

Journal für
**Neurologie, Neurochirurgie
und Psychiatrie**

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Psychopharmaka und sexuelle
Dysfunktion**

Assem-Hilger E, Kasper S

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2005; 6 (2), 30-36

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroNeurochirPsychiatr

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Elsevier BIOBASE

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031117M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz; Preis: EUR 10,-



Aktuelles

E-Learning

DFP-Konto



SERVICE: SUPPORT(AT)MEINDFP.AT

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie werden laufend approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP-Punkten der Akademie der Ärzte publiziert.

Die aktuellen Artikel auf www.meindfp.at:

NEUROLOGIE

Berger T, Bsteh G. Update: Primäre progrediente Multiple Sklerose (PPMS)

PSYCHIATRIE

Praschak-Rieder N. Rationaler Einsatz von Antidepressiva

Fachartikel und Test zur Erlangung der DFP-Punkte finden Sie auf

<http://www.meindfp.at>

Bitte halten Sie Ihr „meindfp“-Passwort bereit.

Psychopharmaka und sexuelle Dysfunktion

E. Assem-Hilger¹, S. Kasper²

Moderne psychopharmakologische Therapieansätze reduzieren psychiatrische Zielsymptome und berücksichtigen in zunehmendem Maße prognostisch bedeutsame Faktoren wie subjektive Lebensqualität und soziale Reintegration. Im Rahmen der Complianceforschung wurden in den letzten Jahren sexuelle Nebenwirkungen von Psychopharmaka, insbesondere von antidepressiven und antipsychotischen Substanzen, vermehrt untersucht. Die komplexen Wechselwirkungen zwischen psychosozialen, biologischen und pharmakologischen Faktoren im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen können die ätiologische Zuordnung sexueller Dysfunktionen erschweren. Als gesichert gilt jedoch, daß Substanzen mit vorwiegend serotonerger Wirkmechanismus mit vergleichsweise hohen Inzidenzen sexueller Nebenwirkungen assoziiert sind. Substanzen mit postsynaptischer Serotonin-2-Rezeptorblockade oder α -adrenolytischer Wirkkomponente zeichnen sich hingegen durch das weitgehende Fehlen sexueller Dysfunktionen aus. Innerhalb der Gruppe der Antipsychotika sind sexuelle Nebenwirkungen vor allem bei Präparaten mit ausschließlicher oder vorwiegender Dopamin-2-Rezeptorblockade und damit assoziierten endokrinologischen Nebenwirkungen zu erwarten. Bei Auftreten iatrogen induzierter Sexualstörungen sind gegenregulierende Maßnahmen stets nach strenger individueller Nutzen-Risiko-Abwägung zu treffen. Der vorliegende Artikel bietet einen Überblick über die aktuelle Literatur zu Pathophysiologie, Inzidenz und klinischem Management psychopharmakainduzierter Sexualstörungen.

Schlüsselwörter: Psychopharmaka, Antidepressiva, sexuelle Dysfunktion, Nebenwirkungen

Psychotropic medication and sexual dysfunction. Sexual dysfunction caused by psychotropic medication, especially antidepressants and antipsychotics, has become an increasingly important clinical issue. Within the group of antidepressants, those with strong serotonergic properties exhibit the highest rates of sexual disturbances. Among antipsychotic drugs, agents with great dopamine-2-blockade leading to increased prolactin levels are probably associated with more sexual side effects. Several approaches have been adopted for patients suffering from drug-induced sexual dysfunction, including behavioural and psychotherapeutic strategies, dose reduction, switch of medication or the use of adjuvant treatments. Given the importance of sexual function to quality of life and treatment compliance, assessment of sexual function under current psychopharmacological treatment is mandatory. This article provides an overview of literature on pathophysiology and incidence of psychopharmacologically induced sexual dysfunction and discusses possible treatment strategies in patients suffering from these side effects. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2005; 6 (2): 30–36.

Key words: psychotropic drugs, antidepressants, sexual dysfunction, side effects

Psychopharmaka entfalten ihre Wirkung auf der Ebene der zentralnervösen Informationsübertragung. Moderne psychopharmakologische Therapieansätze reduzieren psychiatrische Zielsymptome und berücksichtigen in zunehmendem Maße prognostisch bedeutsame Faktoren, wie subjektive Lebensqualität oder soziale Reintegration. Die große Zahl erfolgreich behandelter Patienten und die modifizierten Therapieempfehlungen hinsichtlich Dosis und Behandlungsdauer haben zu einer Intensivierung der Complianceforschung geführt, im Zuge derer auch die sexuellen Nebenwirkungen von Psychopharmaka vermehrt untersucht wurden. Eine Reihe methodischer Probleme ist bei der Interpretation der Studienergebnisse zu berücksichtigen. Studienergebnisse sind in starkem Maß von der Art der Erfassung der Sexualstörungen abhängig. Bei Verwendung von Self-Rating-Instrumenten werden deutlich niedrigere Inzidenzen angegeben als bei direkter Erfragung sexueller Nebenwirkungen. Häufig fehlen zuverlässige Angaben über Ausmaß und Häufigkeit von Sexualstörungen vor Beginn der Psychopharmakotherapie. Auch psychosexuelle Aspekte psychiatrischer Erkrankungen werden mitunter unzureichend berücksichtigt, darüber hinaus sind sexuelle Nebenwirkungen bei Männern insgesamt besser dokumentiert. Dennoch existiert mittlerweile eine umfassende Datenlage zur Beeinflussung sexueller Funktionen durch Psychopharmaka, insbesondere durch Antidepressiva, sodaß erste Bewertungen hinsichtlich des Ausmaßes sexueller Nebenwirkungen bei bestimmten Substanzklassen möglich geworden sind.

Physiologie und Neurochemie sexueller Funktionen

Die vorliegenden Ergebnisse zur Beeinflussung der Sexualität durch verschiedene Psychopharmaka basieren auf den Kenntnissen der neurophysiologischen Grundlagen sexuellen Verhaltens. Zahlreiche Transmittersysteme sind an der zentralen Regulation sexueller Funktionen beteiligt, wobei die Balance monoaminerger und dopaminerger Einflüsse Voraussetzung für eine ungestörte Sexualfunktion sein dürfte (Tab. 1). Darüber hinaus sind unspezifische zentralnervöse (z. B. sedierende) oder endokrinologische Wirkungen von Psychopharmaka sowie deren Interaktionen mit dem vegetativen Nervensystem zu berücksichtigen [1–4].

Das sexuelle Interesse, Teil des Affekt-, Sozial- und Impulsverhaltens, stellt eine Funktion des dopaminergen mesolimbischen Systems dar. Gut belegt ist der sexuell stimulierende Effekt von Dopamin, der nach Gabe zentraler, nicht jedoch peripherer Antagonisten reversibel ist. Dopamin-Agonisten wie L-Dopa oder Bromocriptin gehen mit einer Steigerung des sexuellen Verlangens und der sexuellen Aktivität einher, während für Neuroleptika mit reiner oder vorwiegender Dopamin-2-Rezeptorblockade der gegenteilige Effekt bekannt ist. Zudem bestehen komplexe Interaktionen zwischen dem dopaminergen und dem serotonergen Transmittersystem. In diesem Zusammenhang ist der 5-HT₂-Rezeptor, der die Reduktion der dopaminergen Transmission in mesolimbischen Strukturen mediert, von Bedeutung. Stark serotonerg wirksame Substanzen sind aufgrund ihrer 5-HT₂-agonistischen Wirkkomponente häufig mit Libidostörungen assoziiert. Antidepressiva, die den 5-HT₂-Rezeptor blockieren oder Substanzen, die einen geringen oder fehlenden Einfluß auf die Serotonin-Wiederaufnahme aufweisen, zeichnen sich durch das weitgehende Fehlen von Libidostörungen aus. 5-HT_{1A}-Agonisten haben sich im Tiermodell als libidofördernd erwiesen [5, 6]. Auch für die sexuelle Erregbarkeit („arousal“) spielt das mesolimbische System, insbesondere das dopaminerge Reward-System, eine Rolle. Darüber hinaus medieren sympathische

Von der ¹Universitätsklinik für Neurologie, Klinische Abteilung für Klinische Neurologie, Medizinische Universität Wien und der ²Universitätsklinik für Psychiatrie, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Medizinische Universität Wien
Korrespondenzadresse: Dr. med. Eva Assem-Hilger, Klinische Abteilung für Klinische Neurologie, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20;
E-Mail: eva.assem-hilger@meduniwien.ac.at

und parasympathische Fasern über spinale Reflexbögen jene vaskulären Veränderungen, die für Erektion, Tumescenz der Klitoris und vaginale Lubrikation notwendig sind. Serotonerge Substanzen können somit sowohl auf zentraler Ebene über Vermittlung des 5-HT₂-Rezeptors als auch auf peripherer Ebene über Hemmung spinaler Reflexbögen die sexuelle Erregbarkeit beeinträchtigen [1].

Orgasmus bzw. Ejakulation sind in erster Linie Funktionen des peripheren Nervensystems. Auch hier spielen noradrenerg und dopaminerg innervierte spinale Reflexbögen eine wesentliche Rolle. Die Emission stellt vorwiegend eine Funktion des Sympathikus dar. Nach der Emission kommt es über Aktivierung von Alpha-Rezeptoren zum Schluß des Blasenschließmuskels, was eine retrograde Ejakulation verhindert. Ein parasympathischer Reflex aktiviert in weiterer Folge die quergestreifte Muskulatur der Harn-Samen-Röhre, wodurch es zur Ejakulation kommt. Auch bei der Frau sind die Muskelkontraktionen beim Orgasmus und wahrscheinlich auch die als „weibliche Ejakulation“ bezeichnete Sekretion aus den paraurethralen Drüsen eine Funktion des Parasympathikus. Die Bedeutung des Noradrenalins hinsichtlich Erektions- und Ejakulationsfähigkeit spiegelt sich unter anderem in der Tatsache wider, daß Alpha₁-Adrenozeptorenblocker zu einer verzögerten Detumescenz des Schwellkörpers führen. Für die hohe Inzidenz von SSRI-induzierten Orgasmusstörungen in Form von Anorgasmie oder Ejakulationsverzögerung wird die ebenfalls 5-HT₂-medierte Beeinflussung der noradrenergen und dopaminergen Transmission auf Rückenmarksebene verantwortlich gemacht. Serotonin beeinflusst auch auf peripherer Ebene die Sexualfunktionen. Stark serotonerge Substanzen sind in der Lage, den Tonus der peripheren autonomen Nervenfasern und möglicherweise auch den lokalen NO-Spiegel in den Schwellkörpern zu verändern. Darüber hinaus hat Serotonin einen direkten relaxierenden Effekt auf die glatte Gefäßmuskulatur, was zu Erektionsstörungen führen kann.

Psychopharmaka beeinflussen naturgemäß auch neuroendokrine Regelkreise. Psychopharmaka-induzierte Erniedrigungen des Androgenspiegels führen bei Männern ebenso wie bei Frauen zu einer Verminderung der Libido; erhöhte Estrogenspiegel können das feinabgestimmte Gleichgewicht zwischen männlichen und weiblichen Sexualhormonen stören und so indirekt zu einer Libidoverminderung führen. Blutspiegelerhöhungen von Prolaktin sind mit einer Verminderung der Libido assoziiert, während beispielsweise für synthetische Oxytocin-Präparate eine Zunahme der weiblichen Libido berichtet wurde [6].

Die Beeinflussung sexueller Funktionen durch Psychopharmaka

Depression und Sexualität: ein circulus vitiosus

Erkrankungen aus dem affektiven Formenkreis sind durch Freudlosigkeit, Interesseverlust sowie eine Minderung des Selbstwertgefühls charakterisiert. 50–90 % der depressiven Patienten leiden unabhängig von einer medikamentösen Behandlung an einem reduzierten Interesse an sexuellen Aktivitäten [7]. Die Verminderung der Libido kann zum einen also als Symptom der Kernstörung betrachtet werden, und wird als solche auch in Fragebögen zur Abschätzung des Depressionsschweregrades, z. B. in der Hamilton Depression Rating Scale, berücksichtigt. Veränderungen im Sexualverhalten dürften teilweise Ausdruck einer Störung auf biologischer Ebene sein, wie dies beispielsweise

auch für vegetative Symptome oder Biorhythmusstörungen im Rahmen depressiver Erkrankungen vermutet wird. Zu erwarten ist außerdem, daß die negativ getönte oder dysphorische Befindlichkeit, das erhöhte Maß an Irritabilität oder der soziale Rückzug im Rahmen einer Depression die Qualität einer partnerschaftlichen bzw. sexuellen Beziehung nachhaltig beeinträchtigen. Unabhängig davon berichten viele antidepressiv behandelte Patienten jedoch auch über medikamentös induzierte Sexualstörungen in Form von Libidoverlust, Störungen der sexuellen Erregbarkeit oder der Orgasmusfähigkeit [8, 9]. In besonderem Maß dürfte dies für Substanzen mit ausgeprägten serotonergen Effekten zutreffen [10–13]. Die im Zuge des breiten und erfolgreichen Einsatzes dieser Substanzen gewonnene klinische Erfahrung hat zu einer Neubewertung dieser für den Patienten subjektiv belastenden, die Compliance gefährdenden Nebenwirkungen geführt.

Antidepressiva

Im Gegensatz zu den neuen Antidepressiva-Generationen zeichnen sich trizyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Anafranil, Doxepin, Maprotilin) bekanntermaßen durch eine relativ unspezifische Beeinflussung mehrerer verschiedener Transmittersysteme aus („dirty drugs“). Dies erklärt das hohe Nebenwirkungspotential und auch die hohe Inzidenz sexueller Dysfunktionen in dieser Substanzklasse [14]. Aufgrund der serotonergen, anticholinergen und adrenolytischen Wirkkomponenten sind Trizyklika in der Lage, alle drei Phasen des Sexualzyklus (Libido, Erregbarkeit und Orgasmusfähigkeit) negativ zu beeinflussen. Bei bis zu 25 % der mit Trizyklika behandelten Patienten ist mit dem Auftreten sexueller Nebenwirkungen zu rechnen, wobei besonders hohe Inzidenzen sexueller Dysfunktionen unter einer Therapie mit Clomipramin in der Behandlung der Zwangserkrankung berichtet wurden [9, 14].

Die Einführung der Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) (Escitalopram, Citalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Sertralin, Paroxetin) in die klinische Praxis war zweifellos ein Meilenstein in der Pharmakotherapie depressiver Störungen. Trotz des hervorragenden Gesamt-Nutzen-Risikoprofils dieser Substanzen ist diese selektiv-serotonerge Wirkkomponente für die vergleichsweise hohe Inzidenz sexueller Nebenwirkungen verantwortlich [10, 15, 16]. Ursache hierfür dürfte der bereits erwähnte Agonismus an mesolimbischen 5-HT₂-Rezeptoren sein, der eine Hemmung der dopaminergen Transmission induziert. Berichtet wird ferner, daß stark serotonerg wirksame Substanzen in der Lage sind, den Tonus vegetativer peripherer Nervenfasern, die Prolaktinsekretion und möglicherweise auch den NO-Spiegel im Bereich der *Corpora cavernosa* zu beeinflussen. Kontrollierten Studien zufolge berichten 10–30 % aller mit SSRI behandelten Patienten über sexuelle Dysfunktionen [11]. Während Libido und sexuelle Erregung im allgemei-

nen weniger stark beeinträchtigt sein dürften, werden für Orgasmusstörungen, insbesondere Ejakulationsverzögerungen, besonders hohe Inzidenzen angegeben. Dementsprechend finden SSRI erfolgreichen Einsatz in der Therapie der Behandlung der *Ejaculatio praecox*. Während Frauen unter einer Therapie mit SSRIs mitunter auch eine Remission vorbestehender Libidostörungen berichten, gefährden SSRI-induzierte sexuelle Nebenwirkungen bei männlichen Patienten nicht selten die Compliance. Die höchste Auftretenswahrscheinlichkeit für Orgasmusstörungen wird für Paroxetin angegeben, während Fluvoxamin den geringsten störenden Effekt auf die Ejakulationsfähigkeit aufweisen dürfte [17]. Über die Inzidenz sexueller Nebenwirkungen unter einer Therapie mit Escitalopram, dem S-Enantiomer aus dem Racemat von Citalopram, ist aufgrund der kurzen Verfügbarkeit noch keine Bewertung möglich; erste Fallberichte sprechen von einer im Vergleich zu anderen SSRI möglicherweise geringeren Auftretenswahrscheinlichkeit von Sexualstörungen [18].

Moclobemid, ein reversibler, selektiver Inhibitor der Monoaminoxidase (MAO)-A, weist (im Gegensatz zu den nunmehr obsoleten, nicht mehr eingesetzten irreversiblen MAO-Hemmern) auffallend wenige sexuelle Nebenwirkungen auf. Offenen Studien zufolge liegt die Inzidenz Moclobemid-induzierter Sexualstörungen bei etwa 1 % [19, 20].

Der antidepressive Wirkmechanismus von Trazodon besteht in einer selektiven, aber nur mäßigen Serotonin-Wiederaufnahmehemmung sowie einer Blockade postsynaptischer 5-HT₂-Rezeptoren. Dieser Wirkkomponente wird, ebenso wie der Blockade von Alpha-1-Rezeptoren, das Fehlen sexueller Nebenwirkungen zugeschrieben. Der prosexuelle Effekt dieser Substanz führte zu einer Erweiterung des Indikationsgebietes, sodaß Trazodon nun auch für die Behandlung erektiler Dysfunktionen ohne schwerwiegende organische Ursachen zugelassen wurde [21, 22]. Als sehr seltene, aber ernste Komplikation muß an den Priapismus (Inzidenz 1:10.000) gedacht werden, der eine sofortige urologische Intervention erfordert.

Nefazodon ist ein dual-serotonerges Antidepressivum, dessen Wirkmechanismus sowohl in einer mäßiggradigen Hemmung der Serotonin-Wiederaufnahme als auch in einer Blockade des postsynaptischen Serotonin-2-Rezeptors besteht, was ebenfalls für das weitgehende Fehlen sexueller Nebenwirkungen verantwortlich sein dürfte [23]. Das Präparat wurde jedoch wegen anderer Nebenwirkungen vom Markt genommen.

Mirtazapin ist ein noradrenerg und spezifisch serotonerg wirksames Antidepressivum, das sich durch eine blockierende Wirkung an präsynaptischen Alpha-2-Rezeptoren sowie an postsynaptischen Serotonin-2- und -3-Rezeptoren auszeichnet. Letzteres führt über die vermehrte Stimulation

Tabelle 1: Neurotransmission und Beeinflussung der Phasen des Sexualzyklus

	Libido		Erregbarkeit („Arousal“)		Orgasmus	
	+	-	+	-	+	-
Neurotransmitter/ Hormone	Dopamin Testosteron Östrogen	Serotonin Prolaktin	Nitratoxid		Noradrenalin	Serotonin
Substanzen	Bupropion Amphetamine Methylphenidat Kokain Apomorphin	SSRIs? Antipsychotika	Sildenafil Bupropion Apomorphin	SSRIs? Anticholinergika	Apomorphin Sildenafil	SSRI Antipsychotika

von Serotonin-1-Rezeptoren zu einer insgesamt erhöhten Serotoninfreisetzung. Die sedierend-anxiolytische Wirkung von Mirtazapin beruht auf seiner antihistaminergen Komponente. Auch für Mirtazapin sind auffallend wenig sexuelle Dysfunktionen beschrieben worden, was ebenfalls auf die Serotonin-2-Rezeptorblockade, die Alpha-2-Blockade und die weniger potente serotonerge Wirkung zurückzuführen sein dürfte [24].

Venlafaxin und Milnacipran weisen einen dualen Wirkmechanismus auf, indem sie sowohl die Serotonin- als auch die Noradrenalinwiederaufnahme hemmen. Milnacipran ist im Niedrigdosisbereich pharmakodynamisch vorwiegend als Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer einzustufen, mit einer eher geringen serotonergen Komponente. Zu Venlafaxin liegen mittlerweile erste Berichte über sexuelle Nebenwirkungen, vornehmlich in Form von Orgasmusstörungen, vor [25]. Für Milnacipran wurden bislang keine sexuellen Dysfunktionen berichtet [26].

Für Reboxetin, den ersten selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, liegen aufgrund der vergleichsweise kurzen Verfügbarkeit kaum Daten zur Inzidenz sexueller Nebenwirkungen vor. Erste Berichte lassen jedoch annehmen, daß es unter dieser Substanz zu keinen nennenswerten Sexualstörungen kommt [27].

Das neuartige pharmakologische Wirkprofil von Tianepin besteht in einer Steigerung der Wiederaufnahme von Serotonin in kortikale und hippokampale Neuronen. Auch für diese Substanz wurden bislang keine sexuellen Nebenwirkungen beschrieben.

Aus dem angloamerikanischen Raum kommen Berichte, wonach Bupropion, ein selektiver Katecholamin- (Noradrenalin- und Dopamin-) Wiederaufnahmehemmer, mit auffallend wenigen bis fehlenden sexuellen Nebenwirkungen assoziiert ist [28, 29].

Phasenprophylaktika

Über die Häufigkeit sexueller Nebenwirkungen unter einer Therapie mit Phasenprophylaktika bzw. stimmungsstabilisierenden Substanzen („mood stabilizer“) ist vergleichsweise wenig bekannt, insgesamt dürfte es jedoch nur bei einem geringen Prozentsatz der Patienten zu klinisch relevanten sexuellen Nebenwirkungen kommen. Im Zusammenhang mit Lithium wurden, insbesondere in Kombination mit Benzodiazepinen, bei bis zu 15 % der Patienten Libidostörungen beschrieben, die jedoch meist mild ausgeprägt sein dürften [1, 30]. Es ist unklar, ob die Libidostörung als direkter Effekt von Lithium zu interpretieren ist, oder ob es sich um ein sekundäres Phänomen, z. B. die Folge von anderen lithium-induzierten Nebenwirkungen (Gewichtszunahme, Müdigkeit oder Hypothyreoidismus), handelt. Zu endokrinen bzw. sexuellen Nebenwirkungen von Antikonvulsiva existieren mehrere Untersuchungen bei Epilepsiepatienten [31, 32]. Allerdings werden diese Substanzen in der Therapie der bipolaren affektiven Störung zum Teil anders dosiert; ferner können bei Epilepsiepatienten im Rahmen ihrer Grunderkrankung mitunter zusätzliche Alterationen des Hormonhaushaltes vorliegen. Somit sind die für Antikonvulsiva in der Therapie von Anfallserkrankungen gewonnenen Daten nicht direkt auf affektive Patienten umlegbar. Zu neueren Antikonvulsiva, die ebenfalls interessante Kandidaten für die Pharmakotherapie der bipolaren Störung darstellen, liegen noch keine endgültigen Ergebnisse hinsichtlich der Beeinflussung sexueller Funktionen vor.

Benzodiazepine

Auch zur Inzidenz sexueller Dysfunktionen unter einer Therapie mit Benzodiazepinen liegen wenige Untersuchungen vor. Anekdotischen Berichten zufolge treten sexuelle Nebenwirkungen allenfalls bei sehr hohen Benzodiazepindosen in Form von Libido- und Orgasmusstörungen auf. Dies dürfte in erster Linie eine Folge der sedierenden Wirkkomponente dieser Substanzen sein. Darüber hinaus wird hypothetisiert, daß die muskelrelaxierende Wirkung der Benzodiazepine einen hemmenden Effekt auf die Erektionsfähigkeit haben könnte. Bei niedriger Dosierung wurden Benzodiazepine im Zuge ihrer angstlösenden Wirkung auch mit einer Verbesserung sexueller Funktionen in Zusammenhang gebracht [1].

Antipsychotika (Neuroleptika)

Sexuelle Dysfunktionen als Folge einer antipsychotischen Medikation finden sich bei mindestens 50 % aller schizophrenen Patienten [1]. Klassische Antipsychotika (z. B. Haloperidol) sind aufgrund ihres kardinalen pharmakologischen Merkmals, der Blockade von Dopamin-2-Rezeptoren, mit extrapyramidal-motorischen und endokrinologischen Nebenwirkungen und auch mit gravierenden sexuellen Nebenwirkungen vergesellschaftet. Die ausgeprägte antidopaminerge Wirkkomponente dieser Substanzen hat eine Libidominderung zur Folge, die durch die zusätzlich induzierte Hyperprolaktinämie noch verstärkt wird [33–35]. Darüber hinaus kommt es sehr häufig zu Erektions- und Ejakulationsstörungen. Substanzen, die zusätzlich eine starke blockierende Wirkung an sympathischen Alpha-1-Rezeptoren aufweisen (z. B. Chlorpromazin, Thioridazin), können in seltenen Fällen einen Priapismus zur Folge haben [4]. Die neueren, sogenannten „atypischen Antipsychotika“ (z. B. Clozapin, Olanzapin, Risperidon, Zotepin, Amisulprid, Quetiapin, Ziprasidon) zeichnen sich insgesamt durch ein deutlich vorteilhafteres Nutzen-Risiko-Profil aus. Dennoch dürfte es, vor allem in Abhängigkeit des Ausmaßes der dopaminantagonistischen Wirkung und der substanzinduzierten Hyperprolaktinämie, Unterschiede zwischen den einzelnen Substanzklassen geben, sodaß auch für manche atypische Antipsychotika Sexualstörungen in Form von Libidominderung und Ejakulationsstörungen beschrieben wurden [36, 37]. Insgesamt wird angenommen, daß über psychosexuelle Aspekte bei Patienten mit Schizophrenie vergleichsweise wenig bekannt ist, in jedem Fall aber die Relevanz dieser Nebenwirkung hinsichtlich Lebensqualität und Compliance unterschätzt wird [38].

Therapie und Management medikamentös induzierter Sexualstörungen

Die komplexen Wechselwirkungen zwischen psychosozialen, biologischen und pharmakologischen Faktoren im Rahmen psychiatrischer Störungen können die ätiologische Zuordnung sexueller Dysfunktionen erschweren. Wesentlich ist daher eine behutsame, aber konsequente Sexualanamnese vor Beginn einer psychopharmakologischen Therapie. Auch eventuell bestehende psychiatrische oder somatische Co-Morbiditäten müssen abgeklärt, die begleitende Einnahme anderer Medikamente oder der mißbräuchliche Einsatz anderer (psychotroper) Substanzen ausgeschlossen werden. Berichtet der Patient unter einer laufenden psychopharmakologischen Therapie über sexuelle Nebenwirkungen, so ist zunächst die Aufklärung über Reversibilität und Harmlosigkeit der Symptomatik unerlässlich, um dem Patienten Angst und Verunsicherung zu nehmen. Psychologische und psychotherapeutische (z. B. verhaltenstherapeutische) Strategien können dazu beitragen, die Kommunikation zwischen den Sexualpartnern zu verbessern.

Sexualstörungen als Folge einer antipsychotischen Therapie sind gesondert zu betrachten. Angesichts des Schweregrades von Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis sind im Falle inakzeptabler sexueller Nebenwirkungen gegenregulierende Maßnahmen, z. B. eine Umstellung der Medikation, nach strenger individueller Nutzen-Risiko-Abwägung zu treffen. Neuere Untersuchungen belegen jedoch, daß eine Nichtbeachtung sexueller Nebenwirkungen gravierende Auswirkungen auf das Complianceverhalten schizophrener Patienten hat. Im Falle untolerierbarer antipsychotikainduzierter Sexualstörungen wird es daher mitunter notwendig sein, eine Dosismodifikation oder die Umstellung auf ein Präparat mit geringeren endokrinen und somit auch geringeren sexuellen Nebenwirkungen zu erwägen [39]. Prinzipiell sollte den antipsychotischen Substanzen der neuen Generation („Atypika“) aufgrund der insgesamt günstigeren pharmakologischen Profile der Vorzug gegeben werden, wengleich auch innerhalb der Gruppe der modernen Präparate einige Substanzen – sicher auch in Abhängigkeit der Dosis und individuellen Vulnerabilität – unerwünschte Wirkungen wie Amenorrhoe oder Hyperprolaktinämie induzieren können.

Sexuelle Dysfunktionen im Zusammenhang mit einer Therapie mit Stimmungsstabilisierern oder Benzodiazepinen erreichen nach heutigem Wissensstand nur selten klinische Relevanz. Die stimmungsstabilisierende bzw. phasenprophylaktische Langzeittherapie bipolarer affektiver Patienten stellt eine besondere Herausforderung im klinischen Alltag dar. Auch hier gilt, daß im Falle untolerierbarer sexueller Nebenwirkungen im Einzelfall über Sinnhaftigkeit und Risiko einer medikamentösen Umstellung oder Dosismodifikation entschieden werden muß.

Die Verwendung von Benzodiazepinen stellt im allgemeinen einen symptomatischen, adjuvanten Therapieein-satz dar. Eine längerfristige Benzodiazepineinnahme ist nicht zuletzt aufgrund des hohen Abhängigkeitspotentials dieser Substanzen zu vermeiden. Bei sexuellen Dysfunktionen, die tatsächlich mit der Benzodiazepineinnahme zusammenhängen, kann der Patient daher über die zeitliche Begrenztheit dieser störenden Nebenwirkung informiert oder eine behutsame Dosisreduktion erwogen werden.

Bei Auftreten der besonders häufig zu beobachtenden antidepressivainduzierten Sexualstörungen gelten nach heutigem Wissensstand folgende Punkte: Im Falle mild ausgeprägter Sexualstörungen ist in manchen Fällen über eine Spontanremission unter Beibehaltung der initialen Therapie-strategie berichtet worden. Dies gilt insbesondere für Orgasmusstörungen, weniger für medikamentös induzierte Libidostörungen. Die klinische Praxis hat jedoch gezeigt, daß Remissionen nach dem vierten Behandlungsmonat keinesfalls zu erwarten sind. Insgesamt sind langfristige adaptive Prozesse im Sinne einer echten Toleranzentwicklung unwahrscheinlich, sodaß sich die ungenügende Beachtung sexueller Nebenwirkungen nachteilig auf die Vertrauensbasis der therapeutischen Beziehung und das Complianceverhalten auswirken kann. Klagt ein Patient im Zuge der antidepressiven Therapie über anhaltende, beeinträchtigende Sexualstörungen, stehen mehrere Strategien zur Verfügung [40, 41], (Tab. 2): antidepressivainduzierte Sexualstörungen sind häufig dosisabhängig. Bei bereits erfolgter Vollremission der depressiven Symptomatik kann daher eine vorsichtige Dosisreduktion erwogen werden. Dies empfiehlt sich insbesondere bei Patienten, die auch andere Nebenwirkungen abseits der sexuellen Symptome beklagen. In jedem Fall muß die Therapieantwort engmaschig kontrolliert werden, um ein Rezidiv der depressiven Symptomatik rechtzeitig zu erkennen.

Durch das passagere Absetzen der Medikation, z. B. für die Zeit eines Wochenendes, wurde mehrfach eine signifikante Verbesserung SSRI-induzierter Sexualstörungen berichtet („drug holiday“). Aufgrund seiner pharmakokinetischen Eigenschaften, v. a. die lange Halbwertszeit, stellt Fluoxetin hier allerdings eine Ausnahme dar. Diese Maßnahme setzt ein gutes Complianceverhalten des Patienten voraus, um häufigere „eigenständige“ Therapiepausen und die damit verbundene Gefahr eines Rückfalles zu vermeiden.

Im Falle der Persistenz untolerierbarer medikamenten-assoziiierter Sexualstörungen muß ein Präparatwechsel, also die Umstellung der antidepressiven Medikation, in Betracht gezogen werden. Substanzen mit einer den 5-HT₂-Rezeptor blockierenden Wirkung und/oder einer weniger potenten Serotoninwiederaufnahmehemmung stellen günstige Kandidaten für eine Umstellung dar (z. B. Trazodon, Nefazodon,

Tabelle 2: Management antidepressivainduzierter Sexualstörungen

Dosisreduktion „drug holiday“	Voraussetzung: Vollremission der depressiven Symptomatik Voraussetzung: tragfähige Patient-Arzt-Beziehung und gute Compliance; bei Präparaten mit langer Halbwertszeit (z. B. Fluoxetin) nicht sinnvoll
Präparatwechsel	Empfehlenswert, wenn auch andere Nebenwirkungen vorhanden sind Günstige Kandidaten für Umstellung: z. B. Mirtazapin, Trazodon Cave: bei Umstellung auf ein Präparat mit einem anderen pharmakologischen Profil sind neue Nebenwirkungen/Rezidiv der depressiven Symptomatik möglich
Symptomatische Begleittherapie Beispiele:	Cave: limitierte Datenlage; nur nach strenger Nutzen-Risiko-Abwägung indiziert!
Buspiron	Therapieversuch vor allem dann sinnvoll, wenn eine anxiolytisch-antidepressive Augmentierung erwünscht ist
Ginkgo biloba	Mögliche Nebenwirkungen: gastrointestinale Symptomatik, Kopfschmerzen, Veränderungen der Blutgerinnung
Sildenafil	Cave: bei gleichzeitiger Einnahme von Amylnitrit oder jeglichen anderen Nitraten kontraindiziert
Cholinergika (Betanecol, Neostigmin)	Cave: kardiovaskuläre und vegetative Nebenwirkungen
Stimulantien (Methylphenidat, Dextro-amphetamin, Pemolin)	
Alpha-2-Antagonisten (Yohimbin)	Nebenwirkungen: Ängstlichkeit, Agitiertheit
Postsynaptische Serotonin-Antagonisten (Cyproheptadin)	Nebenwirkungen: Sedierung, Appetitsteigerung
Postmenopausale Frauen: lokale Therapie mit Lubrikantien oder östrogenhaltigen Cremes	Eventuell gynäkologisches Konsilium: Hormonsubstitution

Mirtazapin) [21, 42–45]. Zu berücksichtigen ist jedoch, daß der Wechsel auf ein Antidepressivum mit einem anderen pharmakologischen Wirkprofil die Gefahr eines Rückfalles bergen kann, insbesondere dann, wenn es unter der initialen Therapie zu einem guten antidepressiven Therapieansprechen gekommen ist.

Darüber hinaus stehen eine Reihe symptomatischer Therapieansätze zur Verfügung [46]. So hat sich beispielsweise der adjuvante Einsatz des Anxiolytikums Bupropion insbesondere bei SSRI-induzierten Sexualstörungen bewährt [47]. Für die günstige Beeinflussung sexueller Funktionen werden der Agonismus an Serotonin-1A-Rezeptoren sowie die Alpha-2-antagonistischen Eigenschaften von Pyrimidinyl-Piperazin, einem Metaboliten von Bupropion, verantwortlich gemacht. Eine adjuvante Therapie mit Bupropion ist vor allem dann zu erwägen, wenn eine zusätzliche Augmentierung des antidepressiven Therapieansprechens vorteilhaft erscheint. Einige Fallberichte beschreiben positive Effekte von Ginkgo biloba auf die sexuelle Funktionstüchtigkeit und das qualitative sexuelle Erleben, wenngleich dies in placebokontrollierten Untersuchungen nicht repliziert werden konnte [48, 49]. Unerwünschte Wirkungen und Arzneimittelinteraktionen sind jedoch auch bei Phytopharmaka zu berücksichtigen.

Bei Kenntnis der entsprechenden Risikofaktoren und Kontraindikationen erscheint nach heutigem Wissenstand ein Therapieversuch mit Sildenafil (Viagra®) erwägenswert [50, 51]. Sildenafil hemmt die Phosphodiesterase-5 in den *Corpora cavernosa*: der Einsatz von Sildenafil bei Störungen der sexuellen Erregbarkeit der Frau ist Gegenstand laufender Untersuchungen. Fallberichten zufolge hat sich der Einsatz von Psychostimulantien wie Methylphenidat, Dextroamphetamin und Pimolin bewährt, sowohl intermittierend als auch als kontinuierliche adjuvante Therapie [52]. Allerdings sind neben der vigilanz- und antriebssteigernden Wirkung kardiovaskuläre und vegetative Effekte in Betracht zu ziehen, die bei inadäquater Dosierung sexuelle Funktionen zusätzlich behindern können. Bei Abwesenheit anderer psychiatrischer Co-Morbiditäten, die den Einsatz dieser Substanzen rechtfertigen, erscheint eine symptomatische Therapie mit Stimulantien daher problematisch. Auch über gute Erfolge mit dem Alpha-2-Antagonisten Yohimbin in der Therapie antidepressiv induzierter Erektionsstörungen wurde berichtet [52]. Der Einsatz dieser Substanz ist jedoch häufig mit Nebenwirkungen in Form von Agitiertheit und Antriebssteigerung assoziiert, sodaß von einem Einsatz dieser Substanz bei ängstlich gefärbten depressiven Syndromen abzuraten ist. Obgleich die direkte Beteiligung cholinergischer Mechanismen bei der Entstehung sexueller Funktionsstörungen nicht ausreichend belegt ist, wurde in einigen Fällen die Aufhebung sexueller Dysfunktionen durch die Verabreichung von Cholinagonisten wie Neostigmin und Bethanechol beobachtet. Eine Reihe von Fallberichten stellt ferner positive Erfahrungen mit Cyproheptadin, einem Serotonin-2-Antagonisten mit antihistaminergen und sympatholytischen Eigenschaften, in der Behandlung SSRI-induzierter sexueller Dysfunktionen dar [41, 46]. Bei postmenopausalen Frauen kann eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit der Gynäkologie hilfreich sein, nicht zuletzt, um die Option der Hormonsubstitutionstherapie mit zu berücksichtigen. Auch die lokale Anwendung von Lubrikantien oder östrogenhaltigen Cremes im vaginalen Bereich sollte bei postmenopausalen Frauen, vor allem bei Einnahme anticholinerg wirkender Antidepressiva, in Betracht gezogen werden. In jedem Fall ist der Einsatz spezifischer pharmakologischer Strategien häufig durch zusätzliche Nebenwirkungen oder die Auf-

hebung des antidepressiven Therapieerfolges limitiert und sollte unter Berücksichtigung auf die unzureichende Datengrundlage mit einem hohen Maß an Umsicht erfolgen.

Literatur:

1. Demyttenaere K, De Fruyt J, Sienaert P. Psychotropics and sexuality. *Int Clin Psychopharmacol* 1998; 13 (Suppl 6): 35–41.
2. Stahl SM. The psychopharmacology of sex, part 1: neurotransmitters and the 3 phases of the human sexual response. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 80–1.
3. Stahl SM. The psychopharmacology of sex, part 2: effects of drugs and disease on the 3 phases of human sexual response. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 147–8.
4. Gitlin MJ. Psychotropic medications and their effects on sexual function: diagnosis, biology, and treatment approaches. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 406–13.
5. Meston CM, Gorzalka BB. Psychoactive drug therapy and human sexual behaviour: the role of serotonergic activity. *J Psychoactive Drugs* 1992; 24: 1–40.
6. Meston CM, Frohlich PF. The neurobiology of sexual function. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 1012–30.
7. Kennedy SH, Dickens SE, Eisfeld BS, Bagby RM. Sexual dysfunction before antidepressant therapy in major depression. *J Affect Disord* 1999; 56: 201–8.
8. Segraves RT. Effects of psychotropic drugs on human erection and ejaculation. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 275–84.
9. Gitlin M. Sexual dysfunction with psychotropic drugs. *Expert Opin Pharmacother* 2003; 4: 2259–69.
10. Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19: 67–85.
11. Clayton AH, Pradko JF, Croft HA, Montano CB, Leadbetter RA, Bolden-Watson C, Bass KI, Donahue RM, Jamerson BD, Metz A. Prevalence of sexual dysfunction among newer antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 357–66.
12. Fava M, Rankin M. Sexual functioning and SSRIs. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (Suppl 5): 13–6.
13. Baldwin DS. Sexual dysfunction associated with antidepressant drugs. *Expert Opin Drug Saf* 2004; 3: 457–70.
14. Montejó AL, Llorca G, Izquierdo JA, Rico-Villademoros F. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. Spanish Working Group for the Study of Psychotropic-Related Sexual Dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 39): 10–21.
15. Kennedy SH, Eisfeld BS, Dickens SE, Bacchiochi JR, Bagby RM. Antidepressant-induced sexual dysfunction during treatment with moclobemide, paroxetine, sertraline, and venlafaxine. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 276–81.
16. Ekselitus L, Von Knorring L. Effect on sexual function of long-term treatment with selective serotonin reuptake inhibitors in depressed patients treated in primary care. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 154–60.
17. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B. Antidepressants and ejaculation: a double-blind, randomized, fixed-dose study with mirtazapine and paroxetine. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23: 467–70.
18. Ashton AK. Reversal of fluoxetine-induced sexual dysfunction by switching to escitalopram. *J Sex Marital Ther* 2004; 30: 1–2.
19. Mann K, Pankok J, Leissner J, Benkert O. Effects of moclobemide on sexual performance and nocturnal erections in psychogenic erectile dysfunction. *Psychopharmacology (Berl)* 2001; 156: 86–91.
20. Philipp M, Tiller JW, Baier D, Kohnen R. Comparison of moclobemide with selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) on sexual function in depressed adults. The Australian and German Study Groups. *Eur Neuropsychopharmacol* 2000; 10: 305–14.
21. Fink HA, MacDonald R, Rutks IR, Wilt TJ. Trazodone for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *BJU Int* 2003; 92: 441–6.
22. Gitlin MJ. Psychotropic medications and their effects on sexual function: diagnosis, biology, and treatment approaches. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 406–13.
23. Zajecka J, Dunner DL, Gelenberg AJ, Hirschfeld RM, Kornstein SG, Ninan PT, Rush AJ, Thase ME, Trivedi MH, Arnow BA, Borian FE, Manber R, Keller MB. Sexual function and satisfaction in the treatment of chronic major depression with nefazodone, psychotherapy, and their combination. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 709–16.
24. Gelenberg AJ, McGahuey C, Laukes C, Okayli G, Moreno F, Zentner L, Delgado P. Mirtazapine substitution in SSRI-induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 356–60.
25. Gregorian RS, Golden KA, Bahce A, Goodman C, Kwong WJ, Khan ZM. Antidepressant-induced sexual dysfunction. *Ann Pharmacother* 2002; 36: 1577–89.

26. Rosen RC, Marin H. Prevalence of antidepressant-associated erectile dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (Suppl 10): 5–10.
27. Clayton AH, Zajecka J, Ferguson JM, Filipiak-Reisner JK, Brown MT, Schwartz GE. Lack of sexual dysfunction with the selective noradrenaline reuptake inhibitor reboxetine during treatment for major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18: 151–6.
28. Segraves RT, Kavoussi R, Hughes AR, Batey SR, Johnston JA, Donahue R, Ascher JA. Evaluation of sexual functioning in depressed outpatients: a double-blind comparison of sustained-release bupropion and sertraline treatment. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 122–8.
29. Edens N, Newton WP. SSRIs, bupropion, and sexual function. *J Fam Pract* 1997; 45: 101–2.
30. Ghadirian AM, Annable L, Belanger MC. Lithium, benzodiazepines, and sexual function in bipolar patients. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 801–5.
31. Lambert MV. Seizures, hormones and sexuality. *Seizure* 2001; 10: 319–40.
32. Penovich PE. The effects of epilepsy and its treatment on sexual and reproductive function. *Epilepsia* 2000; 41 (Suppl 2): S53–61.
33. Aizenberg D, Modai I, Landa A, Gil-Ad I, Weizman A. Comparison of sexual dysfunction in male schizophrenic patients maintained on treatment with classical antipsychotics versus clozapine. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 541–4.
34. Mullen B, Brar JS, Vagnucci AH, Ganguli R. Frequency of sexual dysfunctions in patients with schizophrenia on haloperidol, clozapine or risperidone. *Schizophr Res* 2001; 48: 155–8.
35. Smith S. Effects of antipsychotics on sexual and endocrine function in women: implications for clinical practice. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23 (Suppl 1): 27–32.
36. Knegtering H, Van der Moolen AE, Castelein S, Kluiters H, Van den Bosch RJ. What are the effects of antipsychotics on sexual dysfunctions and endocrine functioning? *Psychoneuroendocrinology* 2003; 28 (Suppl 2): 109–23.
37. Peuskens J, Sienaert P, DeHert M. Sexual dysfunction: the unspoken side effects of antipsychotics. *Eur Psychiatry* 1998; 13: 23–30.
38. Dossenbach M, Hodge A, Anders M, Molnar B, Peciukaitiene D, Krupka-Matuszczyk I, Tatu M, Bondar V, Pecenek J, Gorjanc T, McBride M. Prevalence of sexual dysfunction in patients with schizophrenia: international variation and underestimation. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005; 8: 195–201.
39. Byerly MJ, Lescoufflair E, Weber MT, Bugno RM, Fisher R, Carmody T, Varghese F, Rush AJ. An open-label trial of quetiapine for antipsychotic-induced sexual dysfunction. *J Sex Marital Ther* 2004; 30: 325–32.
40. Zajecka J. Strategies for the treatment of antidepressant-related sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 3): 35–43.
41. Hirschfeld RM. Management of sexual side effects of antidepressant therapy. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (Suppl 14): 27–30.
42. Ferguson JM, Shrivastava RK, Stahl SM, Hartford JT, Borian F, Ieni J, McQuade RD, Jody D. Reemergence of sexual dysfunction in patients with major depressive disorder: double-blind comparison of nefazodone and sertraline. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 24–9.
43. Masand PS, Ashton AK, Gupta S, Frank B. Sustained-release bupropion for selective serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 805–7.
44. Atmaca M, Kuloglu M, Tezcan E, Buyukbayram A. Switching to tianeptine in patients with antidepressant-induced sexual dysfunction. *Hum Psychopharmacol* 2003; 18: 277–80.
45. Coleman CC, King BR, Bolden-Watson C, Book MJ, Segraves RT, Richard N, Ascher J, Batey S, Jamerson B, Metz A. A placebo-controlled comparison of the effects on sexual functioning of bupropion sustained release and fluoxetine. *Clin Ther* 2001; 23: 1040–58.
46. Labbate LA, Croft HA, Oleshansky MA. Antidepressant-related erectile dysfunction: management via avoidance, switching antidepressants, antidotes, and adaptation. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (Suppl 10): 11–9.
47. Rothschild AJ. New directions in the treatment of antidepressant-induced sexual dysfunction. *Clin Ther* 2000; 22 (Suppl A): 42–57.
48. Wheatley D. Triple-blind, placebo-controlled trial of Ginkgo biloba in sexual dysfunction due to antidepressant drugs. *Hum Psychopharmacol* 2004; 19: 545–8.
49. Kang BJ, Lee SJ, Kim MD, Cho MJ. A placebo-controlled, double-blind trial of Ginkgo biloba for antidepressant-induced sexual dysfunction. *Hum Psychopharmacol* 2002; 17: 279–84.
50. Tignol J, Furlan PM, Gomez-Beneyto M, Opsomer R, Schreiber W, Sweeney M, Wohlhuter C. Efficacy of sildenafil citrate (Viagra) for the treatment of erectile dysfunction in men in remission from depression. *Int Clin Psychopharmacol* 2004; 19: 191–9.
51. Nurnberg HG, Hensley PL, Gelenberg AJ, Fava M, Lauriello J, Paine S. Treatment of antidepressant-associated sexual dysfunction with sildenafil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 56–64.
52. Rudkin L, Taylor MJ, Hawton K. Strategies for managing sexual dysfunction induced by antidepressant medication. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 4: CD003382.



Dr. med. Eva Assem-Hilger

Geboren 1972, Studium der Medizin an der Universität Wien, Promotion 1998. Von Oktober 1998 bis November 2000 sowie März 2002 bis März 2003 Ärztin in Ausbildung zum Facharzt für Psychiatrie, Univ.-Klinik für Psychiatrie, Wien. Von Dezember 2000 bis Februar 2002 wissenschaftliche Projektstätigkeit beim Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung. Seit April 2003 Ärztin in Ausbildung zum Facharzt für Neurologie, Univ.-Klinik für Neurologie der Medizinischen Universität Wien.

