Ejakulations- und Orgasmusstörungen nach Prostatakrebstherapie: Klinisches Management

Travis P. Green[1], Jose Saavedra-Belaunde[12] und Run Wang[12],*
[1] Abteilung für Urologie, Chirurgische Fakultät, University of Texas Health Science Center – McGovern Medical School, Houston, TX 77030, USA; Travis.P.Green@uth.tmc.edu (T.P.G.); tico2593@gmail.com (J.S.-B.)
[2] MD Anderson Cancer Center, University of Texas, Houston, TX 77030, USA
* Korrespondenz: run.wang@uth.tmc.edu

Eingegangen: 3. Juli 2019; Angenommen: 3. Dezember 2019; Veröffentlicht: 10. Dezember 2019

1. Einführung

Prostatakrebs ist derzeit die häufigste Krebsart bei Männern und weist in den Vereinigten Staaten eine jährliche Prävalenz von etwa 110 pro 100.000 Männer auf. Er ist auch die zweithäufigste Ursache für Krebstodesfälle bei Männern und verantwortlich für etwa 19,2 Todesfälle pro 100.000 Männer in den Vereinigten Staaten [1]. Die Inzidenz von Prostatakrebs ist im letzten Jahrzehnt stetig gestiegen und wird voraussichtlich weiter ansteigen [2]. Verbesserungen bei der Erkennung von Prostatakrebs, wie das prostataspezifische Antigen (PSA), haben dazu geführt, dass eine jüngere Patientengruppe behandelt wird [3]. Der Großteil der Prostatakarzinome wird nun im klinischen Stadium T1c entdeckt [4]. Dank dieser Fortschritte beträgt die 5-Jahres-Überlebensrate für lokalisierten Prostatakrebs nach der Behandlung 100 % [1]. Daher ist es wichtig zu untersuchen, wie sich Behandlungsmodalitäten auf das Leben der Patienten auswirken können.

Standardbehandlungsoptionen für Prostatakrebs umfassen radikale Prostatektomie, Strahlentherapie und aktive Überwachung [5]. Die ProtecT-Studie hat kürzlich diese Behandlungsmodalitäten miteinander verglichen und die Ergebnisse nach 10 Jahren ausgewertet. Insgesamt war die 10-Jahres-spezifische Mortalität durch Prostatakrebs niedrig und zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich [6]. Diese Behandlungen tragen jedoch wesentlich zu erektiler Dysfunktion, Ejakulationsstörungen und Orgasmusstörungen bei. Obwohl der Schwerpunkt meist auf der erektilen Dysfunktion (ED) liegt, haben Studien gezeigt, dass die Wiederherstellung der Erektionsfähigkeit allein nicht ausreicht, um die vollständige Patientenzufriedenheit zu erreichen [7].

Ejakulationsstörungen können in verschiedene Kategorien unterteilt werden: vorzeitige Ejakulation (PE), verzögerte Ejakulation/Anorgasmie, unbefriedigende Empfindung der Ejakulation (einschließlich schmerzhafter Ejakulation und Ejakulationsanhedonie) sowie fehlendes Ejakulat [8]. Zusätzlich gibt es weitere orgasmische Komplikationen wie Inkontinenz während der sexuellen Aktivität (Klimakturie). Studien haben eine Inzidenz von Orgasmusstörungen nach radikaler Prostatektomie (RP) zwischen 27 % und 93 % gezeigt [9,10]. Darüber hinaus wird auch die Strahlentherapie mit Orgasmusstörungen in Verbindung gebracht. Anejakulation wurde bei 2–56 % der Patienten berichtet, und Unzufriedenheit mit dem Sexualleben wurde bei 25–60 % der Männer nach einer Strahlentherapie beobachtet [11].

2. Definition des Orgasmus

Die *International Consultation on Sexual Medicine* beschreibt die Erfahrung des Orgasmus als ein deutliches kortikales Ereignis, das phänomenologisch, kognitiv und emotional erlebt wird. Es ist verbunden mit der Wahrnehmung von Kontraktionen quergestreifter Muskeln und resultiert in der während der Ejakulation ausgestoßenen Samenflüssigkeit, vermittelt über sensorische Neuronen im Beckenbereich [12]. Der Orgasmus bleibt die am wenigsten verstandene Phase des sexuellen

Reaktionssystems. Daher gibt es nur wenige Daten zu orgasmischen Störungen nach Prostatektomie und Strahlentherapie. Derzeit existiert kein spezifischer Orgasmus-Fragebogen, um die Ergebnisse zu standardisieren [13].

3. Vorzeitige Ejakulation

Obwohl bislang keine Korrelation zwischen vorzeitiger Ejakulation/Orgasmus und Prostatakrebstherapie festgestellt wurde, gibt es eine erhebliche Zahl von Männern mit PE, bei denen Prostatakrebs diagnostiziert wurde. Im Jahr 2016 zeigte Lin et al. eine Prävalenz von 63,7 % für PE bei 1202 Männern mit Prostatakrebs im Iran [14]. PE ist die häufigste Ejakulationsstörung und kann bereits beim ersten sexuellen Kontakt oder erst später im Leben auftreten [15]. Es wird angenommen, dass die weltweite Prävalenz von PE etwa 30 % erreicht hat [16].

Der DSM-V beschreibt vorzeitige Ejakulation als eine Störung mit kurzer Latenzzeit bis zur Ejakulation, die zu persönlichem Leidensdruck führt und außerhalb der Kontrolle des Patienten liegt. Der Patient muss die Störung in 75–100 % der Fälle über mindestens sechs Monate hinweg erleben [17]. Die *American Urological Association* bestätigt dies und definiert PE als eine Ejakulation, die früher als gewünscht auftritt, entweder vor oder kurz nach der Penetration, und die bei einem oder beiden Partnern Leidensdruck verursacht [18]. Die empfohlene Latenzzeit bis zur Ejakulation für die Diagnose von PE variiert in der Literatur zwischen 1 und 2 Minuten oder manchmal weniger [19]. Die Diagnose von PE basiert auf einer gründlichen Sexualanamnese. Die genaue Ätiologie von PE ist derzeit unbekannt, und die aktuellen Behandlungsmöglichkeiten sind nicht kurativ. Sie lassen sich in verhaltenstherapeutische Ansätze, topische Behandlungen, systemische Therapien und andere Verfahren einteilen [20].

3.1. Verhaltenstherapie

Die beiden gebräuchlichsten verhaltenstherapeutischen Techniken sind die „Start-Stopp“-Technik und die „Squeeze“-Technik.

Die „Start-Stopp“-Technik, die 1956 von Semans entwickelt wurde, beinhaltet den Beginn des Geschlechtsverkehrs und die Stimulation des Penis, bis der Drang zur Ejakulation auftritt. An diesem Punkt wird die Stimulation unterbrochen, bis der Drang nachlässt [21]. Dieses Manöver wird mehrmals wiederholt, bevor man sich die Ejakulation erlaubt. Dies dient dem besseren Verständnis der körperlichen und emotionalen Parameter der Erregung [22].

Die „Squeeze“-Technik wurde 1970 von Masters und Johnson entwickelt. Sie beinhaltet die Stimulation des Penis bis zum Auftreten des Ejakulationsdrangs, woraufhin die Eichel zusammengedrückt wird, bis dieser Drang abklingt [23]. Frühe Studien zeigten Erfolgsraten von bis zu 97,8 %. Neuere Studien konnten diese Ergebnisse jedoch nicht bestätigen [24]. Es gibt jedoch Untersuchungen, die eine Verbesserung der intravaginalen Ejakulationslatenzzeit (IELT) zeigen, wenn Verhaltenstherapie in Kombination mit Medikamenten angewendet wird, im Vergleich zu einer alleinigen medikamentösen Behandlung [22]. Daher erscheint es sinnvoll, Patienten über diese verhaltenstherapeutischen Ansätze und ihre Rolle in der Behandlung der vorzeitigen Ejakulation zu informieren.

3.2. Topische Anästhetika

Es wird angenommen, dass eine Penishypersensitivität eine wichtige Rolle bei der Ätiologie der primären PE spielen könnte [25]. Mehrere Studien zeigten, dass Männer mit PE eine niedrigere

Vibrationsschwelle am Penis, höhere bulbokavernöse evozierbare Potenziale und größere Amplituden der somatosensorischen evozierten Potenziale des dorsalen Nervs aufweisen [25,26]. Wenn Patienten mit PE an Penishypersensitivität leiden, könnte die Maskierung des sensorischen Inputs vom Penis durch topische Anästhetika die IELT verlängern [27].

Die am häufigsten verwendeten topischen Anästhetika sind Lidocain, Benzocain, Prilocain und Severance Secret-Creme. Diese Lokalanästhetika wirken durch Stabilisierung der Zellmembran mittels Hemmung spannungsabhängiger Natriumkanäle. Dies verringert die synaptische Transmission und erhöht die Schwelle für die Ejakulation [28].

Auch Kombinationen dieser Anästhetika existieren. Eine der bekanntesten und am besten untersuchten topischen Therapien ist eine Mischung aus Lidocain und Prilocain. Diese Creme enthält 2,5 % von beiden Wirkstoffen und wird unter dem Markennamen EMLA von AstraZeneca vertrieben [29]. Mehrere Studien haben nahegelegt, dass diese Mischung die IELT verlängert und die Zufriedenheit mit der sexuellen Leistung erhöht [30,31].

Neben Cremes gibt es auch aerosolbasierte Formulierungen von topischen Anästhetika. Diese Sprays können in einer nicht-chlorfluorkohlenstoffhaltigen Lösung gelöst sein, die die vollständig verhornte Haut nicht durchdringt. Dadurch bleibt die Wirkung auf die Eichel beschränkt, und unerwünschte Nebenwirkungen werden reduziert [32].

3.3. Systemische Therapie

Die Ätiologie von PE ist größtenteils unbekannt. Es gibt jedoch Studien, die darauf hindeuten, dass eine Dysfunktion der 5-HT-Rezeptoren ein beitragender Faktor sein könnte [33]. Es wurde festgestellt, dass an vielen der an der Ejakulationskontrolle beteiligten Rezeptoren erhöhte 5-HT-Spiegel vorliegen. Außerdem hat die Aktivierung des zentralen 5-HT-vermittelten Systems einen hemmenden Effekt auf die Ejakulation [34]. Daher wird angenommen, dass der Off-Label-Einsatz von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI), Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI) und trizyklischen Antidepressiva (TCA) über die Beeinflussung des Serotoninspiegels zur Verbesserung von PE beitragen kann.

SSRIs sollen die Ejakulation verzögern, indem sie präsynaptische und somatodendritische Serotonintransporter blockieren, die serotonerge Neurotransmission verstärken und dadurch 5-HT-Rezeptoren aktivieren [35]. Die meisten Patienten bemerken die Wirkung von SSRIs 1–2 Wochen nach Beginn der Behandlung [36]. Bei einigen Patienten nimmt die Wirksamkeit jedoch nach 6–12 Monaten kontinuierlicher Anwendung ab [36]. SSRIs, die derzeit Off-Label für die Behandlung von PE eingesetzt werden, sind Fluoxetin, Paroxetin, Citalopram, Fluvoxamin und Sertralin [33]. Nebenwirkungen von SSRIs können verminderte Libido, leichte Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwitzen und Schwindel sein [33].

SNRIs werden am häufigsten zur Behandlung psychiatrischer Erkrankungen oder chronischer Schmerzsyndrome eingesetzt [37]. Sie wirken, indem sie die Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin im synaptischen Spalt hemmen, was die Konzentration beider Neurotransmitter erhöht [34]. Eine Studie von Athanasios et al. zeigte, dass Duloxetin im Vergleich zu Placebo die IELT bei Patienten mit PE verlängert. Außerdem zeigte sich, dass Duloxetin das sexuelle Verlangen und die Zufriedenheit des Partners steigerte [38]. Eine weitere Studie von Ozcan et al. berichtete ebenfalls über eine Verbesserung der IELT sowie über eine Verringerung des Leidensdrucks im Zusammenhang mit der Ejakulationskontrolle bei Patienten, die Duloxetin gegen PE einnahmen [39].

TCAs spielen ebenfalls eine Rolle in der Behandlung von PE. Sie blockieren die Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin und wirken somit ähnlich wie SNRIs. Darüber hinaus blockieren TCAs

muskarinische, alpha-1-adrenerge und histaminerge Rezeptoren [40]. Dies führt zu einer Vielzahl von Nebenwirkungen, darunter Schwindel, Verwirrung, Schwierigkeiten beim Wasserlassen und Mundtrockenheit [40].

1973 veröffentlichte Eaton die erste Studie, die die Wirksamkeit von TCAs bei der Behandlung von PE zeigte. Diese berichtete von „einer nahezu 100% positiven Reaktion“ bei der Behandlung von PE mit Clomipramin [41]. Seither haben zahlreiche Studien positive Effekte auf die sexuelle Zufriedenheit bei täglicher Einnahme von Clomipramin gezeigt [41–45]. Clomipramin weist eine stärkere Affinität zu 5-HT-Transportern auf als andere SSRIs und SNRIs. Eine Studie zeigte sogar eine größere Verlängerung der IELT bei Clomipramin im Vergleich zu Sertralin und Fluoxetin [46]. TCAs können wirksam bei PE sein, doch das breite Spektrum an Nebenwirkungen macht sie zu einer schwierigen Wahl [40].

Tramadol ist ein zentral wirkendes Opioid-Analgetikum, das normalerweise zur Behandlung akuter und chronischer Schmerzen eingesetzt wird [47]. Es bindet an zentrale μ-Opioid-Rezeptoren und hemmt die Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin. Man nimmt an, dass Tramadol PE durch Neuromodulation von Serotonin und Noradrenalin behandelt [48]. Mehrere Studien haben gezeigt, dass Tramadol die IELT verlängert und die sexuelle Zufriedenheit bei Patienten mit PE verbessert [49–51]. Wu et al. führten eine Metaanalyse und systematische Übersicht durch, um die Sicherheit und Wirksamkeit von Tramadol bei PE zu bewerten. Sie zeigten eine Verlängerung der IELT um 3 Minuten im Vergleich zu Placebo. Im Vergleich von Tramadol mit Paroxetin ergab sich jedoch kein Unterschied [52].

3.4. Andere Therapien

Es gibt auch alternative Therapien zur Behandlung von PE, deren Ergebnisse jedoch unterschiedlich ausfallen.

Eine dieser Therapien ist die Akupunktur. Eine systematische Übersicht zeigte, dass es nur drei randomisierte kontrollierte Studien gibt, die belegen, dass Akupunktur bei der Behandlung von PE wirksamer ist als Placebo [53]. Im Vergleich zu Paroxetin allein erwies sich Akupunktur jedoch als weniger effektiv [54].

Auch Yoga wurde zur Behandlung von PE untersucht – mit gemischten Ergebnissen. Es wird angenommen, dass Yoga das Körperbewusstsein fördert, doch viele Studien konnten im Vergleich zu Placebo keine Verbesserung bei PE nachweisen [55]. Allerdings zeigte eine prospektive Studie eine signifikante Verlängerung der IELT [56].

Tabelle 1. Übersicht über Off-Label-Behandlungen der vorzeitigen Ejakulation

Medikament / Therapie	Wirkmechanismus	Nebenwirkungen
SSRI (Dapoxetin, Citalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin)	Aktivierung von 5-HT-Rezeptoren mit hemmender Wirkung auf den Ejakulationsweg	Verminderte Libido, leichte Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwitzen, Schwindel
SNRI	Erhöht Serotonin und Noradrenalin im synaptischen Spalt, hemmt den Ejakulationsweg	Verminderte Libido, leichte Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwitzen, Schwindel

Medikament / Therapie	Wirkmechanismus	Nebenwirkungen
TCA (Clomipramin)	Blockiert Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin, wirkt ähnlich wie SNRI	Schwindel, Verwirrung, Miktionsprobleme, Mundtrockenheit
Tramadol	Neuromodulation von zentralem 5-HT und Noradrenalin	Abhängigkeitsrisiko, Obstipation, Schwindel, Übelkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen
Topisches Anästhetikum	Reduziert Hypersensitivität gegenüber peniler Stimulation	Brennen, Erythem, Hautverfärbung
Verhaltenstherapie	Verbessert Kontrolle über den Orgasmusreflex	Minimale Nebenwirkungen

---

5. Klimakturie

Klimakturie, auch bekannt als orgasmusassoziierte Harninkontinenz, ist definiert als der unwillkürliche Urinverlust zum Zeitpunkt des Orgasmus. Die tatsächlichen Raten von Klimakturie nach einer Prostatakrebstherapie sind derzeit nicht gut bekannt [70]. Clavell et al. veröffentlichten kürzlich eine Übersichtsarbeit über orgasmische Störungen nach RP und stellten fest, dass die Prävalenz zwischen 20 % und 93 % lag. Sie kamen jedoch zu dem Schluss, dass die durchschnittliche Prävalenz von Klimakturie nach RP näher bei 30 % liegt [10,61,71–78].

O'Neill et al. veröffentlichten eine retrospektive Studie, um die Raten von Klimakturie bei Patienten zu bestimmen, die entweder eine Strahlen- oder eine radikale Prostatektomie erhielten. Unter den 412 befragten Patienten stellten sie Klimakturie bei 5,2 % der post-radiation Patienten und bei 28,3 % der post-RP Patienten fest [74]. Lee et al. berichteten, dass die Rate der Patienten, die die Klimakturie als „stark belastend" empfanden, bis zu 47 % betrug [71].

Obwohl die Raten von Klimakturie nach Prostatakrebstherapie signifikant sind, konnten Choi et al. zeigen, dass die Zeit seit der Operation ein unabhängiger Prädiktor für das Auftreten von Klimakturie nach RP ist [73]. Capogrosso et al. berichteten ebenfalls über einen klaren Trend zur Besserung bei Patienten mit Klimakturie nach RP. In einer prospektiven Studie mit 749 Patienten zeigte sich, dass 24 % der Patienten nach 84 Monaten eine Besserung erfuhren, im Vergleich zu nur 2,3 % nach 12 Monaten und 5,5 % nach 24 Monaten. Diese Studie zeigte außerdem, dass die roboterassistierte laparoskopische Operation ein unabhängiger Prädiktor für eine schnellere Besserung der Klimakturie ist [70].

Diese Studien verdeutlichen, dass die Raten von Klimakturie nach Prostatakrebstherapie zwar hoch sind, die Patienten jedoch häufig im Laufe der Zeit eine Verbesserung erfahren. Es wurden keine Unterschiede in den Raten der Klimakturie in Bezug auf Alter, präoperative erektile Funktion, nervenschonenden Status oder die tagsüber bestehende Inkontinenz festgestellt [71].

Der Mechanismus der Klimakturie nach Prostatakrebstherapie ist noch nicht eindeutig geklärt. Einige haben die Hypothese aufgestellt, dass das Entfernen des inneren Harnröhrensphinkters in Verbindung mit der Erschlaffung des äußeren Sphinkters während des Orgasmus beitragen könnte [72]. Bisher konnte jedoch keine eindeutige Verbindung zwischen Tagesinkontinenz und Klimakturie festgestellt

werden. Daher kann man annehmen, dass die Klimakturie nicht einfach eine Erweiterung der postoperativen Harninkontinenz darstellt [71,73].

Es wird auch vermutet, dass der Verlust der Harnröhrenlänge nach RP zur Klimakturie beitragen könnte. Choi et al. zeigten, dass der Verlust an Penislänge ein unabhängiger Prädiktor für Klimakturie ist [73]. Manassero et al. bestätigten dies, indem sie eine videourodynamische Untersuchung bei Patienten mit Klimakturie durchführten, die nach RP ansonsten kontinent waren. Diese Studie zeigte eine signifikant kürzere Harnröhrenlänge bei Patienten mit Klimakturie [79].

Klimakturie kann sich negativ auf die sexuelle Gesundheit eines Patienten auswirken, und leider existiert keine definitive Behandlung. Es gibt jedoch verschiedene Lebensstiländerungen, Pharmakotherapien und chirurgische Interventionen, die hilfreich sein können. Manche empfehlen, dass Patienten Bewältigungsstrategien anwenden, wie z. B. das Entleeren der Blase vor dem Geschlechtsverkehr oder die Verwendung von Kondomen [71].

Die Beckenbodentherapie hat in einigen sehr kleinen Studien vielversprechende Ergebnisse gezeigt. Sighinolfi et al. untersuchten drei Patienten mit Belastungsinkontinenz und Klimakturie 12 bis 18 Monate nach RP. Diese Patienten begannen ein Rehabilitationsprogramm des Beckenbodens mit aktiven Beckenbodenmuskelübungen, Elektromyographie-Biofeedback zur Kraft- und Ausdauersteigerung sowie elektrischer Stimulation. Nach vier Monaten zeigte sich bei allen drei Patienten eine Besserung der Klimakturie. Garaerts et al. bestätigten diese Ergebnisse in einer randomisierten kontrollierten Studie mit 33 Männern, die 12 bis 15 Monate nach RP ein Beckenbodenmuskeltraining (PFMT) durchführten. Sie zeigten eine signifikante Verbesserung der Klimakturie nach drei Monaten PFMT [80].

Variable Spannungsschlingen, die zur Unterstützung transurethraler Alprostadil-Suppositorien verwendet werden, wurden als nichtinvasive Option gegen Klimakturie untersucht. Mehta et al. schlossen 24 Patienten ein, die den Schweregrad ihrer Klimakturie vor der Behandlung als gering, mittel oder stark einstuften (16 %, 72 % und 12 %). Nach Verwendung der variablen Spannungsschlinge gaben 28 %, 26 % und 0 % der Patienten denselben Schweregrad an [81].

Eine weitere nichtoperative Alternative wurde von Fitzpatrick und Bella vorgestellt. Sie berichteten über die Verwendung einer weichen Silikon-Okklusionsschlinge bei fünf Patienten mit Klimakturie, die zuvor mit Kondomen und variablen Spannungsschlingen erfolglos behandelt worden waren und nicht an einer chirurgischen Therapie interessiert waren. Vier von fünf Patienten zeigten eine vollständige Besserung, und alle fünf berichteten über Verbesserungen [82].

Als invasivere Option untersuchten Jain et al. die Implantation eines künstlichen Harnröhrensphinkters oder einer männlichen Harnröhrenschlinge bei einer kleinen Gruppe von elf Patienten. Diese litten durchschnittlich 33,5 Monate nach RP unter Harninkontinenz und Klimakturie. Alle elf berichteten über eine Besserung der Klimakturie [83].

Andrianne und Van Renterghem stellten kürzlich ein neues chirurgisches Verfahren vor, das als „Mini-Jupette“-Minischlinge bezeichnet wird. Das Verfahren verwendet ein Stück Polypropylen-Netz, das während der Implantation einer aufblasbaren Penisprothese eingefügt wird. Dieses Netz wird an der medialen Portion der bilateralen Corporotomie-Nähte fixiert. Dadurch komprimiert das Netz die bulbäre Harnröhre, wenn die Prothese aufgeblasen wird [84].

Yafi et al. untersuchten 38 Patienten mit ED, darunter 30 mit Klimakturie, die sich einer IPP-Implantation mit gleichzeitiger Implantation einer Mini-Jupette-Schlinge unterzogen. Nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 5,1 Monaten berichteten 78,6 % der Patienten über eine

Besserung ihrer Klimakturie (gemessen an der Häufigkeit der Episoden), und 68 % gaben eine vollständige Besserung an [85].

Obwohl diese Studien kleine Patientengruppen betreffen, haben diese Verfahren eine vielversprechende Zukunft in der Behandlung der Klimakturie.

6. Schmerzhafter Orgasmus / Dysorgasmie

Dysorgasmie, definiert als schmerzhafter Orgasmus, hat nach einer RP eine Prävalenz von 3,2–18 % [10]. Eine ähnliche Prävalenz von 3–11 % wurde bei Patienten nach einer Strahlentherapie gegen Prostatakrebs berichtet [11]. Schmerzempfindungen wurden am Penis, im Rektum, in den Hoden oder im Unterbauch beschrieben [76].

In einer Serie von 702 Patienten, die sich einer RP unterzogen, berichteten Matsushita et al. über eine Dysorgasmie-Rate von 12 %. Zudem gaben 70 % dieser Patienten Schmerzen im Penis und 22 % Schmerzen in den Hoden an [86]. Obwohl die Rate der Dysorgasmie nach einer Behandlung signifikant ist, wurde berichtet, dass die Prävalenz und Schwere der Symptome im Laufe der Zeit abnimmt. Capogrosso et al. berichteten von Genesungsraten von 10 % und 30 % nach 12 bzw. 60 Monaten nach RP.

Auch die chirurgische Technik könnte eine Rolle für die Prävalenz der Dysorgasmie spielen. Dieselbe Studie zeigte, dass die Raten von Dysorgasmie nach offener RP bei 11,6 % lagen, im Vergleich zu 7,1 % nach roboterassistierter RP [70].

Die Behandlungsmöglichkeiten bei Dysorgasmie sind begrenzt. Dies könnte teilweise an unserem unzureichenden Verständnis der Ätiologie dieser Störung liegen. Barnas et al. stellten die Hypothese auf, dass Dysorgasmie eine Folge des Verschlusses des Blasenhalses sein könnte, was zu Krämpfen der vesikourethralen Anastomose und/oder einer Dystonie der Beckenbodenmuskulatur nach RP führen könnte [76].

In einer weiteren Studie untersuchten Barnas et al. die Möglichkeit, Dysorgasmie mit Tamsulosin (0,4 mg täglich) zu behandeln. In diese Studie wurden 98 Patienten eingeschlossen, die dieses Medikament mindestens 4 Wochen lang erhielten. Von den Patienten, die mit Tamsulosin behandelt wurden, berichteten 77 % über eine deutliche Verbesserung der Schmerzen, und 12 % gaben eine vollständige Auflösung der Schmerzen an. Diese Daten unterstützen die Hypothese, dass die Schmerzen mit Krämpfen des Blasenhalses und/oder der Beckenbodenmuskulatur in Zusammenhang stehen könnten [87].

Andere Studien, die α-Blocker bei Dysorgasmie untersuchten, konnten jedoch keine signifikanten Verbesserungen der Symptome zeigen [88].

7. Diskussion

Der Orgasmus wird definiert als ein deutliches kortikales Ereignis, das phänomenologisch, kognitiv und emotional erlebt wird. Er ist verbunden mit der Wahrnehmung von Kontraktionen quergestreifter Muskeln, resultiert in der während der Ejakulation ausgestoßenen Samenflüssigkeit und wird durch sensorische Neuronen im Beckenbereich vermittelt [12].

Diese Übersichtsarbeit fasst einige der orgasmusassoziierten Probleme zusammen, die Männer nach einer Prostatakrebstherapie erleben. Obwohl Faktoren wie höheres Alter, ein erhöhter Body-Mass-Index sowie eine bereits eingeschränkte Orgasmus- oder Erektionsfunktion ein schlechteres Ergebnis

bei der Orgasmusfunktion nach der Behandlung vorhersagen, bleibt die Prävalenz dieser Störungen bei allen Patienten erheblich [89].

Die sexuelle Funktion ist ein wichtiger Bestandteil der Lebensqualität der Patienten [90]. Die Zufriedenheit mit dem Orgasmus steht in direktem Zusammenhang mit ehelicher Zufriedenheit, Stabilität und Glück [91].

Die Beurteilung der Orgasmusstörungen nach einer Prostatakrebstherapie gestaltet sich jedoch schwierig, da derzeit kein validierter Fragebogen existiert. Die meisten Studien, die in dieser Übersichtsarbeit diskutiert wurden, nutzten den nicht validierten *International Index of Erectile Function*, der lediglich zwei Fragen zur Orgasmusfunktion enthält. Es muss mehr Forschung betrieben werden, um einen validierten Fragebogen zu entwickeln und eine standardisierte Methode zur Untersuchung von Orgasmusstörungen bereitzustellen.

Derzeit sind viele Aspekte der Orgasmusstörungen nur schwer zu behandeln. Ärzte sollten Patienten bereits vor der Prostatakrebstherapie beraten und die Erwartungen klar formulieren, um spätere Enttäuschungen zu vermeiden. So wurde gezeigt, dass 60 % der Patienten nach radikaler Prostatektomie nicht wussten, dass eine Anejakulation zu erwarten ist [60].

Ärzte sollten auch die Schwierigkeit der Reproduktion nach einer Prostatakrebstherapie ansprechen. Eine Kryokonservierung von Sperma vor der Behandlung sollte immer diskutiert werden, da nach einer Prostatektomie eine Anejakulation sicher auftritt und auch nach Strahlentherapie sehr häufig vorkommt. Andernfalls könnte eine testikuläre Spermienextraktion nach dem Behandlungsverlauf notwendig werden [59].

Die sexuelle Rehabilitation sollte sich nicht nur auf die erektile Dysfunktion, sondern auch auf die Orgasmusstörungen konzentrieren. Wichtig ist, dass Ärzte betonen, dass die Patienten weiterhin sexuelle Aktivität anstreben sollten und dass es verschiedene Optionen für die Behandlung von Orgasmusstörungen gibt.

Funding: This research received no external funding.
Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Howlader, N.; Noone, A.M.; Krapcho, M.; Miller, D.; Brest, A.; Yu, M.; Ruhl, J.; Tatalovich, Z.; Mariotto, A.; Lewis, D.R.; et al. *SEER Cancer Statistics Review, 1975–2014*; National Cancer Institute: Bethesda, MD, USA, 2018. Available online: https://seer.cancer.gov/statfacts/html/prost.html (accessed on 1 June 2019).
2. Jemal, A.; Siegel, R.; Ward, E.; Hao, Y.; Xu, J.; Murray, T.; Thun, M.J. Cancer statistics. *CA Cancer J. Clin.* **2007**, *57*, 43–66. [CrossRef] [PubMed]
3. Welch, H.G.; Albertsen, P.C. Prostate cancer diagnosis and treatment after the introduction of prostate-specific antigen screening: 1986–2005. *J. Natl. Cancer Inst.* **2009**, *101*, 1325–1329. [CrossRef] [PubMed]
4. Cooperberg, M.R.; Lubeck, D.P.; Meng, M.V.; Mehta, S.S.; Carroll, P.R. The changing face of low-risk prostate cancer: Trends in clinical presentation and primary management. *J. Clin. Oncol.* **2004**, *22*, 2141–2149. [CrossRef] [PubMed]
5. Abdollah, F.; Sun, M.; Schmitges, J.; Thuret, R.; Bianchi, M.; Shariat, S.F.; Briganti, A.; Jeldres, C.; Perrotte, P.; Montorsi, F.; et al. Survival benefit of radical prostatectomy in patients with localized prostate cancer: Estimations of the number needed to treat according to tumor and patient characteristics. *J. Urol.* **2012**, *188*, 73–83. [CrossRef] [PubMed]
6. Hamdy, F.C.; Donovan, J.L.; Lane, J.A.; Mason, M.; Metcalfe, C.; Holding, P.; Davis, M.; Peters, T.J.; Turner, E.L.; Martin, R.M.; et al. ProtecT Study Group. 10-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Localized Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2016**, *375*, 1415–1424. [CrossRef] [PubMed]
7. Fode, M.; Serefoglu, E.C.; Albersen, M.; Sonksen, J. Sexuality following radical prostatectomy: Is restoration of erectile function enough? *Sex. Med. Rev.* **2017**, *5*, 110–119. [CrossRef]
8. Wolters, J.P.; Hellstrom, W.J. Current concepts in ejaculatory dysfunction. *Rev. Urol.* **2006**, *8* (Suppl. 4), S18–S25.
9. Benson, C.R.; Serefoglu, E.C.; Hellstrom, W.J.G. Sexual dysfunction following radical prostatectomy. *J. Androl.* **2013**, *33*, 1143–1154. [CrossRef]
10. Hernández, J.; Martin, C.; Wang, R. Orgasmic Dysfunction Following Radical Prostatectomy: Review of Current Literature. *Sex. Med. Rev.* **2018**, *6*, 124–134. [CrossRef]
11. Incrocci, L.; Slob, A.; Levendag, P.C. Sexual (dys)function after radiotherapy for prostate cancer: A review. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **2002**, *52*, 681–693. [CrossRef]
12. Rowland, D.; McMahon, C.G.; Abdo, C.; Chen, J.; Jannini, E.; Waldinger, M.D.; Ahn, T.Y. Disorders of orgasm and ejaculation in men. *J. Sex. Med.* **2010**, *7*, 149–155. [CrossRef] [PubMed]
13. Salonia, A.; Burnett, A.L.; Graefen, M.; Hatzimouratidis, K.; Montorsi, F.; Mulhall, J.P.; Stief, C. Prevention and Management of Postprostatectomy Sexual Dysfunctions Part 2: Recovery and Preservation of Erectile Function, Sexual Desire, and Orgasmic Function. *Eur. Urol.* **2012**, *62*, 273–286. [CrossRef] [PubMed]
14. Lin, C.-Y.; Burri, A.; Pakpour, A.H. Premature Ejaculation and Erectile Dysfunction in Iranian Prostate Cancer Patients. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* **2016**, *17*, 1961–1966. [CrossRef] [PubMed]
15. Waldinger, M.D. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J. Urol.* **2002**, *168*, 2359–2367. [CrossRef]

16. Carson, C.; Gunn, K. Premature ejaculation: Definition and prevalence. *Int. J. Impot. Res.* **2006**, *18* (Suppl. 1), S5–S13. [CrossRef]
17. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Dsm-5*; American Psychiatric Association: Arlington, VA, USA, 2013; Print.
18. Montague, D.K.; Jarow, J.; Broderick, G.A.; Dmochowski, R.R.; Heaton, J.P.; Lue, T.F.; Nehra, A.; Sharlip, I. AUA guideline on the pharmacologic management of premature ejaculation. *J. Urol.* **2004**, *172*, 290–294. [CrossRef]
19. Rowland, D.L.; Cooper, S.E.; Schneider, M. Defining premature ejaculation for experimental and clinical investigations. *Arch. Sex. Behav.* **2001**, *30*, 235–253. [CrossRef]
20. Martin, C.; Nolen, H.; Podolnick, J.; Wang, R. Current and emerging therapies in premature ejaculation: Where we are coming from, where we are going. *Int. J. Urol.* **2016**, *24*, 40–50. [CrossRef]
21. Semans, J.H. Premature ejaculation: A new approach. *South. Med. J.* **1956**, *49*, 353–357. [CrossRef]
22. Cooper, K.; Martyn-St James, M.; Kaltenthaler, E.; Dickinson, K.; Cantrell, A.; Wylie, K.; Frodsham, L.; Hood, C. Behavioral therapies for management of premature ejaculation: A systematic review. *Sex. Med.* **2015**, *3*, 174–188. [CrossRef]
23. Masters, W.; Johnson, V. *Human Sexual Inadequacy*; Little Brown & Co: Boston, MA, USA, 1970.
24. Melnik, T.; Althof, S.; Atallah, A.N.; Puga, M.E.; Glina, S.; Riera, R. Psychosocial interventions for premature ejaculation. *Cochrane Database Syst. Rev.* **2011**, CD008195. [CrossRef] [PubMed]
25. Xin, Z.C.; Chung, W.S.; Choi, Y.D.; Seong, D.H.; Choi, Y.J.; Choi, H.K. Penile sensitivity in patients with primary premature ejaculation. *J. Urol.* **1996**, *156*, 979–981. [CrossRef]
26. Xin, Z.C.; Choi, Y.D.; Rha, K.H.; Choi, H.K. Somatosensory evoked potentials in patients with primary premature ejaculation. *J. Urol.* **1997**, *158*, 451–455. [CrossRef]
27. Dinsmore, W.W.; Hackett, G.; Goldmeier, D.; Waldinger, M.; Dean, J.; Wright, P.; Callander, M.; Wylie, K.; Novak, C.; Keywood, C. Topical eutectic mixture for premature ejaculation (TEMPE): A novel aerosol-delivery form of lidocaine- prilocaine for treating premature ejaculation. *BJU Int.* **2007**, *99*, 369–375. [CrossRef] [PubMed]
28. Yagiela, J.A. Vasoconstrictor agents for local anesthesia. *Anesth. Prog.* **1995**, *42*, 116–120. [PubMed]
29. Wyllie, M.G.; Powell, J.A. The role of local anaesthetics in premature ejaculation. *BJU Int.* **2012**, *110*, E943–E948. [CrossRef]
30. Berkovitch, M.; Keresteci, A.G.; Koren, G. Efficacy of prilocaine-lidocaine cream in the treatment of premature ejaculation. *J. Urol.* **1995**, *154*, 1360–1361. [CrossRef]
31. Busato, W.; Galindo, C.C. Topical anaesthetic use for treating premature ejaculation: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *BJU Int.* **2004**, *93*, 1018–1021. [CrossRef]
32. Dinsmore, W.W.; Wyllie, M.G. PSD502 improves ejaculatory latency, control and sexual satisfaction when applied topically 5 min before intercourse in men with premature ejaculation: Results of a phase III, multicentre, double-blind, placebo-controlled study. *BJU Int.* **2009**, *103*, 940–949. [CrossRef]
33. Wespes, E.C.; Eardley, I.; Giuliano, F.; Hatzichristou, D.; Montorsi, F.; Vardi, Y.; Hatzimouratidis, K.; Amar, E. *Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation*; European Association of Urology: Arnhem, The Netherlands, 2010; Available online: https://uroweb.org/wp-content/uploads/12-Male-Sexual-Dysfunction_LR-.pdf (accessed on 1 June 2019).
34. Giuliano, F. 5-Hydroxytryptamine in premature ejaculation: Opportunities for therapeutic intervention. *Trends Neurosci.* **2007**, *30*, 79–84. [CrossRef]
35. Olivier, B.; van Oorschot, R.; Waldinger, M.D. Serotonin, serotonergic receptors, selective serotonin reuptake inhibitors and sexual behaviour. *Int. Clin. Psychopharmacol.* **1998**, *13* (Suppl. 6), S9–S14. [CrossRef] [PubMed]
36. Waldinger, M.D. Premature ejaculation: Definition and drug treatment. *Drugs* **2007**, *67*, 547–568. [CrossRef] [PubMed]
37. Bril, V.; England, J.; Franklin, G.M.; Backonja, M.; Cohen, J.; Del Toro, D.; Feldman, E.; Iverson, D.J.; Perkins, B.; Russell, J.W.; et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy. *Neurology* **2011**, *20*, 1758–1765. [CrossRef] [PubMed]
38. Athanasios, Z.; Polyanthi, P.; George, K. The efficacy of duloxetine in the treatment of premature ejaculation. *Int. Urol. Nephrol.* **2007**, *39*, 115–118. [CrossRef] [PubMed]

39. Ozcan, L.; Polat, E.C.; Otunctemur, A.; Ozbek, E. Duloxetine, dual serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, versus paroxetine, selective serotonin reuptake inhibitor, in the treatment for premature ejaculation. *Int. Urol. Nephrol.* **2015**, *47*, 283–287. [CrossRef]
40. Sharma, B. Antidepressants: Mechanism of Action, Toxicity and Possible Amelioration. *J. Appl. Biotechnol. Bioeng.* **2017**, *3*. [CrossRef]
41. Eaton, H. Clomipramine in the treatment of premature ejaculation. *J. Int. Med. Res.* **1973**, *1*, 432. [CrossRef]
42. Strassberg, D.; Brazao, C.D.G.; Rowland, D.; Tan, P.; Slob, A. Clomipramine in the treatment of rapid (premature) ejaculation. *J. Sex Marital Ther.* **1999**, *25*, 89–101. [CrossRef]
43. Segraves, R.; Saran, A.; Segraves, K.; Maguire, E. Clomipramine versus placebo in the treatment of premature ejaculation: A pilot study. *J. Sex Marital Ther.* **1993**, *19*, 198–200. [CrossRef]
44. Althof, S.; Levine, S.; Corty, E.; Risen, C.; Stern, E.; Kurit, D. A double-blind crossover trial of clomipramine for rapid ejaculation in 15 couples. *J. Clin. Psychiatry* **1995**, *56*, 402–407.
45. Choi, J.B.; Kang, S.H.; Lee, D.H.; Kim, Y.S.; Jeon, J.S.; Choi, W.S.; Kim, S.W. Efficacy and Safety of On Demand Clomipramine for the Treatment of Premature Ejaculation: A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Phase III. *Clin. Trial. J. Urol.* **2019**, *201*, 147–153. [CrossRef] [PubMed]
46. Kim, S.C.; Seo, K.K. Efficacy and safety of fluoxetine, sertraline and clomipramine in patients with premature ejaculation: A double-blind, placebo controlled study. *J. Urol.* **1998**, *159*, 425–427. [CrossRef]
47. Pubchem Open Chemistry Database. Tramadol Hydrochloride. Available online: https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/63013 (accessed on 1 June 2019).
48. Bar-Or, D.; Salottolo, K.M.; Orlando, A.; Winkler, J.V.; Tramadol ODT Study Group. A randomized double-blind, placebo-controlled multicenter study to evaluate the efficacy and safety of two doses of the tramadol orally disintegrating tablet for the treatment of premature ejaculation within less than 2 min. *Eur. Urol.* **2012**, *61*, 736–743. [CrossRef] [PubMed]
49. Kirby, E.W.; Carson, C.C.; Coward, R.M. Tramadol for the management of premature ejaculation: A timely systematic review. *Int. J. Impot. Res.* **2015**, *27*, 121–127. [CrossRef]
50. Eid, M.A.; Ahmed, H.H.; Ismail, N.N.; Shehada, S.Y. Comparative study between tramadol (50 mg) on demand and paroxitine HCl (20 mg) on demand in the treatment of premature ejaculation. *Hum. Androl.* **2011**, *1*, 69–73. [CrossRef]
51. Alghobary, M.; El-Bayoumy, Y.; Mostafa, Y.; Mahmoud, H.; Amr, M. Evaluation of tramadol on demand vs. daily paroxetine as a long-term treatment of lifelong premature ejaculation. *J. Sex. Med.* **2010**, *7*, 2860–2867. [CrossRef]
52. Wu, T.; Yue, X.; Duan, X.; Luo, D.; Cheng, Y.; Tian, Y.; Wang, K. Efficacy and safety of tramadol for premature ejaculation: A systematic review and meta-analysis. *Urology* **2012**, *80*, 618–624. [CrossRef]
53. Tsai, M.Y.; Liu, C.T.; Chang, C.C.; Chen, S.Y.; Huang, S.T. Overview of the relevant literature on the possible role of acupuncture in treating male sexual dysfunction. *Acupunct. Med.* **2014**, *32*, 406–410. [CrossRef]
54. Sunay, D.; Sunay, M.; Aydogmus, Y.; Bagbanci, S.; Arslan, H.; Karabulut, A.; Emir, L. Acupuncture versus paroxetine for the treatment of premature ejaculation: A randomized, placebo-controlled clinical trial. *Eur. Urol.* **2011**, *59*, 765–771. [CrossRef]
55. Mamidi, P.; Gupta, K. Efficacy of certain yogic and naturopathic procedures in premature ejaculation: A pilot study. *Int. J. Yoga* **2013**, *6*, 118–122. [CrossRef]
56. Dhikav, V.; Karmarkar, G.; Gupta, M.; Anand, K.S. Yoga in premature ejaculation: A comparative trial with fluoxetine. *J. Sex. Med.* **2007**, *4*, 1726–1732. [CrossRef] [PubMed]
57. Borghede, G.; Sullivan, M. Measurement of quality of life in localized prostatic cancer patients treated with radiotherapy. Development of a prostate cancer-specific module supplementing the EORTC QLQ-C30. *Qual. Life Res.* **1996**, *5*, 212–222. [CrossRef] [PubMed]
58. Helgason, A.R.; Fredrikson, M.; Adolfsson, J.; Gunnar, S. Decreased sexual capacity after n radiation therapy for prostate cancer impairs quality of life. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* **1995**, *32*, 33–39. [CrossRef]
59. Sullivan, J.F.; Stember, D.S.; Deveci, S.; Akin-Olugbade, Y.; Mulhall, J.P. Ejaculation Profiles of Men Following Radiation Therapy for Prostate Cancer. *J. Sex. Med.* **2013**, *10*, 1410–1416. [CrossRef]
60. Deveci, S.; Gotto, G.T.; Alex, B.; O'Brien, K.; Mulhall, J.P. A survey of patient expectations regarding sexual function following radical prostatectomy. *BJU Int.* **2016**, *118*, 641–645. [CrossRef]
61. Messaoudi, R.; Menard, J.; Ripert, T.; Parquet, H.; Staerman, F. Erectile dysfunction and sexual health after radical prostatectomy: Impact of sexual motivation. *Int. J. Impot. Res.* **2011**, *23*, 81–86. [CrossRef]

62. Hollenbeck, B.K.; Dunn, R.L.; Wei, J.T.; Montie, J.E.; Sanda, M.G. Determinants of long-term sexual health outcome after radical prostatectomy measured by a validated instrument. *J. Urol.* **2003**, *169*, 1453–1457. [CrossRef]
63. Dubbelman, Y.; Wildhagen, M.; Schroder, F.; Bangma, C.; Dohle, G. Orgasmic dysfunction after open radical prostatectomy: Clinical correlates and prognostic factors. *J. Sex. Med.* **2010**, *7*, 1216–1223. [CrossRef]
64. Tewari, A.; Grover, S.; Sooriakumaran, P.; Srivastava, A.; Rao, S.; Gupta, A.; Gray, R.; Leung, R.; Paduch, D.A. Nerve sparing can preserve orgasmic function in most men after robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *BJU Int.* **2012**, *109*, 596–602. [CrossRef]
65. Jenkins, L.C.; Mulhall, J.P. Delayed orgasm and anorgasmia. *Fertil. Steril.* **2015**, *104*, 1082–1088. [CrossRef]
66. Corona, G.; Jannini, E.A.; Lotti, F.; Boddi, V.; De Vita, G.; Forti, G.; Lenzi, A.; Mannucci, E.; Maggi, M. Premature and delayed ejaculation: Two ends of a single continuum influenced by hormonal milieu. *Int. J. Androl.* **2011**, *34*, 41–48. [CrossRef] [PubMed]
67. Hollander, A.B.; Pastuszak, A.W.; Hsieh, T.C.; Johnson, W.G.; Scovell, J.M.; Mai, C.K.; Lipshultz, L.I. Cabergoline in the Treatment of Male Orgasmic Disorder—A Retrospective Pilot Analysis. *Sex. Med.* **2016**, *4*. [CrossRef] [PubMed]
68. Nehra, A.; Grantmyre, J.; Nadel, A.; Thibonnier, M.; Brock, G. Vardenafil Improved Patient Satisfaction With Erectile Hardness, Orgasmic Function And Sexual Experience In Men With Erectile Dysfunction Following Nerve Sparing Radical Prostatectomy. *J. Urol.* **2005**, *173*, 2067–2071. [CrossRef] [PubMed]
69. Maio, G.; Saraeb, S.; Marchiori, A. Physical activity and PDE5 inhibitors in the treatment of erectile dysfunction: Results of a randomized controlled study. *J. Sex. Med.* **2010**, *7*, 2201–2208. [CrossRef]
70. Capogrosso, P.; Ventimiglia, E.; Cazzaniga, W.; Montorsi, F.; Salonia, A. Orgasmic Dysfunction after Radical Prostatectomy. *World J. Men Health.* **2017**, *35*, 1–13. [CrossRef]
71. Lee, J.; Hersey, K.; Lee, C.T.; Fleshner, N. Climacturia following radical prostatectomy: Prevalence and risk factors. *J. Urol.* **2006**, *176*, 2562–2565. [CrossRef]
72. Koeman, M.; van Driel, M.F.; Schultz, W.C.; Mensink, H.J. Orgasm after radical prostatectomy. *Br. J. Urol.* **1996**, *77*, 861–864. [CrossRef]
73. Choi, J.M.; Nelson, C.J.; Stasi, J.; Mulhall, J.P. Orgasm associated incontinence (climacturia) following radical pelvic surgery: Rates of occurrence and predictors. *J. Urol.* **2007**, *177*, 2223–2226. [CrossRef]
74. O'Neil, B.B.; Presson, A.; Gannon, J.; Stephenson, R.A.; Lowrance, W.; Dechet, C.B.; Tward, J.D.; Myers, J.B.; Brant, W.O. Climacturia after definitive treatment of prostate cancer. *J. Urol.* **2014**, *191*, 159–163. [CrossRef]
75. Nilsson, A.E.; Carlsson, S.; Johansson, E.; Jonsson, M.N.; Adding, C.; Nyberg, T.; Steineck, G.; Wiklund, N.P. Orgasm associated urinary incontinence and sexual life after radical prostatectomy. *J. Sex. Med.* **2011**, *8*, 2632–2639. [CrossRef]
76. Barnas, J.L.; Pierpaoli, S.; Ladd, P.; Valenzuela, R.; Aviv, N.; Parker, M.; Waters, W.B.; Flanigan, R.C.; Mulhall, J.P. The prevalence and nature of orgasmic dysfunction after radical prostatectomy. *BJU Int.* **2004**, *94*, 603–605. [CrossRef] [PubMed]
77. Mitchell, S.A.; Jain, R.K.; Laze, J.; Lepor, H. Post-prostatectomy incontinence during sexual activity: A single center prevalence study. *J. Urol.* **2011**, *186*, 982–985. [CrossRef] [PubMed]
78. Frey, A.; Sonksen, J.; Jakobsen, H.; Fode, M. Prevalence and predicting factors for commonly neglected sexual side effects to radical prostatectomies: Results from a cross-sectional questionnaire-based study. *J. Sex. Med.* **2014**, *11*, 2318–2326. [CrossRef] [PubMed]
79. Manassero, F.; Paperini, D.; Pistolesi, D.; Valent, F.; Selli, C. Orgasm Associated Incontinence (Climacturia) After Bladder Neck-Sparing Radical Prostatectomy: Clinical and Video-Urodynamic Evaluation. *Eur. Urol. Suppl.* **2010**, *9*, 106. [CrossRef]
80. Geraerts, I.; Poppel, H.V.; Devoogdt, N.; Groef, A.D.; Fieuws, S.; Kampen, M.V. Pelvic floor muscle training for erectile dysfunction and climacturia 1 year after nerve sparing radical prostatectomy: A randomized controlled trial. *Int. J. Impot. Res.* **2015**, *28*, 9–13. [CrossRef] [PubMed]
81. Mehta, A.; Deveci, S.; Mulhall, J.P. Efficacy of a penile variable tension loop for improving climacturia after radical prostatectomy. *BJU Int.* **2012**, *111*, 500–504. [CrossRef] [PubMed]
82. Fitzpatrick, R.M.; Bella, A.J. Non-surgical salvage of failed climacturia treatment in post-radical prostatectomy treated men. *J. Sex. Med.* **2016**, *14*, S21–S222. [CrossRef]
83. Jain, R.; Mitchell, S.; Laze, J.; Lepor, H. The effect of surgical intervention for stress urinary incontinence (UI) on post-prostatectomy UI during sexual activity. *BJU Int.* **2011**, *109*, 1208–1212. [CrossRef]

84. Andrianne, R.; Van Renterghem, K. In patients with climacturia and/or mild stress incontinence after radical prostatectomy, scheduled for penile implant, a mini sling called "the mini- jupette" can be incorporated in the procedure. *J. Sex. Med.* **2017**, *14*, e137. [CrossRef]
85. Yafi, F.A.; Andrianne, R.; Alzweri, L.; Brady, J.; Butcher, M.; Chevalier, D.; DeLay, K.J.; Faix, A.; Hatzichristodoulou, G.; Hellstrom, W.J.G.; et al. Andrianne Mini-Jupette Graft at the Time of Inflatable Penile Prosthesis Placement for the Management of Post-Prostatectomy Climacturia and Minimal Urinary Incontinence. *J. Sex. Med.* **2018**, *15*, 789–796. [CrossRef]
86. Matsushita, K.; Tal, R.; Mulhall, J.P. The Evolution of Orgasmic Pain (Dysorgasmia) Following Radical Prostatectomy. *J. Sex. Med.* **2012**, *9*, 1454–1458. [CrossRef] [PubMed]
87. Barnas, J.; Parker, M.; Guhring, P.; Mulhall, J.P. The Utility of Tamsulosin in the Management of Orgasm-Associated Pain: A Pilot Analysis. *Eur. Urol.* **2005**, *47*, 361–365. [CrossRef] [PubMed]
88. Safarinejad, M.R. Safety and efficacy of tamsulosin in the treatment of painful ejaculation: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Int. J. Impot. Res.* **2006**, *18*, 527–533. [CrossRef] [PubMed]
89. Ostby-Deglum, M.; Axcrona, K.; Brennhovd, B.; Dahl, A.A. Ability to Reach Orgasm in Patients With Prostate Cancer Treated With Robot-assisted Laparoscopic Prostatectomy. *Urology* **2016**, *92*, 38–43. [CrossRef] [PubMed]
90. Laumann, E.O.; Paik, A.; Rosen, R.C. Sexual Dysfunction in the United States. *JAMA* **1999**, *281*, 537. [CrossRef] [PubMed]
91. Mah, K.; Binik, Y.M. The nature of human orgasm: A critical review of major trends. *Clin. Psychol. Rev.* **2001**, *21*, 823–856. [CrossRef]

© 2019 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).