität ist immer noch vage.

So ist auch die Ätiologie von suchartigem Sexualverhalten und sexuellen Deviationen wie z.B. Pädophilie weitgehend ungeklärt. Die Täter erfahren oft einen extremen Leidensdruck und stehen ihrer psychiatrischen Erkrankung machtlos gegenüber. Hier wurde bereits der Einfluss der neuroendokrinen Hormone auf die sexuelle Appetenz, die sexuelle Funktion und Phantasie durch viele pharmakologische Ansätze in der Therapie von Sexualstraftätern belegt, doch die genauen biologischen Vorgänge blieben nach wie vor verborgen (Thibaut et al., 1996; Rösler et al., 1998).

Es wird vermutet, dass Hormone eine Schlüsselrolle in der Entstehung psychologischer und somatischer Störungen der Sexualität spielen. Insbesondere Prolaktin, welches als Sexualhormon nach dem Orgasmus sowohl beim Mann als auch bei der Frau ausgeschüttet wird, hat vermutlich eine maßgebliche Beteiligung an der Entstehung und Steuerung psycho-pathologischen Sexualverhaltens. In einigen Studien wurde bereits gezeigt, dass Prolaktin bei Männern und Frauen nach dem Orgasmus eindeutig erhöhte Werte im Blut aufweist (Krüger et al., 2002). Ebenso wurde gezeigt, dass Patienten mit einem Prolaktinom, einem Prolaktin produzierenden Hypophysenvorderlappentumor, eine gestörte Libido und Potenz entwickeln. Und auch im Tierversuch wurde ein supprimierender Effekt auf die sexuelle Aktivität bei chronisch erhöhten Prolaktinspiegeln dargelegt (Freeman et al., 2000; Cunningham et al. 1982; Shen et al. 1995).

Dem heutigen Wissensstand zufolge ist es also möglich, dass der regulierende Einfluss von Prolaktin auf die sexuelle Aktivität und den Orgasmus eine wichtige Rolle beim Verhalten sexueller Straftäter einnimmt. Demnach untersuchen wir in dieser Arbeit das akute neuroendokrine Ausschüttungsmuster sexueller Erregung und des Orgasmus bei Sexualstraftätern. Diese vergleichen wir mit den hormonellen Mechanismen gesunder Personen. Wenn die endokrinen Grundlagen sexueller Deviationen geklärt sind, können auf deren Basis eventuell neue Therapieansätze aufgebaut werden.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Biologische Komponenten sexueller Aktivität

(a) Das Sexualsteroid Testosteron

Physiologie | Testosteron ist das stärkste natürlich vorkommende Androgen und wird beim Mann primär in den Leydig'schen Zellen der Hoden synthetisiert. Aktiv ist lediglich das zu 1-2% vorhandene freie C-18-Steroid und die 38-39% an Albumin gebundene Form, während 60% des Hormons an das Steroid-Hormon-Bindende-Globulin (SHBG) gekoppelt sind und keine biologische Aktivität ausübt. Die Stimulation der Testosteron-Synthese erfolgt durch die beiden Gonadotropine „Follikel-Stimulierendes-Hormon“ (FSH) und „Luteinisierendes-Hormon“ (LH). Diese werden über die Adenohypophyse ausgeschüttet und über einen negativen Feedback-Mechanismus gesteuert. Die Testosteronsyntheserate ist beim Mann mit ca. 6 µg/l etwa 20 mal so hoch wie bei der Frau.

Wirkung | Die Wirkungen des Testosterons lassen sich in sexualspezifische sowie sexual-unspezifische unterscheiden. Erstere umfassen unter anderem die sexualspezifischen Funktionen der Geschlechtsdrüsen (Prostata, Samenblase), die Reifung von Samenzellen, sowie die Entwicklung sekundärer männlicher Geschlechtsmerkmale (Bartwuchs, Stimmbruch) und die Ausbildung der männlichen Geschlechtsorgane und des sexuellen Verlangens (Libido). Bei den sexualunspezifischen Wirkungen handelt es sich unter anderem um anabole Stoffwechselfunktionen, Knochenreifung, Längenwachstum, Hautbeschaffenheit und Talgdrüsenfunktion.

Sowohl beim Mann als auch bei der Frau ist Testosteron ein zentraler Faktor bei der Regelung sexueller Erregung und der Libido. Es wird vermutet, dass beim Mann ein Androgen-Schwellenwert existiert, unterhalb dessen die sexuelle Aktivität beeinträchtigt ist, während allerdings bei Werten darüber die sexuelle Aktivität normal ist (Rubinow et. al., 1996). Des Weiteren unterstützt Testosteron über eine

Stimulation der Oxytocinrezeptor-Synthese das sexuelle Verlangen beim Mann und bei der Frau (Pfaus, et. al. 1995).

Ein ausgeprägter Mangel an Androgenen wirkt beim Mann inhibierend auf die sexuelle Appetenz (Bagatell et al. 1994, Retana-Marquez et al. 1997, Jaaskelainen et al. 2001). Diese Wirkung lässt sich durch Androgengabe dosisabhängig wieder aufheben (O'Carroll et al. 1985, Retana-Marquez et al. 1997, Schiavi et al. 1997, Bagatell et al. 1997). Ebenso bewirkt ein erniedrigter Androgenspiegel eine Verminderung der nächtlichen penilen Tumeszenzen bzw. Erektionen (NPT) beim Mann (Manieri et al. 1997). Auch hier ist eine Normalisierung durch die exogene Gabe von Androgenen möglich (Carani et al. 1992, Shabsigh 1997). Auf zentraler Ebene kommt dem Testosteron in der Modulierung eines sexuell stimulierenden dopaminerg-noradrenergen und eines sexuell hemmenden serotoninergen Systems eine wichtige Rolle zu (Frajese et al. 1990, Bancroft et al. 1995, Bagatell et al. 1997, Manieri et al. 1997).

Die Beeinflussung der Testosteron-Sekretion durch sexuelle Aktivität konnte bisher trotz vieler Studien nur unzureichend verdeutlicht werden. Neuere Humanstudien auf diesem Themengebiet zeigen eine geringe Erhöhung der Testosteronwerte nach Erregungsphase und Orgasmus (Krüger et al. 1998, Exton et al. 1999). Ferner steigt die Plasmakonzentration des Testosterons nach einer 3-wöchigen Phase sexueller Abstinenz in dem Moment der Wiederaufnahme sexueller Aktivität an (Exton et. al. 2001).

(b) Das Gonadotrope Hypophysenhormon Prolaktin

Physiologie | Das menschliche Prolaktin (PRL) ist ein aus 199 Aminosäuren bestehendes Proteohormon und wird hauptsächlich in den lactotrophen Zellen des Hypophysenvorderlappens produziert. Weiterhin sind verschiedene Zell-Linien und Gewebe, einschließlich menschlicher Dezidua, Myometrium, Brustdrüse, Immunzellen, Langerhans-Inselzellen, Zellen des Ovars, der Prostata, der Hoden und des Urogenitaltraktes sowie Gewebe des Gehirns, der Haut, des

Gastrointestinaltraktes, der Lunge und der Nebenniere, in der Lage Prolaktin zu produzieren oder enthalten dieses (Ben-Jonathan et al. 1996, Bole-Feysot et al. 1998). Die biologische Aktivität wird über einen spezifischen Prolaktinrezeptor vermittelt, welcher sehr zahlreich und an vielen verschiedenen Organen und Geweben im menschlichen Körper vorkommt. PRL-Rezeptoren wurden u.a. im olfaktorischen System, in der Nebennierenrinde, im lymphatischen Gewebe, in der Haut, im Knochen, in der Leber, im Herzen und in vielen Gebieten des Gehirns gefunden (Mangurian et al. 1994). So wurden PRL-Rezeptoren auch in ZNS-Strukturen identifiziert, welche für die Regulation des sexuellen Verhaltens bekannt sind, wie z.B. der Hippocampus, der Cortex, die Amygdala und verschiedene hypothalamische Kerngebiete (Roky et al. 1996; Pi et al. 1999). Außerdem konnten Prolaktinrezeptoren sowohl in den männlichen als auch in den weiblichen Fortpflanzungsorganen gefunden werden. Beim Mann in den Hoden, den Nebenhoden und der Prostata (Yoshimura et al. 1992, Prigent-Tessier et al. 1996, Howell-Skalla et al. 2000).

Die Prolaktinspiegel im Blut bleiben bei Männern zeitlebens auf einem niedrigen Niveau und „oszillieren“ zwischen 3 und 16 ng/ml. Die Prolaktinsekretion unterliegt einer zirkadianen Rhythmik, die zu Höchstwerten während des Schlafes führt (Anstieg auf 160-180% während der späten Schlafphasen) und wird über die „Hypothalamo-Adenohypophysen-Achse“ reguliert. Eine negative hypothalamische Kontrolle, bei der das biogene Amin Dopamin als Prolaktin-Inhibiting-Faktor fungiert (Shin et al. 1997, Ben-Jonathan et al. 2001), als auch erhöhte Cortisonspiegel senken die Prolaktinsekretion. Neben dem überwiegend hemmenden zentralnervösen Einfluss auf die Prolaktinsekretion gibt es zudem weniger einflussreiche stimulierende Faktoren. So bewirkt beispielsweise das Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) oder eine erhöhte Östrogenkonzentration eine gesteigerte Synthese und Freisetzung von Prolaktin. Auch durch unspezifischen Stress oder körperliche Anstrengung wird die Sekretion gesteigert.

Wirkung | Bei verschiedenen Tierspezies konnten über 300 unterschiedliche Prolaktin-Wirkungen gefunden werden. Die Bedeutung der Prolaktin-Produktion beim Mann ist allerdings immer noch weitgehend ungeklärt. Möglicherweise soll es im

Hoden für die Steigerung der LDL-Cholesterinaufnahme und die Förderung der Testosteronsynthese verantwortlich sein und könnte somit zu den gonadotropen Hormonen gezählt werden. Einige Studien zeigten eine deutliche Erhöhung der Plasma-Prolaktin-Spiegel bei durch Masturbation oder Koitus herbeigeführtem Orgasmus. Dieses Ergebnis ließ sich in mehreren Untersuchungen sowohl bei Männern als auch bei Frauen reproduzieren, zeigte sich jedoch nicht bei sexueller Erregung ohne Orgasmus (Krüger et al. 1998, Exton et al. 1999, 2000, 2001). Dieses führt zu der Annahme, dass der postorgastische Prolaktinanstieg das zentralnervöse dopaminerge System modulieren kann, welches für die Kontrolle von sexueller Appetenz und Refraktärität verantwortlich ist (Krüger et al. 2002). Neben einer Rückkopplung zu den tuberoinfundibulären dopaminergen Neuronen, welche die hypophysäre Prolaktinfreisetzung regulieren (DeMaria et al. 1999), ist das periphere Prolaktin wahrscheinlich in der Lage, dopaminerge Neuronen im nigrostriatalen und mesolimbocorticalen System sowie in der Area praeoptica medialis zu beeinflussen. Diese Gebiete erwiesen sich in Tierstudien als verantwortlich für die Regulation von genitalen Reaktionen, appetitivem Verhalten und motorischer Aktivität (Hull et al. 1999, Krüger et al. 2002). Obwohl das Peptid Prolaktin aufgrund seiner Größe nicht in der Lage ist, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden, kann es diese Areale über die Blut-Liquor-Schranke oder die zirkumventrikulären Organe erreichen (Sobrinho et al. 1993, Bancroft et al. 2000).

Die oben beschriebene akute postorgastische Prolaktinantwort könnte einen peripheren Feedback-Mechanismus zu zentralnervösen dopaminergen Arealen bei der Kontrolle appetitiven Verhaltens darstellen und / oder könnte als neuroendokriner Reproduktions-Reflex wirken. Der Prolaktinanstieg nach dem Orgasmus könnte somit an der Entstehung der männlichen Refraktärperiode mitbeteiligt sein (Krüger et al. 2003). Dies belegt ebenfalls eine Studie, welche bei einem multiorgastischen Mann keine Prolaktinantwort bei drei aufeinander folgenden Orgasmen zeigen konnte (Haake et al. 2002). Die Daten unterstützen die Hypothese, dass Prolaktin eine wichtige Rolle in der Regulation der sexuellen Sättigungs-Mechanismen spielt.

(c) Das sympathoadrenale System

Physiologie | Adrenalin und Noradrenalin gehören zur Gruppe der Katecholamine und werden in chromaffinen Geweben, dem Nebennierenmark und den Paraganglien des Sympathikus synthetisiert. Die Katecholamine wirken auf alle mit Adrenorezeptoren ausgestatteten Zellen, wobei jedoch Wirkungsweise und –stärke sowie das Verteilungsmuster variieren. Die Adrenorezeptoren lassen sich in α 1-, α 2-, β 1- und β 2- Rezeptoren unterteilen und vermitteln unterschiedliche, zum Teil sogar gegensätzliche Effekte im gesamten Organismus. Adrenalin wirkt auf alle vier Rezeptoren, wobei jedoch die β -Wirkung die weitaus stärkste darstellt. Noradrenalin hat eine hauptsächliche Wirkung auf α -Rezeptoren und wirkt auf die β -Rezeptoren deutlich schwächer als Adrenalin.

Cortisol dagegen gehört zu den Steroidhormonen und wird in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde synthetisiert. Die Regulation erfolgt über das aus der Hypophyse stammende ACTH, dessen Freisetzung wiederum durch den hypothalamischen Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF) kontrolliert wird. Der Regulationskreis schließt sich mittels eines negativen Feedback-Mechanismus, über den das Cortisol Einfluss auf das hypothalamisch-hypophysäre Steuerungssystem nehmen kann. Cortisol liegt im Plasma nur zu ca. 20% als freie und biologisch aktive Form vor, der Rest ist reversibel an CBG (Corticosteroid-Binding-Globulin) gebunden. Aufgrund einer zirkadianen Rhythmik unterliegen die Cortisolwerte großen Schwankungen und sind von Schlaf- und Wachzeiten sowie den ACTH-Veränderungen im Tagesverlauf abhängig. Die höchsten Konzentrationen lassen sich am frühen Morgen feststellen, gegen Mittag erfolgt zunächst ein rapider, dann ein bis zum Abend anhaltender langsamerer Abfall der Cortisolplasmaspiegel.

Wirkung | Hauptsächlich wird durch Adrenalin und Noradrenalin das kardiovaskuläre System beeinflusst. Über α -Rezeptoren wird durch Adrenalin ein konstringierender Effekt auf die glatte Gefäßmuskulatur und somit ein Blutdruckanstieg ausgelöst; die Vasorelaxation erfolgt dagegen β -Rezeptorenvermittelt. Auf das Herz wirkt Adrenalin positiv chrono-, dromo-, bathmo- und inotrop, wobei diese Effekte vorwiegend über β 2-Rezeptoren gesteuert werden. Zu den

weiteren Wirkungen des Adrenalins gehören eine Verminderung der Darmperistaltik, die Erschlaffung der Bronchialmuskulatur, die Pupillenerweiterung, sowie eine Steigerung des Grundumsatzes. Ferner werden durch Mobilisierung der Glykogenreserven in der Leber und durch eine gesteigerte Lipolyse eine Hyperglykämie und Glukosurie ausgelöst. Der Körper wird kurzfristig auf Maximalleistung gebracht und ermöglicht so eine Bewältigung von Stress- und Notfallsituationen. Subjektiv kann es zu Unruhe- und Angstgefühlen kommen.

Im ZNS kommt dem Adrenalin als Neurotransmitter in Adrenalinneuronen, welche in der Medulla oblongata lokalisiert sind, eine Bedeutung zu. Allerdings sind diese nicht so zahlreich vorhanden wie Noradrenalin- oder Dopaminneurone. Noradrenalin zeigt zentralnervös sehr schwache Wirkungen. Es fungiert wie Adrenalin als Transmitter und ist vorwiegend in den postganglionär-sympathischen Neuronen der Medulla oblongata und der Pons zu finden, wo es neben ATP, Neuropeptid Y und anderen Peptiden eine ergotrope Reaktion im Sinne einer graduellen Anpassung des Organismus an wechselnde äußere oder innere Bedürfnisse bewirkt.

Yells et al. konnten 1995 in tierexperimentellen Studien an Nagetieren noradrenerge Einflüsse an zentralen Mechanismen sexueller Aktivität nachweisen. Bancroft zeigte im selben Jahr, dass androgene Effekte ebenfalls noradrenerg vermittelt werden können und postulierte die Existenz von mehreren noradrenergen Systemen beim Mann, die für einen peripheren inhibierenden und einen zentralen stimulierenden Einfluss auf sexuelle Parameter, wie z.B. Erektion, verantwortlich sind. Darüber hinaus zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der Höhe des Noradrenalinpiegels und der Qualität der sexuellen Erregung und Erektion (Fabre-Nys et al. 1998).

Die Wirkungen des Cortisols erstrecken sich auf viele metabolische Vorgänge, wie z.B. Steigerung der Gluconeogenese, Erhöhung des Glykogendepots in der Leber und Verringerung des peripheren Glucoseverbrauchs (diabetogene Wirkung). Daneben führt Cortisol zur Immunsuppression und Hemmung der Histaminfreisetzung und zeigt bei therapeutischer Verwendung ausgesprochen starke antiphlogistische und antiinflammatorische Wirkung. Es wird vermutet, dass Cortisol

keine spezielle Rolle bei der Regulation des Sexualgeschehens beim Mann spielt. Als „Stresshormon“ dient es sicherlich gut zur Differenzierung von sexueller und nicht-sexueller Erregung.

(d) Zentrale Steuerungsmechanismen

Das ZNS besitzt sowohl erregende als auch hemmende Systeme, die das sexuelle Verhalten des Menschen regulieren. Die individuelle Gewichtung der beiden Systeme variiert von Mensch zu Mensch. Bancroft hat ein Modell dieses Dual-Kontroll-Systems beschrieben, welches bei einem Überwiegen der hemmenden Zentren zu einer Anfälligkeit für sexuelle Dysfunktionen führt. Diese hemmenden Zentren gliedern sich in sexual-spezifische Inhibition, bei der z.B. Serotonin über den Ncl. Paragigantozellularis als Transmitter fungiert, und in nicht-spezifische Inhibition. Hier nutzt das ZNS den Transmitter γ -Amino-Buttersäure (GABA), welcher auch für viele allgemein hemmende Aspekte im ZNS zuständig ist. Überwiegen jedoch die erregenden Zentren, entsteht eine „Beschäftigung mit krankhaftem sexuellem Verhalten“ (Bancroft, 1998, 1999).

° Die unterschiedlichen Achsen

Innerhalb der zentralen Steuerung endokriner und neurobiologischer Vorgänge kristallisieren sich drei verschiedene Achsen heraus, welche der Vollständigkeit halber hier erwähnt werden sollen. Diese Einteilung ist vereinfachend schematisiert, zumal sich die meisten Hormone bezüglich ihrer Wirkorte nicht in scharf abgetrennte Klassen einteilen lassen.

„Drei-Level-Achse“ | Die *Hypothalamo-Adenohypophysen-(Cortico-)Gonaden-Achse* bringt die Gonadotropine FSH und LH hervor und steuert so auch das Sexualsteroid Testosteron. Ebenfalls zu dieser Klasse gehörend sind ACTH und das Cortisol, welches im sympathoadrenalen System erläutert wurde. Hier spielen die im Hypothalamus ausgeschütteten Releasing-Hormone eine wichtige Rolle, da diese quasi indirekt auf die Sexualhormone, insbesondere das Testosteron und dessen Sekretion einwirken.

„**Zwei-Level-Achse**“ | Über die *Hypothalamo-Adenohypophysen-Achse* wird das Gonadotropin Prolaktin ausgeschüttet, aber auch β -Endorphin und hGH wird hierüber geregelt.

„**Ein-Level-Achse**“ | Die *Hypothalamo-Neurohypophysen-Achse* sezerniert Vasopressin und Oxytocin.

(modifiziert nach Nicoli & Nicoli 1995)

° Dopamin

Wichtiger Neurotransmitter im ZNS für Sexualverhalten ist das Dopamin (DA) und das Stickstoffmonoxid (NO). Die dopaminerge zentralnervöse Steuerung des sexuellen Verhaltens wird vornehmlich durch die drei großen Areale „Nigrostriatales System“ (NS), „Mesolimbisches System“ (MLC) und „Mediales Präoptisches Areal“ (MPOA) geregelt.

NS | Die nigrostriatalen Neurone des NS regulieren über das Striatum, welches eine zentrale Schaltstelle motorischer Impulse aller Art darstellt, indirekt die motorischen Funktionen sexuellen Verhaltens. So wird nur während der Kopulation vermehrt Dopamin im dorsalen Striatum ausgeschüttet, was eine primäre motorischen Aktivierung darstellt (Damsma et al. 1992).

MLC | Über die Neurone des MLC wird vorwiegend das appetitive Verhalten gesteuert (Damsma et al. 1992). Bei sexuell motivierenden Aspekten, z.B. der Präsentation eines potentiellen Sexualpartners, findet über den Ncl. Accumbens eine Dopamin-Ausschüttung im mesolimbischen System statt. Allerdings findet ein solcher Dopamin-Anstieg ebenfalls bei anderen, nicht sexuellen Stimuli statt und ist somit nicht sexualverhaltens-spezifisch.

MPOA | Als wichtigste ZNS-Steuerungseinheit im Sexualverhalten des Mannes offenbart sich die „Area praeoptica medialis“ (Meisel et al. 1994). Aus allen sensorischen Organen laufen hier Afferenzen ein und reziproke Efferenzen werden zum Ursprung zurückgeschickt (Simerly et al. 1986). Diese sind besonders wichtig

sowohl für die motivationalen als auch die konsumatorischen (finalen) Aspekte sexuellen Verhaltens. Die Dopamin-Ausschüttung in der MPOA ist, im Gegensatz zum MLC, sexualverhaltens-spezifisch. Es findet eine direkte Projektion in den Hypothalamus, das Mittelhirn und den Hirnstamm statt und eine schon prä-kopulatorische Dopamin-Ausschüttung ist zwingend notwendig für eine sexuelle Aktivierung. Fehlt diese, findet keine Erregung oder Kopulation statt. Die für Erektion und Ejakulation erforderliche Auslösung genitaler Reflexe, die Konzentration der männlichen Aufmerksamkeit auf sexuelle Reize und artspezifische motorische Muster während der Kopulation werden hier reguliert. Entscheidend ist, dass Prolaktinrezeptoren verstärkt in der Area praeoptica medialis exprimiert werden (Pi et al. 1998), wobei erhöhte Prolaktinspiegel die dopaminerge Aktivität senken (Lookingland et al. 1984). Dopamin wird vor und während sexueller Aktivität ausgeschüttet, womit es eine Kopulations-Initiierung bewirkt und die sexuelle Aktivierung steigert (Hull et al. 1999). Es hemmt andere inhibierende Neurone und aktiviert so indirekt weitere hormon-gesteuerte Wege.

Für die zentrale Ausschüttung des Dopamins ist Testosteron notwendig. Es steigert die Stickstoffmonoxid-Synthase (NOS) und erhöht so die Stickstoffmonoxid (NO)-Konzentration. Das NO unterstützt dann indirekt über die DA-Ausschüttung die Kopulation.

° Serotonin

Auch das Serotonin (5-HT) spielt bei der zentralen Steuerung sexuellen Verhaltens eine wichtige Rolle. Es gilt im ZNS gemeinhin als inhibierend auf sexuelles Verhalten. Im Hypothalamus wird über 5-HT Dopamin im Mesolimbischen System gehemmt und die sexuelle Appetenz sinkt. Allerdings fördern 5-HT_{1A} Rezeptoren die Ejakulation, was aber auf eine Auto-down-Regulation des aktiven 5-HT zurückzuführen ist. Nach der Ejakulation ist 5-HT im lateralen Hypothalamus (LHA) erhöht und spielt vermutlich eine Rolle bei der Refraktärphase (Mas et al. 1995). Die hemmende Wirkung des 5-HT zeigt sich auch deutlich bei der Therapie mit Antidepressiva der „Selektiven Serotonin Reuptake Inhibitoren“-Gruppe (SSRI). Schon in therapeutischen Dosen beeinträchtigen die SSRIs, ebenfalls über den LHA,

die Errektions-, Ejakulations- und Orgasmus-Funktionen (Gitlin et al. 1994). Somit ist anzunehmen, dass 5-HT seine hemmende Wirkung über die Inhibition der mesolimbischen DA-Ausschüttung erreicht, welche für sämtliche motivationalen Verhaltensweisen wichtig ist. Wichtige therapeutische Effekte auf das Sexualverhalten durch eine 5-HT Alteration werden auch in Kapitel 2.3 besprochen.

° **Opioide**

Auch die Opioide haben eine im ZNS generell hemmend wirkende Funktion auf sexuelles Verhalten. Über die unzähligen Opiat-Rezeptoren, hauptsächlich aber die μ -Variante, senken Opioide das Kopulationsverhalten und die sozio-sexuelle Interaktion (Pfaus et al. 1987). Opioid-Antagonisten wie das Naloxon unterstützen wiederum sexuelles Verhalten und induzieren eine penile Erektion bei sexuell inaktiven männlichen Ratten (Kandeel et al. 2001). Auch hier konnte gezeigt werden, dass die wichtigen μ -Rezeptoren in der MPOA exprimiert werden und so die hemmende Wirkung auf das männliche Sexualverhalten vermitteln (Hughes et al. 1987). Während niedrige Dosen zunächst unterstützend wirken, hemmen höhere Konzentrationen endogener Opioide das sexuelle Verhalten eindeutig. Über das „ventrale tegmentale Areal“ im Gehirn steigern sie das mesolimbische dopaminerge System und fördern damit die antizipatorische Phase der Sexualität. Im MPOA allerdings wird die konsummatorische Phase klar gehemmt (Van Furth et al. 1995). Im Ncl. Paraventricularis des Hypothalamus senken Opioide die erektile und kopulatorische Leistung durch eine Hemmung der oxitozinergen Übertragung (Melis et al. 1999). Zusammenfassend entsteht durch Opioide beim Menschen eine generelle Hemmung sexueller Aktivität, eine verzögerte Ejakulation, weibliche Anorgasmie sowie Amenorrhoe und ein Verlust der Libido.

2.2 Auswirkungen endokriner Dysregulation auf sexuelle Aktivität

Androgenmangel | Androgene sind für die Erhaltung zentraler sexualphysiologischer Vorgänge sehr von Bedeutung. So wurden hier schon viele Studien durchgeführt und die umfangreichen Ergebnisse zu den Auswirkungen der Androgenalterationen zusammengetragen. Der Androgenmangel beim Mann hat eine eindeutig inhibierende Wirkung auf die sexuelle Appetenz (Kwan et. al., 1983; Bagatell et. al., 1994), welche komplett durch dosisabhängige Androgensersatztherapie wieder hergestellt werden kann (Salmimies et. al., 1982; O'Caroll et. al., 1985). Anders als bei der Steuerung der so genannten „nächtlichen penilen Tumescenzen“ (NPT), welche bei Androgenmangel zurückgehen und ebenfalls durch Hormon-Ersatztherapie wieder hergestellt werden können (Cunningham et. al., 1982; O'Caroll, et. al., 1985; Carani et. al., 1992), hat der Mangel an Steroid-Hormonen keinerlei Einfluss auf eine durch visuelle erotische Stimuli (VES) ausgelöste Erektion. Selbst bei hypogonadalen Männern mit Steroid-Entzug blieb diese Reaktion erhalten (Bancroft et. al., 1983; Kwan et. al., 1983; Carani et. al., 1992).

Durch diese Erkenntnisse entstand zunächst ein Modell der erektilen Funktion mit einem androgen-abhängigen und einem androgen-unabhängigen System. Dieses wurde allerdings widerlegt, als Carani 1995 zeigte, dass erektile Reaktionen auf VES bezüglich Dauer der Reaktion, Geschwindigkeit der Tumescenz und Rigiditätsgrad durchaus durch Androgene beeinflusst wurden. Diese Parameter waren in vorhergehenden Studien nie ermittelt worden. Einige Tierversuche hatten auch bewiesen, dass es Androgenrezeptoren im erektilen Gewebe von Ratten gibt (Takane et al. 1991) und, dass nach Kastration, also in einer Testosteronmangelsituation, Nervenfasern und erektilen Gewebe untergehen (Baba et al. 2000).

Erhöhte Androgenspiegel | Immer wieder wurden Studien veröffentlicht, die sich mit der Korrelation von Aggression und erhöhten Testosteronspiegeln befassen haben. Die Ergebnisse waren allerdings nicht immer konsistent. So zeigten Banks et al. (1996), dass im Vergleich zu normalen Studenten, gleichaltrige Probanden, welche durch Drogenkonsum und gewalttätiges Verhalten aufgefallen waren, signifikant höhere Testosteronlevel im Speichel hatten. Auch Dabbs et al. (1997) belegten die positive Korrelation von Aggression und Gewalt mit erhöhten Testosteronspiegeln, indem sie 87 inhaftierte Frauen untersuchten. Sie postulierten, dass Testosteron bei Frauen in Zusammenhang mit krimineller Gewalt und aggressiver Dominanz steht, ähnlich wie es auch schon für Männer belegt wurde. Eine genauere Betrachtung von Sexualstraftätern brachte das Ergebnis, dass in einer Gruppe von 52 Vergewaltigern und 12 pädophilen Patienten die aggressivsten Vergewaltiger signifikant höhere Plasma-Testosteronspiegel aufwiesen als die pädophilen Patienten oder Probanden aus einer Kontrollgruppe. Dem gegenüber steht eine klinische Studie von Bradford et al. (1984), nach welcher kein Zusammenhang zwischen erhöhten Testosteronspiegeln und vermehrter sexueller Gewalt gefunden werden konnte.

Auf das Sexualverhalten hingegen wirken supraphysiologische Plasma-Testosteronwerte eindeutig aktivierend. Sie sind assoziiert mit sexueller Motivation, sexueller Funktion und sexueller Aktivität (Lange et al. 1980, Alexander et al. 1991, Mantzoros et al. 1995). Bei eugonadalen Männern konnte durch eine 4-wöchige Testosteronadministration eine erhöhte sexuelle Aufmerksamkeit und Erregbarkeit festgestellt werden (Andersson et al. 1992). Diese Effekte konnten auch bei eugonadalen Frauen gezeigt werden, welche nach einer sublingualen Testosterongabe visuellen erotischen Stimuli ausgesetzt wurden (Tuiten et al. 2000).

Hyperprolaktinämie | Die Auswirkungen eines chronisch erhöhten Prolaktinspiegels auf die sexuellen Funktionen wurden sowohl in Tierstudien als auch am Menschen bereits mehrfach demonstriert. Doherty zeigte, dass eine Hyperprolaktinämie, herbeigeführt durch eine tägliche Injektion von Prolaktin oder einem Dopaminantagonisten, durch Transplantation von Hypophysengewebe unter

die Nierenkapsel oder durch Einpflanzung eines Prolaktin-sezernierenden Tumors bei den Versuchstieren eine Auslöschung der sexuellen Funktionen sowohl auf appetitiver als auch auf konsumatorischer Ebene bewirkte. Bei den männlichen Ratten mit Hyperprolaktinämie fand eine deutliche Abnahme der Häufigkeit der Kopulation statt. Gleichzeitig zeigten die Tiere eine Verzögerung bei der Ejakulation. Die weiblichen Ratten boten ebenfalls eine stark supprimierte bis vollkommen aufgehobene Sexualfunktion (Doherty et al., 1990).

Beim Menschen entstehen erhöhte PRL-Spiegel sowohl physiologisch bei der Schwangerschaft und der Laktationsperiode (bis auf 100-300 ng/ml im letzten Trimenon) als auch pathologisch durch viele verschiedene Ursachen. Neben einer vermehrten zentralen Stimulation der PRL-Sekretion (z.B. bei primärer Hypothyreose) und einer Medikamenteneinnahme von dopaminantagonistisch wirkenden Substanzen (Psychopharmaka, Antiemetika, Antihypertensiva, Hormone und Antihistaminika) spielen hier die Prolaktinome eine bedeutende Rolle. Mehr als die Hälfte aller klinisch diagnostizierten Hypophysentumore sind prolaktinproduzierende Adenome. 90% dieser Tumore gehen mit sexuellen Dysfunktionen einher und zeigen bei beiden Geschlechtern eine Beeinflussung der Libido. So wird auf zentraler Ebene die Appetenz vermindert, und es entwickelt sich eine signifikante Suppression der Libido, und es kann sich sogar ein sekundärer Hypogonadismus ausbilden. Über eine Hemmung der pulsatilen Gonadotropin-Releasing-Hormon-Sekretion (GnRH) in der „Eminentia media“ durch die Hyperprolaktinämie, sinken die Gonadotropin-Spiegel (LH, FSH) ab, und es besteht eine Unterdrückung der Gonadenfunktion mit konsekutiven Libido- und Potenzstörungen. Des Weiteren können Oligospermie, Hypogonadismus, Gynäkomastie und selten auch Galaktorrhoe beim Mann auftreten. Bei der Frau führt diese Gonaden-Suppression zusätzlich zu Amenorrhoe, Galaktorrhoe, Anovulation, Hirsutismus, Seborrhoe und Gynäkomastie.

Die direkten Wirkungen des erhöhten Prolaktinspiegels konnten vor allem in Studien über die medikamentöse Therapie hinlänglich geklärt werden. Die nächtliche penile Tumescenz, ein Parameter, der Hinweise auf sexuelle Appetenz geben kann, hat sich bei hyperprolaktinämischen Männern als deutlich vermindert herausgestellt

(Cunningham et al. 1982) und ließ sich durch Absenken der Prolaktinwerte mittels des Dopaminagonisten Bromocriptin merklich verbessern (Marrama et al. 1984). Neben einer Therapie mit typischen Neuroleptika führen auch Antidepressiva der neuen Generation, wie z.B. die Selektiven-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRIs), zur Hyperprolaktinämie (Cowen et al. 1997, Meltzer et al. 1997). Viele Studien zeigten hier bei Männern eine drastisch reduzierte sexuelle Appetenz und erhöhte Ejakulationslatenz (Modell et al. 1997, Waldinger et al. 1998, Rosen et al. 1999). Bei Frauen wurde eine verminderte Libido und Orgasmusstörungen (Shen et al. 1995) aufgezeigt.

2.3 Sexuelle Deviationen bei forensischen Sexualstraftätern

Zu den in der forensischen Psychiatrie als Paraphilien bezeichneten sexuellen Devianzen zählen heute nach dem ICD-10 Exhibitionismus, Frotteurismus, Pädophilie, Sadismus, sowie Voyeurismus. Davon abzugrenzen sind sexuelle Impulshandlungen, bei denen eine sexuell abweichende Phantasiebildung fehlt.

Pädophilie | Die Pädophilie ist ein Sammelbegriff für alle sexuell betonten Neigungen zu Kindern. Während bis in die Romantik hinein die Pädophilie nicht als moralisch verwerflich galt, besitzt sie heute eine massive gesellschaftliche Stigmatisierung. So ist sie auch mit 25-30% aller Sexualdelikte die häufigste inkriminierte sexuelle Abweichung. Die Krankhaftigkeit korreliert mit der Reife des Kindes und dem Altersunterschied zwischen Täter und Opfer. In 40% aller pädophilen Straftaten wird Zwang oder Gewalt auf das Opfer ausgeübt. Das gesetzlich festgeschriebene Schutzalter für sexuelle Handlungen liegt bei 14 Jahren (Nedopil, 1996).

Bestimmte Erfahrungen und Vorbilder in der Kindheit der Opfer werden heute mit einem erhöhten Risiko assoziiert, im späteren Erwachsenenalter selber zum pädophilen Täter zu werden.

Aggressive Sexualdelikte | Zum Formenkreis der aggressiven Sexualdelikte gehört die sexuelle Nötigung, die Vergewaltigung und die sexuell motivierte Tötung. Hier lassen sich kaum verallgemeinernde Aussagen über die aggressiven Sexualdelinquenten machen. Allerdings lässt sich feststellen, dass bei Vergewaltigern häufiger der Wunsch vorliegt durch Sexualität zu beherrschen und zu demütigen, als das Verlangen sexuelle Erregung abzureagieren. (Nedopil, 1996)

In der Vergangenheit wurden bei der Exploration der Genese häufig biologische, psychoanalytische oder verhaltenstherapeutische Modelle herangezogen. Heute ist man allerdings dazu übergegangen eine „Unsicherheit in Bezug auf die männliche Identität“ zu postulieren. Diese entsteht vielfach auf der Grundlage frühkindlicher Konflikte oder Traumatisierungen in der Zeit der männlichen

Identitätsbildung. Durch Tierbeobachtungen und kulturvergleichende Betrachtung zeigte Quinsey (1984) eine hohe Anpassungsleistung des Menschen, wenn die Sexualität, unabhängig vom biologischen Rhythmus, auf die Zeit beschränkt wird, in der beide Partner sexuell aktiv sein wollen. In der evolutionären Entwicklung stehen männliche Sexualität und Dominanz in enger neuronaler und verhaltensspezifischer Beziehung. Nach Quinsey setzen sich diejenigen Männer sexuell aggressiv durch, deren Sozialisierung nicht ausreichend gelungen ist. Diese Täter nennt er „Dissexuell“, in Analogie zu „Dissozial“.

Therapie | Bislang hat sich noch keine optimale Standardtherapie durchsetzen können. Da es sich häufig um Persönlichkeitsfehlentwicklungen handelt, kommen psychotherapeutische Verfahren zur Anwendung. Im deutschsprachigen Raum ist die Therapie verstärkt analytisch orientiert, während im anglo-amerikanischen Raum eher verhaltenstherapeutisch orientiert therapiert wird. Da die Patienten die Störung meist leugnen ist auch der Therapiebeginn oft schwierig. Ebenfalls gibt es Probleme bei der Evaluation des Therapieerfolges, da in geschlossenen Einrichtungen wenig sexuelle Versuchssituationen vorherrschen, neben der sexuellen Delinquenz selten weitere Psychopathologien bestehen und weil auch bei Sexualstraftätern die Ereignisse der sexuellen Deviation selten vorkommen (Nedopil, 1996).

In den Jahren 1960 – 1980 war die triebdämpfende Therapie vorherrschend. Da aber leider nur eine Triebdämpfung und keine Richtungsänderung vorlag, war die Rückfallquote nach einer chirurgischen Kastration mit 2-5% relativ hoch. Heute wird die chirurgische Kastration auf Grund mannigfaltiger Nachteile kaum noch eingesetzt. Die chemische Kastration mit Cyproteronacetat hingegen, welches einen kompetitiven Androgenrezeptor-Inhibitor darstellt, ist hier weitaus besser geeignet. Sie ist reversibel, senkt die Spermienproduktion und die Libido sowie die Orgasmusfähigkeit. Neben einer Sedierung und einem Stimmungsausgleich wirkt sie zunächst euphorisierend, später überwiegt dann die Niedergeschlagenheit. Als Nebenwirkungen sind die Hodenatrophie, eine Gynäkomastie, eine Veränderung des Fettansatzes und des Behaarungstyps zu nennen. Bei hoher Dosierung können sogar Leberfunktionsstörungen vorkommen. Eine Depotgabe ist möglich. Heute wird

die Cyproterongabe ausschließlich mit begleitender Psychotherapie verwendet. Klinische Studien haben hier gute Ergebnisse in der Therapie der Paraphilien geliefert (Neumann et al. 1991, Bradford et al. 1993).

In Erprobung befinden sich momentan der Einsatz von GnRH-Analoga und SSRIs. Thibaut et al. (1996) beschreibt einen Therapieerfolg bei 5 von 6 Patienten, die mit einem langwirksamen Gonadotropin-Releasing-Hormon Analogon therapiert wurden. Bei den Patienten gab es keine signifikanten Nebenwirkungen und die Phantasien und das Verhalten der Patienten normalisierte sich. Thibaut empfiehlt eine mindestens 4-jährige Therapie bis zum vollständigen Verschwinden des devianten Verhaltens. Auch Rösler und Witzum (1998) haben Studien zur Langzeit-Therapie mit Gonadotropin-Releasing-Hormon Agonisten gemacht. Alle 30 Patienten aus ihrer Studie zeigten unter GnRH-Therapie einen Rückgang der devianten Phantasien und des pathologischen Verlangens. Nebenwirkungen waren hier erektile Dysfunktion, Hitzewallungen und eine Knochendemineralisation.

In der Therapie mittels SSRIs konnte schon lange gezeigt werden, dass sie eine Dämpfung des sexuellen Verlangens herbeiführen. Ein Absinken des 5-HT Spiegel im Gehirn führte in Tierversuchen zu einem Anstieg des sexuellen Triebes, repräsentiert durch ein gesteigertes Balzverhalten. Im Gegensatz dazu erreichten erhöhte 5-HT Spiegel im Gehirn eine Inhibition des Sexualtriebes und des sexuellen Verhaltens (Bradford et al. 1995, Greenberg et al. 1996). 1990 wurden die ersten Studien veröffentlicht, welche Therapieerfolge durch Serotonin-Reuptake-Inhibitoren bei Patienten mit Paraphilien wie Exhibitionismus und Pädophilie beschrieben. Kafka et al. (1992) beschrieb eine signifikante Senkung des sexuellen Triebes bei Patienten mit Paraphilien und Hypersexualität, Coleman et al. (1992) sogar eine spezielle Reduktion der devianten Phantasien, Bedürfnisse und des Verhaltens. Auch Bradford et al. (1995) zeigte in einer Studie mit 20 pädophilen Patienten, dass unter SSRI Therapie das deviante Sexualverhalten sank und zusätzlich ein leichter Anstieg des normalen, heterosexuellen Geschlechtsverkehrs stattfand.

Katamnestiche Untersuchungen haben ergeben, dass nur 10-20% der therapierten Sexualstraftäter in eine schwerwiegende Tat zurückfallen. Die Erfolgsquote ist hier also höher als in der allgemeinen Psychotherapie oder bei

anderen therapeutischen Verfahren. Vergleicht man Sexualstraftäter im regulären Strafvollzug, ohne psychotherapeutische Behandlung, so ist die Rückfallquote der Patienten aus dem Maßregelvollzug eindeutig geringer (Seifert et Leygraf 1997).

3 Material und Methoden

3.1 Versuchspersonen

Insgesamt nahmen 20 männliche Probanden im Alter von 24 bis 55 Jahren an dieser Studie teil. 10 dieser Probanden waren Patienten aus dem Maßregelvollzug des Westfälischen Zentrums für Forensische Psychiatrie in Lippstadt, Deutschland. Alle waren wegen sexueller Straftaten dort in Therapie. Sie wurden mittels eines semistrukturierten klinischen Interviews von ihren behandelnden Therapeuten aus einer Gesamtzahl von 150 Patienten ausgesucht. Als Eingangskriterium galt ein starker sexueller Trieb, eine deutliche Sexualisierung, ausgeprägte sexuelle Phantasien und Tagträume sowie eine hohe Masturbationsfrequenz (>einmal täglich) und kurze Refraktärphase (<3 Minuten). Einige Patienten beurteilten ihre aktuelle Situation nur zurückhaltend und bagatellisierend, hier wurde versucht, die Situation bei damaliger Einweisung zu erörtern. Diese 10 bildeten die Patientengruppe.

Die Kontrollgruppe bestand aus 10 altersgleichen, heterosexuellen, gesunden Männern aus der Bevölkerung. Diese wurden über einen Aushang am Universitätsklinikum Essen rekrutiert.

Mittels eines für diese Untersuchungsreihe erstellten Anamnesebogens wurden persönliche Daten, Angaben zu Schulbildung und Beruf, zu Lebensgewohnheiten und zum Gesundheitszustand sowie Angaben zur Befindlichkeit und Lebenszufriedenheit erfasst. Ausschlusskriterien waren akute oder chronische Erkrankungen, Alkohol- oder Drogenmissbrauch, Nikotinabusus größeren Ausmaßes (mehr als eine Schachtel pro Tag), sowie eine Medikamenteneinnahme.

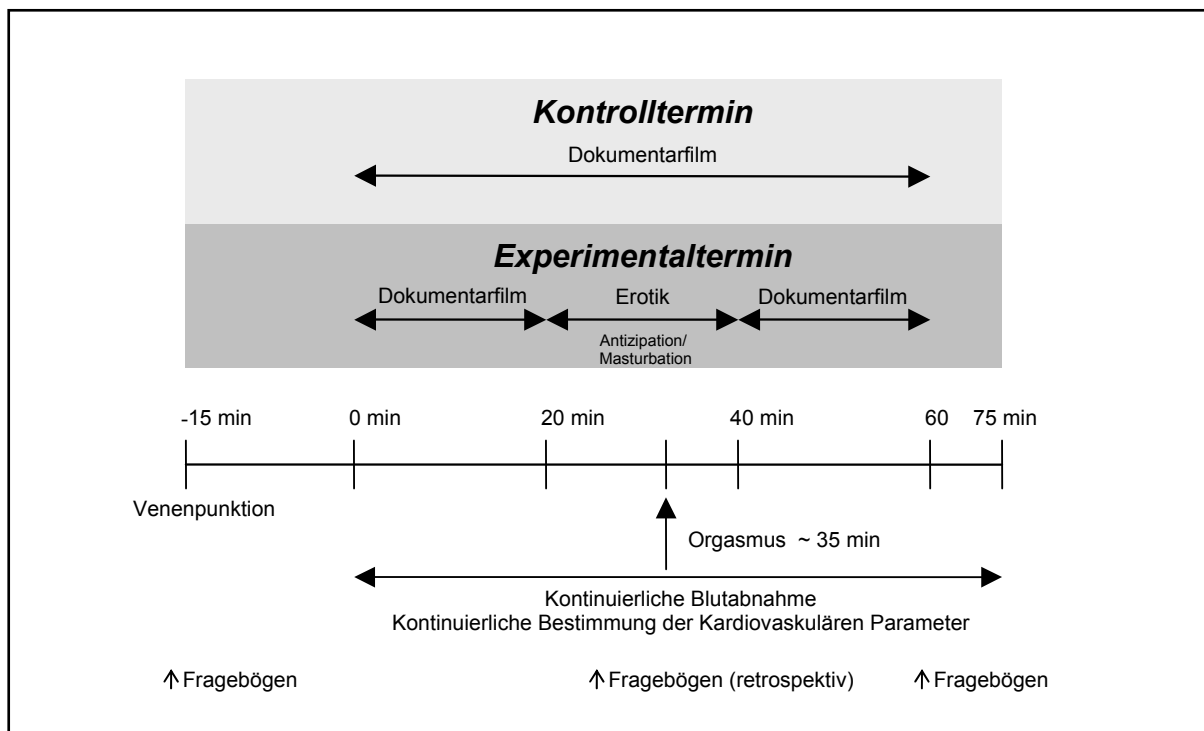
Bei einem ersten Treffen wurden die Probanden umfassend über die Zielsetzung und die Durchführung sowie die Risiken der Studie aufgeklärt. Der Ablauf wurde erklärt und u.a. ausdrücklich versichert, dass jederzeit die Möglichkeit zum Abbruch ohne Nennung von Gründen bestünde. Sie wurden gebeten, 24 Stunden vor dem Versuchstag keinen sexuellen Aktivitäten nachzugehen als auch

auf Alkohol- oder Drogenkonsum zu verzichten. Am Versuchstag selber sollten sie übermäßigen Zigaretten-, Koffein-, und Teekonsum meiden, keine extremen körperlichen Anstrengungen ausüben und unmittelbar vor dem Versuch keine große Mahlzeit zu sich genommen haben.

Alle Probanden erklärten sich schriftlich zur freiwilligen Teilnahme an der Studie bereit und waren darüber informiert, dass jederzeit und ohne Angabe von Gründen die Möglichkeit zum Abbruch bestand. Ihnen wurde für die Teilnahme eine Aufwandsentschädigung gewährt. Alle Teile der Studie sind von der Ethik-Kommission des Universitätsklinikums Essen genehmigt worden.

3.2 Untersuchungsablauf

Unter Zuhilfenahme einer automatischen Blutentnahmetechnik wurde ein Untersuchungsparadigma zur systematischen Erfassung von neuroendokrinen Veränderungen auf sexuelle Stimulation und Masturbation bis zum Orgasmus bei Männern eingesetzt (Krüger et al. 1998; Exton et al., 2000; Exton et al., 2001; Haake et al., 2002).



Es wurde ein „balanciertes cross-over Design“ verwendet, wobei eine Hälfte der Patientengruppe zunächst einen Termin unter Kontrollbedingungen und dann einen unter Experimentalbedingungen zu absolvieren hatte. Bei der anderen Hälfte der Probanden wurden die Termine in umgekehrter Reihenfolge absolviert. Dementsprechend wurden die Probanden der Patientengruppe in randomisierter Reihenfolge untersucht. Jedem Patienten folgte zu gleichen Untersuchungsbedingungen der entsprechende „matched-pairs“ Partner aus der Kontrollgruppe. Die Termine lagen jeweils an zwei verschiedenen Tagen, Messbeginn wurde unter Berücksichtigung der zirkadianen Rhythmik einiger zu bestimmender Hormone auf 14 Uhr gelegt.

Vor dem Beginn jeder Messung wurden die Fragebögen zur Ermittlung der situationsspezifischen Variablen (siehe Kapitel 3.3) zur Bearbeitung vorgelegt.

Bei dem Experimental- als auch dem Kontrolltermin wurde den Probanden eine Puls- und Blutdruckfingermanschette (FinaPress®) zur Überwachung und Erfassung der kardiovaskulären Parameter am Mittelfinger des nichtdominanten Armes angelegt. An dem selben Arm wurde dann ein Venenverweilkatheder (Verify Granule, 18 G) in eine oberflächliche Unterarmvene gelegt, an welchen das System zur kontinuierlichen Blutentnahme angeschlossen wurde. Die Probanden saßen während der gesamten Untersuchungszeit in einem bequemen Sessel in halbaufrechter Position und sollten den mit der Blutdruckmanschette und dem Venenverweilkatheder ausgestatteten Arm möglichst in einer ruhigen und konstanten Position belassen. Um die psychoneuroendokrinen Effekte der Venenpunktion zu nivellieren, wurde der Beginn der Videodemonstration frühestens 15 Minuten nach Anlage des Venenverweilkatheters angesetzt. Während der gesamten Sitzung wurde über 60 Minuten kontinuierlich Blut abgenommen und in Monovetten® portioniert. Für die spätere Hormonbestimmung wurde das Blut in 6 Intervalle á 10 Minuten geteilt (2 x Dokumentarfilm-Intervall / Antizipations-Intervall / Orgasmus-Intervall / 2 x Dokumentarfilm-Intervall). Zur Wahrung der Intimsphäre der Probanden, waren diese allein im Untersuchungsraum, konnten jedoch durch ein vereinbartes Zeichen Kontakt zum Untersucher aufnehmen.

Während des Kontrolltermins wurde ein 60 minütiger Dokumentarfilm gezeigt, welcher von der Entstehung und Erforschung einiger Naturphänomene handelte.

Zum Experimentaltermin wurde ein in drei Abschnitte gegliederter Videofilm gezeigt, welcher zu Beginn und am Ende je 20 Minuten Dokumentarfilm, ebenfalls über Naturphänomene, enthielt. In der Mitte zwischen den Dokumentarfilmsequenzen wurden 20 Minuten erotische Filmszenen als sexueller Stimulus dargeboten. Auf explizites Filmmaterial wurde verzichtet. Heterosexueller Koitus, Nahaufnahmen von weiblichen Genitalen oder demütigende Haltungen von Frauen wurden nicht gezeigt. Auch wurde auf zu außergewöhnlich erscheinende oder womöglich auf Aversion stoßende Einstellungen verzichtet. Um eine Antizipations-Phase von einer Orgasmus-Phase zu separieren, waren die Probanden

dazu angehalten, die ersten 10 Minuten der Erotik-Sequenz entspannt zu betrachten. In den zweiten 10 Minuten der erotischen Sequenz sollten sie dann mittels Masturbation zum Orgasmus gelangen.

Nach Versuche wurden erneut Fragebögen zur Ermittlung von situationsspezifischen Variablen für die Zeit während (retrospektiv) als auch nach der Messung bearbeitet (siehe Kapitel 3.3 (b)). Weitere Fragebögen zur Erfassung dispositioneller Variablen (siehe Kapitel 3.3 (a)), z.B. zum eigenen Aggressions- oder Sexualverhalten, wurden den Probanden mitgegeben und sollten zu Hause bearbeitet werden.

3.3 Psychologische Parameter

(a) Dispositionelle Variablen

° State-Trait-Angst-Inventar (STAI)

Hierbei handelt es sich um die deutsche Adaption des von Spielberger et al. (1970) entwickelten „State-Trait-Anxiety Inventory“. Es besteht aus zwei Skalen mit jeweils 20 Items und dient zur Erfassung von Angst als Zustand (STAI-State) und Angst als Eigenschaft (STAI-Trait). Unter Berücksichtigung von Situationseinflüssen und intrapsychischen Vorgängen können die Wechselwirkungen zwischen „Zustandsangst“ und „Eigenschaftsangst“ erfasst werden.

In dieser Studie wurde der erste Teil des Inventars (STAI-State) zur Messung von Angst als Zustand, zusammen mit dem „Profile of Mood States“ und einer Anspannungsskala, zu den Zeitpunkten 0, 30 (retrospektiv) und 60 Minuten eingesetzt, der zweite Teil (STAI-Trait) hingegen wurde zur Erfassung der Angst als Eigenschaft zu Hause ausgefüllt.

° Factors Of Aggression (FAF)

Der FAF gehört wie das „Freiburger-Persönlichkeits-Inventar“ zu den deutschsprachigen Fragebögen, die am Freiburger Psychologischen Institut entwickelt wurden. Er ermöglicht Aussagen zu folgenden Aggressionsbereichen: (1) Spontane Aggressivität, (2) Reaktive Aggressivität, (3) Erregbarkeit (mit den Qualitäten Wut und Ärger), (4) Selbstaggression und (5) Aggressionshemmung. Die Testwerte der ersten drei Skalen können zu einem „Gesamtwert Aggressivität“ zusammengefasst werden. Der FAF enthält außerdem eine Kontrollskala, die die Bereitschaft zur offenen Fragebogenbeantwortung misst (Kohler et al., 2000).

Der FAF wurde bei allen Probanden eingesetzt, um das Aggressionspotential der Patientengruppe mit dem der Kontrollgruppe zu vergleichen und wurde nach dem ersten Termin zu Hause ausgefüllt.

° **Sexual Inhibition Scale / Sexual Excitation Scale (SIS / SES)**

Die „Sexual Inhibition and Excitation Scales“ messen die Neigung zur sexuellen Hemmung und Erregung beim Mann. Die zugrunde liegende Theorie postuliert ein Modell, in dem sexuelle Aktivierung und damit verbundenes Verhalten von einem „Doppel-Kontroll“ – Mechanismus abhängt, welcher aktivierende und dämpfende neurophysiologische Systeme impliziert (Bancroft, 1999; Bancroft et. al. , 2000). Der spezifische Focus liegt auf psychophysiologischen Antwort-Mustern, die mit zwei typischen sexuellen Situationen assoziiert sind, „nicht-bedrohlich“ (daher relevant für die Neigung zur Erregung) und „bedrohlich“ (relevant für die Neigung zur Hemmung).

Der Fragebogen besteht aus drei Subskalen (SES, SIS 1 und SIS 2), mit insgesamt 45 Items. Zusätzlich kann man die Erregungs-Skala in 4 Faktoren und die beiden Inhibitions-Skalen in je 3 Faktoren untergliedern. Die erste Inhibitionsskala (SIS 1) bewertet die Dämpfung aufgrund der Angst zu versagen, während die zweite Skala (SIS 2) diese aufgrund der Angst vor Konsequenzen evaluiert (Janssen et al., 2002).

° **Kurzfragebogen sexueller Parameter für Männer (KFSP-M)**

Der 1994 von Hartmann et al. entwickelte Kurzfragebogen dient der Erfassung sexueller Parameter beim Mann. Er erfasst in 22 Fragen die Präferenzen, die Quantität und die Qualität sexueller Handlungen bezogen auf den letzten Monat sowie die Zufriedenheit der Probanden mit ihrem aktuellen Sexualleben und ihrem Partner (Reynolds et al. 1988).

Der KFSP wurde zur Erfassung einiger Aspekte der Sexualanamnese innerhalb der Kontrollgruppe eingesetzt.

° **Multiphasic Sex Inventory (MSI)**

Der MSI, entwickelt von Nichols, ist ein Selbsteinschätzungsfragebogen, der eine große Auswahl psychosexueller Merkmale von Sexualstraftätern erfasst und beurteilt. Er setzt sich aus 20 Skalen und einem Frageteil zur Sexual-Biographie zusammen. Neben sechs Validitätsskalen gibt es drei Skalen zur sexuellen Devianz, fünf zur Erfassung atypischen Sexualverhaltens, vier zu sexuellen Dysfunktionen, eine Skala zur Erfassung des Wissens über Sexualität sowie eine Skala zur Erfassung von Einstellungen im Hinblick auf die Therapie.

Gemeinsam mit anderen Verfahren kann der MSI routinemäßig zur Beurteilung von Sexualstraftätern angewendet werden und im therapeutischen Prozess helfen, das Ausmaß der Offenheit und Aufrichtigkeit sowie des Fortschritts während der Behandlung zu bestimmen (Deegener et al., 1996).

Die „sexuelle Zwanghaftigkeit“-Skala (SZ) wurde in dieser Studie der Patientengruppe vorgelegt und konnte in der Zeit zwischen dem ersten und zweiten Termin zu Hause bearbeitet werden.

(b) Situationsspezifische Variablen

° **Profile of Mood States (POMS)**

Das POMS ist eine Selbstbeurteilungsskala zur Messung vorübergehender, wechselnder Stimmungszustände, die sich u.a. zur quantitativen Erfassung von Stimmungsveränderungen über die Zeit für Messwiederholungen und Verlaufsbeschreibungen eignet (Mc Nair et al. 1971, Dangel 1979).

Das POMS kann als „Paper-Pencil-Test“ innerhalb von 5-10 Minuten bearbeitet werden. Es besteht aus einer Adjektivliste von 35 Items, anhand derer die Versuchsperson ihre momentane Stimmungslage in sieben Beurteilungsskalen von „überhaupt nicht“ bis „sehr stark“ beurteilen soll. In dieser Studie wurde der Test bei allen Probanden einmal vor dem Versuchsbeginn (Baseline) und zweimal nach dem Versuchende für das mittlere (retrospektiv) und das letzte Zeitintervall eingesetzt.

Folgende vier Stimmungsdimensionen werden mit dem POMS erfasst:

Niedergeschlagenheit (N)

Depressive Stimmungen verschiedener Färbung, wie z.B. Gefühle der Minderwertigkeit, Hilflosigkeit, Verzweiflung und Entmutigung

Müdigkeit (MU)

Müdigkeit, Trägheit und Lustlosigkeit

Tatendrang (T)

Tatkraft, Aktivität, Fröhlichkeit und Lebhaftigkeit

Missmut (MI)

Schlechte Laune, Gereiztheit, Zorn

° **Selbstbeurteilung psychophysiologischer Aktivierung (VAS)**

Anhand einer Visuellen-Analog-Skala (0-100mm) waren die Versuchspersonen zu den Zeitpunkten 0, 30 (retrospektiv) und 60 Minuten aufgefordert, das Maß der subjektiv empfundenen inneren Anspannung und Aufregung zwischen den Extremen „überhaupt nicht angespannt/aufgeregt“ und „sehr stark angespannt/aufgeregt“ anzugeben.

Die monopolare VAS wurde im Rahmen von Untersuchungen zur Stressbelastung im Feld entwickelt und hat ihre Validität bewiesen (Schedlowski et. al., 1992 und 1995).

° Acute Sexual Experience Scale (ASES)

Zur subjektiven Bewertung der sexuellen Erregung während der Messung am Versuchstermin wurde die ASES unmittelbar nach dem Versuchsende vorgelegt. Der aus 6 Subskalen mit insgesamt 42 Items bestehende Fragebogen wurde für die Messung der verschiedenen Qualitäten appetitiven, konsumatorischen und refraktären sexuellen Verhaltens bei Männern entwickelt und schon mehrfach eingesetzt (Krüger et al. 2002, Haake et al. 2003). Neben einigen Kontroll-Items besteht der Fragebogen aus Visuellen-Analog-Skalen (0-100 mm). Die Skalen bewerten die sexuellen Empfindungen am Versuchstermin als absolute Werte, aber auch im direkten Vergleich zur normal erlebten Sexualität wie Masturbation und Geschlechtsverkehr im privaten Leben.

Die erste Subskala, „Appetitive Phase“, bewertet antizipatorische Merkmale der sexuellen Erregung, der Lust und des Verlangens innerhalb der ersten 10 Minuten der erotischen Filmsequenz, bei der die Versuchspersonen passiv bleiben sollen.

In der zweiten Subskala, „Konsumatorische Phase“, beurteilten die Versuchspersonen konsumatorische Aspekte der Sexualität wie Qualität, Intensität und Dauer des Orgasmus sowie des sexuellen Loslassens im Anschluss an den Orgasmus. Diese Skala bezieht sich auf den zweiten Teil der erotischen Filmsequenz.

Die dritte Subskala, „Refraktär Phase“, teilt sich in zwei Bereiche. Sie beurteilt sowohl die negativen Aspekte der nachorgastischen Phase wie Müdigkeit und Ernüchterung als auch die positiven Aspekte wie sexuelle Erleichterung und Relaxation.

3.4 Kardiovaskuläre Parameter

Um die peripheren kardiovaskulären Daten während des Versuches aufzuzeichnen, kam ein Finapres-Blutdruckmonitor (2300 Finapres Blutdruckmonitor Ohmeda, Louisville, USA) zum Einsatz. Mittels einer druckaufbauenden, mit optoelektronischen Komponenten zur Aufnahme des Plethysmogramms ausgestatteten Fingermanschette am Mittelfinger des Probanden wurden die Messwerte nach dem Penaz-Verfahren ermittelt und an die Haupteinheit weitergegeben. Diese zeigte den systolischen, diastolischen und mittleren arteriellen Blutdruck sowie die Pulsfrequenz und den Trend mit Zeitmarkierung als Druckkurve und Digitalwert an.

Im Abstand von 30 Sekunden wurden die kontinuierlichen Messwerte registriert und über einen Computer auf ein Diskettenlaufwerk gespeichert. Mit einer speziell angefertigten Software wurden die Daten zuvor aufbereitet und dem Zeitverlauf nach in eine Textdatei geschrieben. Für die statistische Analyse und den direkten Vergleich mit den Hormonwerten wurden die Messwerte in 10 Minuten-Intervallen gemittelt.

3.5 Hormone und deren Analyse

Das bei den Versuchen gewonnene Blut-Plasma wurde bis zur endgültigen Hormon-Analyse bei -70°C gelagert.

Die Hormone Prolaktin, FSH, LH, Testosteron und Cortisol wurden mit einem automatischen Chemielumineszenz-Immunoassay-System 180 (ACS 180, Bayer Diagnostics, Ludwigshafen, Deutschland) bestimmt. Alle Proben wurden doppelt analysiert. Die Intra- und Interassay Variabilität war 2.5%, beziehungsweise 3.6% für Prolaktin, 2.8% und 4.6% für FSH, 4.7% und 6.3% für LH, 5.6% und 6.6% für Testosteron und 4.5% beziehungsweise 6.4% für Cortisol.

Die Plasma-Level der Katecholamine wurden mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC) bestimmt. Die Intra- und Interassay Variabilität für Noradrenalin war 6.2% beziehungsweise 8.0% und für Adrenalin 4.0% beziehungsweise 5.1%.

Um die Interassay-Variabilität zu minimieren, wurde jedes der einzelnen Hormone in einem Untersuchungsdurchgang ermittelt. Zusätzlich wurde jedes Hormon innerhalb eines Durchgangs doppelt bestimmt.

3.6 Methode zur kontinuierlichen Blutentnahme

Zur kontinuierlichen Blutentnahme wurde ein von Krüger entwickeltes System verwendet (Krüger et al. 1998). Es bestand aus einem 1,40 Meter langen Silikonschlauch (2,0mm Ø, Reichelt Chemie, Heidelberg), der über einen Dreiwegehahn an den Venenverweilkatheter (Verify Granule, 18 G) angeschlossen wurde. Zusammen mit der Leitung des Finapres-Blutdruckmonitors führte der Schlauch durch die Wand des Untersuchungsraumes in das Nebenzimmer, wo eine peristaltische Rollerpumpe (Enterale Ernährungspumpe Frenta System II, Fresenius AG, Bad Homburg) einen kontinuierlichen Blutfluss von 2,0 ml/min aufrechterhielt (Schedlowski et al. 1996, Richters et al. 1996).

Um Gerinnungsvorgänge in diesem System zu verhindern, wurde die Innenseite des Schlauchs vor der Untersuchung mit 1%iger Tridodecylmethylammonium-Chlorid-Lösung (TDMAC, Polysciences Inc. Warrington) angeätzt und dann mit Heparin 25.000 IE/10ml (Heparin-Natrium-25.000-ratiopharm, ratiopharm GmbH & Co., Ulm/Donautal) beschichtet. Der Totraum dieses Systems betrug 4,4 ml und die Passagezeit durch das Schlauchsystem dauerte 2 Minuten.

Das Blut wurde in insgesamt sechs Intervallen à zehn Minuten in je zwei 9-ml-EDTA-Monovetten (Firma Sarstedt, Nümbrecht) gesammelt, bis zum jeweiligen Ende der Untersuchung auf Eis gekühlt und anschließend bei 4°C mit 3000 U/min zentrifugiert (Oberbeck et al. 1996). Der zellfreie Überstand wurde in Aliquots abpipettiert und zur weiteren Verarbeitung bei -70°C aufbewahrt. Insgesamt wurden bei einer Messung zirka 120 ml Blut abgenommen.

3.7 Statistische Analyse

Die Erfassung und Auswertung der statistischen Daten erfolgte mit dem Programm „Excel“ (Version 10), sowie dem Programm „SPSS für Windows“ (Version 10). Das gewählte Signifikanzniveau α betrug $p < 0,05$.

Den Versuchsbedingungen mit zwei unterschiedlichen Probandengruppen, je zwei verschiedenen Messbedingungen und je 6 Zeitintervallen entsprechend, wurde ein drei-faktorielles varianzanalytisches Design (ANOVA, Gruppe x Bedingung x Zeit) mit Messwiederholungen gewählt. Bei signifikanten Interaktionen der Gruppen wurden Post-hoc-Analysen mit „Tukeys-Test für multiple Vergleiche“ durchgeführt.

Für jede Skala des ASES wurde ein „paired-samples T-test“ zwischen der Patienten- und der Kontroll-Gruppe durchgeführt.

4 Ergebnisse

4.1 Anamnestische Daten

° Kontrollgruppe

Die Auswertung der anamnestischen Daten ergab in der Kontrollgruppe ein Durchschnittsalter von $38,2 \pm 7,8$ Jahren. Die Altersspanne reichte von 24 bis 51 Jahren. Bis auf drei Probanden hatten alle ein ihrer Größe entsprechendes Gewicht, bei einem mittleren Bodymassindex von 25,1. Die Untersuchung beeinflussende Faktoren, wie akute oder chronische Erkrankungen, lagen nicht vor. Die Probanden befanden sich weder in ärztlicher Behandlung noch nahmen sie Medikamente ein. Alle Probanden gaben an, einen „guten“ bis „sehr guten“ Gesundheits-Zustand zu haben. Sechs Probanden trieben regelmäßig durchschnittlich 2,5 Stunden Sport pro Woche. Kaffee wurde von neun Probanden in moderaten Mengen (\emptyset 4 Tassen pro Tag) konsumiert. Es gab fünf Raucher in der Kontrollgruppe, die durchschnittlich 25 Zigaretten am Tag rauchten.

Aus der sexualmedizinischen Anamnese ergab sich eine insgesamt unauffällige Kontrollgruppe. Alle Probanden wiesen heterosexuelle Interessen und Erfahrungen auf, gingen regelmäßig sexuellen Aktivitäten nach (\emptyset 2-3 pro Woche) und hatten ein entspanntes Verhältnis zu Masturbation und Erotikfilmen. Sexuelle Dysfunktionen und Verhaltensstörungen lagen nicht vor.

° Patientengruppe

Alle Probanden der Patientengruppe waren Patienten aus dem Maßregelvollzug des Westfälischen Zentrums für Forensische Psychiatrie in Lippestadt, Deutschland. Alle waren wegen Sexualdelikten wie z.B. sexueller

Nötigung, Vergewaltigung oder Missbrauch von Kindern in psychiatrischer Behandlung.

Die Altersspanne reichte von 24 bis 55 Jahren, bei einem Durchschnittsalter von $38,4 \pm 8,8$ Jahren. Bei einem durchschnittlichen Bodymassindex von 25,6 in der gesamten Gruppe wiesen 4 Probanden Übergewicht und ein Proband Untergewicht für die jeweilige Körpergröße auf. Bis auf einen Patienten, der seinen Gesundheitszustand mit „schlecht“ bewertete, beurteilten alle anderen Probanden ihren Gesundheitszustand als „gut“ bis „sehr gut“. Akute oder chronische somatische Erkrankungen lagen nicht vor. Zwei Patienten nahmen bedarfsweise Medikamente ein (Beta-Blocker und Magentabletten). Sechs Probanden trieben regelmäßig Sport mit durchschnittlich 3,5 Stunden pro Woche. Kaffee wurde von neun Probanden teilweise in höheren Mengen getrunken (Ø 7 Tassen Pro Tag). Die 7 Raucher der Patientengruppe konsumierten je 30 Zigaretten am Tag.

Sexualanamnestisch wiesen alle Probanden der Gruppe eine hohe Masturbationsfrequenz, eine kurze Refraktärphase und / oder ein starkes Interesse an Sexualität auf (siehe Tabelle). Sexuelle Dysfunktionen lagen nicht vor.

Patient	Alter (Jahre)		
5	39	Verurteilung	Mord in Verbindung mit sexueller Nötigung
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Kurze Refraktär-Phase F61.0, F65.5
9	35	Verurteilung	Vergewaltigung, sexuelle Nötigung
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Starke Sexualisierung F61.0, F65.0
11	31	Verurteilung	Exhibitionismus, sexuelle Nötigung, versuchte sexuelle Nötigung
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Kurze Refraktär-Phase, multiple Orgasmen möglich F60.31, F65.2, F65.5
14	46	Verurteilung	Wiederholter sexueller Missbrauch von Kindern
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Drei Orgasmen in 2 Stunden möglich F60.2, F60.8
16	24	Verurteilung	Schwere Körperverletzung, Mord, versuchter Mord, Vergewaltigung, sexuelle Nötigung
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Frühere Masturbationsfrequenz, mehrere Male pro Tag F60.8, F65.5
20	36	Verurteilung	Sexuelle Nötigung eines Kindes
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Frühere Masturbationsfrequenz, jeden Tag F60.8, F65.4
21	55	Verurteilung	sexueller Missbrauch eines Jungen, wiederholte sexuelle Nötigung mit Vergewaltigung und Körperverletzung
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Frühere Masturbationsfrequenz, 3 mal pro Tag F60.8, F65.9
22	33	Verurteilung	Wiederholte Vergewaltigung, sexuelle Nötigung in Verbindung mit Körperverletzung
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Kurze Refraktär-Phase (<1 min) F60.2, F66.9
23	39	Verurteilung	Wiederholte Körperverletzung, wiederholter Versuch der Vergewaltigung, versuchter Mord
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Frühere Masturbationsfrequenz, 2 bis 3 mal pro Tag F60.2, F66.2, F65.5
24	46	Verurteilung	Zweifacher Mord, einer in Verbindung mit sexueller Nötigung, sexuelle Nötigung mit Körperverletzung
		Sexualität ICD 10 Diagnose	Frühere Masturbationsfrequenz, 2 bis 3 mal pro Tag F60.1, F65.5

ICD 10:

F60.2	- Dissoziale Persönlichkeitsstörung	F65.4	- Pädophilie
F60.1	- Schizoide Persönlichkeitsstörung	F65.5	- Sadomasochismus
F60.8	- Sonstige spezifische Persönlichkeitsstörung	F65.9	- Störung der Sexualpräferenz
F60.31	- Emotional instabile Persönlichkeits- störung (Borderline-Typus)	F66.2	- Sexuelle Beziehungsstörung
F61.0	- kombinierte Persönlichkeitsstörung	F66.9	- nicht näher bezeichnete psychische und Verhaltensstörung in Verbindung mit der sexuellen Entwicklung und Orientierung
F65.0	- Fetischismus		
F65.2	- Exhibitionismus		

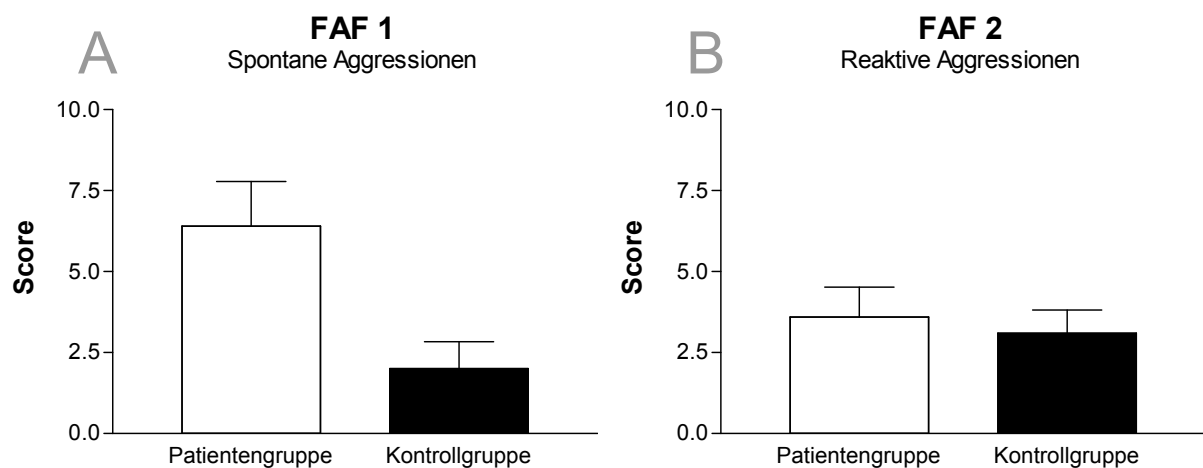
4.2 Auswertung der kognitiven Variablen

° FAF – Factors of Aggression

Durch den FAF konnte eine stärkere Aggression innerhalb der Patientengruppe signifikant aufgezeigt werden. Die Werte der Patientengruppe für die ersten vier Faktoren lagen deutlich über denen der Kontrollgruppe (A,B,C,D). Beim Faktor „Spontane Aggression“ (6.4 ± 1.4 vs. 2.0 ± 0.84 ; $Z[19]=-2.60$, $P<0.05$) (A), sowie „Selbstaggression“ (7.0 ± 0.8 vs. 3.4 ± 0.85 ; $Z[19]=-2.59$, $P<0.05$) (D) zeigten sich eindeutige Signifikanzen.

Beim fünften Faktor „Aggressions-Hemmung“ (E) lagen die Werte der Patientengruppe minimal, nicht signifikant, unter denen der Kontrollgruppe.

In der Skala „Offenheit“ (F) konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden.



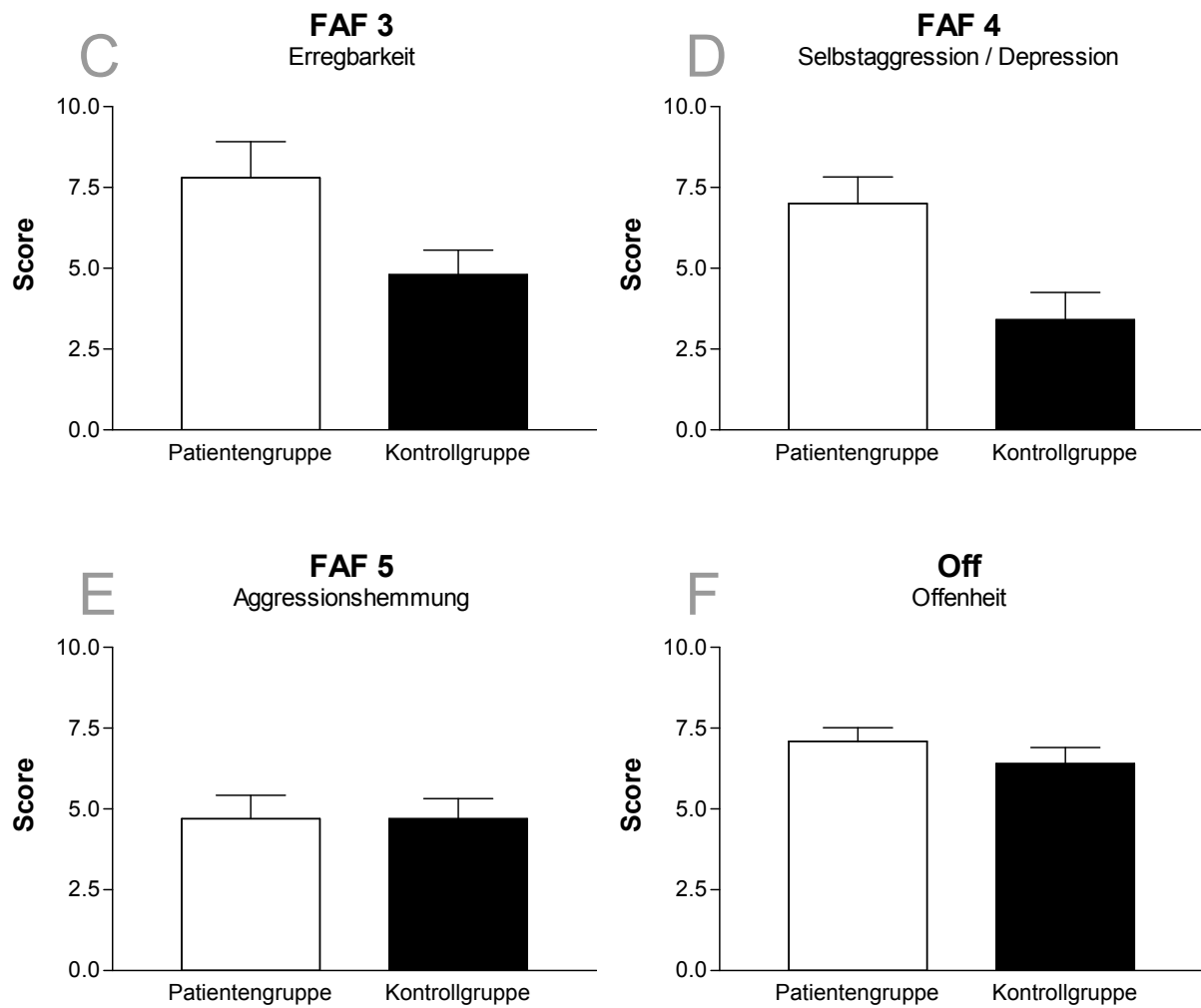


Abb. 4.1: Mittelwerte des FAF (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□).

° SIS / SES - Sexual Inhibition / Sexual Excitation scale

In der sexuellen Erregungsskala (A) zeigte die Patientengruppe leicht höhere, jedoch nicht signifikante Werte.

Innerhalb der ersten Inhibitionsskala (B) wiesen die beiden Gruppen nahezu identische Werte auf, während in der zweiten Inhibitionsskala (C) die Patientengruppe tendenziell erhöhte Werte zeigte. Auch hier konnten keine Signifikanzen nachgewiesen werden.

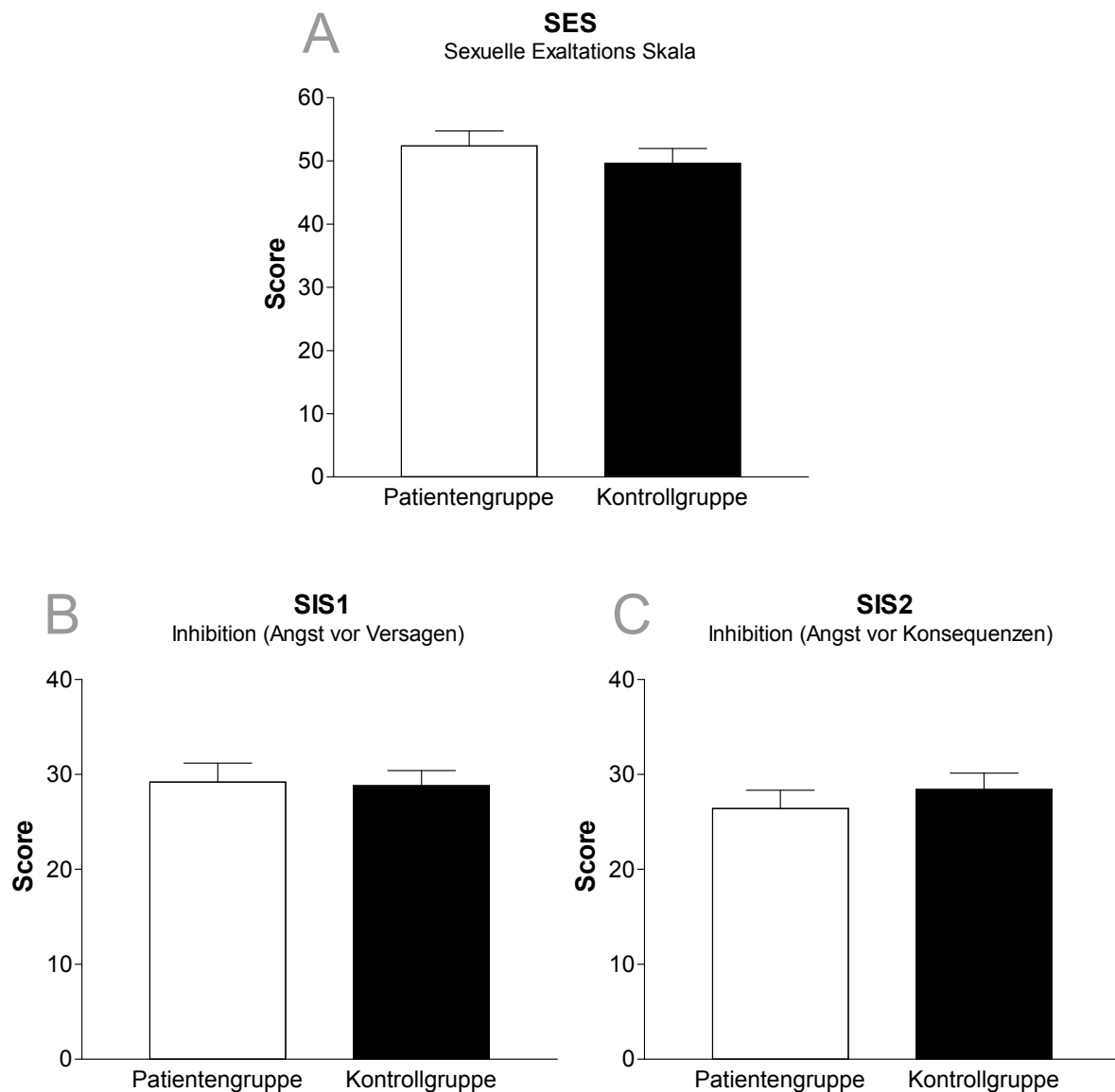


Abb. 4.2: Mittelwerte der SIS/SES (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□).

° **ASES - Acute Sexual Experience Scales**

Die Betrachtung der subjektiven Interpretation der sexuellen Erregung und des Orgasmus mit Hilfe der ASES zeigte, dass die Patientengruppe sich selber in der Appetitiven- (48.8 ± 3.3 vs. 26 ± 3.9 ; $Z[19]=-3.25$, $P<0.001$) (A), der Konsumatorischen- (54.8 ± 3.7 vs. 33 ± 3.3 ; $Z[19]=-3.40$, $P<0.001$) (B) und auch in der

positiven Refraktär-Phase (48.1 \pm 4.9 vs. 29.5 \pm 4.5; $Z[19]=-2.42$, $P<0.05$) (C) signifikant höher bewertete als die Kontrollgruppe.

In der negativen Refraktär-Phase (D) waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festzustellen.

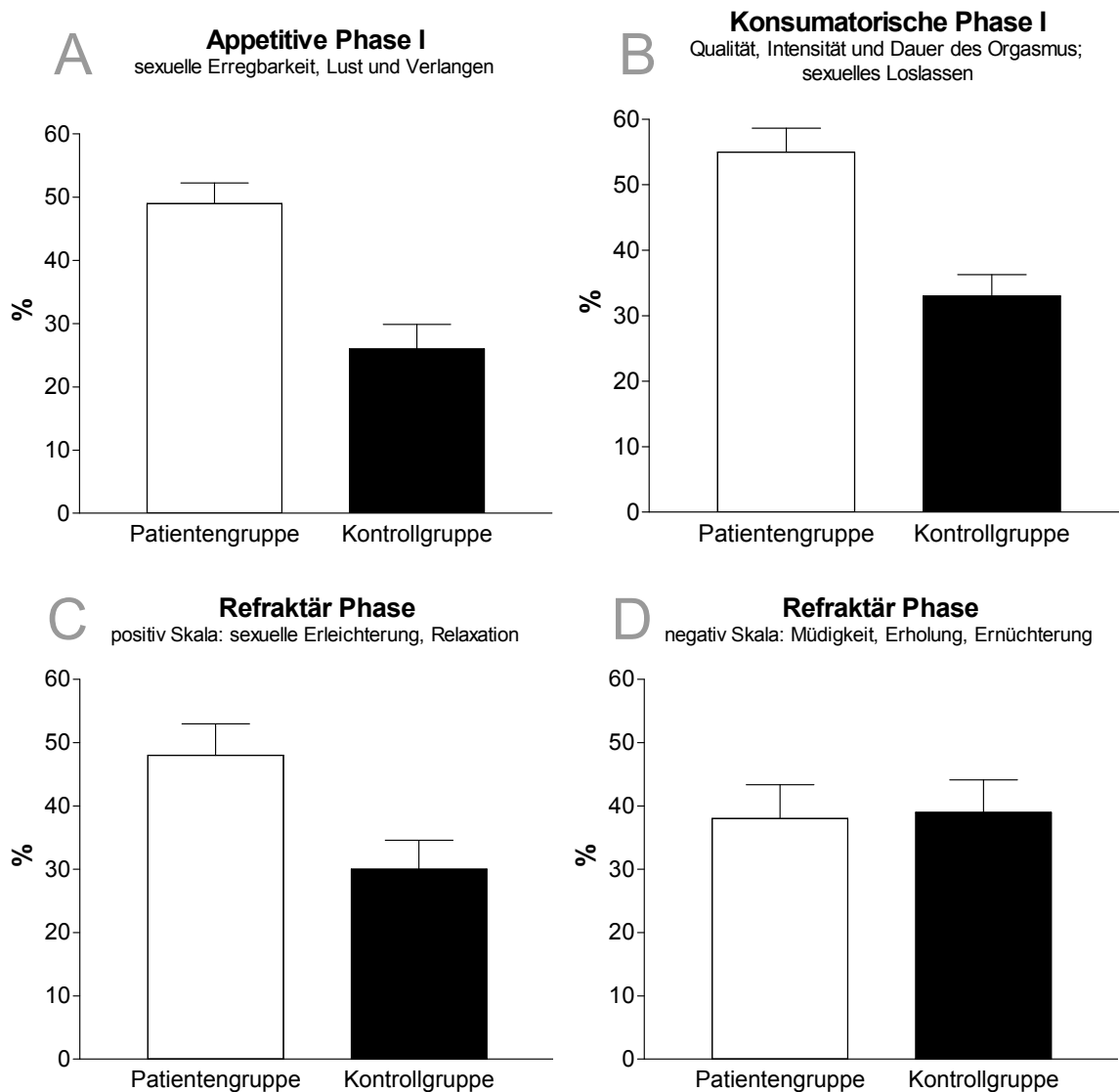


Abb. 4.3: Mittelwerte der ASES (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□).

° MSI - Multiphasic sex inventory

Die Auswertung der sexuellen Zwanghaftigkeit (SZ-Skala) innerhalb des MSI zeigte, dass 60% der Probanden aus der Patientengruppe ein „suchtartiges“, zwanghaftes Interesse an sexuellen Handlungen aufwiesen. Diese Patienten erreichten Werte zwischen 3 und 16 in der SZ-Skala des MSI.

	“übertrieben gut”	“hohes Interesse ”	“suchtartig”	“übertrieben schlecht ”
Score	0-2	3-9	10-16	17
Anzahl der Patienten	3	4	2	1

Abb. 4.4: MSI-Werte der Skala „Sexuelle Zwanghaftigkeit (SZ)“ der Patientengruppe.

° Weitere kognitive Variablen

Die Auswertung der restlichen kognitiven Variablen (STAI, KFSP-M, POMS und VAS) ergab soweit keine statistisch relevanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Es wird daher auf eine Darstellung der Ergebnisse an dieser Stelle verzichtet.

4.3 Verlauf der kardiovaskulären Parameter

Die peripherphysiologischen Parameter Pulsfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck wurden während jeder Untersuchung alle 30 Sekunden registriert und im Nachhinein parallel zu den Hormonanalysen in sechs 10-Minuten-Intervallen gemittelt.

° **Kontrolltermin**

Sowohl in der Patienten- als auch in der Kontrollgruppe blieben die Herzfrequenz- (B) und die Blutdruckwerte (D,F) im zeitlichen Verlauf der Kontrollmessung stabil. In der Patientengruppe traten nicht signifikante, leicht erhöhte systolische (D) und diastolische (F) Blutdruckwerte und leicht höhere Herzfrequenz-Werte (B) im Vergleich zur Kontroll-Gruppe auf. Die Differenz der Pulsweite betrug im Mittelwert 17 Schläge pro Minute, die des systolischen Blutdrucks 13 mm Hg und die des diastolischen 7 mm Hg.

° **Experimentaltermin**

Während der Untersuchung am Experimentaltermin unterschieden sich im zeitlichen Verlauf die kardiovaskulären Parameter beider Gruppen nicht. Die Baseline-Werte der Patientengruppe lagen hier ebenfalls über denen der Kontrollgruppe, jedoch ohne statistische Signifikanz.

Zu Beginn des Experimentaltermins wiesen die Probanden der Kontrollgruppe tendenziell höhere Werte für die Herzfrequenz (A) auf als bei der Kontrollmessung. Mit dem zweiten Messintervall erfuhr die Herzfrequenz dann in beiden Gruppen einen leichten Anstieg, der mit dem Beginn der erotischen Filmsequenz im dritten Intervall (Antizipationsphase) sehr deutlich wurde. Die Werte lagen etwa 10 Schläge pro Minute über den Baseline-Werten und sanken nach dem vierten Intervall (Masturbationsphase) auf die Ausgangswerte zurück. Dabei ließen sich signifikante Interaktions-Effekte nachweisen.

Auch die Blutdruckwerte (C,E) stiegen in beiden Gruppen signifikant ab dem zweiten Messintervall um 14 mm Hg systolisch bzw. 7 mm Hg diastolisch an, erreichten ein Maximum im dritten und vierten Intervall und sanken nach dem Orgasmus wieder auf Ausgangswerte zurück. Sowohl für den systolischen als auch für den diastolischen Blutdruck ergaben sich in der varianzanalytischen Auswertung signifikante Ergebnisse. Ein direkter Vergleich der beiden Gruppen ergab keine signifikanten Unterschiede.

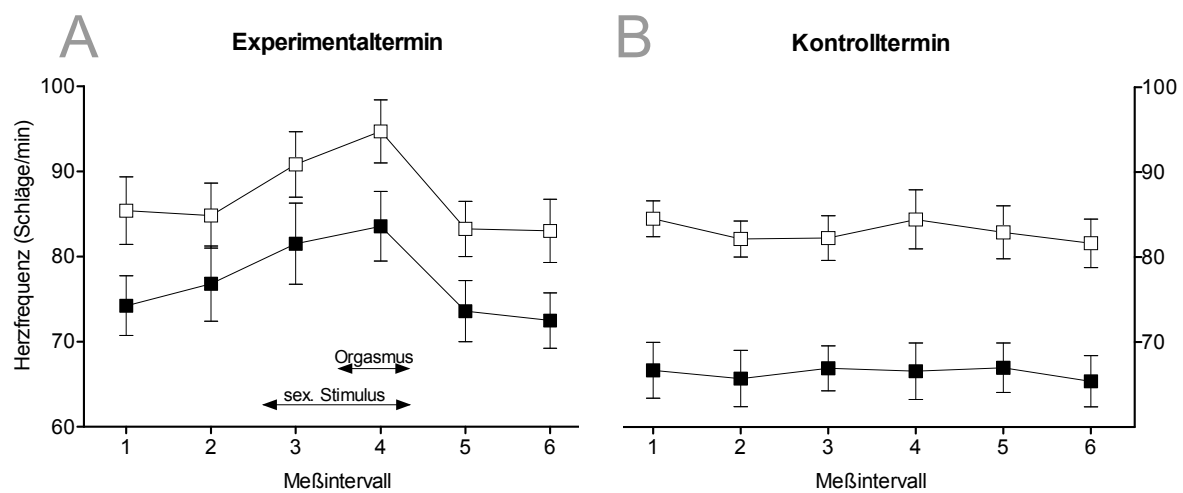


Abb. 4.5: Mittelwerte der Herzfrequenz (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

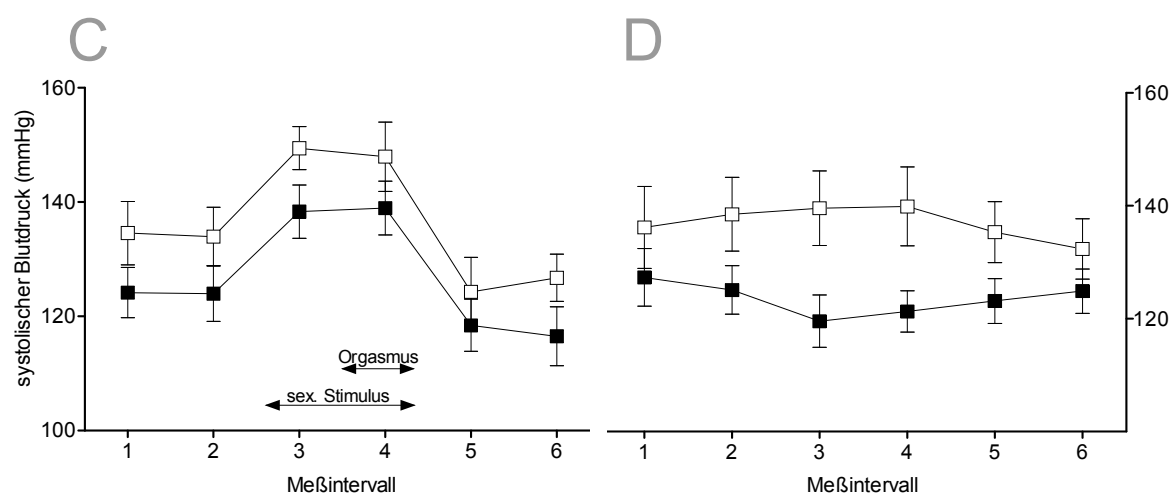


Abb. 4.6: Mittelwerte des systolischen Blutdrucks (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

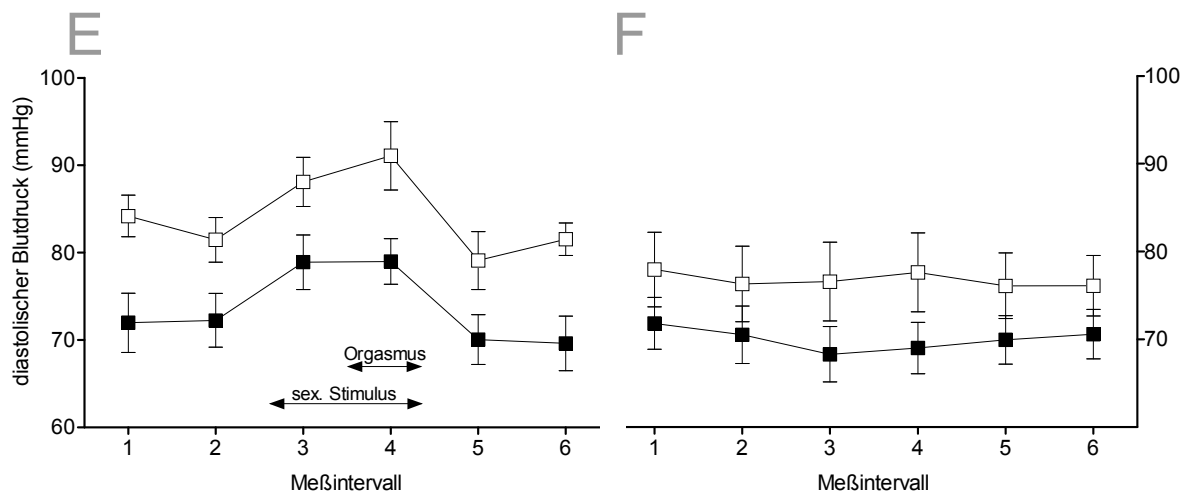


Abb. 4.7: Mittelwerte des diastolischen Blutdrucks (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

4.4 Endokrine Analysen

Aus den entnommenen Blutproben wurden die sympathoadrenalen Hormone Adrenalin, Noradrenalin, Cortisol und ACTH, die Hypophysenvorderlappen-Hormone Prolaktin, LH und FSH sowie das Testosteron und die Androgenvorstufe DHEAS bestimmt.

(a) Das sympathoadrenale System

° Adrenalin

Kontrolltermin (B) | In beiden Gruppen blieb der Adrenalin-Plasmaspiegel (B) während der gesamten Versuchszeit stabil auf Baselineniveau.

Experimentaltermin (A) | Die Baseline-Plasmaspiegel des Adrenalins (A) lagen in beiden Gruppen über denen des Kontrolltermins. Im dritten und vierten Intervall (Antizipations- und Orgasmusintervall) war ein deutlicher Anstieg der Plasmakonzentration zu verzeichnen, welcher dann nach dem Orgasmus wieder auf das Baseline-Niveau zurückfiel.

Die Verläufe der Adrenalin-Plasmakonzentrationen waren in beiden Gruppen weitgehend identisch. Auffallend war, dass die Kontrollgruppe gegenüber der Patientengruppe einen um ca. 10 pg/ml nicht signifikant höheren Plasmaspiegel aufwies.

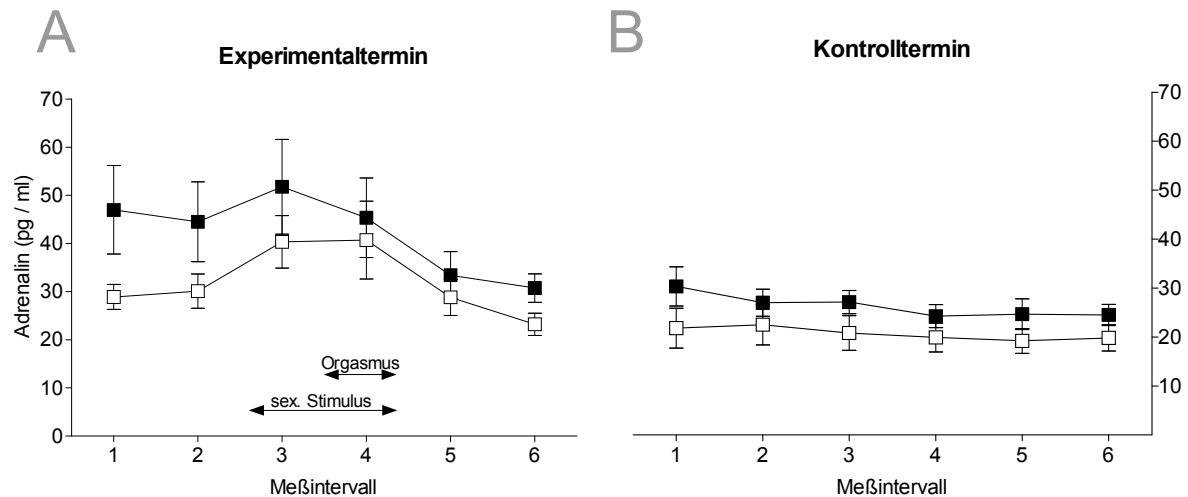


Abb. 4.8: Mittelwerte des Adrenalin-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

° Noradrenalin

Kontrolltermin (B) | Während des Kontrolltermins blieben die Plasmakonzentrationen des Noradrenalins (B) nahezu in der gesamten Versuchszeit konstant. Die Patientengruppe wies einen leicht erhöhten, jedoch nicht signifikant unterschiedlichen Plasmaspiegel gegenüber der Kontrollgruppe auf.

Experimentaltermin (A) | Zum Experimentaltermin wies die Patientengruppe einen deutlich höheren Noradrenalinspiegel (A) im Blut auf als die Kontrollgruppe. Signifikante Unterschiede konnten nicht nachgewiesen werden.

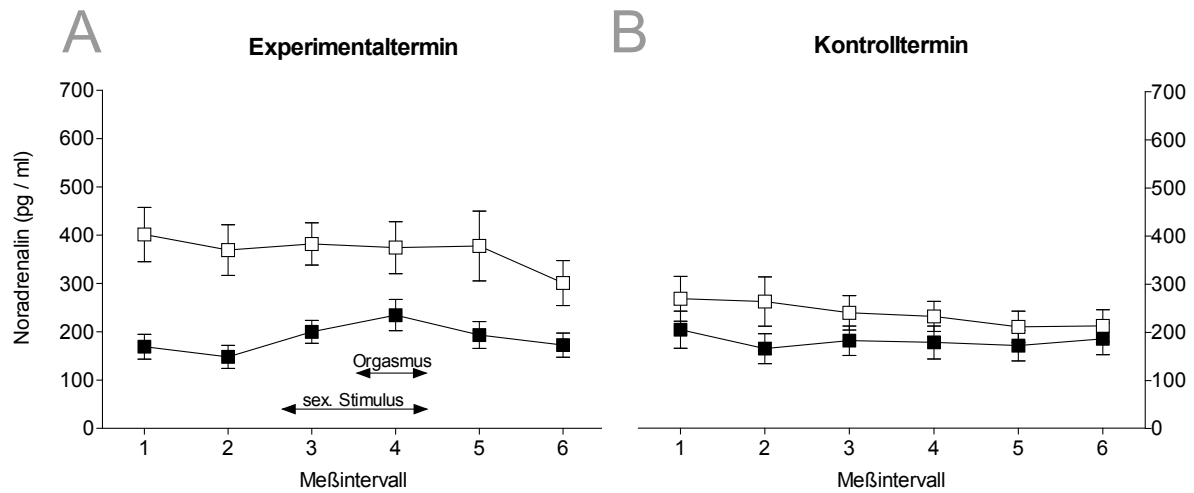


Abb. 4.9: Mittelwerte des Noradrenalin-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

° Cortisol

Die Plasmaspiegel des Cortisols blieben im zeitlichen Verlauf, der zirkadianen Rhythmik entsprechend, in beiden Gruppen stabil. Sowohl beim Kontrolltermin (B) als auch beim Experimentaltermin (A) konnten keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden.

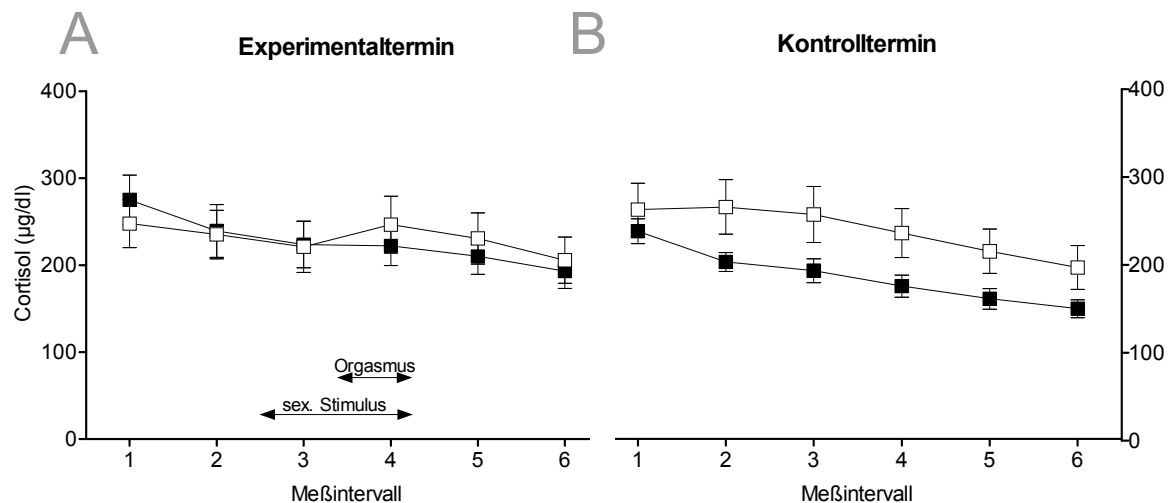


Abb. 4.10: Mittelwerte des Cortisol-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

° ACTH

Im zeitlichen Verlauf des Kontrolltermins (B) und des Experimentaltermins (A) konnten keine signifikanten Abweichungen der ACTH-Plasmaspiegel zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden.

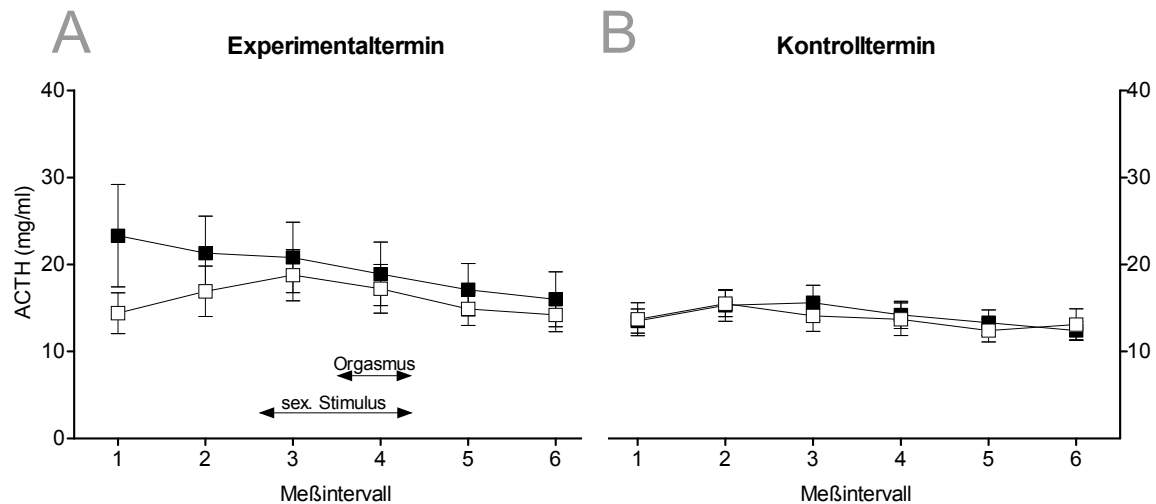


Abb. 4.11: Mittelwerte des ACTH-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

(b) Hypophysen-Hormone

° Prolaktin

Kontrolltermin (B) | Die Plasmakonzentrationen des Prolaktins blieben während des gesamten Kontrolltermins in beiden Gruppen gleichmäßig auf Ausgangsniveau. Die Baseline-Werte der Patientengruppe lagen zu Beginn des Termins tendenziell aber nicht signifikant über denen der Kontrollgruppe.

Experimentaltermin (A) | In den ersten drei Messintervallen blieben die Werte beider Gruppen stabil auf Baselinenniveau. Mit Beginn der Erregungsphase im dritten Intervall (Antizipationsintervall) stiegen die Konzentrationen von Prolaktin im Blut an, erreichten zum fünften Intervall ihre Höchstwerte (nach dem

Orgasmusintervall) und fielen dann langsam ab. In beiden Gruppen erreichten die Werte zum letzten Messzeitpunkt annähernd wieder Ausgangsniveau.

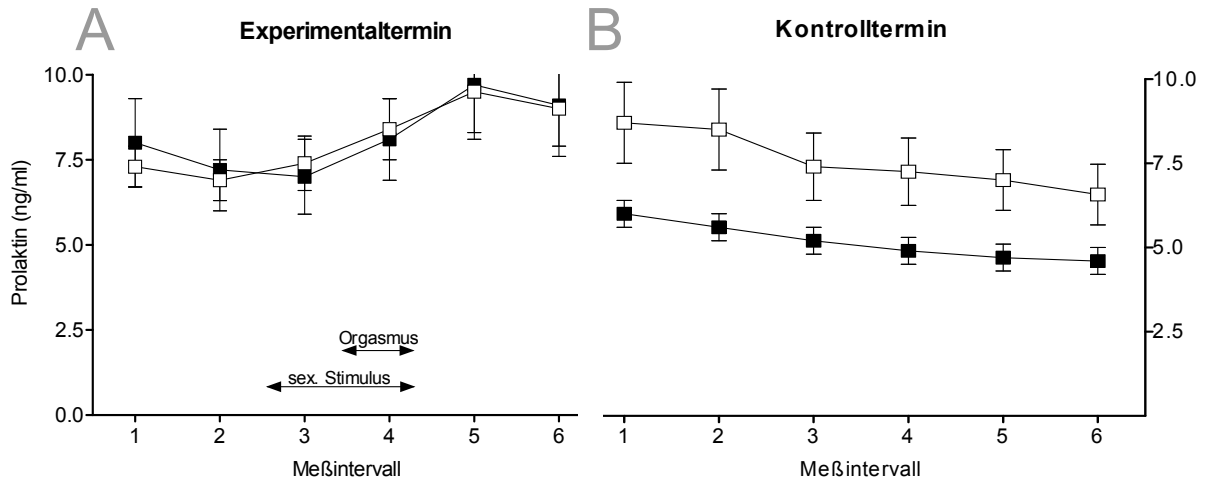


Abb. 4.12: Mittelwerte des Prolaktin-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

° LH

Bei der Messung der LH-Plasmaspiegel konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Zum Kontroll- (B) und Experimentaltermin (A) blieben die Werte im zeitlichen Verlauf stabil.

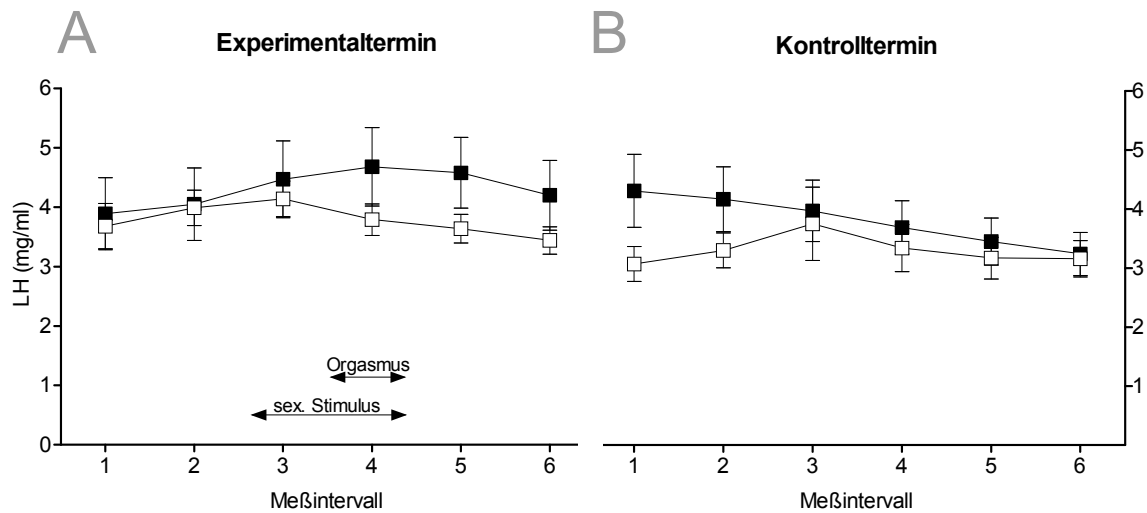


Abb. 4.13: Mittelwerte des LH-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

° FSH

Es fanden sich keine signifikanten Schwankungen der FSH-Spiegel zwischen den beiden Gruppen. Sowohl am Kontrolltermin (B) als auch am Experimentaltermin (A) blieben die Werte auf Ausgangsniveau.

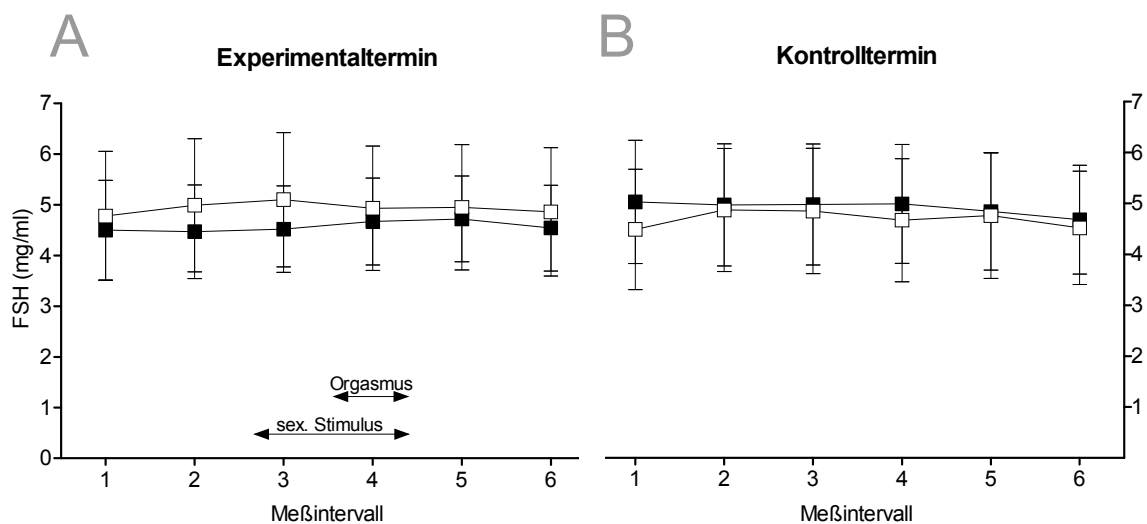


Abb. 4.14: Mittelwerte des FSH-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

(c) Testosteron

Sowohl am Experimental- (A) als auch am Kontrolltermin (B) blieben die Testosteronwerte im Blut bei beiden Gruppen weitgehend stabil. Die Baseline-Level beider Gruppe lagen zu beiden Terminen auf gleicher Höhe.

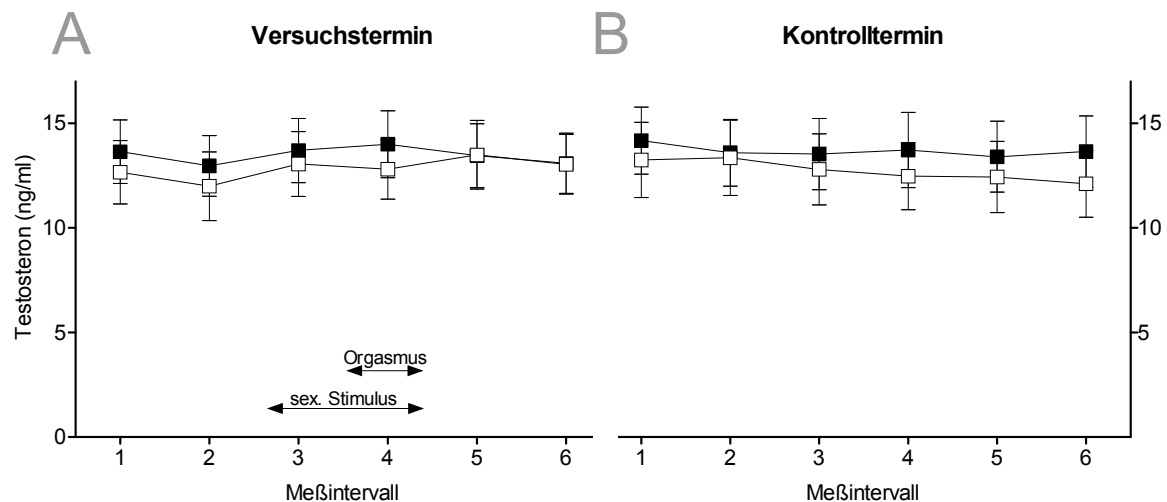


Abb. 4.15: Mittelwerte des Testosteron-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

(d) DHEAS

Die Blutkonzentrationen des DHEAS zeigten keinerlei signifikanten Alterationen. Die Werte der Patientengruppe lagen sowohl zum Experimental- (A) als auch zum Kontrolltermin (B) leicht über denen der Kontrollgruppe (39 mg/ml).

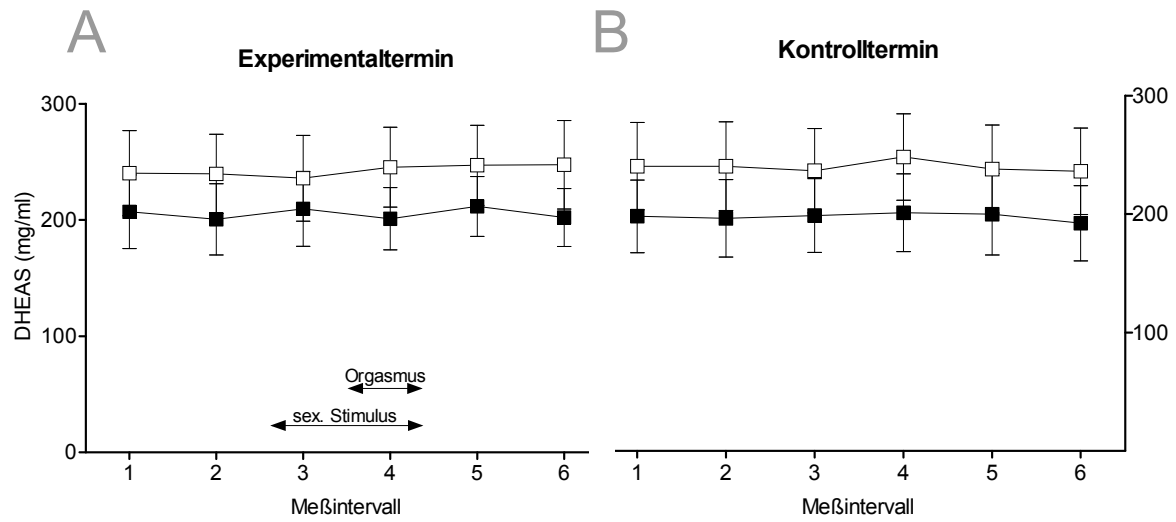


Abb. 4.16: Mittelwerte des DHEAS-Plasmaspiegels (\pm Standardfehler) der Kontroll- (■) und der Patientengruppe (□) zu den 10-Minuten-Intervallen 1 bis 6 an beiden Terminen.

5 Diskussion

Experimentelle Befunde bei gesunden Menschen dokumentieren mittlerweile ein spezifisches neuroendokrines Antwortmuster als Reaktion auf sexuelle Erregung und Orgasmus mit einem Orgasmus-spezifischen Anstieg des Hypophysenhormons Prolaktin. Sowohl bei Männern als auch bei Frauen wurde ein gleichartiger Anstieg der postorgastischen Prolaktin-Plasmaspiegel nach Masturbation belegt (Krüger et al. 1998, Exton et al. 1999, Exton et al. 2000). Dieser Anstieg präsentierte sich ebenfalls bei Koitus-induziertem Orgasmus und auch nach einer dreiwöchigen Abstinenz sexuellen Verhaltens in gleicher Art und Weise (Exton et al. 2001, Exton et al. 2001). Die Hypothese, Prolaktin sei ein Mediator des sexuellen Verlangens und der Sättigung, konnte weiterhin durch eine Studie mit einem multiorgastischen männlichen Probanden untermauert werden, in der keine adäquate Prolaktinantwort auf drei hintereinander folgende Orgasmen beobachtet werden konnte (Haake et al. 2002). Insgesamt belegen diese Ergebnisse die Annahme, dass Prolaktin entweder einen neuroendokrinen Fortpflanzungsreflex oder einen peripher regulierenden Feedback-Mechanismus darstellt, der direkt oder indirekt das dopaminerge System im ZNS moduliert, welches das appetitive Verhalten der menschlichen Sexualität zentralnervös steuert.

Es wurde postuliert, dass, ebenso wie bei gesunden Männern, die neuroendokrinen Parameter den sexuellen Trieb, das sexuelle Interesse und die sexuellen Phantasien auch bei Sexualstraftätern beeinflussen. So zeigen die klinischen Therapieerfolge mit dem Testosteronrezeptor-Antagonisten Cyproteronacetat oder den Gonadotropin-Releasing-Hormon Agonisten bei Patienten mit deviantem sexuellem Verhalten, dass das Absenken der Sexualhormonspiegel, insbesondere bei Testosteron, zu einer Verbesserung der Sexualverhaltenssituation führt (Rösler et Witzum 1998, Neumann et al. 1991, Bradford et al. 1993). Auch der Einsatz von SSRIs bei Sexualstraftätern und Patienten mit Hypersexualität konnte durch eine Steigerung der 5-HT Spiegel im ZNS eine signifikante Veränderung des devianten Verhaltens in positiver Art und Weise erreichen (Coleman et al. 1992, Kafka et al. 1992, Bradford et al. 1995, Greenberg et al. 1996).

Die Vermutung liegt nahe, dass das postulierte neuroendokrine Antwortmuster auf den Orgasmus, speziell der postorgastische Prolaktinanstieg im Plasma, also auch eine gewisse Rolle in der Entwicklung und Erhaltung sexueller Devianzen spielen könnte. Ob der periphere Prolaktinspiegel und dessen Effekte in direktem Zusammenhang mit einem stark erhöhten sexuellen Trieb bei forensischen Straftätern stehen, bleibt aber weiterhin unklar. Daher wurden in dieser Studie kontinuierlich - während Masturbation und Orgasmus - die neuroendokrinen Alterationen verschiedener Hormon-Plasmaspiegel und die sympathoadrenalen Reaktionen von Sexualstraftätern mit erhöhtem sexuellem Trieb gemessen und mit denen gesunder Probanden verglichen.

Alle hier teilnehmenden Patienten waren auf Grund von wiederholten Sexualstraftaten seit vielen Jahren in einer forensischen Klinik in psychiatrischer Behandlung. Die 10 Teilnehmer wurden aus einem Kollektiv von 150 Patienten durch ein semistrukturiertes Interview und eine ausführliche Sexualanamnese von ihrem behandelnden Arzt und den Studienleitern ausgewählt. Zur Beurteilung der Stärke des sexuellen Triebes in der aktuellen Situation wurden als Parameter eine kurze Refraktärzeit (<3 Minuten) nach dem Orgasmus sowie eine hohe Masturbationsfrequenz (>einmal täglich) herangezogen. Diese Auswahlkriterien für einen starken sexuellen Trieb und das hohe Interesse an Sexualität spiegeln sich auch in den individuellen kognitiven Variablen wider, speziell in den eingesetzten Fragebögen ASES und MSI. Obwohl die Patienten also einen höheren sexuellen Trieb offenbaren, kann die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass die gesteigerte Appetenz teilweise durch die eingeschränkten Gelegenheiten zu einer normalen täglichen sexuellen Aktivität mit verursacht ist. Hier spielen sicherlich die Gegebenheiten der forensischen Unterbringung im Maßregelvollzug eine Rolle. So ist die Problematik einer Fortführung der starken Sexualisierung und die häufige Masturbationsfrequenz unter Therapie gerade nicht das gewünschte Ziel der Behandlung; es kann sogar zur Verschlechterung der Situation des Patienten in der Klinik führen.

Innerhalb der Patientengruppe war es also durchaus schwierig, objektive, ehrliche und damit valide Aussagen über die aktuelle Sexualanamnese zu erhalten.

Die Patienten hatten zum Teil große Befürchtungen, Informationen aus unserer Studie könnten den behandelnden Therapeuten bekannt werden und sich somit negativ auf die Therapie oder die Dauer des Aufenthaltes in der Klinik auswirken. Hier bestanden Tendenzen der Patienten, ihre aktuelle sexuelle Situation aber auch die damalige Tat zu bagatellisieren und einen eventuell sehr starken sexuellen Trieb zu verbergen. Es wurde versucht, diese Schwierigkeiten durch das intensivierte, semistrukturierte Interview sowie eine sich insbesondere auf die zurückliegende Zeit des Deliktes beziehende ausführliche Sexualanamnese zu minimieren. Zusammen mit einer gründlichen Recherche der Patientendaten seit dem Beginn der Therapie und eingehenden Gesprächen mit den behandelnden Therapeuten können hier zuverlässige Aussagen getroffen werden.

Die Psychologischen Parameter | Bei der Analyse der kognitiven Variablen, insbesondere der Werte des ASES, wird deutlich, dass in der Patientengruppe eine höhere sexuelle Befriedigung nach dem Orgasmus vorliegt. Die signifikant erhöhten Werte der Subskalen „Appetitive Phase“, „Konsumatorische Phase“ und „Refraktär Phase - positive Skala“ zeigen, dass die forensischen Patienten sowohl die antizipatorischen als auch die konsumatorischen Merkmale sexueller Erregung subjektiv stärker empfinden und hier eindeutig höhere Werte erreichen als die Kontrollprobanden.

Die Probanden der forensischen Patientengruppe weisen einen verstärkten pathologischen sexuellen Trieb auf. Dies wurde sowohl mit Hilfe des semistrukturierten Interviews, der Sexualanamnese und durch Gespräche mit den therapierenden Ärzten eruiert, es wird aber auch eindeutig durch die Werte des MSI reflektiert, der speziell für den klinischen Einsatz konzipiert wurde. Da 60% der Probanden in der Subskala „Sexuelle Zwanghaftigkeit“ Werte zwischen 3-16 erreichten, kann das Interesse an Sexualität hier als „hoch“ bis „suchtartig“ beschrieben werden. Patienten mit solchen Werten innerhalb der Subskala haben ein hohes Interesse an Sex, berichten über eine übermäßige, zwanghafte Beschäftigung mit Sex und haben Probleme hinsichtlich der Kontrolle ihrer sexuellen Gedanken und Impulse (Deegener, 1996).

Signifikante Unterschiede konnten auch bei den Aggressionsskalen des FAF nachgewiesen werden und zeigten eine intensivierete Aggressionshaltung der Patienten aus der forensischen Klinik. In den ersten vier Faktoren boten sie deutlich höhere Werte als die gesunden Probanden der Kontrollgruppe und in den beiden Faktoren „Spontane Aggression“ und „Selbstaggression“ konnten Differenzen oberhalb des Signifikanzniveaus gezeigt werden. Da eine Assoziation zwischen Testosteron-Plasmaspiegel und Aggression mehrfach beschrieben wurde (Banks et al. 1996, Dabbs et al. 1997), könnte man innerhalb der Patientengruppe erhöhte Testosteron-Plasmawerte erwarten. Dies war allerdings nicht der Fall; die Patienten dieser Studie wurden auch wegen eines vorherrschenden starken sexuellen Triebes ausgewählt, bei dem die Aggressions-Komponente im Hintergrund steht. Eine solche Korrelation von Aggression und Testosteronkonzentration im Blut aufzuzeigen misslang ebenfalls bei einer Studie von Bradford und McLean (1984).

Die Kardiovaskulären Daten | Bei den Vitalparametern Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck, wiesen die Sexualstraftäter der Patientengruppe einen normalen, der Kontrollgruppe aus gesunden Probanden entsprechenden Anstieg während der Antizipationsphase auf. Zum Orgasmus zeigten beide Gruppen einen deutlichen Peak der kardiovaskulären Parameter. Die Werte aller Probanden lagen zu jeder Zeit innerhalb der erwarteten und bekannten Grenzen der sympathoadrenalen Aktivierung bei sexueller Aktivität. Eine Beeinflussung der Vitalparameter, v.a. des sympathoadrenalen Systems, durch die beobachteten endokrinen Reaktionen muss hierbei nicht berücksichtigt werden, da die Alterationen in diesem Bereich kein Ausmaß erreichten, welches einen signifikanten Effekt auf das kardiovaskuläre System gezeigt hätte. Auch ein möglicher Effekt auf die Werte durch die Venenpunktion zu Beginn des Versuches wurde durch eine Pause zwischen Punktion und Versuchsbeginn nivelliert. Die Baseline Werte der Vitalparameter lagen ebenfalls bei allen Probanden im Normbereich und zeigten keinerlei signifikante Änderungen.

Es zeigt sich also bei beiden Gruppen ein kongruentes Antwortmuster der kardiovaskulären Messdaten mit einem erwarteten signifikanten Anstieg während der

Orgasmusphase und einem Absinken auf Baseline Niveau in der postorgastischen Phase.

Die Endokrinen Parameter | Bei der Analyse der peripheren Prolaktinspiegel im Plasma, präsentierten alle Probanden die bekannte neuroendokrine Reaktion hinsichtlich der sexuellen Erregung und des anschließenden Orgasmus. Sowohl die Patientengruppe als auch die Kontrollgruppe wiesen einen signifikanten Prolaktinanstieg während der Orgasmusphase auf. In der postorgastischen Phase blieben die PRL-Konzentrationen zunächst erhöht und sanken dann auf die Ausgangswerte zurück. Auch in den Baseline Werten zu Beginn und am Ende der Versuche unterschieden sich die beiden Gruppen nicht.

Die weiteren analysierten Hormone, einschließlich Testosteron, Cortisol, LH und FSH blieben wie erwartet während der gesamten Versuchsreihe weitgehend von der sexuellen Erregung und dem Orgasmus unbeeinflusst. Die Basal-Werte lagen auch hier bei beiden Probandengruppen im Normalbereich und zeigten keine signifikanten Veränderungen.

Die Patientengruppe zeigte im neuroendokrinen Antwortmuster keinen Unterschied zur Kontrollgruppe. Der hier gezeigte Prolaktinanstieg im peripheren Blut während der konsumatorischen Orgasmus-Phase ist eine wohlbekannt stabile neuroendokrine Antwort (Krüger et al. 1998, Exton et al. 1999, 2000). Diese scheint unabhängig von subjektiver sexueller Erregbarkeit zu sein. Obwohl die Probanden der Patientengruppe einen eindeutig höheren sexuellen Trieb und ein starkes Interesse an Sexualität aufwiesen, zeigten sie, im Vergleich zu den gesunden Probanden der Kontrollgruppe, identische hormonelle Reaktionen auf den Orgasmus. Auch die individuelle höhere sexuelle Befriedigung der Patientengruppe scheint hier die neuroendokrinen Parameter unbeeinflusst zu lassen. Basierend auf den in dieser Studie analysierten peripheren Parametern, vor allem den Plasma-PRL-Konzentrationen, zeigen diese Daten keine bedeutsame Differenz zwischen den forensischen Patienten und den gesunden Probanden. Die Sexualstraftäter wiesen übereinstimmende physiologische Mechanismen der sexuellen Sättigung nach dem Orgasmus wie gesunde Männer gleichen Alters auf.

Zahlreiche psychopharmakologische Behandlungsstudien dokumentieren, dass die verschiedenen Hormone und Neurotransmitter, die bei gesunden Männern an der Regulation des sexuellen Verhaltens maßgeblich beteiligt sind, auch das sexuelle Verlangen und das Verhalten forensischer Sexualstraftäter in pathologischem Maße stark beeinflussen können (Neumann et al. 1991, Bradford et al. 1993). Dabei spielen das Testosteron und das Serotonin eine große Rolle (Andresson et al. 1992, Bradford et al. 1995). Über eine GnRH-Analoga-Therapie konnte demonstriert werden, dass das indirekte Absenken des Sexualhormons Testosteron eine Verbesserung des pathologischen Sexualverhaltens induziert. In mehrjähriger Therapie konnte hier ein eindeutiger Rückgang der devianten Phantasien und des übermäßigen Verlangens erreicht werden (Rösler et Witzum 1998, Thibaut et al. 1996). Auch über gesteigerte 5-HT-Spiegel im ZNS, wie sie in der Therapie mittels SSRIs auftreten, kann eine Inhibition des Sexualtriebes und eine Dämpfung des sexuellen Verlangens beobachtet werden. In klinischen Studien wurde bei Patienten mit Paraphilien und Hypersexualität auch eine spezifische Reduktion der devianten Phantasien, Bedürfnisse und des Verhaltens bewirkt (Coleman et al. 1992, Kafka et al. 1992, Bradford et al. 1995).

Ogleich Prolaktin zur postorgastischen Regulation des sexuellen Verlangens bei gesunden Männern gleichermaßen beiträgt wie bei Patienten mit verstärktem sexuellem Verlangen, ist es also möglich, dass sein Einfluss durch ein komplexes multifaktorielles Zusammenspiel mit anderen Hormonen oder Neurotransmittern überschattet wird, welche zunächst nicht im peripheren Blut detektiert werden können. Die Konsequenz des peripheren Prolaktinanstiegs im ZNS sollte weiter analysiert werden. Der Focus muss sich hier sowohl auf die Analyse der ZNS-Transmittersysteme richten als auch auf die neuronalen Netzwerke, welche an der Steuerung des sexuellen Appetenzverhaltens und des Orgasmus beteiligt sind. Mittels einer kontinuierlichen Aufzeichnung der Konzentrationen von Peptiden, Neurotransmittern und deren Metaboliten im Liquor, funktioneller Kernspintomografie und Liganden-Rezeptorstudien im kombinierten PET/CT, könnte die Bedeutung der Orgasmus-induzierten peripheren Prolaktinveränderungen für das

sexuelle Erregungsmuster bei gesunden Männern und devianten Sexualstraftätern analysiert werden.

Aufgrund der bisher vorliegenden experimentellen Befunde der Arbeitsgruppe und auch basierend auf den Ergebnissen dieser Arbeit wird die Hypothese gestützt, dass es sich beim peripheren Prolaktinanstieg nach dem Orgasmus um einen Rückkopplungsmechanismus handelt, der auf direktem oder indirektem Wege auf Strukturen im ZNS wirkt, die für die Steuerung sexuellen Verhaltens verantwortlich sind (Krüger et al. 2002). Auch die eindeutig supprimierenden Effekte einer Hyperprolaktinämie beim Menschen auf das sexuelle Verhalten untermauern den postulierten Ansatz (Buvat et al. 1985). Ob das Prolaktin ein möglicher peripher regulierender Faktor der reproduktiven Funktionen ist oder aber ein Feedback-Mechanismus, welcher den das sexuelle Verhalten kontrollierenden ZNS-Zentren signalisiert, bleibt an dieser Stelle noch ungeklärt.

Diese experimentellen Befunde dokumentieren, dass die hier untersuchten peripheren Hormone nicht allein für die Entstehung devianten Sexualverhaltens verantwortlich gemacht werden können. Die an diese Arbeit anschließende Forschung sollte sich auf zentrale neurophysiologische Veränderungen bei Sexualstraftätern konzentrieren. Hier konnten schon bei gesunden Männern während sexueller Erregung erhebliche Differenzen innerhalb der Steuerungsmechanismen und Alterationen in den zentralen Neurotransmittern festgestellt werden. Bis die Rolle der biologischen Faktoren in der Entwicklung sexueller Straftaten vollständig bewiesen ist, sollte sich die „lege artis“-Therapie weiterhin auf den psychosozialen Hintergrund der Straftäter konzentrieren.

6 Zusammenfassung

Die Forschungsarbeiten zum Einfluss des Neuroendokriniums auf das appetitive und konsumatorische Sexualverhalten beim Menschen belegen bis dato eine zentrale Rolle der Prolaktin-Plasmakonzentration. Es konnte ein spezifisches neuroendokrines Antwortmuster auf sexuelle Erregung und Orgasmus postuliert werden, welches nach dem Orgasmus einen substantiellen Prolaktinanstieg im Blut aufweist. Die vorliegende Arbeit untersucht die Bedeutung der postorgastischen hormonellen Veränderungen für die zuvor belegte Steuerung von sexueller Appetenz anhand einer Patientengruppe mit erhöhtem sexuellem Verlangen.

In dieser Studie wurden aus einer Gruppe von 150 Patienten 10 freiwillige Probanden im Alter von 24-55 Jahren rekrutiert; diese wurden mittels eines semistrukturierten Interviews, nach Kriterien wie „starke Sexualisierung“ oder „hohe Masturbationsfrequenz“, ausgesucht. Alle Patienten waren auf Grund von wiederholten Sexualstraftaten im Rahmen des Maßregelvollzugs im Westfälischen Zentrum für Forensische Psychiatrie in Lippstadt in psychiatrischer Behandlung. Im cross-over Design wurden kontinuierlich die akuten neuroendokrinen Effekte sexueller Erregung vor, während und nach masturbations-induziertem Orgasmus mittels Blutabnahme gemessen und mit gesunden, altersgematchten Kontrollprobanden verglichen. Zusammengefasst zeigte die Gruppe der Sexualstraftäter ein stärkeres sexuelles Verlangen und eine positiver empfundene Refraktärphase. Beide Gruppen präsentierten nach dem Orgasmus einen ähnlich ausgeprägten, signifikanten Plasmaprolaktinanstieg. Die Sexualstraftäter wiesen insgesamt ein mit dem der gesunden Probanden identisches neuroendokrines Antwortmuster auf sexuelle Erregung und den Orgasmus auf.

Die hier vorliegenden Daten demonstrieren, dass Sexualstraftäter mit verstärktem sexuellem Trieb sich hinsichtlich der postorgastischen neuroendokrinen Antwort, speziell der peripheren Prolaktinkonzentration, nicht von gesunden Männern gleichen Alters unterscheiden. Dies expliziert, dass nicht die orgasmus-induzierten peripheren endokrinen Veränderungen alleine, sondern vor allem zentrale Transmittersysteme an der Modulation devianten Sexualverhaltens beteiligt sind.

7 Literaturverzeichnis

A

1. Alexander GM, Sherwin BB (1991):
The association between testosterone, sexual arousal, and selective attention for erotic stimuli in men.
Horm Behav 25, 367–81.

2. Andersson RA, Bancroft J, Wu FCW (1992):
The effects of exogenous testosterone on sexuality and mood of normal men.
J Clin Endocrinol Metab 75, 1503–7.

B

3. Baba K, Yajima M, Carrier S, Akkus E, Reman J, Nunes L, Lue TF, Iwamoto T. (2000):
Effect of testosterone on the number of NADPH diaphorase-stained nerve fibers in the rat corpus cavernosum and dorsal nerve.
Urology 56(3), 533-8.

4. Bagatell, C.J., Heimann, J.T.R., Rivier, J.E., Bremner, W.J. (1994):
Effects of endogenous testosterone and estradiol on sexual behavior in normal young men.
J Clin Endocrinol Metab 78, 711–716.

5. Bagatell, C.J., Brenner W.J. (1997):
Androgens and behavior in men and women.
Endocrinologist 7(2), 97-102.

6. Bancroft, J., Wu, F.C.W. (1983):
Changes in erectile responsiveness during androgen therapy.
Arch Sex Behav 12, 59–66.

7. Bancroft, J. (1995):
Are the effects of androgens on male sexuality noradrenergically mediated? Some considerations of the human.
Neurosci Biobehav Rev. 19, 325–330.

8. Bancroft, J. (1998):
Central control and inhibitory mechanisms in male sexual response.
Int J Impot Res. 10 Suppl 2, S40-3; discussion S49-51. Review.

9. Bancroft, J. (1999):
Central inhibition of sexual response in the male: a theoretical perspective.
Neurosci Biobehav Rev. 23(6), 763-84. Review.

10. Bancroft, J., Janssen, E. (2000):
The dual control model of male sexual response: a theoretical approach to

- psychogenic erectile dysfunction.
Neurosci Biobehav Rev. 24, 571-579.
11. Banks T, Dabbs JM (1996):
Salivary testosterone and cortisol in a delinquent and violent urban subculture.
J Soc Psychol 136, 49–56.
 12. Ben-Jonathan N, Mershon JL, Allen DL, Steinmetz RW. (1996):
Extrapituitary prolactin: distribution, regulation, functions, and clinical aspects.
Endocr Rev. 17(6), 639-69. Review.
 13. Ben-Jonathan N, Hnasko R. (2001):
Dopamine as a prolactin (PRL) inhibitor.
Endocr Rev. 22(6), 724-63. Review.
 14. Bole-Feysot C, Goffin V, Edery M, Binart N, Kelly PA. (1998):
Prolactin (PRL) and its receptor: actions, signal transduction pathways and phenotypes observed in PRL receptor knockout mice.
Endocr Rev. 19(3), 225-68. Review.
 15. Bradford JMW, McLean D (1984):
Sexual offenders, violence and testosterone: a clinical study.
Can J Psychiatry 29, 335–43.
 16. Bradford JMW, Pawla A (1993):
Effects of cyproterone acetate on sexual arousal patterns of pedophiles.
Arch Sex Behav 22, 629–41.
 17. Bradford JM, Gratzner TG. (1995):
A treatment for impulse control disorders and paraphilia: a case report.
Can J Psychiatry. 40(1), 4-5.
 18. Buvat J, Lemaire A, Buvat-Herbaut M, Fourlinnie JC, Racadot A, Fossati P (1985):
Hyperprolactinemia and sexual function in men.
Horm Res 22, 196–203.
 - C 19. Carani C, Bancroft J, Granata A, Del Rio G, Marrama P. (1992):
Testosterone and erectile function, nocturnal penile tumescence and rigidity, and erectile response to visual erotic stimuli in hypogonadal and eugonadal men.
Psychoneuroendocrinology 17(6), 647-54.
 20. Carani C, Granata AR, Bancroft J, Marrama P. (1995):
The effects of testosterone replacement on nocturnal penile tumescence and rigidity and erectile response to visual erotic stimuli in hypogonadal men.
Psychoneuroendocrinology 20(7), 743-53.
-

21. Coleman E, Cesnik J, Moore AM, Dwyer, SM. (1992):
An exploratory study of the role of psychotropic medications in treatment of sexual offenders.
Journal of Offender Rehabilitation 18, 75–88.
 22. Cowen, P.J., Sargent, P.A. (1997):
Changes in plasma prolactin during SSRI treatment: evidence for a delayed increase in 5-HT neurotransmission.
J Psychopharmacol 11, 345-348.
 23. Cunningham, G.R., Karacan, I., Ware, J.C., Lantz, C.D., Thornley, I.I. (1982):
The relationship between serum testosterone and prolactin levels on nocturnal penile tumescence in impotent men.
Journal of Andrology 3, 241–247.
 - D 24. Dabbs JM, Hargrove MF (1997):
Age, testosterone, and behaviour among female prison inmates.
Psychosom Med 59, 477–80.
 25. Damsma G, Pfau JG, Wenkstern D, Phillips AG, Fibiger HC. (1992):
Sexual behavior increases dopamine transmission in the nucleus accumbens and striatum of male rats: comparison with novelty and locomotion.
Behav Neurosci. 106(1), 181-91.
 26. Dangel, S. (1979):
Entwicklung einer deutschsprachigen Fassung des Profile of Mood States von McNair u.a.
Diplomarbeit am Psychologischen Lehrstuhl III der Universität Mannheim
 27. Deegener G (1996):
Multiphasic Sex Inventory: (MSI); Fragebogen zur Erfassung psychosexueller Merkmale bei Sexualstraftätern. Handbuch.
Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
 28. DeMaria, J.E., Lerant, A.A., Freeman, M.E. (1999):
Prolactin activates all three populations of hypothalamic neuroendocrine dopaminergic neurons in ovariectomized rats.
Brain Res 837, 236-241.
 29. Doherty, P.C., Wu, D.E., Matt, K.S. (1990):
Hyperprolactinemia preferentially inhibits erectile function in adrenalectomized male rats.
Life Sci 47, 141-148.
 - E 30. Exton MS, Bindert A, Krüger T, Scheller F, Hartmann U, Schedlowski M (1999):
Cardiovascular and endocrine alterations after masturbation-induced orgasm in women.
Psychosom Med 61, 280–9.
-

31. Exton NG, Truong TC, Exton MS, Wingenfeld SA, Leygraf N, Saller B, and others (2000):
Neuroendocrine response to film-induced sexual arousal in men and women.
Psychoneuroendocrinology 25, 187–99.
32. Exton MS, Krüger THC, Bursch N, Knapp W, Haake P, Schedlowski M, and others (2001):
Neuroendocrine response to masturbation-induced orgasm following a 3-week sexual abstinence.
World J Urol 19, 377–82.
33. Exton MS, Krüger THC, Koch M, Paulson E, Knapp W, Hartmann U, and others (2001):
Coitus-induced orgasm stimulates prolactin secretion in healthy subjects.
Psychoneuroendocrinology 26, 287–94.
- F
34. Fabre-Nys C. (1998):
Steroid control of monoamines in relation to sexual behaviour.
Rev Reprod. 3(1), 31-41. Review.
35. Frajese G, Lazzari R, Magnani A, Moretti C, Sforza V, Nerozzi D. (1990):
Neurotransmitter, opiodergic system, steroid-hormone interaction and involvement in the replacement therapy of sexual disorders.
J Steroid Biochem Mol Biol. 37(3), 411-9.
36. Freeman ME, Kanyicska B, Lerant A, Nagy G. (2000):
Prolactin: structure, function, and regulation of secretion.
Physiol Rev. 80(4), 1523-631. Review.
- G
37. Gitlin MJ. (1994):
Psychotropic medications and their effects on sexual function: diagnosis, biology, and treatment approaches.
J Clin Psychiatry. 55(9), 406-13. Review.
38. Greenberg DM, Bradford JMW, Curry S, O'Rourke A (1996):
A comparison of treatment of paraphilias with three serotonin reuptake inhibitors: a retrospective study.
Bull Am Acad Psychiatry Law 24, 525–32.
- H
39. Haake P, Exton MS, Haverkamp J, Krämer M, Leygraf N, Hartmann U, and others (2002):
Absence of orgasm-induced prolactin secretion in a healthy multi-orgasmic male subject.
Int J Impot Res 14, 133–5.
40. Hartmann U (1994):
Kurzfragebogen für sexuelle Parameter
-

41. Howell Skalla, L., Bunick, D., Bleck, G., Nelson, R.A., Bahr, J.M. (2000): Cloning and sequence analysis of the extracellular region of the polar bear (*Ursus maritimus*) luteinizing hormone receptor (LHr), follicle stimulating hormone receptor (FSHr), and prolactin receptor (PRLr) genes and their expression in the testis of the black bear (*Ursus americanus*). *Mol Reprod Dev.* 55(2), 136-45.
42. Hughes AM, Everitt BJ, Herbert J. (1987): Selective effects of beta-endorphin infused into the hypothalamus, preoptic area and bed nucleus of the stria terminalis on the sexual and ingestive behaviour of male rats. *Neuroscience.* 23(3), 1063-73.
43. Hull, E.M., Lorraine, D.S., Du, J., Matuszewich, L., Lumley, L.A., Putnam, S.K., Moses, J. (1999): Hormone-neurotransmitter interactions in the control of sexual behavior. *Behav Brain Res* 105, 105-116
- J
44. Jaaskelainen, J., Tiitinen, A., Voutilainen, R. (2001): Sexual function and fertility in adult females and males with congenital adrenal hyperplasia. *Hormonal Research* 56(3-4), 73-80.
45. Janssen, E., Vorst, H., Finn, P., Bancroft, J. (2002): The Sexual Inhibition (SIS) and Sexual Excitation (SES) Scales: I. Measuring sexual inhibition and excitation proneness in men. *J Sex Res.* 39(2), 114-26.
- K
46. Kafka MP, Prentky R (1992): Fluoxetine treatment of non-paraphilic sexual addictions and paraphilias in men. *J Clin Psychiatry* 53, 351-8.
47. Kandeel FR, Koussa VK, Swerdloff RS. (2001): Male sexual function and its disorders: physiology, pathophysiology, clinical investigation, and treatment. *Endocr Rev.* 22(3), 342-88. Review.
48. Kohler T, Boelicke T (2000): Do patients with rheumatoid arthritis suppress anger and aggression? *Psychother Psychosom Med Psychol* 50, 157-60.
49. Krüger T, Exton MS, Pawlak C, von zur Mühlen A, Hartmann U, Schedlowski M (1998): Neuroendocrine and cardiovascular response to sexual arousal and orgasm in men. *Psychoneuroendocrinology* 23, 401-11.
-

50. Krüger THC, Haake P, Hartmann U, Schedlowski M, Exton MS (2002): Prolactin release following orgasm: a feedback control of sexual arousal? *Neurosci Biobehav Rev* 26, 31–44.
51. Kruger TH, Haake P, Chereath D, Knapp W, Janssen OE, Exton MS, Schedlowski M, Hartmann U. (2003): Specificity of the neuroendocrine response to orgasm during sexual arousal in men. *J Endocrinol.* 177(1), 57-64.
52. Kwan M, Greenleaf WJ, Mann J, Crapo L, Davidson JM. (1983): The nature of androgen action on male sexuality: a combined laboratory-self-report study on hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983 Sep 57(3), 557-62.
- L
53. Lange JD, Brown WA, Wincze JP, Zwick W (1980): Serum testosterone concentration and penile tumescence changes in men. *Horm Behav* 14, 267–70.
54. Lookingland, K.J., Moore, K.E. (1984): Effects of estradiol and prolactin on incerto-hypothalamic dopaminergic neurons in the male rat. *Brain Res* 323, 83-91.
- M
55. Masters, W.H., Johnson, V.E. (1966): *Human sexual response.* Little, Brown and Company, Boston
56. Mangurian LP, Lewis R, Walsh RJ. (1994): Placental lactogen binding sites in the pregnant rabbit choroid plexus. *J Anat.* 184 (Pt 2), 425-8.
57. Manieri C, Di Bisceglie C, Tagliabue M, Fornengo R, Zumpano E. (1997): Hormonal control of sexual behavior in males and endocrinologic causes of sexual dysfunction *Minerva Endocrinol.* 22(2), 37-43. Italian.
58. Mantzoros CS, Georgiadis EI, Trichopoulos D (1995): Contribution of dihydrotestosterone to male sexual behavior. *BMJ* 310, 1289–91.
59. Marrama P, Carani C, Celani MF, Baraghini GF, Cavani D, Montanini V. (1984): ACTH 1-17 effects in psychogenic impotence. *Ric Clin Lab.* 14(2), 233-8.
60. Mas M, Fumero B, Fernandez-Vera JR, Gonzalez-Mora JL. (1995): Neurochemical correlates of sexual exhaustion and recovery as assessed by in
-

vivo microdialysis.
Brain Res. 675(1-2), 13-9.

61. Meisel RL, Sachs BD (1994): The physiology of male sexual behaviour.
In: Knobil E, Neill JD (Eds.): Physiology of reproduction. 2nd edition; S. 3-106
New York: Raven Press
62. Melis MR, Succu S, Spano MS, Argiolas A. (1999):
Morphine injected into the paraventricular nucleus of the hypothalamus prevents
noncontact penile erections and impairs copulation: involvement of nitric oxide.
Eur J Neurosci. 11(6), 1857-64.
63. Meltzer H, Bastani B, Jayathilake K, Maes M. (1997):
Fluoxetine, but not tricyclic antidepressants, potentiates the 5-hydroxytryptophan-
mediated increase in plasma cortisol and prolactin secretion in subjects with
major depression or with obsessive compulsive disorder.
Neuropsychopharmacology. 17(1), 1-11.
64. Modell JG, Katholi CR, Modell JD, DePalma RL. (1997):
Comparative sexual side effects of bupropion, fluoxetine, paroxetine, and
sertraline.
Clin Pharmacol Ther. 61(4), 476-87.
65. Nedopil N. (1996):
Forensische Psychiatrie.
Stuttgart; New York: Thieme
66. Neumann F, Kalmus J. (1991):
Cyproterone acetate in the treatment of sexual disorders: pharmacological base
and clinical experience.
Exp Clin Endocrinol. 98(2), 71-80. Review.
67. Nicoli RM, Nicoli JM. (1995):
Biochemistry of Eros
Contracept Fertil Sex. 23(2), 137-44. Review. French.
68. O'Carroll R, Shapiro C, Bancroft J. (1985):
Androgens, behaviour and nocturnal erection in hypogonadal men: the effects of
varying the replacement dose.
Clin Endocrinol (Oxf). 23(5), 527-38.
69. Oberbeck, R., Schürmeyer, T., Hosch, W., Jetschmann, J.U., Schmidt, R.E.
Schedlowski, M. (1996):
Epinephrine or norepinephrine fail to influence pituitary-adrenal secretion in man.
Hormone and Metabolic Research 28, 142-146.

P

70. Pfaus JG, Gorzalka BB. (1987):
Opioids and sexual behavior.
Neurosci Biobehav Rev. 11(1), 1-34. Review.
71. Pfaus JG, Damsma G, Wenkstern D, Fibiger HC. (1995):
Sexual activity increases dopamine transmission in the nucleus accumbens and striatum of female rats.
Brain Res. 693(1-2), 21-30.
72. Pi, X.J., Grattan, D.R. (1998):
Differential expression of the two forms of prolactin receptor mRNA within microdissected hypothalamic nuclei of the rat.
Brain Res Mol Brain Res 59, 1-12.
73. Pi XJ, Grattan DR. (1999):
Increased expression of both short and long forms of prolactin receptor mRNA in hypothalamic nuclei of lactating rats.
J Mol Endocrinol. 23(1), 13-22.
74. Prigent-Tessier A., Pageaux J.F., Fayard J.M., Lagarde M., Laugier. C, (1996):
Cohen, H. Prolactin up-regulates prostaglandin E2 production through increased expression of pancreatic-type phospholipase A2 (type 1) and prostaglandin G/H synthase 2 in uterine cells.
Mol Cell Endocrinol 122, 101-108.

Q

75. Quinsey VL, Chaplin TC, Upfold D. (1984):
Sexual arousal to nonsexual violence and sadomasochistic themes among rapists and non sex-offenders.
J Consult Clin Psychol. 52(4), 651-7.

R

76. Retana-Marquez, S., Velazquez-Moctezuma, J. (1997):
Cholinergic-androgenic interaction in the regulation of male sexual behavior in rats.
Pharmacological Biochemical Behavior 373, 8.
77. Reynolds CF 3rd, Frank E, Thase ME, Houck PR, Jennings JR, Howell JR, Lilienfeld SO, Kupfer DJ. (1988):
Assessment of sexual function in depressed, impotent, and healthy men: factor analysis of a Brief Sexual Function Questionnaire for men.
Psychiatry Res. 24(3), 231-50.
78. Richter, S.D., Schürmeyer, T.H., Schedlowski, M., Hädicke, A., Tewes, U., Schmidt, R.E., Wagner T.O.F. (1996):
Time kinetics of the endocrine response to acute psychological stress.
J Clin Endocrinol Metab. 81, 1956–1960.
79. Roky, R., Paut-Pagano, L., Goffin, V., Kitahama, K., Valatx, J.L., Kelly, P.A., Jouvet, M. (1996):

Distribution of prolactin receptors in the forebrain: immunohistochemical study. *Neuroendocrinology* 63, 422-429.

80. Rosen, R.C., Lane, R.M., Menza, M. (1999):
Effects of SSRIs on sexual function: a critical review
J Clin Psychopharmacol 19, 67-85.
81. Rösler A, Witztum E (1998):
Treatment of men with paraphilia with a long-acting analogue of gonadotropin-releasing hormone.
New Engl J Med 338, 416–22.
82. Rubinow DR, Schmidt PJ. (1996):
Androgens, brain, and behavior.
Am J Psychiatry. 153(8), 974-84. Review.
- S 83. Salmimies P, Kockott G, Pirke KM, Vogt HJ, Schill WB. (1982):
Effects of testosterone replacement on sexual behavior in hypogonadal men.
Arch Sex Behav. 11(4), 345-53.
84. Schedlowski, M., Wiechert, D., Wagner, T.O.F., Tewes, U. (1992):
Acute psychological stress increases plasma levels of cortisol, prolactin and TSH.
Life Sci 50, 1201–1205.
85. Schedlowski, M., Flüge, T., Richter, S., Tewes, U., Schmidt, R.E., Wagner, T.O.F. (1995):
 β -Endorphin, but not substance-P is increased by acute stress in humans.
Psychoneuroendocrinology 20, 103–110.
86. Schedlowski, M., Hosch, W., Oberbeck, R., Benschop, R.J., Jacobs, R., Raab, H.R., Schmidt, R.E. (1996):
Catecholamines modulate human nk cell circulation and function via spleen-independent β 2-adrenergic mechanisms.
J Immunol 156, 93–99.
87. Seifert D, Leygraf N. (1997):
Development of forensic psychiatry (section 63 StGB) in North-Rhine-Westphalia. Comparison of the current situation with introduction of the forensic psychiatry regulation (MRVG-NW) 10 years ago
Psychiatr Prax. 24(5), 237-44. German.
88. Shabsigh R. (1997):
The effects of testosterone on the cavernous tissue and erectile function.
World J Urol. 15(1), 21-6. Review.
89. Shen, W.W., Hsu, J.H. (1995):
Female sexual side effects associated with selective serotonin reuptake
-

inhibitors: a descriptive clinical study of 33 patients.
Int J Psychiatr Med 25, 239-248.

90. Schiavi, R.C., White, D., Mandeli, J., Levine, A.C. (1997):
Effect of testosterone administration on sexual behavior and mood in men with
erectile dysfunction.
Arch Sex Behavior 26(3), 231-41.
91. Shin, S.H., Si, F., Chang, A., Ross, G.M. (1997):
Dopamine requires ascorbic acid to be the prolactin release-inhibiting factor.
Am J Physiol. 273(3Pt1), 593-8.
92. Simerly RB, Swanson LW. (1986):
The organization of neural inputs to the medial preoptic nucleus of the rat.
J Comp Neurol. 1986 Apr 15;246(3), 312-42.
93. Sobrinho LG (1993):
The psychogenic effects of prolactin.
Acta Endocrinol 129, 38-40.
94. Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., Lushene, R.E. (1970):
Manual for the State-Trait Anxiety Inventory.
Calif. Consulting Psychologists Press, Palo Alto
- T
95. Takane, K.K., Husmann, D.A., McPhaul, M.J., Wilson, J.D. (1991):
Androgen receptor levels in the rat penis are controlled differently in distinctive
cell types.
Endocrinology 128, 2234-2238.
96. Thibaut F, Cordier B, Kuhn J-M (1996):
Gonadotrophin hormone releasing hormone agonist in cases of severe paraphilia:
a lifetime treatment.
Psychoneuroendocrinology 21, 411-9.
97. Tuiten A, Van Honk J, Koppeschaar H, Bernaards C, Thijssen J, Verbaten R
(2000):
Time course of effects of testosterone administration on sexual arousal in
women.
Arch Gen Psychiatry 57, 149-53.
- V
98. van Furth WR, van Emst MG, van Ree JM. (1995):
Opioids and sexual behavior of male rats: involvement of the medial preoptic
area.
Behav Neurosci. 109(1), 123-34.
- W
99. Waldinger, M.D., Olivier, B. (1998):
Selective serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction: clinical and
-

research considerations.
Int Clin Psychopharmacol 13, S27-33.

Y

100. Yells, D.P., Prendergast, M.A., Hendricks, S.E., Miller, M.E. (1995):
Monoaminergic influences on temporal patterning of sexual behavior in male rats.
Physiol Behav 58, 847–852.
 101. Yoshimura, Y., Nakamura, Y., Oda, T., Ando, M., Ubukata, Y., Kayama, N.,
Karube, M., Yamada, H. (1992):
Effects of prolactin on ovarian plasmin generation in the process of ovulation.
Biol Reprod 46, 322-327.
-

8 Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr. Dipl. Psych. Manfred Schedlowski für die Überlassung dieses recht außergewöhnlichen und sehr interessanten Themas und möchte besonders die praktische Betreuung, Hilfsbereitschaft und Geduld von Herrn Dr. Phillip Haake und Herrn Dr. Tillmann Krüger hervorheben, welche mir zu jeder Zeit mit Wort und Tat zur Seite standen. Die gesamte Arbeitsgruppe war für mich immer eine große Hilfe, nicht nur im Hinblick auf die sonst oftmals bescheidene Betreuung von Doktoranden.

Frau Janine Haverkamp und Herr Markus Krämer danke ich für die Unterstützung und Einführung in die Thematik und Durchführung der praktischen Versuche. Auch der immer wieder stattfindende rege Meinungs-austausch mit ihnen hat mich motiviert meine Arbeit zügig und professionell durchzuführen.

Das Projekt wurde von der Deutschen Forschungsgesellschaft gefördert. Für diese finanzielle Hilfe möchte ich mich im Namen der Arbeitsgruppe herzlich bedanken.

Ein großes Dankeschön geht auch an die Medizinisch-technischen Assistentinnen und Assistenten des KMT-Labors des Evangelischen Krankenhauses in Essen-Werden, welche mir bei der Sterilisation unzähliger Dauerblutabnahme-Systeme behilflich waren.

Vielen Dank möchte ich noch allen Probanden aussprechen, die sich trotz der sehr intimen und nahegehenden Thematik auf bemerkenswert unkomplizierte Art zur Teilnahme bereit erklärt haben und eventuelle Unannehmlichkeiten in Kauf genommen haben.

Mein größter Dank gebührt meiner Familie und meiner Freundin, die mir zu jedem Zeitpunkt größtmögliche Freiheit und Unterstützung gewährt haben. Sie waren immer für mich präsent und ermöglichten mir in höchstem Maße Entfaltung.

9 Lebenslauf

Name	Giepen, Christoph
Geburtsdatum	2. August 1976
Geburtsort	Essen
Wohnort	Essen
Eltern	Josef Giepen, Studienrat und Gisela Giepen, geb. Gertler, Fachlehrerin

Schulischer Werdegang

- 1983 | Einschulung Grundschule Essen-Gerschede
- 1987 – 1996 | Gymnasium Essen-Borbeck
- 1996 | Allgemeine Hochschulreife

Zivildienst

- Juni 1996 – Juli 1997 | Zivildienst im Kath. Krankenhaus Philipusstift, Essen

Universitärer Werdegang

- WS 1997 | Beginn des Studiums der Humanmedizin in Essen
 - März 2000 | *Ärztliche Vorprüfung
(Physikum)*
 - Juli 2000 | Einmonatige Famulatur in der Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie im Ev. Bethesda-Krankenhaus, Essen
 - März 2001 | *Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
(1. Staatsexamen)*
-

- August 2001 Einmonatige Auslandsfamulatur bei einem plastischen Chirurgen, Newcastle, Australien
- August 2002 Einmonatige Famulatur in einer allgemeinärztlichen Notfallpraxis, Essen
- September 2002 Einmonatige Famulatur in der Klinik für Anästhesiologie, Klinikum Neustadt/Holstein
- März 2003 *Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (2. Staatsexamen)*
- November 2004 *Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (3. Staatsexamen)*
Erlangung der Approbation

Berufliche Zusatzausbildungen

- Oktober 1998 13 monatige Tätigkeit als Pflegehelfer in verschiedenen Abteilungen des Ev. Bethesda-Krankenhauses, Essen
- Juli 1999 1 ½ jährige Tätigkeit als studentische Hilfskraft in der Arbeitsgruppe Medizinische Informatik der Universität Essen
- Dezember 1999 Gründung der Giepen, Schymanietz, Stork GbR
Tätigkeitsbereich: Werbevermittlung und Internetprogrammierung im medizinischen Bereich
- Februar 2001 Gründung der medizinstudent.de GmbH und Übernahme der Geschäftsführung
Tätigkeitsbereich: Erstellung eines Internetportals für Medizinstudenten und dazu gehörigen Dienstleistungen

Veröffentlichungen

- Haake P, Schedlowski M, Exton MS, Giepen C, Hartmann U, Osterheider M, Flesch M, Janssen OE, Leygraf N, Kruger TH. (2003): Acute neuroendocrine response to sexual stimulation in sexual offenders. Can J Psychiatry. 48(4), 265-71.

