

The background features an abstract design with three blue circles of varying sizes. Two thin blue lines intersect at the top left, with one line extending towards the top-right circle and the other towards the middle-right circle. A third thin blue line extends from the bottom right towards the top-right circle. A large, light blue circle is positioned in the bottom right corner.

Die Mär von der Wunderpille – wenn Medikamente krank machen

Antidepressiva und sexuelle Dysfunktion, eine
Untersuchung

Hochschule Bremen
Fakultät 3
Internationaler Studiengang Journalistik
Bachelor-Thesis

Eleni Christoffers, 329283
10.08.2015

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	3
DIE MÄR VON DER WUNDERPILLE – WENN ANTIDEPRESSIVA KRANK MACHEN ANTIDEPRESSIVA UND SEXUELLE DYSFUNKTION, EINE MEDIENPRAKTISCHE ARBEIT	6
WOMIT ALLES BEGANN: DIAGNOSE DEPRESSION	8
AUF DER SUCHE NACH DER URSACHE	11
ES HERRSCHT VERBESSERUNGSBEDAFT	14
DIE HOFFNUNG STIRBT ZULETZT	15
VON NEUROTRANSMITTERN, SYNAPSEN UND REZEPTOREN	17
PHARMAKOLOGIE DER ANTIDEPRESSIVA	19
VIEL THEORIE, WENIG BEWEISE	20
MEDIKAMENTENLEHRE IM SCHNELLVERFAHREN ODER DAS EINMALEINS DER ANTIDEPRESSIVA.....	21
VIEL LÄRM UM NICHTS.....	24
WENN DIE KASSEN KLINGELN	25
EINE RISIKO-NUTZEN-ENTSCHEIDUNG	27
VOM REGEN IN DIE TRAUFE	28
WER EINMAL LÜGT	31
23 UND IMPOTENT.....	32
WAS PSSD WIRKLICH BEDEUTET	34
WENN ANTIDEPRESSIVA VERSAGEN	36
ZEHN JAHRE MIT PSSD	36
FORMEN DER SEXUELLEN DYSFUNKTION	37
DIE ÜBELTÄTER SIND ENTLARVT!.....	39
PSSD BEI RXISK.....	40
FLÄCHENDECKENDE UNWISSENHEIT	41
PSSD IN DER LITERATUR	41
„ERST DEPRESSION, DANN TOTE HOSE“	43
120 MAL SEXUELLE DYSFUNKTION.....	44
EIN APPELL AN DIE FORSCHUNG	47
NEUE WEGE	48
ES GIBT NOCH VIEL ZU TUN	49
GLOSSAR	51
LITERATURVERZEICHNIS.....	54

Abkürzungsverzeichnis

-RI	= Wiederaufnahmehemmer, <i>engl.</i> – Reuptake Inhibitor, z. B. SSRI (<i>engl.</i> Selective Serotonin Reuptake Inhibitor, <i>dt.</i> Selektiver Serotonin- Wiederaufnahmehemmer)
5-HT	= Serotonin; Neurotransmitter
ACh	= Acetylcholin; Neurotransmitter
AD	= Antidepressivum/-a
APA	= American Psychological Association; Fachverband für Psychologie
ASAP	= American Society for the Advancement of Pharmacotherapy; Ziel der sogenannten „Division 55“ des APA ist es, psychologische Behandlungen in Verbindung mit pharmakologischer Medikation zu verbessern
BfArM	= Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte; <i>früher:</i> Bundesgesundheitsamt (BGA)
DA	= Dopamin; Neurotransmitter
DARI	= Dopamin-Wiederaufnahmehemmer, <i>auch:</i> DRI; Antidepressivum aus der Gruppe der Selektiven Wiederaufnahmehemmer
DDD	= Defined Daily Dose, auch: Angenommene Mittlere Tagesdosis; rechnerische Größe zum Zweck der Arzneimittelverbrauchsforchung
DGPPN	= Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V.
DNA	= Desoxyribonukleinsäure
EMA	= European Medicines Agency

FDA	= Food and Drug Administration; behördliche Lebensmittelüberwachungs- und Arzneimittelzulassungsbehörde der Vereinigten Staaten, dem amerikanischen Gesundheitsministerium unterstehend
GABA	= γ Aminobuttersäure/Gamma-Aminobuttersäure; Neurotransmitter
LAREB	= Netherlands Pharmacovigilance Centre; offizielle unabhängige wissenschaftliche Organisation in den Niederlanden, die Nebenwirkungen von Medikamenten inventarisiert
MAO	= Monoaminoxidase; Enzym zum Abbau von Monoaminen wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin
MHRA	= Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency; medizinische Zulassungs- und Aufsichtsbehörde für Arzneimittel in Großbritannien, dem britischen Gesundheitsministerium unterstehend
NA	= Noradrenalin; Neurotransmitter
NRI	= (nicht-selektiver) Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; Antidepressivum aus der Gruppe der TZA
PFS	= post-Finasteride syndrome
PSSD	= post-SSRI sexual dysfunction
PTESD	= post-treatment enduring sexual dysfunction
SRI	= (nicht-selektiver) Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; Antidepressivum aus der Gruppe der TZA
SNRI	= (nicht-selektiver) Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; Antidepressivum aus der Gruppe der TZA
SNARI	= Selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, <i>auch</i> : SNRI (birgt jedoch Verwechslungsgefahr mit den trizyklischen nicht-selektiven SNRI); Antidepressivum aus der Gruppe der Selektiven Wiederaufnahmehemmer

SNDRI	= Selektiver Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer; Antidepressivum aus der Gruppe der Selektiven Wiederaufnahmehemmer
SSNRI	= Selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; Antidepressivum aus der Gruppe der Selektiven Wiederaufnahmehemmer
SSRI	= Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, <i>engl.</i> Selective Serotonin Reuptake Inhibitor; Antidepressivum
TZA	= Trizyklisches Antidepressivum, <i>auch</i> Trizyklikum
ZNS	= zentrales Nervensystem

Die Mär von der Wunderpille – wenn Antidepressiva krank machen

Antidepressiva und sexuelle Dysfunktion, eine medienpraktische Arbeit

*„Ich ging zu meinem Arzt, um Hilfe zu bekommen
und bin an einem grässlichen Ort geendet;
einem Ort, von dem ich nicht einmal gedacht hätte,
dass er existiert.“*

(Gedanken eines Betroffenen¹)

2005. Tony Csoka ist verheiratet, sein Leben verläuft in geregelten Bahnen. Er fühlt sich zuletzt lediglich etwas niedergeschlagen und gereizt, also sucht er seinen Hausarzt auf. Diagnose: Depression. Ciprallex, ein Antidepressivum, soll Linderung verschaffen – stattdessen wird es Tonys Leben grundlegend verändern. Denn die gängige Nebenwirkung sexueller Unlust wird bei Tony auch nach Absetzen des Medikaments bestehen bleiben.

Tony Csoka leidet seit sieben Jahren an „PSSD“, als er seine Geschichte¹ auf RxISK.org, einer Webseite zur Meldung von Nebenwirkungen verschreibungspflichtiger Medikamente, öffentlich macht. PSSD, das steht für „Post-Serotonin Sexual Dysfunction“, also eine sexuelle Dysfunktion, die nach der Einnahme bestimmter Antidepressiva, den sogenannten „Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern“, auftritt und auf unbestimmte Zeit verbleibt. Was bis heute nicht als Medikamentenschaden anerkannt wird, ist für tausende Betroffene die buchstäbliche Hölle auf Erden. „Ich habe keinerlei sexuelle Fantasien oder Träume, nicht einmal normale Träume. Mein genitaler Bereich ist taub, fast, als würde er nicht existieren. Ich bin mir nur dann wirklich dessen bewusst, dass da etwas zwischen meinen Beinen ist, wenn ich urinieren muss.“ Tony konsultiert drei

¹ Csoka, T. (2013): Buried alive: Post SSRI sexual dysfunction – PSSD. <http://wp.rxisk.org/buried-alive-post-ssri-sexual-dysfunction-pssd/>, Zugriff am 28.07.2015.

verschiedene Ärzte, zwei Psychologen und einen Spezialisten für Psychosexualität. Er unterzieht sich diversen Bluttests, lässt seinen Unterleib scannen und sich Testosteron spritzen. Doch nichts hilft. Mit dem Verlust des Lustempfindens kommen weitere Probleme: „Mit PSSD hatte ich nicht nur das Bedürfnis und die Fähigkeit Sex zu haben verloren, ich war auch apathisch jeder Form von Intimität gegenüber geworden. Ich hatte im wahrsten Sinne des Wortes kein Interesse an jeglicher Art der körperlichen Nähe und damit verlor sich auch die emotionale Verbindung. Ich war der Person gegenüber leidenschaftslos und unempfindlich geworden, der ich vorher kaum widerstehen konnte. Die paar Mal, die ich versuchte, das Thema zu erzwingen, waren degradierend und beschämend.“ 2009 ist Tonys Ehe am Ende, seine Frau reicht die Scheidung ein.

„Ich fühlte mich allein, niemand hörte mir zu oder konnte mir helfen. In den Augen derer, an die ich mich hilfesuchend wandte, hatte ich nichts Ernstzunehmendes.“ Es ist nicht nur der Libidoverlust, der Tony Angst macht, denn PSSD wirkt sich bei vielen Betroffenen nicht nur auf ihre Sexualität sondern auch auf ihre Gefühlswelt aus: „PSSD verursacht ein Gefühl von Unempfindlichkeit dem Leben gegenüber. Es fühlt sich an, als wäre Leben etwas, was andere tun, etwas was ich beobachte, aber woran ich nicht teilhabe. Ich fühle mich losgelöst von meinem wahren Ich; isoliert von der Gesellschaft und anderen Menschen. Ich habe keine Motivation, weil ich kein Glück empfinden kann; ich lebe eine mechanische und seelenlose Existenz. Mein Leben ist inzwischen wie das eines Eremiten, weil ich nicht daran erinnert werden will, was ich nicht bin.“ Für Tony ist Sexualität mehr als der reine Austausch von Körperlichkeiten: „Meine Sexualität definierte, wer ich war: es formte meine Persönlichkeit, beeinflusste, wie ich mich ausdrückte, wie ich mich kleidete, redete, mich verhielt und interagierte. Es lenkte mich; es ermöglichte mir, meine körperlichen und emotionalen Bedürfnisse zu erfüllen. Ohne sie fühle ich mich verloren, leer und orientierungslos und dass ich vom Spiel des Lebens eliminiert wurde. Mein Selbstbewusstsein und mein Ego sind zusammengebrochen. PSSD ist so tiefgehend in ihrer allumfassenden Natur, er geht so viel tiefer als nur eine Sammlung von Symptomen zu sein. Es ist ein sehr beängstigender Gedanke, dass ich wahrscheinlich nie wieder „ich“ sein werden kann und es gibt Momente wahrer Angst, wenn ich darüber nachdenke, was ich verloren habe.“

Tony hört viele Gründe für seinen Zustand: Arbeitsüberlastung, als er einen Job hat, Unzufriedenheit, als er arbeitslos wird. Andere halten die Symptome für eine

psychosomatische Reaktion auf das Gefühl von Unzulänglichkeit. Auch der Begriff „männliche Menopause“ fällt. Manchmal muss Tony lachen, wenn er an all die Diagnosen denkt, die bisher gestellt wurden: „Der Verlust meiner Sexualität wurde allem zugeschrieben, nur nicht dem offensichtlichen Verursacher“, dem Cipralex. „Ich habe ein Mittel bekommen, das mein Leben ruiniert hat. Das medizinische System hat mein Vertrauen und meinen Körper zerstört. Sie haben mich in einem Moment der Schwäche ausgenutzt; und mich dann auf dem Schrottplatz zurückgelassen. Ich höre oft: Sex ist doch nicht alles. Für mich war es das.“

Womit alles begann: Diagnose Depression

Alles begann mit der Diagnose Depression. Doch was genau ist das eigentlich? Jeder hat schließlich einmal einen schlechten Tag, ist traurig oder missgestimmt. Wo also ziehen Mediziner die Grenze?

Tatsächlich kann der Übergang von einem temporären Stimmungstief zu einer verifizierten Depression fließend sein. Während ersteres beispielsweise nach einer Trennung oder dem Verlust eines geliebten Menschen als Ausdruck von Trauer auftreten kann und eine natürliche, aber vorübergehende Reaktion auf ein einschneidendes Erlebnis ist, ist die Depression eine psychische Erkrankung, die sich durch eine längere Episode von Niedergeschlagenheit, Antriebs- und Mutlosigkeit und dem Gefühl anhaltender innerer Leere auszeichnet. Aber auch innere Unruhe, Schlaf- und Konzentrationsstörungen sind Indikatoren für eine depressive Störung. Oft sind die Betroffenen nicht in der Lage, Freude zu empfinden, leiden unter Minderwertigkeitsgefühlen und sinnlosem Gedankenkreisen. Während einer schweren depressiven Episode werden selbst einfachste Tätigkeiten wie Körperpflege, Einkaufen oder die Verrichtung der Hausarbeit zu unüberwindbaren Hindernissen. „Als behandlungsbedürftig gilt sie, wenn charakteristische körperliche, psychische und verhaltensbezogene Beschwerden auftreten, die die Betroffenen gravierend und langfristig verändern“, fasst es das Robert-Koch-Institut im Themenheft „Gesundheitsberichterstattung des Bundes“ zusammen.² Dabei seien für die Diagnosestellung besonders individuelle und gesellschaftliche Folgen wie Langzeit-Abwesenheit am Arbeitsplatz, Frühberentung und Suizid entscheidend.

² Robert Koch-Institut (2010): Depressive Erkrankungen. In: Gesundheitsberichterstattung – Themenhefte. September 2010, Heft 51, S.46.
http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsT/depression.pdf?__blob=publicationFile, Zugriff am 27.05.2015.

„Insgesamt leiden in Deutschland derzeit ca. 4 Millionen Menschen an einer behandlungsbedürftigen Depression“, schreibt die Stiftung Deutsche Depressionshilfe / Deutsches Bündnis gegen Depression e.V. in ihrer Aufklärungsbroschüre. Im Schnitt erkrankt jeder fünfte Bundesbürger einmal im Leben an einer Depression. Die letzte 2014 veröffentlichte Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2012“ (GEDA 2012) des Robert Koch-Instituts hat die konkreten Zahlen³: Bei 13 Prozent der Frauen und rund 8 Prozent der Männer ist in den letzten zwölf Monaten eine Depression oder depressive Verstimmung diagnostiziert worden. Gemessen an der Gesamtbevölkerung Deutschlands ergibt das einen Anteil von 10,4 Prozent.

Laut einer Studie der Techniker Krankenkassen gibt es für das Jahr 2013 fast 4,3 Millionen Fehltage aufgrund depressiver Episoden und chronischer Depressionen. Für die vergangenen 13 Jahre bedeutet das einen Anstieg um knapp 70 Prozent.⁴ Die Barmer GEK stellt fest, dass bei knapp zehn Prozent der Erwerbspersonen innerhalb eines Jahres mindestens ein Mal die Diagnose Depression gestellt wurde. Depressive Episoden sind demnach für die meisten gemeldeten Arbeitsunfähigkeitstage verantwortlich.⁵ Doch neben den Fehltagen schlagen auch die Verschreibung von Medikamenten und ambulante wie stationäre Behandlungen zu Buche. Was das in Krankheitskosten ausgedrückt bedeutet, eröffnet ein Blick auf die Internetseite des Statistischen Bundesamtes: Während 2002 noch knapp 4 Milliarden Euro auf die Behandlung des Krankheitsbildes Depression entfiel, waren es sechs Jahre später bereits 5,2 Milliarden Euro.

Von einer behandlungsbedürftigen Erkrankung geht man dann aus, wenn die Symptome der Depression mindestens zwei Wochen am Stück vorliegen. Die Abgrenzung einer depressiven Erkrankung von normalen, kurzzeitigen Verstimmungen, die umgangssprachlich ebenfalls häufig als Depression bezeichnet werden, erfolgt anhand der Dauer, Art und Intensität der Beschwerden.

³ Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2011; 2012; 2014): Daten und Fakten: Ergebnisse der Studien „Gesundheit in Deutschland aktuell 2009, 2010 und 2012“ (GEDA) – kapitelweise. <http://www.gbe-bund.de/gbe10/f?f=15289D>, Zugriff am 06.05.2015.

⁴ Techniker Krankenkasse (2015): Depressionsatlas 2015,. <http://www.tk.de/tk/themen/depressionsatlas-2015/depressionsatlas-2015-studienband/695734>, Zugriff am 01.08.2015.

⁵ Barmer GEK (2014): Gesundheitsreport 2014. Psychische Gesundheit im Erwerbsleben. <https://presse.barmer-gek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Infothek/Studien-und-Reports/Gesundheitsreports-der-Laender/Laenderreports-2014/Laenderberichte.html>, Zugriff am 22.05.2015.

Mithilfe des aktuellen „International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems“ (ICD-10), dem wichtigsten und weltweit anerkannten Diagnoseklassifikationssystem der Medizin, kann die sogenannte unipolare Depression klar den affektiven, also stimmungsverändernden, Störungen zugeordnet werden. Dabei wird unterschieden zwischen leichten, mittelgradigen und schweren depressiven Episoden mit und ohne psychotische Symptome.⁶ Mediziner ordnen diese Stufen in ein Klassifikationssystem ein, die je nach Schweregrad mit den Codes F23.0, F23.1, F23.2 und F23.3 versehen sind (siehe Abb. 1). Ihr steht die bipolare Depression gegenüber, bei der sich depressive und manische, beziehungsweise übersteigerte Phasen abwechseln. Die Diagnose kann nach folgendem Schema erfolgen:

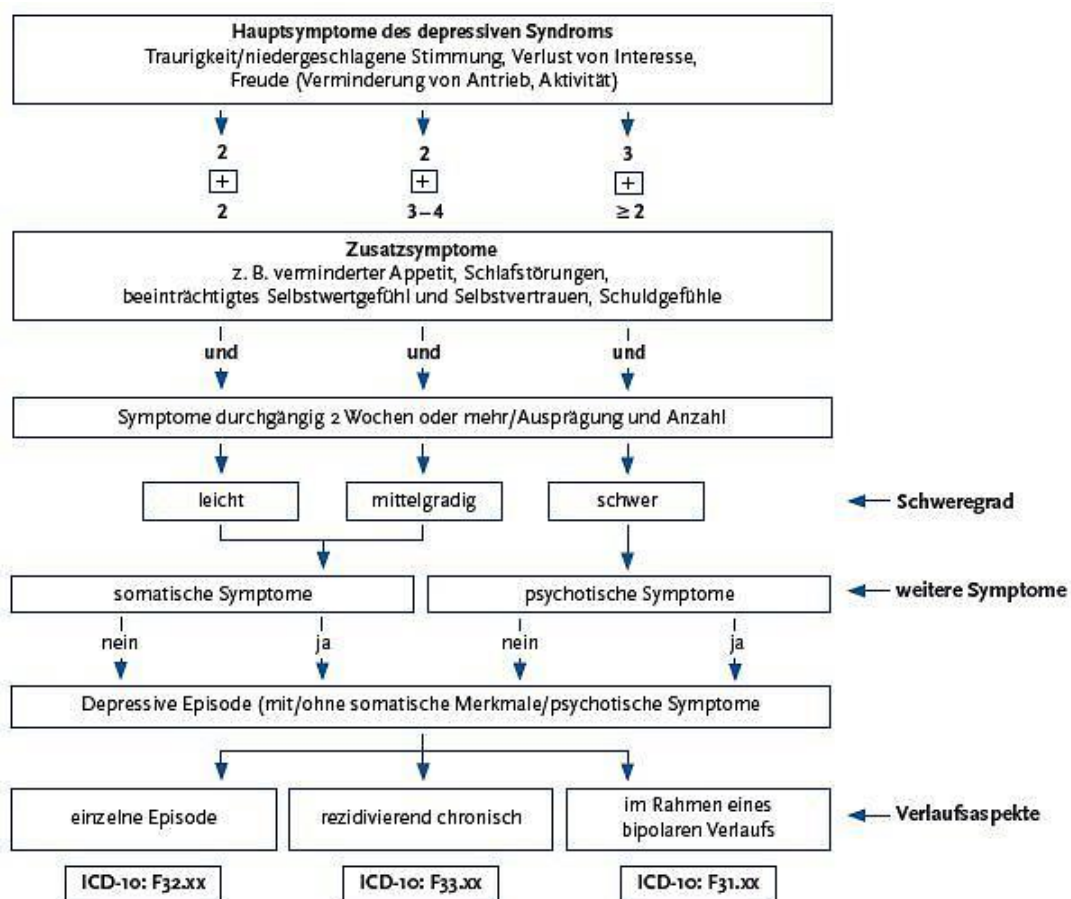


Abbildung 1: Diagnose einer Depression nach ICD-10-Kriterien⁷

⁶ ICD-Code: F32.- Depressive Episode. <http://www.icd-code.de/icd/code/F32.3.html>, Zugriff am 26.05.2015.

⁷ Robert Koch-Institut (2010): Depressive Erkrankungen. In: Gesundheitsberichterstattung – Themenhefte. September 2010, Heft 51, S.11. http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsT/depression.pdf?__blob=publicationFile, Zugriff am 27.05.2015.

Auf der Suche nach der Ursache

Bei wem eine depressive Phase zu einer handfesten Depression wird, hängt von verschiedenen Ursachen ab, der Fachmann spricht hier von einem „multifaktoriellen Geschehen“. „Dabei wirken biologische, psychische und soziale Komponenten zusammen“, so im Gesundheitsbericht 2006 zu lesen⁹. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit hinge hier „einerseits von der genetischen und neurobiologischen Grundausstattung eines Menschen ab, andererseits von den seelischen Belastungen, denen er in seinem Leben ausgesetzt ist.“ Sogenannte Vulnerabilitäts-Stress-Modelle gehen davon aus, dass depressive Störungen durch das Zusammenspiel einer vorhandenen Depressionsanfälligkeit mit belastenden Lebenssituationen entstehen: Kommen zur genetischen Prädisposition also noch akute Auslöser wie der Verlust eines geliebten Menschen oder permanente Überforderung am Arbeitsplatz hinzu, ist der Weg zu einer depressiven Störung nicht mehr weit. Grafisch stellt sich das Zusammenspiel neurogenetischer und psychosozialer Faktoren folgendermaßen dar:



Abbildung 2: Psychische und körperliche Ursachen der Depression und der Weg hinaus⁸

Die Diagnosestellung stellt trotz aller Tabellen und Statistiken gerade für Hausärzte eine besondere Herausforderung dar. „Bei psychischen Störungen ist es meist nicht einfach, zwischen angemessenen Gefühlsreaktionen und krankhaften Störungen zu unterscheiden“, gibt Professor Norbert Schmacke von der Universität Bremen zu bedenken⁹. Hier gäbe es keine Laborwerte oder technischen Untersuchungen zur Krankheitsfeststellung. Temporäre Belastungssituationen oder Trauerreaktionen könnten somit schnell mit einer Depressionsdiagnose einhergehen. Vor allem, wenn

⁸ Robert Koch-Institut (2010): Depressive Erkrankungen. In: Gesundheitsberichterstattung – Themenhefte. September 2010, Heft 51, S.14.
http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsT/depression.pdf?__blob=publicationFile, Zugriff am 27.05.2015.

man bedenkt, dass laut einer Untersuchung der AOK fast 65 Prozent aller Depressionskranken allein von ihrem Hausarzt versorgt würden⁹.

Hans Martin Noltenius arbeitet seit über 20 Jahren als niedergelassener Facharzt für Allgemeinmedizin in Bremen. Von den rund 40 Patienten, die ihn täglich in seiner Praxis aufsuchen, hätten rund die Hälfte mit psychischen Problemen zu kämpfen, 80 Prozent hiervon seien depressiv, schätzt er. Die meisten von ihnen kämen mit Symptomen wie Schlafmangel, diffusen Schmerzen oder Problemen im Magen-Darm-Trakt zu ihm. Doch auch hinter psychosomatischen Erscheinungsbildern wie Hauterkrankungen, Atem- und Essstörungen verberge sich häufig eine Depression. Vor allem Patienten mit Migrationshintergrund täten sich schwer, die Diagnose zu akzeptieren. „Im schlimmsten Fall bricht der Erkrankte die Therapie ab und wird zum „Arzttouristen“,“ erklärt Noltenius. Dabei pilgert der Depressive in der Hoffnung auf eine liebsamere Diagnose von Spezialist zu Spezialist, wobei die Grunderkrankung jedoch unbehandelt bleibt.

Diese Fälle bilden in der Praxis des Allgemeinmediziners mit Zusatzausbildung zum Psychotherapeuten allerdings die Ausnahme. Nach der Diagnosestellung und einem ausführlichen Gespräch verschreibt Noltenius rund 50 Prozent der an einer Depression Erkrankten ein Antidepressivum, doch er betont: „Die Behandlung einer Depression muss auf mindestens zwei Gleisen erfolgen: mit psychotherapeutischer Behandlung und medikamentöser Therapie.“ Intakte familiäre und soziale Gefüge seien für die Gesundung des Betroffenen besonders wichtig. „Ich glaube, dass die Depression eine Krankheit unserer Zeit ist“, erklärt der gläubige Bahai, „weil Materialismus unser Gott geworden ist, da verkümmert die Seele.“ Auch die Gesellschaft beeinflusse entscheidend die Erkrankungshäufigkeit, glaubt der Mediziner. Die medikamentöse Behandlung sei jedoch vor allem in den ersten Monaten besonders wichtig, bis die ersten Erfolge der begleitenden Psychotherapie sicht- und spürbar würden. Dabei richte sich die Wahl des Pharmakons vor allem nach Art und Schwere des Krankheitsbildes sowie Alter und Gesundheitszustand des Patienten. Noltenius' Entscheidung fällt dabei meist auf einen der sogenannten Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer. Diese Antidepressiva, auch SSRIs genannt, bewirken über die Blockierung bestimmter Proteine in Gehirn einen Anstieg

⁹ Klauber, J.; Günster, C.; Gerste, B.; Robra, B.-P.; Schmacke, N. (Hrsg.) (2014): Versorgungsreport 2013/2014. Schwerpunktthema: Depression. <http://www.wido.de/meldungakt+M568aa0a4b90.html>, Zugriff am 22.05.2015.

der Serotoninmenge und somit eine Stimmungsaufhellung beim Patienten. Zwar seien ihm Nebenwirkungen wie Übelkeit, Gewichtszunahme oder gesteigerte Suizidalität bekannt, dennoch überwögen die positiven Erfahrungen.

Während der Großteil aller depressiven Patienten hausärztlich versorgt wird, suchen vor allem Menschen mit schweren Krankheitsverläufen die Hilfe eines Spezialisten auf (58 Prozent)⁹. Sybille Eickens vom Medizinischen Versorgungszentrum Bremen-West arbeitet bereits seit 1992 als niedergelassene Fachärztin für Neurologie und Psychiatrie. Im Schnitt sind Menschen mit Depressionen zwischen ein und zwei Jahren bei ihr in Behandlung. „Manche kommen auch immer mal wieder, mit längeren Abständen dazwischen“, berichtet sie. Ob eine Depression endgültig geheilt werden könne oder es lediglich ein glücklicher Zufall sei, wenn es bei einer einmaligen depressiven Episode bliebe, könne man nicht sagen. Ohnehin scheint nicht ganz klar zu sein, was eine Depression eigentlich ist und woher sie genau kommt. Liegt eine angeborene Störung im Hirnstoffwechsel vor, oder sind umweltbedingte Faktoren die Auslöser? „Die Frage ist nicht beantwortet“, gibt Eickens zu, „beide Faktoren spielen eine Rolle und sind beim Einzelnen unterschiedlich gewichtet.“ Dennoch hält die Nervenärztin Antidepressiva für sinnvoll: „Sie sind wie eine Krücke beim Beinbruch, sie unterstützen die Heilung.“ Die Depression als Beinbruch, ein stimmiges Bild. „Gemeinsam mit einer Psychotherapie verändern Antidepressiva unsere Gehirnstruktur und schaffen Raum für neue Erfahrungen und Gedankenwege“, erklärt sie. Dass SSRIs jedoch dauerhafte Veränderungen im Gehirn verursachen können, hält sie für unwahrscheinlich.

Genau das vermuten jedoch Forscher von der University of Mississippi. In einem Experiment mit Nagetieren stellten sie fest, dass neugeborene Ratten, die dem SSRI Citalopram chronisch ausgesetzt waren, bis in die Adoleszenz hinein Verhaltensveränderungen und verminderte Sexualität zeigten.¹⁰ Eine Gruppe Brasilianischer Wissenschaftler hält es sogar für denkbar, dass die Exposition schwangerer Mäuse mit Fluoxetin (ebenfalls ein SSRI) bei ihren männlichen Nachkommen zu einer Beeinträchtigung des Sexualtriebs führt.¹¹ Zwar können diese

¹⁰ Maciag, D.; Simpson, K. L.; Coppinger, D.; Lu, Y.; Wang, Y.; Lin, R. C.; Paul, I. A. (2006): Neonatal Antidepressant Exposure has Lasting Effects on Behavior and Serotonin Circuitry. In: *Neuropharmacology* 31, S. 47-57. <http://www.nature.com/npp/journal/v31/n1/full/1300823a.html>, Zugriff am 04.08.2015.

¹¹ Gouvêa, T. S.; Morimoto, H. K.; de Faria, M. J.; Moreira, E. G.; Gerardin, D. C. (2008): Maternal exposure to the antidepressant fluoxetine impairs sexual motivation in adult mice. In: *Pharmacology*

Ergebnisse nicht einfach auf den Menschen übertragen werden, dennoch gibt es die Hypothese, dass Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer auch im Menschen zu dauerhaften „epigenetischen Modifikationen der Genexpression“³⁹ führen können. Die Epigenetik beschreibt die Differenzierung, also die Festlegung der funktionellen Identität einer Zelle. SSRIs greifen zwar nicht direkt in die Basen-Anordnung der DNA ein, können jedoch strukturelle Veränderungen an den Chromosomen verursachen, die über die Zellteilung hinaus verbleiben¹². Somit verändert sich zwar nicht die genetische Information als solche, wohl aber ihr Aufbau und somit die Aktivität der Zellen. In Anbetracht der Tatsache, dass sowohl Umwelteinflüsse als auch bestimmte Chemikalien die Epigenetik verändern können, wagen die Forscher Antonei Csoka und Moshe Szyf die These, dass auch gängige Psychopharmaka dauerhafte epigenetische Veränderungen verursachen können.¹² Die Auswirkungen dessen wären desaströs.

Es herrscht Verbesserungsbedaft

Nadja Kaiser vom Sozialpsychiatrischen Dienst Berlin-Lichtenberg befindet sich derzeit in ihrer Ausbildung zur Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie. Sie kennt das Problem der sexuellen Dysfunktion unter SSRI-Einnahme aus der klinischen Praxis: „Ich hatte stationär einen Patienten, der unter Citalopram drei Jahre lang unter erektiler Dysfunktion litt. Dann wechselten wir zu Venlafaxin (einem Antidepressivum aus der Gruppe der SSNRIs, Anm. d. Verf.), doch auch zwei Monate nach der Umstellung gab es keine Besserung.“ Ob das ein Fall von PSSD ist, vermag sie nicht endgültig zu beurteilen. „Das Problem ist einfach, dass man nicht weiß: ist es die Krankheit oder das Medikament?“

Auch die Neurologin Sybille Eickens vermag nicht zu sagen, was im Einzelnen die sexuelle Unlust verursache: „Viele Patienten führen gar kein sexuelles Leben mehr.“ Dabei könne der Libidoverlust sowohl Teil des depressiven Erscheinungsbildes als auch der pharmakologischen Nebeneffekte sein. Konkrete Fälle von über das Absetzen von SSRIs hinausgehender persistierender sexueller Dysfunktion kenne sie nicht. Als Nebenwirkung von SSRIs sind ihr sexuelle Lustlosigkeit,

Biochemistry and Behaviour 90 (3), S. 416 ff.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18457868?dopt=Abstract>, Zugriff am 04.08.2015.

¹² Csoka, A. B.; Szyf M. (2009): Epigenetic side-effects of common pharmaceuticals: A potential new field in medicine and pharmacology. In: Medical Hypotheses, 73(5), S. 770-780.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19501473>, Zugriff am 27.07.2015.

Potenzstörungen und Anorgasmie hingegen durchaus bekannt. Wie viele genau davon betroffen seien, weiß sie nicht. Doch sie glaubt, dass sexuelle Dysfunktionen weitaus häufiger auftreten als angenommen: Weil die Betroffenen nur selten darüber sprächen, sei die „Dunkelziffer sicherlich hoch“, vermutet sie.

Nadja Kaiser sieht vor allem in der Arzt-Patientenbeziehung Verbesserungsbedarf, schließlich seien die Themen Sex und Libido auch für viele Mediziner schambesetzt, erklärt sie, man spräche schlichtweg zu wenig und zu unregelmäßig darüber. Gerade einen schleichenden Libidoverlust zu erkennen wird somit unmöglich.

Generell steht Kaiser der Wirkung von Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern skeptisch gegenüber: „Ich habe in der Klinik relativ wenig Verbesserungen durch SSRIs beobachtet, aber wenn jemand so gequält ist, dann muss man es so versuchen. Wir haben ja nur das!“ Es bestehe enormer Forschungsbedarf. Bis dahin „muss man abwägen, manchmal ist das dann der Preis“, schließt sie.

Die Hoffnung stirbt zuletzt

Ein Preis, den Herbert Lampe nicht länger zu zahlen bereit ist. Er ist der Gründer der deutschen Selbsthilfegruppe „SSRIsex_German“¹³, die im Herbst 2009 eröffnet wurde und bis heute 203 Mitglieder zählt (Stand August 2015). Wer sich hier wiederfindet, hat in der Regel schon eine regelrechte Odyssee hinter sich. Die meisten haben bereits alles Erdenkliche ausprobiert, um die Post-SSRI sexuelle Dysfunktion zu besiegen: von potenzsteigernden Medikamenten wie Viagra über natürliche Aphrodisiaka und Fruchtbarkeitsgewächse wie Damiana, Maca oder Ginseng bis hin zu weichen und harten Drogen wie Cannabis und Ecstasy. Was bleibt sind Frustration und Enttäuschung. Wie Herbert Lampe schreiben hier alle unter Pseudonymen und nur wenige legen ihre Geschichte offen. Zu tief sind die Verletzungen und das Misstrauen, die ihnen bisher widerfahren sind.

Herbert ist 18, als er zum ersten Mal Citalopram schluckt, 20 mg, die Standarddosis. Er leidet unter Sozialer Phobie, das angstlösend wirksame Antidepressivum soll Linderung verschaffen. Doch bereits nach der ersten Einnahme verspürt er erste sexuelle Limitationen. In der Hoffnung auf Besserung seiner Ängste nimmt er das Medikament weiter, ein Jahr lang. Seitdem sind acht Jahre vergangen, in denen er

¹³ SSRIsex_German: Sexualstörungen durch SSRI.
https://de.groups.yahoo.com/neo/groups/SSRIsex_German/info, Zugriff am 30.04.2015.

mit PSSD lebt. Seine Freundin hat ihn deshalb längst verlassen, doch er gibt nicht auf, widmet sich der Suche nach Heilung und gründet schließlich die erste deutsche Selbsthilfegruppe für Betroffene von PSSD.

Vorreiter dafür ist die englischsprachige Gruppe „SSRIsex“¹⁴, die Anfang 2005 online ging. Ziel des Forums ist es, über dauerhafte SSRI-induzierte sexuelle Nebenwirkungen aufzuklären und einen geschützten Rahmen zu schaffen, in dem Betroffene sich informieren, austauschen und gegenseitig unterstützen können. Und sie erschaffen einen Namen für etwas, was es laut der Wissenschaft gar nicht gibt: PSSD, das Syndrom „Post-Serotonin sexuelle Dysfunktion“. Heute zählt die Gruppe 3.721 Mitglieder (Stand August 2015).

2006, ein Jahr nach der Gründung der Selbsthilfegruppe SSRIsex, erscheint der erste medizinische Report über PSSD. Darin berichten die Forscher James Bolton, Jitender Sarren und Jeffrey P. Reiss vom Department of Psychiatry der kanadischen University of Manitoba von einem 26-jährigen Patienten, der sechs Jahre nach Beendigung der Einnahme des SSRI Sertralin noch immer unter sexueller Dysfunktion leidet¹⁵. Nach eingehender Anamnese konnten psychische Ursachen ausgeschlossen werden, der junge Mann erschien vielmehr heiter und ausgeglichen und befand sich in einer Partnerschaft mit einer liebe- und verständnisvollen Frau. Hämatologische Tests auf die Hormone Prolaktin, Testosteron und TSH, die das sexuelle Geschehen im Körper direkt oder indirekt beeinflussen, waren unauffällig. Auch zwei urologische Untersuchungen blieben ohne Befund. Der Patient hatte er außer Sertralin keine anderen Medikamente genommen. Obwohl die Forscher um James Bolton es für möglich halten, dass der junge Patient die Symptome der Anorgasmie, also des fehlenden Orgasmus, sowie der verminderten genitalen Empfindsamkeit zur Vermeidung intimer Sexualerfahrungen und somit einer möglichen emotionalen Verletzung ausgebildet hat, stellen sie eine zweite, weitaus mutigere These auf. So halten Bolton et al. es für möglich, dass der Grund für die sexuelle Fehlfunktion eine Umwandlungsstörung sein kann. Demnach bestünde die Möglichkeit, dass Sertralin auch nach Beendigung der Behandlung „langjährige funktionelle Veränderungen des Gehirns“ verursachen könne.

¹⁴ SSRIsex: Persistent SSRI sexual side effects. <https://groups.yahoo.com/neo/groups/SSRIsex/info>, Zugriff am 30.04.2015.

¹⁵ Bolton, J. M.; Sareen, J.; Reiss, J. P. (2006): Genital Anaesthesia Persisting Six Years after Sertralin Discontinuation. In: Journal of Sex & Marital Therapie, S. 327 ff. <http://dx.doi.org/10.1080/00926230600666410>, Zugriff am 21.05.2015.

Von Neurotransmittern, Synapsen und Rezeptoren

Ein Ausflug in die Neurophysiologie soll Licht ins medizinische Durcheinander bringen:

Wie im gesamten menschlichen Körper sorgt auch im Gehirn eine Vielzahl biochemischer Prozesse für die richtige Balance. Derzeit sind rund 50 unterschiedliche sogenannte Neurotransmitter¹⁷, also chemische Botenstoffe zur Signalübertragung zwischen den Nervenzellen, bekannt. Diese Überträgersubstanzen werden überwiegend aus Aminosäuren synthetisiert und in kleinen Säckchen (Vesikeln) im Endköpfchen (Synapse) des Neurons gelagert. Erreicht nun ein elektrisches Signal die Nervenzelle, führt dies zur Ausschüttung des Säckcheninhalts in den synaptischen Spalt, der zwei oder mehrere Neurone miteinander verbindet. An den Dendriten (Zellfortsätzen) der nachgeschalteten Nervenzelle(n) nehmen spezifische Rezeptoren die freigesetzten Hormone auf. Abhängig vom Transmittertyp wird in der Folge eine erregende oder hemmende Reaktion ausgelöst und über das Axon, den „Hals“ der Nervenzelle, weitergeleitet. Im Anschluss werden die freigesetzten Neurotransmitter entweder in die präsynaptischen Vesikel resorbiert oder von entsprechenden Enzymen zersetzt.

Professor Martin Lambert vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf erklärt das seinen Studenten anhand folgender Darstellung:

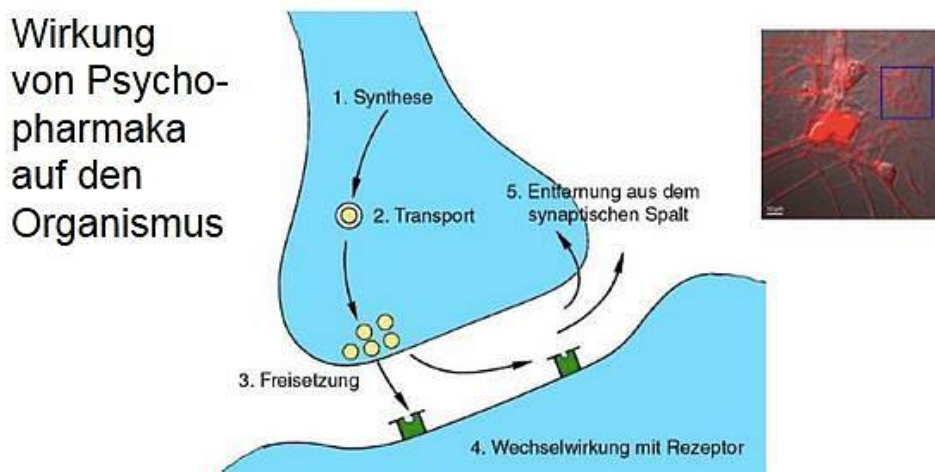


Abbildung 3: Neurotransmitter im synaptischen Spalt¹⁶

¹⁶ Lambert, M. (2010): Allgemeine Psychopharmakologie.
https://www.uke.de/kliniken/psychiatrie/downloads/klinik-psychiatrie-psychotherapie/Allgemeine_Psychopharmakologie.Vor.F1.ppt, Zugriff am 10.07.2015.

Informationen werden so blitzschnell durch den gesamten Körper geleitet. Im menschlichen Gehirn befinden sich ungefähr 10 Milliarden Neuronen, die über rund 10^{14} Synapsen komplex miteinander verschaltet sind und mithilfe ihrer Botenstoffe für eine reibungslose Signaltransduktion sorgen.¹⁷

Zu den Wichtigsten zählen Dopamin (DA), Noradrenalin (NA), Histamin, Acetylcholin (ACh) und Serotonin (5-HT).

Dopamin gilt als antriebssteigernd und motivierend. Dieser Neurotransmitter beeinflusst das limbische System, die Funktionseinheit des Gehirns, die der Verarbeitung von Gefühlen und dem Triebverhalten dient. Ein Mangel kann hier zum Antriebsverlust führen.

Noradrenalin wirkt sowohl als Neurotransmitter als auch als Hormon. Es ist zuständig für die Blutdrucksteigerung und die Aktivierung des „Fight-or-Flight“-Mechanismus, mithilfe dessen man in kürzester Zeit entscheidet, ob ein Kampf Sinn macht, oder man besser die Flucht antritt.

Histamin kennt man vor allem aus der Allergologie. Es ist unter anderem in den sogenannten Mastzellen zu finden und dort an der Abwehr körperfremder Stoffe beteiligt. Im zentralen Nervensystem (ZNS), zu dem bei Wirbeltieren Gehirn und Rückenmark zählen, steuert es die Appetitkontrolle und gemeinsam mit dem Hormon Melatonin den Schlaf-Wach-Rhythmus.

Acetylcholin gehört zu den Neurotransmittern, die im Gehirn am häufigsten vorkommen. Wie an das Noradrenalin sind auch an ACh viele kognitive Vorgänge gebunden.

Das im Volksmund als „Glückshormon“ bekannte Serotonin oder 5-Hydroxytryptamin (daher die Abkürzung 5-HT), kommt unter anderem im Zentralnervensystem, im Herz-Kreislauf-System, im Magen-Darm-Trakt und im Blut vor, wo es für die Regulierung des Blutdrucks sorgt. Außerdem beeinflusst es die Stimmung, wirkt auf unseren Appetit und das Sexualverhalten. In der Natur ist das Hormon weit verbreitet; so kommt es zum Beispiel in Walnüssen, Tomaten und Kakao vor. Wer allerdings hofft, seinen Serotonin-Spiegel mithilfe des Konsums von Schokolade

¹⁷ Vgl. Laux, G; Dietmaier, O; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie, 4. Auflage, München/Jena: Urban & Fischer, S. 41ff.

erhöhen zu können, wird bitter enttäuscht werden: Mit lediglich 1 µg Serotonin pro Gramm Kakao sind ein paar Kilo mehr auf der Waage weitaus wahrscheinlicher als ein Stimmungshoch. Zudem kann Serotonin die sogenannte Blut-Hirn-Schranke nicht passieren und die zuständigen Gehirnregionen somit nicht erreichen. Daher muss es zusätzlich direkt im Mittelhirn produziert werden. Wird 5-HT nicht mehr benötigt, baut das Enzym Monoaminoxidase (MAO) den Neurotransmitter wieder ab.

- **Serotonin** ist ein Gewebshormon und Neurotransmitter. Befindet sich in den serotoninergeren Nervenbahnen in den Raphe-Kernen.

- **Serotonin beeinflusst:**

- **Stimmungslage**
(↑=Unruhe, Euphorie, ↓=Depression)
- **Schlaf-Wach-Rhythmus**
(↑=Schlaflosigkeit, ↓=Vermehrter Schlaf)
- **Appetit**
(↑=Steigerung, ↓=Reduktion)
- **Schmerz**
(↑=Aktivator, ↓=Reduktion)
- **Temperaturregulation**
(↑=Hyperthermie, ↓=Hypothermie)
- **Sexualverhalten**
(↑=Steigerung, ↓=Reduktion)

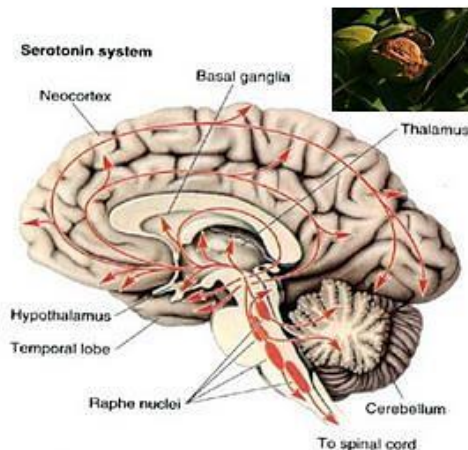


Abbildung 4: Vorkommen und Funktionen des Neurotransmitters Serotonin¹⁶

Pharmakologie der Antidepressiva

„Nach Ansicht vieler Wissenschaftler ist während einer Depression der Stoffwechsel des Gehirns gestört: Die Botenstoffe Serotonin und/oder Noradrenalin, die für die Übertragung von Impulsen zwischen den Nervenzellen verantwortlich sind, sind aus der Balance geraten“, ist in der Informationsbroschüre der Stiftung Deutsche Depressionshilfe zu lesen. Es wird vermutet, dass die Neurotransmitter entweder in zu geringer Konzentration vorliegen oder dass die Signalübertragung fehlerhaft ist.

Obwohl psychotrop wirkende Mittel wie Opium, Haschisch und Koka bereits seit Jahrtausenden konsumiert werden, sind fundierte wissenschaftliche Erkenntnisse wie die Entdeckung des ersten Sedativums erst auf den Anfang des 19. Jahrhunderts datiert. Dann, 1957, gelingt Forschern der Durchbruch, der die „therapeutische

Ratlosigkeit früherer Zeiten in der antidepressiven Therapie¹⁸ beenden wird: Durch Zufall entdeckt der Psychiater Roland Kuhn die antidepressive Wirkung des eingangs als Neuroleptikum gedachten Imipramins, einem nach seiner chemischen Form benannten Trizyklischen Antidepressivum (TZA).

Zimelidin war einer der ersten antidepressiven Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, die offiziell auf den Markt kamen.¹⁹ Unter dem Handelsnamen Zelmid (auch bekannt als Normud [= „nur Mut“]) wurde das Medikament 1972 patentiert, der Verkauf zehn Jahre später jedoch aufgrund massiver immuntoxischer Nebenwirkungen wie schwerer Leberschäden und Nervenschädigungen eingestellt.²⁰

1974 meldet der Pharmakonzern Lilly Prozac zum Patent an.¹⁹ Das Pharmakon mit dem Wirkstoff Fluoxetin wird zum Kassenschlager. Doch schon bald darauf werden Stimmen laut, die den SSRI mit gewalttätigem Verhalten und erhöhter Suizidalität in Verbindung bringen.²¹

Trotz dieser Rückschläge für die Pharmabranche gehören Psychopharmaka heute zu den meistverordneten Medikamenten überhaupt. Die Weltgesundheits-Organisation (WHO) hat neun Substanzen aus dieser Gruppe sogar in die Liste der unentbehrlichen Medikamente aufgenommen.²² Moderne Antidepressiva belegten 2009 bereits Platz fünf der weltweit am häufigsten verkauften Medikamente.²³

Viel Theorie, wenig Beweise

Dennoch, die Ursachen der unipolaren Depression „sind vielschichtig und auch heute noch weitgehend ungeklärt“, so Boris und Dorothee Ferger von der

¹⁸ Vgl. Laux, G; Dietmaier, O; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie, 4. Auflage, München/Jena: Urban & Fischer, S. 23.

¹⁹ Vgl. Healy, D. (2006): The SSRI Issues. In: Let them eat Prozac: The unhealthy relationship between the pharmaceutical industry and depression. S. 5.
www.healyprozac.com/book/introduction.pdf, Zugriff am 28.04.2015.

²⁰ o.A. (1983): Nur Mut. In: Der Spiegel 40/1983. S. 62f. <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-14022139.html>, Zugriff am 04.08.2015.

²¹ Slagman, T. (2013): Die mörderischen Nebenwirkungen von Glückspillen.
<http://www.welt.de/fernsehen/article113712547/Die-moerderischen-Nebenwirkungen-von-Glueckspillen.html>, Zugriff am 23.07.2015.

²² Laux, G; Dietmaier, O; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie, 4. Auflage, München/Jena: Urban & Fischer, S. 3.

²³ Liesen, T. (2009): Kein Weg, nirgend? Warum Antidepressiva mitunter versagen.
http://www.deutschlandfunk.de/kein-weg-nirgend-740.de.html?dram:article_id=111816, Zugriff am 12.05.2015.

Pharmazeutischen Zeitung online.²⁴ Forscher der Duke-University in North Carolina haben jedoch möglicherweise den genetischen Ursprung der Depression entdeckt: eine Mutation in dem Enzym Tryptophan-Hydroxylase-2, das entscheidend für die Biosynthese von Serotonin im Gehirn ist. Bei der Untersuchung menschlicher DNA-Proben entdeckten sie, dass die Zellen, die das mutierte Gen trugen, 80 Prozent weniger Serotonin produzierten als Zellen mit dem intakten Gen. Zwar wiesen lediglich zehn Prozent der untersuchten depressiven Patienten die Mutation auf, doch im Vergleich zur Kontrollgruppe, die eine Mutationsrate von weniger als einem Prozent aufwies, war ein deutlicher Unterschied festzustellen. So liegt die Vermutung nahe, dass Personen der besagten Enzymmutation ein höheres Risiko tragen, an Depressionen zu erkranken. Gelöst ist das Rätsel Depression damit dennoch längst nicht. Viele Forscher vermuten inzwischen gar, dass Serotonin nur indirekt mit der Depression zu tun hat. So habe die irische Medikamenten-Aufsichtsbehörde laut „Zeit Wissen“ 2003 einem Pharmahersteller untersagt, in Informationsbroschüren zu behaupten, das Antidepressivum korrigiere ein chemisches Ungleichgewicht im Gehirn. Dass bei einer Depression ein Mangel an Serotonin besteht, konnte bisher in keiner Studie nachgewiesen werden. Manche Depressive hätten sogar einen höheren Serotonin-Spiegel als Gesunde, so das Magazin weiter. Was ein normaler Wert sei, wisse ohnehin niemand.²⁵

Medikamentenlehre im Schnellverfahren oder das Einmaleins der Antidepressiva

Antidepressiva lassen sich in vier Hauptgruppen unterscheiden: trizyklischen Antidepressiva, selektive Wiederaufnahmehemmer, Monoaminoxidasehemmer sowie andere Antidepressiva und Phytopharmaka. Diese lassen sich abhängig von ihrer Wirkungsweise wiederum in weitere Untergruppen unterteilen. Abb. 5 gibt einen ersten Überblick:

²⁴ Ferger, B.; Ferger, D. (2005): Neue Genmutation bei Depression entdeckt. In: Pharmazeutische Zeitung online, [www. http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=medizin1_05_2005](http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=medizin1_05_2005), Zugriff am 13.07.2015.

²⁵ Vgl. Schnurr, Eva-Maria (2008): Antidepressiva. Gefährliche Helfer. In: ZEIT Wissen, 2/2008. <http://www.zeit.de/zeit-wissen/2008/02/Titel-Nebenwirkungen-Antidepressiva>, Zugriff am 12.05.2015.

Übersicht über die wesentlichen Wirkstoffgruppen mit repräsentativen Vertretern, die als Antidepressiva eingesetzt werden

INN	Handelsname	INN	Handelsname
Trizyklische Antidepressiva		Selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (SSRI)	
Amitriptylin	(Saroten®)	Citalopram	(Cipramil®)
Clomipramin	(Anafranil®)	Escitalopram	(Cipralex®)
Desipramin	(Pertofran®)	Fluoxetin	(Fluctin®)
Doxepin	(Aponal®)	Fluvoxamin	(Fevarin®)
Imipramin	(Tofranil®)	Paroxetin	(Seroxat®)
Nortriptylin	(Nortrilen®)	Sertralin	(Zoloft®)
Opipramol	(Insidon®)	Trazodon	(Thombran®)
Trimipramin	(Stangyl®)		
α₂-Antagonisten		Monoaminoxidase-(MAO)-Hemmstoffe	
Mirtazapin	(Remergil®)	Moclobemid	(Aurorix®)
		Tranylcypromin	(Parnate®)
Selektive Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren (NRI)		Sonstiges	
Reboxetin	(Edronax®)	Bupropion	(Elontril®)
Noradrenalin-/Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (NSRI)		Johanniskraut	(Jarsin®)
Duloxetin	(Cymbalta®)	Agomelatin	(Valdoxan®)
Venlafaxin	(Trevilor®)		

Quelle: Herdegen, T. (2010). Antidepressiva. Deutsche Apotheker Zeitung. 532

Abbildung 5: Einteilung von antidepressiven Arzneimittelwirkstoffen (INN) nach Wirkstoffgruppen²⁶

1.) Trizyklische Antidepressiva (TZA)

Erstmals 1956 von der Firma Ciba-Geigy entwickelt greifen die sogenannten Trizyklika gleichzeitig in mehrere Neurotransmittersysteme ein, indem sie die Wiederaufnahme der sogenannten biogenen Amine Serotonin, Noradrenalin und Dopamin unterschiedlich stark hemmen und zeitgleich auf die ACh-, Histamin- oder Adrenozeptoren (adrenalin- und noradrenalininsensible Rezeptoren) wirken. Daher sind bei TZA die Nebenwirkungen wie Herzrhythmusstörungen, Delirien und Vergiftungen vielfältig, weshalb sie heutzutage nunmehr in schweren oder chronischen Fällen verschrieben werden. Außerdem führten Trizyklika bei der Fruchtfliege (*Drosophila melanogaster*) zu Erbgutschäden und sollen zudem neueren Studien zufolge möglicherweise das Brustkrebsrisiko erhöhen.²⁷

Für die Namensgebung der TZA ist stets das hauptsächlich beeinflusste Neurotransmittersystem ausschlaggebend. Dazu gehören die (nicht-selektiven) Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SRI), Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NRI), Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) und andere. Einige

²⁶ Zur Verfügung gestellt von Nina Kappler, Pharmazeutin im Praktikum bei Ratiopharm/Teva

²⁷ Sharpe, C. R.; Collet, J.-P.; Belzile, E.; Hanley, J. A., Boivin, J.-F. (2001): The effects of tricyclic antidepressants in breast cancer risk. In: British Journal of Cancer 2002/86, 92-97. doi:10.1038/sj.bjc.6600013, <http://www.nature.com/bjc/journal/v86/n1/abs/6600013a.html>, Zugriff am 22.07.2015.

der Arzneimittelwirkstoffe sind beispielweise Clomipramin, Desipramin, Amitriptylin und Imipramin.

2.) selektive Wiederaufnahmehemmer

Selektive Wiederaufnahmehemmer lassen sich in Bezug auf ihren spezifischen Wirkungsort in vier Untergruppen unterteilen.

I) Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) blockieren speziell die Rezeptoren, die für den „Reuptake“ von Serotonin (5-HT) zuständig sind. So bleibt die Hormonmenge in der Synapse länger erhöht, was eine Wirkungsverstärkung verursachen soll, so die wissenschaftliche Theorie. SSRI gelten als die am häufigsten eingesetzten Antidepressiva und werden zur Behandlung von Depressionen, Angststörungen, Panikattacken sowie Zwangsstörungen und Bulimie eingesetzt. Wirkstoffe sind hier unter anderem Paroxetin, Fluoxetin und Fluvoxamin, Citalopram und Escitalopram sowie Sertralin.

Wie stark die einzelnen SSRI wirken und auf welche Gefahren zu achten ist, zeigt folgende Tabelle:

Substanz	Handelsname (Bsp.)	NA	5-HT	AcH	Sedierung
Fluoxetin	Fluctin®	-	++	-	-
Fluvoxamin	Fevarin®	-	++	-	-
Paroxetin	Seroxat®	-	++	-	-
Sertralin	Zoloft®	-	+++	(+)	-
Citalopram	Cipramil®	-	+++	-	-
Escitalopram	Ciprallex®	-	+++	-	-
Nebenwirkungen (UAW) und Behandlungsrichtlinien					
▪ UAW: Unruhe, Agitiertheit, Schlafstörungen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, sexuelle Funktionsstörungen ▪ CAVE: Suizidalität ▪ Auf Arzneimittelinteraktionen achten (CYP450)					

Abbildung 6: Wirkungsgrad und Nebenwirkungen bekannter SSRIs¹⁶

II) Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNARI, SNRI) wie Reboxetin hemmen die Transporter, die nach der NA-Ausschüttung in den synaptischen Spalt für seinen Rücktransport zuständig sind. So verbleibt das Noradrenalin ähnlich dem Serotonin länger am Wirkort womit seine Wirksamkeit als Informationsüberträger verstärkt wird.

III) Wegen starker Nebenwirkungen sowie der Gefahr der Abhängigkeit werden Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (DRI, DARI) wie Nomifensin und Amineptin kaum oder gar nicht mehr verschrieben.

IV) Bei Depressionen, die mit Angststörungen gekoppelt sind, werden Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) wie Venlafaxin und Duloxetin verschrieben, während

V) Selektive Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (SNDRI) bei Depressionen mit Antriebsschwäche das Mittel der Wahl sind. Hierzu gehören die Wirkstoffe Bupropion sowie Amineptin.

Als 3.) wichtige AD-Gruppe sind die sogenannten MAO-Inhibitoren zu nennen:

Wie der Name schon verrät, wirken MAOI, indem sie das Enzym Monoaminoxidase, das für die Spaltung und somit Deaktivierung der Monoamine Serotonin, Noradrenalin und Dopamin zuständig ist, hemmen. Die Neurotransmitter sind somit länger wirksam. Reversible MAO-Hemmer wie der Wirkstoff Moclobemin finden beispielsweise bei der Behandlung von Depressionen Verwendung, während irreversible MAOI zur Parkinsonbehandlung genutzt werden. Ihre Wirkung kann erst mit Neubildung der Enzyme aufgehoben werden kann, was Wochen dauert.

Neben weiteren Antidepressiva wie Tetrazyklika bedürfen zuletzt noch einige alternative Behandlungsmethoden der Erwähnung. Zu den pflanzlichen Medikamenten (Phytopharmaka) gehört beispielsweise das Echte Johanniskraut. Auch Lithium wirkt antidepressiv, genauso wie die Omega-3-Fettsäure Eicosapentaensäure, kurz EPA. Zuletzt sollten noch die stimmungsaufhellenden Wirkungen von Vitamin D3 und Licht genannt werden.

Viel Lärm um nichts

In Anbetracht der Fülle an Informationen dürfte man davon ausgehen, dass das Thema Antidepressiva vollends erforscht ist, doch weit gefehlt. Denn wie Hans-Peter Eck von TAD Pharma erklärt, seien die genauen Wirkmechanismen „noch nicht bekannt“. Dadurch, dass die verschiedenen Neurotransmitter untereinander in funktionellem Zusammenhang stünden, beeinflussten sie sich gegenseitig: Serotonerge Neuronenverbände seien z.B. mit noradrenergen Transmittersystemen verschaltet, erklärt Eck, weshalb ein Angriff an einer serotonergen Synapse auch zu adaptiven Veränderungen im Bereich der noradrenergen Neurotransmission führte.

Fassen wir das einmal zusammen: Es ist also weder bekannt, was der genaue Grund für eine Depression ist, noch weiß man, wie genau Antidepressiva eigentlich wirken geschweige denn, wie weit ihr medikamentöser Einfluss überhaupt reicht. Auch „die Frage der optimalen Dosierung“ von Trizyklika beispielsweise sei nach jahrzehntelangem Einsatz weiterhin ungeklärt, so Laux und König.²⁸ Zudem verfüge die Psychiatrie im Unterschied zu anderen klinischen Disziplinen „gegenwärtig noch nicht über genügend aussagesichere laborchemische, pathophysiologische, neurobiochemische oder bildgebende Meßmethoden (sic!)“.²⁹ „Für wohl kaum eine Medikamentengruppe lassen sich tierexperimentelle Befunde schwerer auf den Menschen übertragen als für Psychopharmaka“, ist in einem weiteren medizinischen Fachbuch zu lesen.³⁰ Aus diesem Grund seien pharmakologische Daten nur mit äußerster Vorsicht zu interpretieren, so die Autoren weiter. Und die Wissenschaftler haben noch mehr zu monieren: Statt in den Landeskrankenhäusern zu forschen, wo sich chronisch kranke Patienten vorwiegend aufhielten, würden essentielle klinische Prüfungsphasen stattdessen den Universitätskliniken überlassen.

Wenn die Kassen klingeln

Die Karriere des Serotonins als „Depressionsschalter“ baut auf einen reinen Zufall auf. Ärzte bemerkten, dass einige Patienten auffällig fröhlich waren, wenn sie das Tuberkulosemittel Iproniazid schluckten. Nachträgliche Analysen ergaben daraufhin, dass das Präparat, ein MAO-Hemmer, zu einem Anstieg der Noradrenalin-, Dopamin- und Serotonin-Menge im Gehirn geführt hatte.²³

Obwohl eine Studie der Universität später ergibt, dass die Theorie, „Serotonin hoch – Depression weg“ nicht länger haltbar ist, boomt²³ das Geschäft mit den Antidepressiva heute mehr denn je. Eine „bedeutsame Rolle“ spielt dabei laut Schabe und Paffrath die „auf allen Ebenen der Beeinflussung arbeitende Werbestrategie der Hersteller“. Dadurch werde die zumindest statistisch fehlende Wirksamkeit von Antidepressiva verdunkelt, so die Autoren des Arzneiverordnungs-Reports 2012 weiter, denn Antidepressiva würden bei milder Depression nicht besser

²⁸ Laux, G; Dietmaier, O; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie, 4. Auflage, München/Jena: Urban & Fischer, S. 87.

²⁹ Laux, G; Dietmaier, O; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie, 4. Auflage, München/Jena: Urban & Fischer, S. 61.

³⁰ Platz, W. E.; Bartsch, H. M. (1986): Psychopharmaka bei psychiatrischen Erkrankungen. Braunschweig: Vieweg, S. 93.

wirken als Placebos.³¹ Dennoch hat die Angenommene Mittlere Tagesdosis (DDD) der chemisch definierten Antidepressiva um rund das Vierfache zugenommen. Dabei lägen die modernen Mittel wie SSRIs inzwischen bei drei Viertel der gesamten Antidepressiva-Verordnungen und machten über 80 Prozent des Absatzes aus.³² Mit einem Anteil von 5,6 Prozent liegt die Gruppe der Psychopharmaka nach den Herz-Kreislauf-Mitteln und den Geschwültherapeutika auf Platz drei der am häufigsten verordneten Arzneimittelgruppen. Mit einem Umsatzanteil von 8,6 Prozent belegt sie gar den zweiten Rang.

Ein Blick in die Statistik verdeutlicht noch einmal den steilen Konsumanstieg der Antidepressiva innerhalb der letzten 20 Jahre:

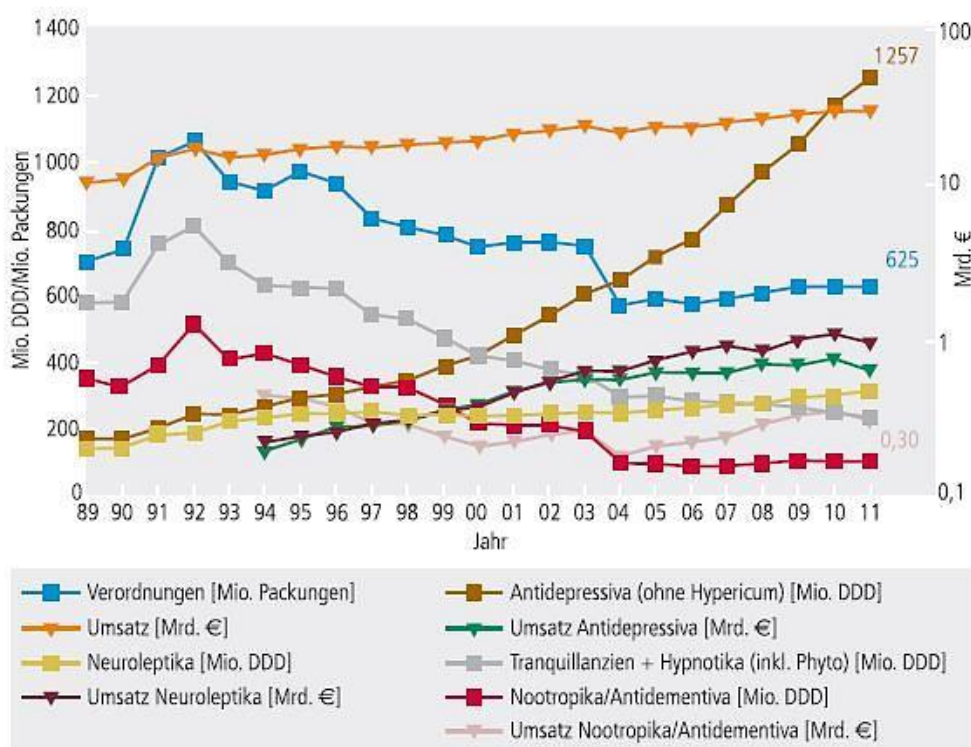


Abbildung 7: Arzneiverordnungen und –umsätze zu Lasten der Gesetzlichen Krankenversicherung (Quelle: Arzneiverordnungs-Report 1995-2012)³²

³¹ Fritze, J. (2013): Psychopharmaka-Verordnungen: Ergebnisse und Kommentare zum Arzneiverordnungsreport 2012. In: Psychopharmakotherapie 2012; Jahrgang 20, Heft 2, S. 67 ff. <http://www.dgppn.de/en/presse/stellungnahmen/detailansicht/article//psychopharma-11.html>, Zugriff am 07.08.2015.

³² Fritze, J. (2013): Psychopharmaka-Verordnungen: Ergebnisse und Kommentare zum Arzneiverordnungsreport 2012. In: Psychopharmakotherapie 2012; Jahrgang 20, Heft 2, S. 70. <http://www.dgppn.de/en/presse/stellungnahmen/detailansicht/article//psychopharma-11.html>, Zugriff am 07.08.2015.

Dabei entsprechen die wirtschaftlichen Zahlen der Wirkungsrealität der Antidepressiva keinesfalls. Laut der US-amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) konnten nur in 51 Prozent aller Studien eine antidepressive Wirksamkeit gemessen werden. Dem standen publizierte Studien mit einer Wirkungswahrscheinlichkeit von 94 Prozent gegenüber³³ – ein eindeutiger Hinweis dafür, dass negative Studienergebnisse seltener publiziert wurden.

Eine Risiko-Nutzen-Entscheidung

Entgegen der landläufigen Meinung, Antidepressiva würden süchtig machen oder zu Persönlichkeitsveränderungen führen³⁴, bieten sie Betroffenen gerade in den Phasen schwerer depressiver Zustände den für sie so wichtigen Halt. So ergaben anonyme Befragungen von Patienten in verschiedenen psychiatrischen Kliniken gerade in den letzten Jahren, dass die medikamentöse Behandlung unter den Therapiemaßnahmen mit den höchsten, wichtigsten Rang einnahme und Psychopharmaka als positiv und hilfreich beurteilt würden,³⁵ so Laux et al. Für „längst überholt und als unsinnig erkannt“ beurteilen sie den „leider nach wie vor anzutreffenden Standpunkt „Medikamente oder Psychotherapie““. Vielmehr sei in vielen Fällen nur durch die Kombination beider Behandlungsverfahren ein optimales Therapieergebnis möglich.³⁶

Auch wenn die Wissenschaftler eine gewisse „Psychopharmaka-Euphorie“ durchaus kritisch sehen, bemängeln sie doch „die Meinung, daß (sic!) Psychopharmaka zur Ruhigstellung dienen, den Patienten den Ärzten ausliefern und schwere Nebenwirkungen verursachen.“³⁵ Die Therapie eines depressiven Syndroms solle bei seiner Erstmanifestation oder einem Auftreten nach jahrelanger Symptombefreiheit mindestens sechs Monate möglichst in voller Dosierung durchgeführt werden, so die Spezialisten. Tritt die Depression phasenweise auf, sei eine rezidivprophylaktische, also rückfallverhindernde Langzeitmedikation indiziert. Für wie lange Zeit und in

³³ Turner, E. H.; Matthews, A. M.; Linardatos, E.; Tell, R. A.; Rosenthal, R. (2008): Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. In: The New England Journal of Medicine 2008; Jan. 17; 358(3): S. 252 ff. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18199864>, Zugriff am 08.08.2015.

³⁴ Vgl. S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression von 2009, S. 78. http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/s3-nvl-unipolare-depression-lf.pdf, Zugriff am 27.05.2015.

³⁵ Laux, G.; Dietmaier, O.; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie. 4. Aufl. München/Jena : Urban & Fischer, S. 5.

³⁶ Vgl. Laux, G.; Dietmaier, O.; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie. 4. Aufl. München/Jena : Urban & Fischer, S. 17.

welcher Dosis Psychopharmaka eingenommen werden müssten, ließe sich mit keiner allgemeingültigen Regel erfassen, da die Einnahmemenge und -dauer vom individuellen Krankheitsverlauf und der subjektiven Nutzen-Risiko-Bilanz abhinge.³⁷ Dennoch muss bedacht werden, dass der Wirkungseintritt erst nach rund zwei Wochen der kontinuierlichen Einnahme erfolgt. Besonders in Phasen schwerer Depression kann das für den Betroffenen eine hohe Belastung darstellen. Und auch die vielfältigen unerwünschten Nebenwirkungen können die Einnahme erschweren: Neben Mundtrockenheit und Verstopfungen sind Sehstörungen und Herz-Kreislauf-Probleme typisch für Trizyklika. NARI können Unruhe und Schwitzen verursachen, während MAO-Hemmer mit Blutdruckschwankungen, Kopfschmerzen und Unruhezuständen in Verbindung gebracht werden. Wie diverse andere Antidepressiva können sie zudem durch die Verursachung eines Serotonin-Überschusses zum lebensbedrohlichen Serotonin-Syndrom führen. Bei der Einnahme von SSRI sind vor allem Übelkeit, Brechreiz, Schlafstörungen und sexuelle Funktionsstörungen zu beobachten. Letztere lassen sich mit einer negativen Rückkopplung der sogenannten Hypothalamus-Hypophyse-Hoden-Achse erklären.³⁸ So bewirkt eine Erhöhung der Serotoninkonzentration im Zwischenhirn die Stimulation der Hirnanhangdrüse, die wiederum an die Hoden das Signal sendet, die Testosteronproduktion zu drosseln. Neben einem erniedrigten Testosteron-Spiegel³⁹ äußert sich das in einer reduzierten Spermienzahl sowie minderer Spermienqualität.

Vom Regen in die Traufe

Michael Dietz weiß ganz genau, was er alles geschluckt hat – und was ihn zu dem gemacht hat, der er heute ist: ein junger Mann, dem Antidepressiva seine Sexualität geraubt haben.

„Ich bin Student, beurlaubt“, erklärt er und lächelt schüchtern. Er möchte Michael genannt werden. Der 23-Jährige leidet seit zwei Jahren an PSSD. Seitdem ist er Experte für medikamenteninduzierte Sexualstörungen geworden, hat dutzende Studien gelesen, ist in verschiedenen Foren aktiv. Seine Eltern fänden es gut, wenn er auch einmal etwas anderes täte, den Kopf frei kriegt. Leichter gesagt, als getan.

³⁷ Vgl. Laux, G.; Dietmaier, O.; König, W. (2001): Pharmakopsychiatrie. 4. Aufl. München/Jena : Urban & Fischer, S. 19 f.

³⁸ Csoka, A. B.; Shipko, S. (2006): Persistent Sexual Side Effects after SSRI Discontinuation. In: Psychotherapy and Psychosomatics 2006, Volume 75, S. 187f.
<https://www.karger.com/Journal/Issue/231734>, Zugriff am 21.05.2015.

Alles beginnt im Sommer 2013, als er sich wegen Depressionen und Ängsten an eine Psychologin wendet. „Sie wollte unbedingt, dass ich ein Antidepressivum nehme, damit die Erfolgchancen größer sind“, erzählt er. Ein Fehler, wie er heute weiß. Nur fünf Tage lang nimmt er Venlafaxin, doch die Nebenwirkungen sind immens: Bauchkrämpfe, Herzrasen, genitale Gefühlstaubheit. Einige Wochen nach Absetzen des Medikaments sind die Symptome verschwunden, nur die Krämpfe treten noch ab und an auf. „Ich wusste damals noch gar nichts von PSSD“, erklärt er. Ein Jahr später startet er einen neuen Versuch: drei bis vier Tropfen Insidon täglich, eine niedrige Dosis. Das stimmungsaufhellende Anxiolytikum aus der Gruppe der Trizyklika gibt ihm das unangenehme Gefühl, ihn künstlich ruhig zu stellen, doch die Symptome legen sich wieder, als er die Einnahme bald darauf beendet. Im November versucht er es einige Wochen mit Johanniskraut, leidet nach Absetzen unter Hitzewallungen, Bauchkrämpfen, Brechreiz und Schüttelfrost. Er wird in eine Tagesklinik überwiesen, wo er von seinen Erfahrungen mit dem Phytopharmakon berichtet, doch „da warf man mir bloß vor, dass das (die Symptome) wohl ein Infekt gewesen wäre“ und nicht vom Johanniskraut herrührte. Die nächsten zehn Wochen verbringt Michael jeden Tag in der Klinik, nimmt an Gruppen- und Einzeltherapien teil, erlernt Entspannungstechniken, macht Sport. Dort rät man ihm zu 5 mg des SSRIs Cipralex, worauf sein Körper mit peniler Gefühlstaubheit und Atemproblemen reagiert. Nach zwei Tagen setzt er es wieder ab. „Die Ärzte sagten, dass das nicht durch das Medikament kommen kann und dass sie traurig sind, dass ich es nicht mehr nehme“, berichtet er. Deshalb versucht Michael es einen Monat später erneut, diesmal mit der halben Dosis. „Am vierten Tag war ich total gefühlblockiert. Ich konnte weder Angst oder Traurigkeit noch Freude oder Verliebtsein richtig spüren. Es ist eher, dass man Emotionen denkt, als sie wirklich zu fühlen.“ Zum letzten Mal entscheidet er sich gegen eine weitere Einnahme, denkt, die Geschichte sei damit abgeschlossen. Eine Woche später krümmt er sich vor Bauchkrämpfen und ist für einige Tage völlig impotent. Die Klinikärzte glauben ihm nicht, einer schwört sogar, dass die Symptome unmöglich medikamenteninduziert sein könnten. Doch Michael ist sich ganz sicher. Und er findet Unterstützung in seinen Recherchen.

Am 22. Februar 2012 beinhaltet die Datenbank des Niederländischen Arzneimittelüberwachungszentrums „Lareb“ 19 Berichte über persistierende Dysfunktionen bei Patienten, die in der Vergangenheit SSRIs verwendet haben. Vier davon nach Einnahme von Cipralex, dem Mittel, auf das auch Michael mit

Libidoverlust reagiert hat. Die Symptome erstrecken sich dabei von Orgasmusstörungen über verzögerte Ejakulation bis hin zu erektiler Dysfunktion. Dabei beträgt das Durchschnittsalter der zumeist männlichen Betroffenen gerade einmal 30 Jahre. In 16 Fällen wurden parallel keine weiteren Arzneimittel eingenommen, in den übrigen 3 Fällen konnte kein Zusammenhang zwischen der Co-Medikation und den erwähnten Sexualstörungen festgestellt werden.³⁹ Interessant wird es, als Lareb, das eng mit der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der European Medicines Agency (EMA) zusammenarbeitet, auf den Beipackzettel des US-amerikanischen Fluoxetin-Präparats Prozac hinweist. Auf Seite 14 ist dort zu lesen: „There are no adequate and well-controlled studies examining sexual dysfunction with fluoxetine treatment. Symptoms of sexual dysfunction occasionally persist after discontinuation of fluoxetine treatment. (...) While it is difficult to know the precise risk of sexual dysfunction associated with the use of SSRIs, physicians should routinely inquire about such possible side effects.“⁴⁰ Im Klartext: Es gibt keine verlässlichen Studien zur Wirkung von Fluoxetin auf die Sexualität, dass Störungen verbleiben sei durchaus möglich.

Doch nicht nur Lust- und Gefühlseinbußen sind potenzielle Nebenwirkung von SSRIs. So leiden andere Patienten unter dem sogenannten „restless genital syndrome“, einer Neben- oder Folgewirkung, bei der die Betroffenen unter vororgastischen Gefühlen leiden, die jedoch völlig unabhängig von sexueller Erregung oder Stimulation auftreten. Wie unangenehm! Da stelle man sich vor, man sei ständig grundlos erregt, egal, ob in der Bahn, beim Einkaufen oder am Arbeitsplatz. Ein schier unerträglicher Zustand, der laut dem Neurosexologen Marcel Waldinger über Jahre hinweg andauern und über Scham häufig zu Ängsten, sozialem Rückzug bis hin zu suizidalen Gedanken führen kann.⁴⁴ Dass der sogenannte Priapismus, bei der Frau Klitorismus genannt, also die schmerzhaft, lustfreie Dauererektion des Geschlechtsorgans, durchaus der Wirkung bestimmter Antidepressiva zugeschrieben werden kann, wird ersichtlich, wenn man einen genaueren Blick auf den Beipackzettel des amerikanischen Antidepressivums „Prozac“ wirft. Was man davon halten soll, dass das Antidepressivum Priligy (Wirkstoff Dapoxetine),

³⁹ Nederlands Pharmaconvigilance Centre Lareb (2012): 1.1. SSRIs and persistent sexual dysfunction. http://databankws.lareb.nl/Downloads/KWB_2012_3_SSRI.pdf, Zugriff am 21.05.2015.

⁴⁰ Lilly (2014): Prozac. <http://pi.lilly.com/us/prozac.pdf>, Zugriff am 19.05.2015.

auch ein SSRI, inzwischen als Medikament gegen vorzeitigen Samenerguss⁴¹ zugelassen wurde, bleibt dem kritischen Denker selbst überlassen. Wirklich verstörend wird es, wenn man sich einem Artikel des britischen The Guardian widmet. Unter dem Titel „Chemische Kastration“ zur Verhinderung pädophiler Übergriffe taucht unter anderem Prozac als Mittel der Wahl auf.⁴² Und trotzdem gelten SSRI in Deutschland noch immer als unbedenklich.

Wer einmal lügt

So erklärt das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte BfArM: „Insbesondere bei Wirkstoffen, die schon sehr lange in Deutschland zugelassen sind, wie es bei den SSRI der Fall ist“, könne man davon ausgehen, dass „alle uns vorliegenden Informationen zur Wirksamkeit, Wirkmechanismen und den wichtigsten Nebenwirkungen, bereits über zahlreiche wissenschaftliche Publikationen verfügbar“ seien.

Wagt man einen Blick in das Interview⁴³, das taz-Reporterin Elke Brüsler mit John Rengen geführt hat, darf man das allerdings bezweifeln. So offenbart der ehemalige schwedische Geschäftsführer des Pharmakonzerns Eli Lilly, der unter anderem das umstrittene Antidepressivum Prozac vertreibt: „Es ist kein Geheimnis, dass Arzneimittelstudien, die schlecht ausgehen, oft nicht veröffentlicht werden. Sie werden auch nicht den Behörden vorgelegt, die etwa über die Zulassung eines Medikaments entscheiden.“ Stattdessen verschwänden sie einfach in den Schubladen der Firmen. So wäre beispielsweise lange bekannt gewesen, dass beim Prozac-Wirkstoff Fluoxetin neben Schlaflosigkeit und Angst das Risiko von aggressivem Verhalten und konkreten Suizidgedanken bestünde. Um die Zulassung nicht zu gefährden, seien die Daten nicht weiter verfolgt worden. Rengen berichtet von Korruption, Bestechung und Studien, die nur zum Schein erhoben wurden. „Eine Studie mit guten Resultaten, die hat uns damals etwa 10.000 Dollar gekostet“, erzählt der studierte Mediziner. „Das war vor mehr als 20 Jahren eine Menge Geld. Und eigentlich nur das Taschengeld, denn der Herr Professor bekam von Lilly auch noch

⁴¹ o.A. (2009): Was Männer stark macht. Potenzprobleme: Diese Mittel können helfen. In: test 09/2009, Journal Gesundheit, S. 84-87. (<https://www.test.de/Potenzprobleme-Diese-Mittel-koennen-helfen-1801926-1801930/>, Zugriff am 15.05.2015)

⁴² Aitkenhead, D. (2013): Chemical castration: the soft option? <http://www.theguardian.com/society/2013/jan/18/chemical-castration-soft-option-sex-offenders?INTCMP=SRCH>, Zugriff am 04.08.2015.

⁴³ Brüsler, E. (2007): Ich habe Menschen bestochen. <http://www.taz.de/1/archiv/?dig=2007/01/12/a0259>, Zugriff am 25.06.2015.

die Zusage zu einer Langzeitstudie.“ Das brächte Geld in die Klinik und nütze dem Renommee.

Um unerwünschte Nebenwirkungen in Beiträgen zu unterdrücken, arrangiert er Gourmetessen in Nobelrestaurants, exquisite Weinproben, bezahlt die Prostituierten. Laut „arzneitelegramm“ müsse eine Pharmafirma acht Studien auf den Weg bringen, damit sie zwei positive erhalte, schreibt die taz. Denn die seien vonnöten, um die Zulassungsbehörde vom Nutzen eines neuen Mittels zu überzeugen.

Ein durchaus gängiges Vorgehen, wie sich herausstellt. Beate Wieseler ist Leiterin des Projekts Antidepressiva am Iqwig, einer Art unabhängigem „Medizin-TÜV“. „Es ist nämlich in der Regel so, dass positive Studien, also solche, die erwünschte Wirkungen zeigen, veröffentlicht werden, während negative Studien, also solche, die keine Wirkung zeigen oder vielleicht sogar unerwünschte Wirkungen, später oder gar nicht veröffentlicht werden“, so die Wissenschaftlerin. Für ihren Chef Peter Sawicki ist das schlichtweg ein Skandal: "Im schlimmsten Fall macht man zehn Studien, bei acht kommt gar nichts raus, vielleicht sogar was Negatives und publiziert nur die beiden, wo unter Umständen nur durch Zufall ein positives Ergebnis herauskam. Das ist Lügen durch Verschweigen."²³

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte selbst führt keine eigenen Forschungsprojekte durch. Wie also überprüfen, wie reliabel Studienergebnisse wirklich sind, wenn unliebsame Resultate gar nicht eingereicht werden müssen?

Sein kleiner Sohn soll den einst skrupellosen Rengen schließlich dazu gebracht haben, die finsternen Machenschaften der Pharmaindustrie aufdecken zu wollen. Und vielleicht auch ein bisschen, dass Lilly ihn gelinkt hat, um ihn schließlich ohne Rentenansprüche loszuwerden.⁴³

23 und impotent

„Das war die Hölle, ich dachte, ich müsste sterben und fühlte mich wie eine Laborratte!“, beschreibt Michael Dietz seine Erfahrungen mit dem Antidepressivum Cipralex. Er kann tagelang nicht mehr schlafen, fühlt sich gefühlsblockiert, wird impotent - mit 23. „Mein Hauptproblem ist die genitale Taubheit. Ich spüre nur noch um die 20, manchmal 30 Prozent von dem, was ich vorher empfunden habe. Teilweise war es sogar so schlimm, dass es keinen Unterschied gemacht hätte, ob

jemand meine Hand oder meinen Penis berührt“, versucht er das Unbeschreibbare zu beschreiben.

Derartige Nebenwirkungen sind auch dem Neuropsychiater Waldinger nicht fremd. So berichtet der niederländische Professor für Sexuelle Psychopharmakologie, dass bei rund 80 Prozent der Konsumenten, die SSRIs aufgrund einer psychischen Störung konsumieren, während der Medikamenteneinnahme Formen sexueller Dysfunktion zu beobachten sind.⁴⁴ Meist verschwinden diese mit Beendigung der pharmakologischen Behandlung. Dennoch gibt es einige wenige Unglückliche, bei denen die Nebenwirkungen über das Absetzen des Medikaments hinaus andauern oder erst damit einsetzen. Eines der typischsten Symptome ist dabei der Verlust genitaler Empfindsamkeit. Dabei sind nicht nur sexuelle sondern auch Kälte- und Wärmeeinbußen zu verzeichnen.

Kritiker hingegen vermuten, dass derartige Nebenwirkungen das Ergebnis des sogenannten „Nocebo“-Effekts sein könnten. Dieser besagt, dass die lange Liste der möglichen negativen Begleitscheinungen eines Präparats Patienten derart verunsichern könne, dass sich diese Beschwerden schließlich wirklich einstellen.⁴⁵ Auch der Bremer Allgemeinmediziner Hans Martin Noltenius kennt derartige Fälle. So sei ihm aufgefallen, dass die meisten Therapieabbrecher dies aufgrund der unzähligen Nebenwirkungen im Beipackzettel des Medikaments täten. Uninformierte Patienten hingegen berichteten demnach weitaus seltener über negative Begleitscheinungen.

Doch Michael hatte genau das auf Anraten seiner Ärzte vermieden und sich der Pharmakotherapie bewusst unvoreingenommen gestellt, ohne vorher den Beipackzettel zu lesen. Kerzengerade sitzt er am Wohnzimmertisch, wie eingerahmt von den Pflanzenranken und den weißen Gardinen im Hintergrund. Immer wieder verweist er wie zum Beweis auf die Erfahrungen anderer Betroffener. Michael gibt sich Mühe, alles so akkurat wie möglich zu schildern. Daran, dass er an Post-SSRI sexueller Dysfunktion leidet, hat er keinerlei Zweifel. „Die Ärzte machen es sich einfach, indem sie sagen, dass das psychosomatisch ist.“ Doch je mehr Fachliteratur

⁴⁴ Vgl. o.A. (2015): Some drugs, not much rock and roll (2015): <http://www.oncns.com/content/some-drugs-not-much-rock-and-roll>, Zugriff am 19.05.2015.

⁴⁵ o.A. (2015): Nocebo-Effekt – Wie die Psyche Therapie-Erfolge behindert. <http://www.sueddeutsche.de/news/gesundheit/gesundheit-nocebo-effekt---wie-die-psyche-therapie-erfolge-behindert-dpa.urn-newsml-dpa-com-20090101-150603-99-04929>, Zugriff am 22.07.2015.

er konsumiert, umso mehr fühlt er sich bestätigt, dass das, was er erlebt, keine Einbildung ist. So liest er erst von SSRI-indizierten emotionalen Blockaden, nachdem er sie längst bei sich festgestellt hat.

Seine Familie glaubt ihm, das gibt Halt. Dass allerdings keiner seiner Ärzte das Syndrom kennt, ärgert ihn. Und auch, dass andere keinerlei Nebenerscheinungen haben: „Ich finde das so unfair. Manche nehmen so lange so viele Medikamente und haben nichts und ich hab‘ nur diese Mini-Dosis genommen und hab‘ diesen Mist!“ Seit PSSD hat es keine sexuelle Nähe mehr gegeben und auch keine Verliebtheit. „Frauen machen mich definitiv nicht mehr so doll an wie vor PSSD“, erklärt er. „An dem Spruch „Männer denken mit ihrem Penis“ ist wohl mehr dran, als ich vorher angenommen hatte.“ Er stockt. „Man ist nicht mehr der Gleiche wie vorher. Ich versuche zu hoffen, aber man ist verzweifelt, wenn es sich nicht bessert. Manchmal frage ich mich, wie glücklich ich überhaupt werden kann.“

Was PSSD wirklich bedeutet

Michaels Sorge ist nicht ganz unbegründet. Umfragen innerhalb der englischsprachigen Yahoo-Selbsthilfegruppe ergaben, dass über die Hälfte der Befragten (n = 884) nach Absetzen ihrer SSRI länger als ein Jahr unter persistierender sexueller Dysfunktion leiden. 14 Prozent aller Befragten gaben an, bereits seit 4 bis 10 Jahren unter PSSD zu leiden, 49 der insgesamt 884 Befragten sogar länger als 10 Jahre.

How long have you had persistent sexual dysfunction after quitting SSRIs?

Anonymous • 884 votes • July 4, 2005 • Never end



Abbildung 8: Dauer persistierender sexueller Dysfunktion nach Absetzen der SSRI (Quelle: SSRIssex)

Auch im deutschen Pendant SSRIssex_German leiden einige der Mitglieder bereits seit zehn Jahren und mehr an Post-SSRI sexual dysfunction. Andy Bergmann ist einer von ihnen. Ende 2003 bekommt er erstmals Citalopram verschrieben. „Der eigentliche Grund sind keine Depressionen. Ich bin ein ADS-Kind, das bis heute Schwierigkeiten hat, seinen Alltag zu strukturieren“, erzählt er. In einer Klinik für Psychosomatik bekommt er zuerst Ritalin verschrieben, einen Arzneistoff zur Therapie von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADS/ADHS), doch die Nebenwirkungen lassen ihn nicht zur Ruhe kommen. Nach einer Aufbauzeit von rund drei Wochen entfaltet Citalopram seine Wirkung: Andys Stimmung steigt, er wird aktiver, seine Ängste nehmen ab. Doch auch negative Effekte zeigen sich. Er wird emotional lethargisch, ist unfähig, klare Gedanken zu fassen und lange Zeit am Stück zu arbeiten. Dazu gesellen sich anhedonische Phasen, in denen der 32-Jährige unfähig ist, Freude oder Lust zu empfinden, und verstärkt negative Gedanken mit Tendenzen zu Selbstmordgedanken. Etwas über ein Jahr später setzt er das Medikament ab.

Wenn Antidepressiva versagen

Im April 2005 nimmt sich Monika Kranz das Leben, indem sie sich von einem Güterzug überrollen lässt. „Sie war kein trübsinniger Mensch. Sie hat das Leben geliebt, sie war in einer Sambatruppe und hat da rege mitgespielt“, erzählt ihr Ehemann Lothar Schröder.²³ 2004 ändert sich das, sie beginnt sich zurückzuziehen, schweigt häufig, grübelt. Um besser in den Tag zu kommen schlägt ihr Hausarzt ihr ein stimmungssteigerndes Mittel vor, Zoloft. Was das Ehepaar nicht weiß, ist, dass in den USA zu diesem Zeitpunkt jegliche Zoloft-Packungen bereits den Warnhinweis zu tragen haben, dass zumindest bei Jugendlichen das Suizidrisiko erhöht ist. In Deutschland fehlt der Hinweis zu dieser Zeit. Erste Berichte gab es schon in den 1990er Jahren, doch erst 2004 ist die Datenlage so eindeutig, dass die Behörden aktiv werden müssen. Da ist Monika seit neun Jahren tot.

„Ich weiß, meine Frau hatte sich auch im Internet informiert, aber nur auf deutschen Seiten, weil sie nicht so gut in Englisch war. Und da hatten wir auch drüber gesprochen und da wurde überall stets behauptet, dass diese Medikamente sicher und wirksam seien“, erzählt der Witwer. Als er sich auf der Suche nach Antworten auf englischsprachigen Seiten umschaut, wird er sofort fündig. „Ich war geschockt, ich war wütend, ich war fassungslos. Ich war wirklich am Boden zerstört.“

Dabei ist die Erfolgsbilanz bei der Einnahme von Antidepressiva dürftig: Man müsse zehn Patienten mit Antidepressiva behandeln, um bei einem einen Heilungserfolg zu erzielen, so die offizielle Statistik.²³ Eine Information, die Monika Kranz vielleicht das Leben hätte retten können.

"Was ich für bedenklich halte“, so Professor Sawicki vom Iqwig, „dass wir uns bei der Therapie der Depression vor allem auf Pillen verlassen. Es ist ja gar nicht gesagt, dass die Pillen da unbedingt die beste Lösung sind. Es könnte auch sein, dass soziale Kontakte für die Menschen von Bedeutung sind. Es könnte auch sein, dass nichtmedikamentöse Behandlungsformen, Massage, dass bestimmte Verhaltensweisen eine Rolle spielen, Musik, weiß ich nicht. Also es sind viele Dinge vorstellbar, mit denen man kein Geld verdienen kann oder zumindest nicht viel.“

Zehn Jahre mit PSSD

Andy hat das Citalopram rechtzeitig abgesetzt. Rechtzeitig, um nicht Monikas Schicksal zu erleiden, und dennoch zu spät, um wieder ganz gesund zu werden.

Nach einigen Monaten der Einnahme bemerkt er erste sexuelle Veränderungen bei sich. „Anfänglich hatte ich nur Probleme, meine Erektion lang‘ genug zu halten bzw. ich bekam ihn nicht mehr ganz hoch“, beschreibt er seine Potenzprobleme. „In den nächsten Monaten verstärkten sich die sexuellen Probleme hin zu genitaler Gefühlslosigkeit, verzögertem gefühlslosem Orgasmus, veränderter Konsistenz und Menge des Spermas sowie verminderter Libido“, erzählt er. Doch da er sich einredet, die Medikamente zu brauchen und die Nebenwirkungen im Beipackzettel als temporär beschrieben werden, dauert es noch einige Wochen, bis er dem Citalopram vollends abschwört. Doch die Symptome bleiben.

Dass er unter Post-SSRI sexueller Dysfunktion leiden könnte, erfährt er erst fünf Jahre später. Durch Zufall stößt er bei seiner Suche nach Antworten auf einen entsprechenden Wikipediaartikel. „Die Thematik PSSD ist weitgehend unbekannt und unerforscht“, erklärt er. „Von den Pharmafirmen wird systematisch die Möglichkeit der permanenten sexuellen Schäden geleugnet, da diese das Geschäftsmodell zerstören könnten. Die meisten Ärzte und Therapeuten springen auf diesen Zug auf und leugnen irgendeinen Zusammenhang. Als Erklärung wird dann meist die Psyche der Patienten ins Spiel gebracht.“

Andy lebt inzwischen seit über zehn Jahren mit PSSD. Nach dem Absetzen 2005 haben sich die sexuellen Probleme noch verstärkt. Über PSSD spricht Andy vor allem im Forum, wo man unter Gleichgesinnten ist. Die Vergangenheit hat ihn gelehrt, solche Dinge lieber mit sich selbst auszumachen. Einzig sein Vater weiß davon, doch auch er kann die Dimension des Ganzen nicht begreifen. Für Andy stellt PSSD einen enormen Einschnitt in seinem Leben dar. „Sexualität ist einfach zu prägend, als dass man sie weglassen kann. Ich habe mittlerweile kaum mehr eine Sexualität, man könnte fast von Asexualität reden, und das wirkt sich auch auf meine Stimmung, meine Motivation und viele fortlaufende Lebensentscheidungen aus“, so der junge Mann.

Formen der sexuellen Dysfunktion

Damit ist er nicht allein. Ein Mitglied des Selbsthilfeforums SSRIssex hat 2006 dazu eine Umfrage erstellt. Dort haben Mitglieder der größten englischsprachigen Selbsthilfegruppe weltweit die Möglichkeit, anzugeben, unter welchen SSRI-indizierten Sexualstörungen sie leiden, wobei Mehrfachnennungen möglich sind. So

ist die genaue Anzahl der Studienteilnehmer zwar nicht feststellbar, dennoch erlaubt sie einen informativen Einblick in die Ausprägungen der PSSD.

Rund 570 Personen geben an, unter generellem Libidoverlust zu leiden, mit 510 Stimmen folgen „Schwierigkeiten, sexuell erregt zu werden oder eine Erektion zu halten“. Knapp 450 Personen haben eine Reaktionsabnahme auf sexuelle Fantasien bemerkt, auch visuelle Stimuli reizen die Betroffenen weniger. Rund 380 der Teilnehmer leiden unter orgastischem Intensitäts- und taktilem Gefühlsverlust. Dass PSSD sich nicht nur auf das reine Verlangen niederschlägt, zeigt sich in der Beschreibung, dass sich die Genitalien anfühlen, als wären sie von Körper und Kopf abgetrennt. Als weitere häufige Symptome werden Störungen der Potenz, des Spermiovolumens und der Vaginalbefeuchtung (Lubrikation) genannt. Orgasmen sind schwerer zu erreichen oder fehlen ganz (Anorgasmie). Berührungen werden nicht mehr als lustvoll empfunden, sexuelle Träume verschwinden und mit ihnen nächtliche Erektionen.

Doch die Symptome sind nicht nur physischer Art. So berichten rund 250 der Umfrageteilnehmer von „reduzierter emotionaler Bandbreite“ und der „Unfähigkeit Liebe und romantische Gefühle zu empfinden“. Schnell wird klar, dass viele der Betroffenen seit Jahren allein leben, oft sind Beziehungen an PSSD zerbrochen oder scheitern daran. Obwohl aufgrund geringer Teilnehmerzahlen keinesfalls repräsentativ, malt folgende Umfrage dennoch ein düsteres Bild. Für viele scheint ein Leben mit PSSD eine funktionierende Liebesbeziehung auszuschließen. Vor allem Scham spielt eine wichtige Rolle.

Meine Beziehung ist aufgrund meiner sexuellen Dysfunktion zerbrochen

elchristoffers • 9 Stimmen • 12. Mai 2015 • Ohne Ende



Abbildung 9: PSSD und Partnerschaft
(Quelle: SSRIssex_German)

Die Übeltäter sind entlarvt!

Verantwortlich für diese Nebenwirkungen sind vor allem folgende Antidepressiva:

Which SSRI caused you persistent sexual dysfunction (even after you quit the drug)?

Anonymous • 1120 votes • June 12, 2005 • Never end

☐	Prozac (fluoxetine)	15% (170)
☐	Zoloft (Lustral , sertraline)	17% (189)
☐	Paxil (Seroxat, paroxetine)	18% (198)
☐	Luvox (Faverin, fluvoxamine)	2% (21)
☐	Effexor (Efexor, venlafaxine)	12% (135)
☐	Celexa (Cipramil , citalopram)	15% (167)
☐	Lexapro (Cipralext, escitalopram)	14% (161)
☐	Cymbalta (duloxetine)	3% (34)
☐	Remeron (Zispin, mirtazapine)	1% (13)
☐	Wellbutrin (Zyban , bupropion)	3% (32)

Abbildung 10: medikamenteninduzierte persistierende sexuelle Dysfunktion nach Wirkstoffzugehörigkeit
(Quelle: SSRIssex)

Dabei liegen SSRI mit dem Wirkstoff Paroxetin (in Deutschland unter dem Handelsnamen Paroxat, Seroxat erhältlich) an erster Stelle, dicht gefolgt vom Sertralin, auch bekannt als Zoloft. Auch Fluoxetin, Citalopram, Escitalopram und Venlafaxin scheinen besonders häufig dauerhafte sexuelle Funktionsstörungen zu verursachen. Sie sind im Handel unter anderem unter den Namen Fluctin, Cipramil, Cipralext und Tervilor bekannt. Mit 1.020 Stimmen verursachen diese Wirkstoffe also über 90 Prozent der gesamten hier aufgeführten PSSD-Fälle. Auch wenn die Ergebnisse aufgrund der einseitigen Zusammensetzung der Untersuchungsgruppe nicht valide sind, lassen sie doch die Vermutung zu, dass die Möglichkeit eines Kausalzusammenhangs zwischen bestimmten Antidepressiva und PSSD durchaus vorhanden ist.

Während PSSD in Deutschland unter behandelnden Ärzten weitgehend unbekannt ist, gibt es in den Vereinigten Staaten von Amerika bereits seit Jahren Hinweise auf das Syndrom. Obwohl von der dortigen Food and Drug Administration (FDA), der behördlichen Lebensmittelüberwachungs- und Arzneimittelzulassungsbehörde, die dem amerikanischen Gesundheitsministerium unterliegt, nicht anerkannt, haben sich unlängst diverse unabhängige Wissenschaftler des Phänomens PSSD angenommen. Einer der leitenden Köpfe ist der Psychiater und Psychopharmakologe Dr. David Healy. Neben der Veröffentlichung von rund 250 Artikeln und 20 Büchern, unter anderem „The Antidepressant Era“, dem Bestseller „Let Them Eat Prozac“ und „Pharmageddon“, unterstützt der ehemalige Secretary of the British Association for Pharmacology aktiv die Organisation „RxISK“. Gemeinsam mit Dr. Derelie Mangin, einer ehemaligen Regierungsberaterin Neuseelands und Direktorin einer Primary Care Research Unit, dem Professor für medizinische Anthropologie Dr. Kalman Applbaum sowie dem Direktor des schwedischen Uppsala Monitoring Centers, das dem Center for International Drug Monitoring der Weltgesundheitsorganisation (WHO) untersteht, und weiteren Spezialisten, bietet er Patienten auf RxISK die Möglichkeit, von unerwünschten Nebenwirkungen bei der Medikamenteneinnahme zu berichten.

Bis zum Juli 2013 landeten 67 Fallberichte über PSSD bei RxISK. Dabei fielen vor allem die SSRIs Paxil (Wirkstoff Paroxetin), Lexapo/Celexa (Wirkstoffe Escitalopram/Citalopram), Prozac (Wirkstoff Fluoxetin) und Zoloft (Wirkstoff Sertralin) durch sexuelle Nebenwirkungen auf. Doch auch Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) wie Efexor und Pristiq (Wirkstoff Venlafaxin) erschienen auf dem Radar. Damit avancierte PSSD zum meistgenannten klinischen Syndrom überhaupt auf RxISK – ein eher zweifelhafter Ruhm.

Mithilfe der sogenannten „HeatMap“, einer Karte, auf der das Auftreten von PSSD geografisch festgehalten wird, lässt sich demonstrieren, dass das Syndrom inzwischen global auftritt. Es betrifft sowohl Männer als auch Frauen beinahe jeden Alters und fällt durch eine durchgehend übereinstimmende Symptombeschreibung auf. Die meisten der Fallberichte kommen aus den USA, wobei die Anzahl Betroffener Engländer, gemessen an der Größe der britischen Population pro Kopf, in Relation zur amerikanischen Population noch höher ist. Interessanterweise gibt es aus Ohio und Kalifornien besonders viele Fallmeldungen – aus New York hingegen

keine einzige. Weitere Untersuchungen könnten prüfen, ob das ein Zufall ist oder auf den Gebrauch eines anderen, lokal häufiger verschriebenen und nebenwirkungsärmeren Antidepressivums zurückzuführen wäre. Dies wäre ein weiteres Indiz für die Existenz einer Korrelation zwischen bestimmten Medikamenten und der persistierenden sexuellen Dysfunktion.

RxISK findet zur Verleugnung von PSSD klare Worte: Während beispielsweise das Reißen der Achillessehne als potenzielle Neben- oder Folgewirkung des Breitbandantibiotikums Fluoroquinolon vollständig akzeptiert ist und inzwischen entsprechende Warnungen ausgeschrieben werden müssen, werden die Konsumenten von SSRIs weiterhin im Dunkeln gelassen.

Flächendeckende Unwissenheit

Glaubt man TAD Pharma und neuraxpharm sind den Pharmaunternehmen selbst keine Fälle von PSSD bekannt. Sanofi-Aventis räumt auf Anfrage ein, über „keine entsprechenden Unterlagen“ zu verfügen, auch die Bundesvereinigung Deutscher Apothekerverbände (ABDA) gibt an, zu PSSD keine Zahlen vorliegen zu haben. Holsten Pharma, GlaxoSmithKline und Merck stehen für Anfragen generell nicht zur Verfügung, auch das Bundesministerium für Gesundheit verweist stattdessen lieber auf aktuelle Meldungen zu seiner Gesundheitspolitik. Die Pharmahersteller Pfizer, Stada, 1A Pharma, Betapharm, Biomopharma, Heumann, Mylan-Dura und Hormosan reagieren auf Anfragen erst gar nicht.

Beim Institut für Sexualforschung und Forensische Medizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) liegen die Forschungsschwerpunkte woanders. Dem Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin der Berliner Charité sind zu persistierenden sexuellen Nebenwirkungen leider auch „keine Publikationen bekannt“.

Doch an wen sollen sich Betroffene wenden, wenn selbst die Forschung unwissend ist?

PSSD in der Literatur

Während in älteren Studien davon ausgegangen wird, dass weniger als 10 % der SSRI-Konsumenten unter sexuellen Nebenwirkungen leiden, zeugen aktuellere Berichte (2004) hingegen von Quoten von bis zu 83 %. Zwar verschwinden diese

unerwünschten Begleiterscheinungen bisweilen spontan auch bei der weiteren Einnahme der Antidepressiva und man geht davon aus, dass sie sich nach der Einstellung des Medikaments vollständig auflösen, dennoch gibt es Wissenschaftler, die von einer dauerhaften sexuellen Einschränkung sprechen. Einer von ihnen ist der Biogerontologe Antonei B. Csoka. Gemeinsam mit seinem Kollegen Stuart Shipko veröffentlicht er 2006 drei Fälle von PSSD⁴⁶: Einer der Betroffenen ist ein 24-jähriger Mann, der bereits in der ersten Woche der täglichen Einnahme von 20 mg Citalopram von verringertem sexuellem Verlangen und einer sich entwickelnden Orgasmusschwäche berichtete. Beide Symptome klangen nach rund einem Monat wieder ab. Doch knapp drei Jahre später trat eine dramatische Libidominderung und Impotenz ein. Obwohl er das Medikament infolgedessen vollständig absetzte, verblieben das schwache Lustempfinden sowie die Desensibilisierung von Penis, Brust und Bauch.

Eine 27-jährige Patientin erlebte innerhalb der ersten drei Tage der Einnahme von Fluoxetin die gleichen Symptome. Doch aufgrund der Verbesserung ihrer eingangs depressiven Stimmung, führt die medikamentöse Behandlung fort. Als sie diese sieben Monate später beendet, kehrt ihre Orgasmuszufähigkeit zwar zurück, bleibt in ihrer Intensität jedoch extrem reduziert. Die taktile Taubheit von Vagina und Brustwarzen verbessert sich nur leicht.

Auch ein chronisch depressiver 30-Jähriger verspürte einige Tage nach der Behandlung mit 50 mg Sertralin einen Abfall seines sexuellen Verlangens, leichte Potenzstörungen und genitale Gefühlstaubheit. Zudem fiel es ihm schwer zum Orgasmus zu gelangen und er bemerkte ein reduziertes Ejakulationsvolumen. In der Hoffnung, die Nebenwirkungen würden verschwinden, setzte er die Einnahme für fünf Wochen fort. Sieben Jahre später sind die Störungen noch immer präsent. Weder Sildenafil (Viagra) noch zusätzliches Testosteron oder Naturheilmittel konnten seinen Zustand verbessern.

Ein Jahr später veröffentlicht Csoka gemeinsam mit den Wissenschaftlern Audrey Bahrack und Olli-Pekka Mehtonen weitere Fälle von andauernder SSRI-induzierter Sexualstörung.³⁹ Bei keinem der Betroffenen konnten psychologisch begründete sexuelle Problematiken festgestellt werden. Weitere mögliche Gründe für sexuelle

⁴⁶ Csoka, Antonei B.; Shipko, Stuart (2006): Persistent Sexual Side Effects after SSRI Discontinuation. In: Psychotherapy and Psychosomatics 2006, Volume 75, S. 187f. <https://www.karger.com/Journal/Issue/231734>, Zugriff am 21.05.2015.

Dysfunktion wie erniedrigtes Testosteron, erhöhtes Prolaktin oder Diabetes konnten außerdem ausgeschlossen werden.

Auch Robert Kaufmann und Amanda Murdock forschen zu PSSD. Sie beschreiben eine 32-jährige Frau, die vier Wochen nach Beginn der Behandlung mit dem SSRI Citalopram von genitaler Taubheit und Orgasmusstörungen berichtete. Daraufhin wechselte sie zu Nefazodol, einem dualserotonergen Antidepressivum (DAS), doch die Symptome blieben während der Behandlung und auch nach Absetzen des DAS bestehen. Die ursprünglich zu behandelnde Depression hingegen trat nicht wieder auf.³⁹

„Erst Depression, dann tote Hose“⁴⁷

Auch wenn sich Berichte über das Phänomen PSSD in der öffentlichen Berichterstattung schmerzlich vermissen lassen, hat PSSD 2010 den Weg in ein schweizer Gesundheitsmagazin⁴⁷ gefunden. Darin prangert die Autorin das Fehlen umfassender wissenschaftlicher Untersuchungen an. Auch die Pharmakologin Alexandra Delini-Stula, die im Artikel zitiert wird, bestätigt: „PSSD ist schlecht erforscht“. Zwar liege die Vermutung nahe, dass SSRIs lediglich Auslöser von PSSD seien, wenn eine entsprechende Veranlagung vorläge, dennoch plädiert sie für entsprechende Hinweise auf Beipackzetteln. Das fordert auch der Mediziner Peter Baurle. Denn während die Beeinträchtigung der Patienten durch PSSD „erheblich“ seien, wären Therapiemöglichkeiten rar gesät.

Dass PSSD lediglich auf einzelnen Fallberichten beruhe, wie das Pharmaunternehmen Lundbeck behauptet⁴⁷, gleicht einer Schutzbehauptung: So monieren die Wissenschaftler Hogan, Le Noury, Healy und Mangin, dass bei der medizinischen Zulassungs- und Aufsichtsbehörde für Arzneimittel in Großbritannien, der Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency (MHRA) bereits vor 2006 über 200 Berichte über PSSD eingegangen wären.⁴⁸ Dennoch habe es keine Warnung gegeben.

⁴⁷ Schneider, Regula (2010): Erst Depression, dann tote Hose. In: Gesundheitstipps 2/2010. <https://www.ktipp.ch/artikel/d/erst-depression-dann-tote-hose/>, Zugriff am 11.05.2015.

⁴⁸ Hogan, C.; Le Noury, J.; Healy, D.; Mangin, D. (2014): One hundred and twenty cases of enduring sexual dysfunction following treatment. In: International Journal of Risk & Safety in Medicine 26, S.109 ff. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24902508>, Zugriff am 21.05.2015.

120 Mal sexuelle Dysfunktion

Unter dem aussagekräftigen Titel „One hundred and twenty cases of enduring sexual dysfunction following treatment“ veröffentlichen die vier Wissenschaftler im renommierten „International Journals of Risk & Safety in Medicine“ einen umfangreichen Artikel über medikamenteninduzierte persistierende Sexualstörungen.⁴⁸ Darin werten sie 120 Fallberichte aus 22 Ländern aus, die auf den Gebrauch von SSRIs, Finasterid und Isotretinoin zurückzuführen sind. Finasterid wird vor allem zur Behandlung von krankhaften Prostatavergrößerungen verschrieben, wohingegen Isotretinoin bei Hautkrankheiten wie Akne und Psoriasis verwendet wird. Da sich die Begriffe PSSD und PFS lediglich auf SSRI-beziehungsweise Finasterid-induzierte Störungen beziehen, verwenden Hogan et al. in ihrer Schrift die Abkürzung PTESD, die für post-treatment enduring sexual dysfunction steht. Denn die Symptome ähneln sich stark. Das Durchschnittsalter der Befragten betrug 31 Jahre, die Zeitspanne zwischen der Einnahme des angegebenen Präparats bis zum Symptomeintritt reichte von 3 Tagen bis 16 Jahren, was darauf zurückzuführen ist, dass PSSD sowohl nach einer sehr kurzen Exposition als auch erst nach Absetzung des Medikaments auftreten kann. Der längste Fall von PSSD betrug 18 Jahre nach einer kurzzeitigen Aussetzung des Patienten mit dem SSRI Fluoxetin im Alter von 18 Jahren.

Die geschilderten Störungen waren vielfältig und ähnelten den Berichten der englischsprachigen Yahoo-Gruppe (siehe Abb. 8). Am häufigsten traten geschlechtsteilgebundene Symptome wie erektile Dysfunktion oder Verlust der vaginalen Befeuchtungsfähigkeit auf, außerdem genitale Taubheit, Orgasmusstörungen bis hin zur Anorgasmie sowie genereller unspezifischer Libidoverlust.

Side effect	Frequency (%)
Loss of libido	86 (75.4)
Erectile dysfunction	74 (64.9)
Orgasm difficulties	62 (54.4)
Genital anesthesia	35 (30.7)
Ejaculation problems	17 (14.9)
Vaginal dryness/pain	14 (12.3)
Reduced seminal volume	11 (9.6)
Memory impairment	10 (8.8)
Anxiety	9 (7.9)
Sexual fantasies altered	8 (7.0)
Drug withdrawal	8 (7.0)
Depression	8 (7.0)
Reduced size penis	8 (7.0)
Impaired concentration	7 (6.1)
Muscle weakness	7 (6.1)
Testicular atrophy/pain	6 (5.3)
Heterosexuality	5 (4.4)
Fatigue	5 (4.4)
Brain fog	4 (3.5)
Decreased testosterone	2 (1.8)
Sexual deviation	2 (1.8)
Irregular menstruation	2 (1.8)

Abbildung 11: PTESD-Symptome nach Häufigkeit⁴⁹

Aufgeschlüsselt nach Arzneizugehörigkeit ergab sich folgendes Bild:

Drug	Frequency (%)
Citalopram	18 (15.5)
Paroxetine	18 (15.5)
Escitalopram	15 (12.9)
Sertraline	14 (12.1)
Fluoxetine	13 (11.2)
Venlafaxine	9 (7.8)
Isotretinoin	7 (6.0)
Finasteride	6 (5.2)
Duloxetine	2 (1.7)
Buprenorphine	1 (0.9)
Lamotrigine	1 (0.9)
Olanzapine	1 (0.9)
Ondansetron	1 (0.9)
Quetiapine	1 (0.9)
Ziprasidone	1 (0.9)
Desvenlafaxine	1 (0.9)
Fluvoxamine	1 (0.9)
Nefazodone	1 (0.9)
Lithium	1 (0.9)
Haloperidol	1 (1.7)

Abbildung 12: PTESD-Prävalenz nach Wirkstoffzugehörigkeit⁵⁰

⁴⁹ Hogan, C.; Le Noury, J.; Healy, D.; Mangin, D. (2014): One hundred and twenty cases of enduring sexual dysfunction following treatment. In: International Journal of Risk & Safety in Medicine 26, S. 113. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24902508>, Zugriff am 21.05.2015.

Dabei gründeten sich rund 80 Prozent der untersuchten RxISK-Berichte auf die Einnahme von Antidepressiva oder SSRI-basierten Medikamenten (siehe Abb. 12).

Im Kampf gegen ihre permanente Störung probierten die Betroffenen von Potenzmitteln wie Sildenafil und Vardenafil über Testosteron bis hin zu Rauchtöhnungs- und Diabetesmedikamenten alles aus, was über Eingriffe ins serotonerge oder dopaminerge System gegen die Störung helfen könnte. In ihrer Verzweiflung griffen sie gar zu verschreibungspflichtigen Tranquilizern, Parkinson- und Demenzmitteln, Anästhetika und Drogen. Doch vergebens, nicht half.

„PTESD ist einer der lähmendsten Zustände, die man sich vorstellen kann“⁴⁸, beschreiben Hogan et al. die Not der Betroffenen. Und sie appellieren an die Forschung, denn erst wenn die physiologischen Mechanismen lokalisiert werden, kann geklärt werden, worin die Natur von PTESD besteht und wie sie behandelt werden kann.

Fürwahr stellt der Mangel an fundierten Kenntnissen ein beträchtliches Problem dar: So stellen Csoka und Shipko bereits 2006³⁸ fest, dass unbekannt sei, weshalb sich SSRI-verursachte Veränderungen wie die zelluläre Rezeptorenempfindlichkeit und/oder -häufigkeit nach Absetzen der medikamentösen Therapie bei der Mehrzahl der Patienten normalisierten, während sie bei einigen Wenigen fortbestünden. Sie halten es für möglich, dass der Grund dafür bleibende strukturelle Veränderungen der Epigenetik sind.¹² Obwohl sich die Transporter- und Rezeptordichte bei den meisten Patienten wieder normalisieren würden, sei es theoretisch möglich, dass es bei einigen signifikante Verzögerungen gäbe.³⁸ Und sie verweisen auf die Forschungsergebnisse des Psychiatrieprofessors Angel Luis Montejo: Bei einer Studie, in der Patienten mit SSRI-induzierter sexueller Dysfunktion zum Antidepressivum Aminpeptin aus der Gruppe der Dopamin-Wiederaufnahmehemmer wechselten, hatten 55 Prozent 6 Monate später zumindest noch einige sexuelle Dysfunktionen, während in der Kontrollgruppe, die ausschließlich Aminpeptin erhalten hatte, lediglich 4 Prozent betroffen waren.³⁸ In der Gruppe, die von ihren ehemaligen SSRIs zu Paxil (auch ein SSRI) gewechselt hatte, besserten sich die

⁵⁰ Hogan, C.; Le Noury, J.; Healy, D.; Mangin, D. (2014): One hundred and twenty cases of enduring sexual dysfunction following treatment. In: International Journal of Risk & Safety in Medicine 26, S. 111. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24902508>, Zugriff am 21.05.2015.

Dysfunktionen unbedeutend um zehn Prozent. Ganz zufällig hatten Montejo und seine Kollegen also Beweise für die Existenz von PSSD gefunden.⁵¹

Ein Appell an die Forschung

Für das „ASAP Tablet“, ein Magazin der American Society for the Advancement of Pharmacotherapy (ASAP), in dem unter anderem Kongressinhalte der American Psychological Association (APA) reflektiert werden, schrieb die Psychologin Audrey Bahrack 2006 einen mehrseitigen Artikel.⁵¹ Die Unterschätzung von sexuellen Dysfunktionen in pharmafinanzierten Studien veranlasste sie dazu, tiefer zu graben. Und sie entdeckte, dass die Untersuchungen „signifikante Lücken“ aufwiesen: Während es den Pharmazeuten lediglich um die Ermittlung von Häufigkeitsraten ging, fehlten beispielsweise Informationen dazu, ob Betroffene nach Absetzen der Medikamente vollständig zur vormedikamentösen Sexualfunktion zurückgelangen. Auch Hinweise zum Schweregrad der Dysfunktion gab es nicht. Bahrack kommt zu dem Schluss, dass die literarischen und klinischen Ergebnisse ungleichmäßig, inadäquat und sogar falsch sind. Und sie glaubt, dass die komplexe Wirkung der Medikamente auf die Sexualität kaum verstanden oder wahrgenommen wird. Vielmehr verschwänden sie in der Breite der Nebenwirkungen. Zudem erschienen die Symptome häufig widersinnig, gar paradox zu sein. So seien Erektionen teils zwar leicht herbeizuführen, jedoch fast oder vollständig taub. Aspekte normaler sexueller Funktionalität schienen vielmehr nachgeahmt zu werden, ohne jedoch Lust zu verursachen. Viele Symptome fielen somit durch das Forschungsraster. Anstatt zu behaupten, genitale Anästhesien gelten als selten, wäre es richtiger zu sagen, dass sie bloß selten wissenschaftlich erfasst würden, so die Forscherin. Und sie gibt einen bedeutenden Hinweis: „Genitale Taubheit und Anhedonie (Anm.: ejakulatorische Unlust) sollten für Forscher und Kliniker von besonderer Bedeutung sein, weil sie nicht als Korrelate irgendeiner psychiatrischen Erkrankung gelten.“ Das Leben mit PSSD sei für viele Betroffene ein schlimmerer Zustand als das ursprüngliche Primärleiden.

⁵¹ Bahrack, Audrey S. (2006): Post SSRI Sexual Dysfunktion. In: ASAP Tablet, Volume 7, Issue 3, September 2006, S. 2-11.

Darüber, wie weit das gehen kann, hat der Neuropsychiater Marcel Waldinger erst vor Kurzem referiert⁵²: Sexuelle Dysfunktionen wie beispielsweise das restless genital syndrome (RGS), bei dem die Betroffenen trotz Abwesenheit sexueller Erregung oder Lust unter ruhelosen, vororgastischen Gefühlen im Genitalbereich litten, können so weit gehen, dass sie zu großem Unwohlsein, sozialem Rückzug bis hin zur Lebensmüdigkeit führen, so der Utrechter Psychopharmakologe auf einem Symposium über sexuelle Dysfunktionen während des European Psychiatry Congress der European Psychiatric Association (EPA). Patienten verlören zudem einen großen Teil ihrer Sensibilität, unter anderem in Bezug auf Wärme und Kälte, so die Onlineplattform „onCNS“ des Pharmaherstellers Lundbeck, die von Psychiatriekongressen weltweit berichtet. Da dieser Zustand jedoch nicht anerkannt sei, wären Diagnosen oder Therapien rar. Waldinger sieht vor allem in der interdisziplinären Forschung Verbesserungsbedarf.

Für das verantwortungslose Vorgehen von Industrie und Forschung hat Bahrack keinerlei Toleranz: „Wir als Fachleute handeln nach- und fahrlässig, wenn wir uns zur Recherche nur an die formelle Literatur wenden. Wenn unser offizielles Wissen inadäquat oder inakkurat ist, werden unsere Behandlungsmethoden alles andere als ideal sein, sodass wir unseren Klienten trotz bester Intentionen und Informationsbestrebungen verletzende oder irreführende Informationen geben.“ Die Aufgabe ist klar: „Wir müssen die Grenzen unseres Wissens anerkennen. Diese Grenzen scheinen weitreichender zu sein als gedacht, wenn eine unbekannte Anzahl von Menschen an medikamenten-indizierter andauernder sexueller Dysfunktion leidet und es annähernd unmöglich ist einzuschätzen, welchen Einfluss diese Medikamente auf Individuen mit unterentwickelter/noch nicht voll ausgeprägter Sexualität, wie Jugendliche oder Kinder, haben kann. Die Last und Verantwortung der Zustimmung zur sorgfältigen Aufklärung liegt bei uns.“

Neue Wege

Doch es gibt Hoffnung. So haben US-Forscher an Ratten einen neuen Antidepressiva-Typ getestet, der die Symptome der Depression in weniger als einem Tag lindern soll und das „auf eine Art, die einige der Hauptnachteile aktueller

⁵² o.A. (2015): Some drugs, not much rock and roll. <http://www.oncns.com/content/some-drugs-not-much-rock-and-roll>, Zugriff am 19.05.2015.

Ansätze limitiert“, so Scott Thomson von der University of Maryland.⁵³

Nebenwirkungen wie Übelkeit, Schlaflosigkeit, Gewichtszunahme aber auch reduzierte sexuelle Lust oder erektile Dysfunktion gehörten somit nunmehr der Vergangenheit an. Sollte sich nun herausstellen, dass die Erfolge auch auf den Menschen übertragbar sind, „könnte es die Behandlung (der Depression, Anm. d. Verf.) revolutionieren“, so Thomson euphorisch. Und es würde verhindern, dass Antidepressiva weitere PSSD-Opfer fordern.

Es gibt noch viel zu tun

Derzeit rühren Initiativen wie die Yahoo-Selbsthilfegruppe SSRIssex, das internationale PSSD-Forum und das Antidepressiva Forum Deutschland (ADFD) kräftig die Werbetrommel für eine Studie, die im September 2015 beginnen soll.⁵⁴ Nach der Publikation des neuesten Forschungsstandes⁵⁵ zu PSSD planen Joseph Ben-Sheetrit vom israelischen Geha Mental Health Center und sein US-amerikanischer Kollege Antonei B. Csoka bereits den nächsten Coup. Gemeinsam mit dem Industrial Review Board (IRB), einer unabhängigen Ethikkommission zur Überwachung von Humanforschung, wollen sie PSSD endgültig zu Leibe rücken. „Wir wollen, dass jeder Arzt und jeder Psychiater über PSSD Bescheid weiß. Wir wollen PSSD verhindern und in der Lage sein, Forschungsgelder zu sammeln, um Mechanismen und Behandlungsmöglichkeiten von PSSD zu erforschen. Das hängt jedoch alles davon ab, ob wir die medizinische Fachwelt davon überzeugen können“, so Ben-Sheetrit. Die größten Hindernisse seien dabei das fehlende Bewusstsein für PSSD sowie das Zurückgreifen auf bisherige Erklärungsansätze wie alternative medizinische oder psychiatrische Erkrankungen, die sexuelle Dysfunktion verursachen können. Mithilfe der ausführlichen Dokumentation der eigenen medizinischen Geschichte, belegt durch vergleichbare Blut-, Hormon- und Stoffwechselltests sowie entsprechende psychiatrische Untersuchungen, soll PSSD endlich verstanden und offiziell als Störung anerkannt werden.

⁵³ o.A. (2015): New drug treats depression in less than 24 hours with minimal side effects. <http://www.sciencealert.com/new-drug-treats-depression-in-less-than-24-hours-with-minimal-side-effects>, Zugriff am 26.07.2015.

⁵⁴ Pssdforum: PSSD research looking for patients. <http://www.pssdforum.com/viewtopic.php?f=5&t=409&sid=5fc2bcfe277ad1b100f5a30fbff6f195>, Zugriff am 05.08.2015.

⁵⁵ Ben-Sheetrit, J.; Aizenberg, D.; Csoka, A. B.; Wizman, A.; Hermesh, H. (2015): Post-SSRI Sexual Dysfunction: Clinical Characterization and Preliminary Assessment of Contributory Factors and Dose-Response Relationship. In: Journal of Clinical Psychopharmacology, 2015 Jun; 35(3):273-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25815755>, Zugriff am 06.08.2015.

Andy Bergmann wird auf jeden Fall mitmachen. Gemeinsam mit Foren-Gründer Herbert Lampe versucht auch er, andere Betroffene zu motivieren, aktiv zu werden. Bögen zur Meldung von Nebenwirkungen stehen ebenfalls zum Download bereit. Es bleibt abzuwarten, ob das Bundesinstitut für Arzneimittel darauf reagieren wird, doch ein erster Schritt ist getan.

Sollte ein jeder Patient nicht im Vorfeld darüber informiert werden müssen, welche etwaigen Folgen ein Medikament auf sein körperliches Befinden und somit seine Gesundheit haben könnte? Sollte man nicht zumindest abwägen dürfen, ob man bereit ist, eine Krankheit möglicherweise gegen eine andere einzutauschen? Diese Fragen müssen wir uns stellen – als Einzelperson, als Gesellschaft, als Staat. Denn solange PSSD nicht als Folge der Medikamenteneinnahme bestimmter Antidepressiva anerkannt wird, wird kein Betroffener je auf Verständnis hoffen dürfen, geschweige denn professionelle Unterstützung und Hilfe erfahren dürfe.

Glossar

affektiv	= das Verhalten betreffend, nicht von kognitiven Prozessen bestimmt
Anhedonie	= Unfähigkeit, Freude und Lust zu empfinden (qualitativ und quantitativ)
Anorgasmie	= sexuelle Funktionsstörung mit Ausbleiben des Orgasmus beim Geschlechtsverkehr (GV) oder bei der Masturbation
Anxiolytikum	= angstlösendes Medikament
anxiolytisch	= angstlösend
Cipralex	= Antidepressivum aus der Gruppe der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
Citalopram	= antidepressiver Wirkstoff aus der Gruppe der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
Enzym	= Eiweiß (Protein), mit katalysatorischer Funktion
erektile Dysfunktion (ED)	= <i>auch</i> : Potenzstörung; „ED bedeutet, dass ein Mann in mehr als zwei Dritteln der Fälle keine Erektion bekommen oder aufrecht erhalten kann, die für einen Geschlechtsverkehr ausreichen“ ⁵⁶
dopaminerg	= die Wirkung des Dopamins betreffend
Epigenetik	= Veränderungen der chromosomalen Struktur und ihrer Aktivität ohne Eingriff in den DNA-Aufbau
Fluoxetin	= antidepressiver Wirkstoff aus der Gruppe der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

⁵⁶ o.A. (2014): Erektile Dysfunktion. <http://www.apotheken-umschau.de/Erektile-Dysfunktion>, Zugriff am 10.08.2015.

Prolaktin	= <i>auch</i> : Laktotropes Hormon (LTH) ist ein Hormon, das im (PRL) Hypophysenvorderlappen des Gehirns gebildet wird und unter anderem für die Milchsekretion verantwortlich ist. Erhöhte Prolaktinwerte stören die Sekretion der Geschlechtshormone Luteinisierendes Hormon (LS) und Follikelstimulierendes Hormon (FSH), ein andauernd erhöhter Prolaktinspiegel kann zu erektiler Dysfunktion und Libidoverlust führen
muskarinisch	= auf den Neurotransmitter Muskarin reagierend, durch Muskarin erregt
Mutation	= Veränderung des Erbguts eines Organismus‘
Neuro-	= den Nerv betreffend
noradrenerg	= die Wirkung des Noradrenalins betreffend
Paroxetin	= antidepressiver Wirkstoff aus der Gruppe der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
Phytopharmakon	= rein pflanzliches Medikament
Priapismus	= Dauerreaktion, die mindestens zwei Stunden anhält und nicht auf sexuelle Erregung zurückzuführen ist
psychotrop	= die Psyche betreffend; Drogen gelten gemeinhin als psychotrope Substanzen
serotonerg	= die Wirkung des Serotonins betreffend
sexuelle Dysfunktion	= Sexualstörung mit Störung der Appetenz, der Erregung, des Orgasmus und/oder Genitalschmerzen
unipolare Depression	= affektive Störung ohne manische Phasen
Sertralin	= antidepressiver Wirkstoff aus der Gruppe der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Sildenafil	= potenzsteigernder Wirkstoff zur Behandlung erektiler Dysfunktion, u.a. bekannt unter dem Handelsnamen „Viagra“
Tranquilizer	= anxiolytisch und sedierend wirkendes Psychopharmakon

Literaturverzeichnis

Aitkenhead, D. (2013): *Chemical castration: the soft option?*

<http://www.theguardian.com/society/2013/jan/18/chemical-castration-soft-option-sex-offenders?INTCMP=SRCH>, Zugriff am 04.08.2015.

Bahrack, A. (2006): *Post SSRI Sexual Dysfunktion*. In: ASAP Tablet, Volume 7, Issue 3, September 2006, S. 2-11.

Barmer GEK (2014): *Gesundheitsreport 2014: Psychische Gesundheit im Erwerbsleben*. [https://presse.barmer-](https://presse.barmer-gek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Infothek/Studien-und-Reports/Gesundheitsreports-der-Laender/Laenderreports-2014/Laenderreporte.html)

[gek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Infothek/Studien-und-Reports/Gesundheitsreports-der-Laender/Laenderreports-2014/Laenderreporte.html](https://presse.barmer-gek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Infothek/Studien-und-Reports/Gesundheitsreports-der-Laender/Laenderreports-2014/Laenderreporte.html), Zugriff am 22.05.2015.

Bartsch, H. M.; Platz, W. E. (Hrsg.) (1986): *Psychopharmaka bei psychiatrischen Erkrankungen: Neuroleptika, Tranquilizer, Antidepressiva*. Braunschweig/Wiesbaden: Vieweg.

Ben-Sheetrit, J.; Aizenberg, D; Csoka A. B.; Weizman, A.; Hermesh, H. (2015): *Post-SSRI Sexual Dysfunction: Clinical Characterization and Preliminary Assessment of Contributory Factors and Dose-Response Relationship*. In: Journal of Clinical Psychopharmacology, 2015; 35(3): S. 273-8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25815755>, Zugriff am 19.05.2015.

Bolton, J. M.; Sareen, J.; Reiss, J. P. (2006): *Genital Anaesthesia Persisting Six Years after Sertraline Discontinuation*. In: Journal of Sex & Marital Therapie, S. 327-330. <http://dx.doi.org/10.1080/00926230600666410>, Zugriff am 21.05.2015.

Birkmayer, W. (1978): *Depression: Biochemie – Klinik - Therapie*. 2., verbesserte Auflage, Köln-Lövenich: Deutscher Ärzte-Verlag.

Blaeser-Kiel, G. (1996): *Panikattacken. Serotonin gilt als Hauptverursacher*. In: Deutsches Ärzteblatt 93, Heft 5. <http://www.aerzteblatt.de/archiv/294/Panikattacken-Serotonin-gilt-als-Hauptverursacher>, Zugriff am 06.05.2015.

Brüsler, E. (2007): *Ich habe Menschen bestochen*.

<http://www.taz.de/1/archiv/?dig=2007/01/12/a0259>, Zugriff am 25.06.2015.

Csoka, A. B.; Bahrack, A.; Mehtonen, O.-P. (2007): *Persistent sexual dysfunction after discontinuation of selective serotonin reuptake inhibitors*. In: The Journal of Sexual Medicine 2008, Volume 5, Issue 1, S. 227-233.

<http://counseling.studentlife.uiowa.edu/assets/Uploads/Documents/Csoka-et-al.-PSSD-Case-reports.pdf>, Zugriff am 21.05.2015.

Csoka, Antonei B.; Shipko, Stuart (2006): *Persistent Sexual Side Effects after SSRI Discontinuation*. In: Psychotherapy and Psychosomatics 2006, Volume 75, S. 187f.

<https://www.karger.com/Journal/Issue/231734>, Zugriff am 21.05.2015.

Csoka, A. B.; Szyf M. (2009): *Epigenetic side-effects of common pharmaceuticals: A potential new field in medicine and pharmacology*. In: Medical Hypotheses. 2009; 73(5): S. 770-80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19501473>, Zugriff am 27.07.2015.

Csoka, T. (2013): *Buried alive: Post SSRI sexual dysfunction – PSSD*. <http://wp.rxisk.org/buried-alive-post-ssri-sexual-dysfunction-pssd/>, Zugriff am 28.07.2015.

Duden. <http://www.duden.de/> Zugriff am 08.09.2015.

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (2012): *S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie: Unipolare Depression*. Langfassung. Version 1.3. http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/s3-nvl-unipolare-depression-lf.pdf, Zugriff am 27.05.2015.

Gouvêa, T. S.; Morimoto, H. K.; de Faria, M. J.; Moreira, E. G.; Gerardin, D. C. (2008): *Maternal exposure to the antidepressant fluoxetine impairs sexual motivation in adult mice*. In: Pharmacology Biochemistry and Behaviour 90 (3), S. 416-419. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18457868?dopt=Abstract>, Zugriff am 04.08.2015.

Healy, D. (2006): *The SSRI Issues*. In: Let them eat Prozac: The unhealthy relationship between the pharmaceutical industry and depression, S. 5. www.healyprozac.com/book/introduction.pdf, Zugriff am 28.04.2015.

Ferger, Boris; Ferger, Dorothee (2005): *Neue Genmutation bei Depression entdeckt*. In: Pharmazeitische Zeitung online. [www. http://www.pharmazeitische-zeitung.de/index.php?id=medizin1_05_2005](http://www.pharmazeitische-zeitung.de/index.php?id=medizin1_05_2005), Zugriff am 13.07.2015.

Fritze, J. (2013): *Psychopharmaka-Verordnungen: Ergebnisse und Kommentare zum Arzneiverordnungsreport 2012*. In: Psychopharmakotherapie 2012, Jahrgang 20, Heft 2, S. 67-81. <http://www.dgppn.de/en/presse/stellungnahmen/detailansicht/article//psychopharma-11.html>, Zugriff am 07.08.2015.

Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2006): *Depression Kapitel 1.2.3.1*. In: Gesundheit in Deutschland, 2006. https://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gast&p_aid=0&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=10406, Zugriff am 06.06.2015.

Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2011; 2012; 2014): *Daten und Fakten: Ergebnisse der Studien „Gesundheit in Deutschland aktuell 2009, 2010 und 2012“ (GEDA) – kapitelweise*. <http://www.gbe-bund.de/gbe10/f?f=15289D>, Zugriff am 06.05.2015.

Hogan, C.; Le Noury, J.; Healy, D.; Mangin, D. (2014): *One hundred and twenty cases of enduring sexual dysfunction following treatment*. In: International Journal of Risk & Safety in Medicine 26, S. 109-116. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24902508>, Zugriff am 21.05.2015.

ICD-Code: F32.- *Depressive Episode*. <http://www.icd-code.de/icd/code/F32.3.html>, Zugriff am 26.05.2015.

Kaufmann, R. P.; Murdock, A. (2007): *Prolonged Post-Treatment Genital Anaesthesia and Sexual Dysfunction following Discontinuation of Citalopram and the Atypical Antidepressant Nefazodone*. In: The Open Woman's Health Journal 2007; Volume 1; S. 1ff. <http://pssd.nl/Sexual%20Dysfunction%20-%20The%20open%20women%20health%20journal%20-%20Kaufman.pdf>, Zugriff am 06.07.2015.

Kieback, D.G (1982): *Zur Problematik psychologischer Testverfahren in der Pharmakopsychiatrie*. In: Pharmacopsychiatry. Stuttgart: Thieme. S. 175-180.

Klauber, J.; Günster, C.; Gerste, B.; Robra, B.-P.; Schmacke, N. (Hrsg.) (2014): *Versorgungsreport 2013/2014. Schwerpunktthema: Depression*. <http://www.wido.de/meldungakt+M568aa0a4b90.html>, Zugriff am 22.05.2015.

Lambert, M. (2010): *Allgemeine Psychopharmakologie*. https://www.uke.de/kliniken/psychiatrie/downloads/klinik-psychiatrie-psychotherapie/Allgemeine_Psychopharmakologie.Vor.F1.ppt, Zugriff am 10.07.2015.

Laux, G.; Dietmaier, O.; König, W. (2001): *Psychopharmakologie*. 4. Auflage, München/Jena: Urban & Fischer.

Liesen, T. (2009): *Kein Weg, nirgends? Warum Antidepressiva mitunter versagen*. http://www.deutschlandfunk.de/kein-weg-nirgends.740.de.html?dram:article_id=111816, Zugriff am 12.05.2015.

Lilly (2014): *Prozac*. <http://pi.lilly.com/us/prozac.pdf>, Zugriff am 19.05.2015.

lub/ddp (2010): *Zu viele Serotoninrezeptoren: Warum viele Antidepressiva nicht wirken*. <http://www.spiegel.de/wissenschaft/medizin/zu-viele-serotoninrezeptoren-warum-viele-antidepressiva-nicht-wirken-a-671901.html>, Zugriff am 11.05.2015.

Maciag, D.; Simpson, K. L.; Coppinger, D.; Lu, Y.; Wang, Y.; Lin, R. C.; Paul, I. A. (2006): *Neonatal Antidepressant Exposure has Lasting Effects on Behavior and Serotonin Circuitry*. In: Neuropharmacology 31, S. 47-57. <http://www.nature.com/npp/journal/v31/n1/full/1300823a.html>, Zugriff am 04.08.2015.

Medica. http://www.medica.de/cipp/md_medica/custom/pub/content,oid,2107/lang,1/ticket,g_u_e_s_t/mcat_id,8260/local_lang,1, Zugriff am 07.08.2015.

Netherlands Pharmacovigilance Centre Lareb (2012): 1.1. SSRIs and persistent sexual dysfunction, http://databankws.lareb.nl/Downloads/KWB_2012_3_SSRI.pdf, Zugriff am 21.05.2015.

o.A. (1983): *Nur Mut*. In: Der Spiegel 40/1983, S. 62f. <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-14022139.html>, Zugriff am 04.08.2015.

o.A. (2008): *Meta-Analyse: Antidepressiva nur bei schwersten Depressionen wirksam*. <http://www.aerzteblatt.de/nachrichten/31489/Meta-Analyse-Antidepressiva-nur-bei-schwersten-Depressionen-wirksam>, Zugriff am 22.07.2015.

o.A. (2009): *Pfizer hält Studien unter Verschluss. Arzneimittelhersteller behindert die bestmögliche Behandlung von Patienten mit Depression*. <https://www.iqwig.de/de/presse/pressemitteilungen/pressemitteilungen/pfizer-halt-studien-unter-verschluss.2376.html>, Zugriff am 23.07.2015.

o.A. (2009): *Was Männer stark macht. Potenzprobleme: Diese Mittel können helfen.* In: test 09/2009, Journal Gesundheit, S. 84-87. <https://www.test.de/Potenzprobleme-Diese-Mittel-koennen-helfen-1801926-1801930/>, Zugriff am 15.05.2015

o.A. (2013): *No Sex and the City. PSSD – the most reported syndrome to RxISK.* <http://wp.rxisk.org/no-sex-and-the-city/>, Zugriff am 31.05.2015.

o.A. (2014): *Erektile Dysfunktion.* <http://www.apotheken-umschau.de/Erektile-Dysfunktion>, Zugriff am 10.08.2015.

o. A. (2014): *Sexual Dysfunction Enduring After Treatment Halts: s-DEATH.* <http://davidhealy.org/sexual-dysfunction-enduring-after-treatment-halts-s-death/>, Zugriff am 31.05.2015.

o.A. (2015): *New drug treats depression in less than 24 hours with minimal side effects.* <http://www.sciencealert.com/new-drug-treats-depression-in-less-than-24-hours-with-minimal-side-effects>, Zugriff am 26.07.2015.

o.A. (2015): *Nocebo-Effekt – Wie die Psyche Therapie-Erfolge behindert.* <http://www.sueddeutsche.de/news/gesundheit/gesundheit-nocebo-effekt---wie-die-psyche-therapie-erfolge-behindert-dpa.urn-newsml-dpa-com-20090101-150603-99-04929>, Zugriff am 22.07.2015.

o.A. (2015): *Studie der Techniker Krankenkasse: Diese Jobs führen am häufigsten zu Depressionen.* <http://www.n24.de/n24/Wissen/Gesundheit/d/6057314/diese-jobs-fuehren-am-haeufigsten-zu-depressionen.html>, Zugriff am 04.06.2015.

o.A. (2015): *Some drugs, not much rock and roll.* <http://www.oncns.com/content/some-drugs-not-much-rock-and-roll>, Zugriff am 19.05.2015.

Post-Finasteride Syndrome Foundation (2013): *Post-Finasteride Syndrome: Sexual Symptoms.* <http://www.pfsfoundation.org/post-finasteride-syndrome-sexual-symptoms/>, Zugriff am 27.07.2015.

Pschyrembel. W.; Zink, C.; Bornblüth, O. (1990): *Klinisches Wörterbuch*, 256., neu bearbeitete Auflage, 4. Auflage, Berlin/New York: de Gruyter.

Pssdforum: *PSSD research looking for patients.* <http://www.pssdforum.com/viewtopic.php?f=5&t=409&sid=5fc2bcfe277ad1b100f5a30fbff6f195>, Zugriff am 05.08.2015.

Robert Koch-Institut (2010): *Depressive Erkrankungen.* In: Gesundheitsberichterstattung – Themenhefte. September 2010, Heft 51. http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsT/depression.pdf?__blob=publicationFile, Zugriff am 27.05.2015.

Schmitz, M. (2004): *1 x 1 der Psychopharmakologie: Grundlagen, Standardtherapien und neue Konzepte.* 4., überarbeitete und erweiterte Auflage, Darmstadt: Steinkopff.

Schneider, Regula (2010): *Erst Depression, dann tote Hose.* In: Gesundheitstipps, 2/2010. (<https://www.ktipp.ch/artikel/d/erst-depression-dann-tote-hose/>, Zugriff am 11.05.2015.)

Schnurr, Eva-Maria (2008): *Antidepressiva. Gefährliche Helfer*. In: ZEIT Wissen, 2/2008. <http://www.zeit.de/zeit-wissen/2008/02/Titel-Nebenwirkungen-Antidepressiva>, Zugriff am 12.05.2015.

Sharpe, C. R.; Collet, J.-P.; Belzile, E.; Hanley, J. A., Boivin, J.-F. (2001): *The effects of tricyclic antidepressants in breast cancer risk*. In: British Journal of Cancer 2002/86, S. 92-97. doi:10.1038/sj.bjc.6600013, <http://www.nature.com/bjc/journal/v86/n1/abs/6600013a.html>, Zugriff am 22.07.2015.

Slagman, T. (2013): *Die mörderischen Nebenwirkungen von Glücksspielen*. <http://www.welt.de/fernsehen/article113712547/Die-moerderischen-Nebenwirkungen-von-Gluecksspielen.html>, Zugriff am 23.07.2015

Stiftung Deutsche Depressionshilfe (o.J.): *Volkskrankheit Depression*. <mailto://pr@deutsche-depressionshilfe.de>, empfangen am 26.05.2015.

SSRIsex: *Persistent SSRI sexual side effects*. <https://groups.yahoo.com/neo/groups/SSRIsex/info>, Zugriff am 30.04.2015.
SSRIsex_German: *Sexualstörungen durch SSRI*. https://de.groups.yahoo.com/neo/groups/SSRIsex_German/info, Zugriff am 30.04.2015.

Tamam, L.; Ozpoyraz, N. (2002): *Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: a review*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12008858?dopt=Abstract>, Zugriff am 21.05.2015.

Techniker Krankenkasse (2015): *Depressionsatlas 2015*. <http://www.tk.de/tk/themen/depressionsatlas-2015/depressionsatlas-2015-studienband/695734>, Zugriff am 01.08.2015.

Turner, E. H.; Matthews, A. M.; Linardatos, E.; Tell, R. A.; Rosenthal, R. (2008): *Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy*. In: The New England Journal of Medicine 2008; Jan. 17; 358(3): S. 252-260. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18199864>, Zugriff am 08.08.2015.

World Health Organisation (o.J.): *Depression*. <http://www.emro.who.int/health-topics/depression/index.html>, Zugriff am 06.06.2015.

Zinkant, Kathrin (2012): *Psychopharmaka. Wider die Glückspille!*. <http://www.zeit.de/online/2008/09/prozac-studie-usa>. Zugriff am 26.04.2015