

Peter Lehmann

Zwei Seiten der Medaille „Psychiatrie“ – Verkaufsfördernde Krankheiten erfinden, behandlungsbedingte Erkrankungen tabuisieren

„Werden im Allgemeinen für bekannte Krankheitsbilder Medikamente gesucht, so werden hier für interessante Substanzen Indikationen gesucht. Solche ‚Indikationen‘ mögen durchaus außerhalb konventioneller psychiatrischer Nosologien (*Krankheitslehrnen*) liegen: z. B. Erschöpfungszustände bei überarbeiteten Managern oder berufstätigen Müttern, ‚Schulmüdigkeit‘, Konzentrationsstörungen, aggressive Zustände bei Strafgefangenen, schizoide (*kontaktarme, ungesellige*) oder zyklothyme (*durch ausgeprägte Stimmungswechsel charakterisierte*) Persönlichkeitsstrukturen, Empfindlichkeit gegen Geräusche, leichter Schlaf [...]. Wenn wir davon ausgehen, dass unsere Welt immer künstlicher, ‚menschengemachter‘ werden wird, gleichzeitig die Anforderungen der Leistungs- und Massengesellschaft an unsere psychische Stabilität immer größer werden, muss dann nicht jede mögliche chemische Beeinflussung psychischer Funktionen auf ihre eventuelle soziale Brauchbarkeit hin untersucht werden?“¹

Helmchen, seinerzeit Präsident der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde, und Müller-Oerlinghausen stellten Ende der 1970er Jahre eine eher rhetorisch zu verstehende typische Sinnfrage der modernen Psychiatrie (1978:16f.). Statt humanistische Hilfe- und Unterstützungsmöglichkeiten für Menschen in psychischen Notlagen und Krisensituationen zu entwickeln, sucht die Mainstream-Psychiatrie nach Wegen, Einsatzmöglichkeiten für neu entwickelte synthetische Substanzen zu begründen, für die es bisher noch keine Indikationen gibt.

Seit Jahren werden in der Medizin (Psychiatrie inklusive) zunehmend Neuroleptika (sogenannte antipsychotische Medikamente) wie zum Beispiel Haldol, Zyprexa oder Imap eingesetzt. Ihre Indikationen gehen von Psychosen über psychosomatische Störungen wie allergische Reaktionen, Übelkeit, schwerer Schluckauf oder übermäßiges Schwangerschaftserbrechen bis hin zu neurologischen Erkrankungen wie dem Tourette-Syndrom. Neuroleptika wirken, indem sie im Nervenreizleitungssystem die Dopamin-Rezeptoren blockieren. Zeigen sich Behandlungsschäden, werden diese als Nebenwirkungen abgetan, zum Symptomwechsel deklariert, psychologisiert, ignoriert oder tabuisiert. Letzteres betrifft insbesondere den behandlungsbedingten Suizid, der im Mittelpunkt dieses Artikels stehen soll.

Unter der Maßgabe, Menschen mit psychischen Problemen therapeutisch behandeln und so Selbst- und Fremdschädigung bewahren zu wollen, verabreichen Mainstream-Psychiater Substanzen, die geeignet sind, Menschen in suizidale Stimmung zu befördern oder bereits vorhandene Depressionen noch zu verstärken. Auch wenn intern dieses Risiko aus Selbst-, Einzel- und Placeboversuchen, epidemiologischen Studien und einem Suizidregister bekannt ist, wird es nach außen hin gelehnt und tabuisiert.

¹ Die kursiv in Klammern gesetzten Erläuterungen in den Zitaten dieses Artikels stammen von Peter Lehmann.

Risikofaktoren für Depressionen und Suizidalität

Es gibt viele allgemein bekannte Umstände, die Depressivität und suizidales Verhalten auslösen können, wie beispielsweise politische, soziale und ökonomische Faktoren. Am häufigsten liegen psychische Gründe vor. Diese, insbesondere Unglücklichsein und suizidale Ideation (gedanklicher Tatentwurf), kann man nach Belieben als Symptome einer psychiatrischen Krankheit diagnostizieren. Geschieht dies, und fürchten sich Menschen vor Zwangsunterbringung (vgl. „Angst“ 1988) oder verzweifeln angesichts von Stigmatisierung und Diskriminierung, so bestätigen sie dadurch nur bereits gefällte Diagnosen wie „Schizophrenie“ (vgl. Rufer 1988). Hoffnungslosigkeit wegen einer unheilbaren psychiatrischen Diagnose kann den Suizid bewirken, insbesondere wenn diese einhergeht mit Selbststigmatisierung (vgl. Hentschel et al. 1987), traumatisierender psychiatrischer Behandlung (vgl. Kempker 2000, Lehmann 2010) und ablehnender Haltung gegenüber psychotherapeutischen Hilfsangeboten (vgl. Kamann 2012).

Möglich sind auch physische Faktoren: neurologische Erkrankungen wie Parkinson; zerebrovaskuläre Störungen; Tumore; Infektionen wie AIDS oder Hepatitis; endokrinologische Störungen wie Morbus Cushing; Stoffwechselstörungen wie Dehydrierung; Krebs; Alkoholabhängigkeit; genetische Abnormalitäten im Serotonin-System – vielerlei Störungen können Depressionen auslösen (vgl. Härter et al. 2007).

Depressionen und Suizidalität können ausgelöst werden von Drogen wie Mephedron (vgl. Rehfeld 2011) wie auch durch legal verschriebene Medikamente (vgl. Jain 2012, S. 62) einschließlich psychiatrischer Psychopharmaka wie Tranquillizer (z. B. Benzodiazepine [vgl. Hall & Joffe 1972, Remschmidt 1980, van der Kroef 1979, Lydiard et al. 1987, Lehmann 1996b, S. 361], Stimmungsstabilisatoren (vgl. Patorno et al. 2010), Antidepressiva (vgl. Arzneimittelkommission 2004, Fergusson et al. 2005, Olfson et al. 2006, U.S. Food and Drug Administration 2007)² und Neuroleptika (siehe unten). „Suizidalität kann offenbar auch eine chemisch-biologische Ursachen im Gehirn haben“ (zit. nach Schmalenberg 2010:21), so Müller-Oerlinghausen.

Neuroleptika und Parkinsonoid

Seit den 1950er Jahren bekommen Menschen mit der Diagnose „Schizophrenie“ in der Psychiatrie standardmäßig Neuroleptika verabreicht. Diese synthetischen psychotropen Substanzen wirken primär auf das Gehirn und den Stoffwechsel und produzieren eine sogenannte Zweitkrankheit: einen zerebral schädigenden Artefakt (vgl. Haddenbrock 1964, S. 62f.). Dörner und Plog erklären, wie ihre Behandlung funktioniert (1992:545): „Wir verwandeln den seelisch leidenden vorübergehend in einen hirnorganisch kranken Menschen, bei der EKT (*Elektrokrampf-Therapie*) nur globaler, dafür kürzer als bei der Pharmako-Therapie.“ Meyer spricht vom Zustand verlangsamten Lebens (1953:2/8):

„Man erzeugt durch konsequente pharmako-dynamische Blockade des neurovegetativen Systems den Zustand eines ‚verlangsamten Lebens‘, eine vita minima, eine zeitlupenartige Veränderung aller biologischen Abläufe. [...] Was wir medikamentös hervorrufen, ist einem Winterschlaf gleichzusetzen.“

Sekundär wird so die Psyche beeinflusst und die primär diagnostizierte Krankheit, die Psychose oder eine sonstige störende Sinnes- und Lebensweise, überlagert oder zurückgedrängt. Gemäß medizinischer Definition gilt eine Substanz nur dann als Neuroleptikum, wenn sie die „neuroleptische Schwelle“

² Siehe auch die Berichte auf der Website „SSRI Stories – Antidepressant Nightmares“: <http://ssristories.com>

überschreiten kann, das heißt, wenn sie ein mehr oder weniger subtiles Parkinsonoid auslöst (womit die „therapeutische“ Zweitkrankheit benannt ist).

Das Parkinsonoid ist ein Symptomenkomplex der Schüttellähmung, im Wesentlichen bestehend aus Bewegungsarmut bis hin zu Bewegungsunfähigkeit, Muskelzittern und -steifheit sowie gesteigertem Speichelfluss auf dem einen Pol und krankhaft gesteigerter motorischer Aktivität, genannt Akathisie, auf dem anderen. Das Parkinsonoid ist die definierte Hauptwirkung, die conditio sine qua non, wobei es nicht besonders ausgeprägt sein muss.

Neuroleptika setzt man in verschiedenen Bereichen der Medizin ein, in der Psychiatrie und in der Tiermedizin. In totalen Institutionen wie Heimen und Gefängnissen versucht man Insassen ebenso gefügig zu machen wie politische Gefangene in manchen totalitären Staaten.

Oft wird das Argument ins Feld geführt, mit der jeweils neuesten Generation von Psychopharmaka würde alles anders. Dass die modernen, sogenannten atypischen Neuroleptika sich jedoch in ihren Auswirkungen nicht wesentlich von herkömmlichen Neuroleptika unterscheiden, bekräftigt Ebner, Präsident der Schweizerischen Vereinigung Psychiatrischer Chefärzte und Mitglied des Advisory Board bei Janssen Cilag zur Einführung des Risperdal Consta (2003:30):

„Es handelt sich nicht um weniger Nebenwirkungen, sondern um andere, die aber ebenfalls sehr einschneidend sein können, auch wenn sie von den Patienten nicht unmittelbar wahrgenommen werden, weswegen die Patienten leichter zur Einnahme dieser Antipsychotika motiviert werden können, da die quälenden Frühdyskinesien/extrapyramidalen Nebenwirkungen nicht oder nicht so stark auftreten.“

Oft kombiniert man herkömmliche Neuroleptika mit Antiparkinsonmitteln, um Muskel- und Bewegungsstörungen zu unterdrücken; diese könnten die Behandlung diskreditieren und die Betroffenen zum Absetzen der Neuroleptika motivieren. Neuroleptika der jüngsten Generation haben einen Breitbandeffekt und sind laut Müller (2003:54) „im pharmakologischen Sinne ‚dirty drugs‘, also Substanzen mit mehr als einem Wirkungsmechanismus“. Sie dämpfen die behandlungsbedingten Muskel- und Bewegungsstörungen in ihrer Entäusserung und wirken wie die Kombination aus herkömmlichen Neuroleptika und Antiparkinsonmitteln. Haase erklärt das Wirkprinzip am Beispiel des Prototyps der „atypischen“ Neuroleptika (1988:143): „Clozapin verhält sich also ähnlich wie andere Neuroleptika, denen man eine zunehmend hohe Dosis eines Antiparkinsonmittels hinzugibt.“

Während das Parkinsonoid als Neuroleptika-Nebenwirkung abgetan wird, während es sich doch um eine erwünschte Hauptwirkung handelt, werden andere Risiken meist ignoriert. Dies betrifft beispielsweise das metabolische Syndrom (Symptomenkomplex aus Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und Insulinresistenz), die Apoptose (eine Form des programmierten Zelltods, eine Art „Selbstmordprogramm“ einzelner Zellen, das heißt, Schrumpfen der Hirnzellen und Abbau der DNA) oder das Defizitsyndrom (bleibende Antriebslosigkeit und verminderte Willensstärke, Spontaneität, Zuwendung zur Umwelt und emotionale Regungen). Andere katastrophale Behandlungsergebnisse werden tabuisiert, insbesondere die Risiken körperlicher Abhängigkeit und der Suizidalität.

Menschen mit psychiatrischen Diagnosen und entsprechender Behandlung haben eine um durchschnittlich zwei bis drei Jahrzehnte reduzierte Lebenserwartung (vgl. Ösby et al. 2000, Colton & Manderscheid 2006, Aderhold 2010, S. 48–57). Die Sterblichkeit von Psychiatriepatienten steigt seit drei Jahrzehnten in alarmierender Weise kontinuierlich linear an (vgl. Saha et al. 2007, S. 1126). Abgesehen von der oft prekären ökonomischen Situation psychiatrischer Patientinnen und Patienten spielt die toxische Wirkung der Psychopharmaka, insbesondere der modernen Neuroleptika (Fettleibigkeit, Herz-

Kreislauf-Erkrankungen, metabolisches Syndrom, Agranulozytosen etc.), eine wesentliche Rolle für diese Katastrophe. Statt jedoch Konsequenzen zu ziehen, plädieren Mainstream-Psychiater wie Saha und Kollegen lieber dafür, noch einige Jahrzehnte Daten zu sammeln (und damit die Patienten dem Risiko des frühen Todes auszusetzen), um gefestigtere Aussagen treffen zu können. Sie sprechen der Einfachheit halber von einem unerklärbaren Paradox, um die hohe Sterblichkeit zu erklären (2007:1129):

„Es ist ernüchternd, über dieses Paradox der Schizophrenie-Behandlung zu sinnieren. Während wir besser werden, die Kernsymptome der Schizophrenie zu entdecken und behandeln, verschlechtert sich der SMR³ der Patienten. Das Potenzial für eine sogar größere Krankheitsbelastung als Ergebnis der Einführung der antipsychotischen Medikamente der zweiten Generation gegeben, muss die Forschung mit dem Ziel der Optimierung der körperlichen Gesundheit von Leuten mit Schizophrenie dringend optimiert werden.“⁴

Herz-Kreislaufstörungen und vor allem Suizidalität sind die häufigsten Todesursachen. Selbstverständlich gibt es Psychiater, die den Zusammenhang der frühen Sterblichkeit mit den Auswirkungen der verabreichten Neuroleptika anzweifeln. Einige sehen sogar eine Abnahme der Sterblichkeit als Folge der Neuroleptika. Die geringe Lebenserwartung sei nicht durch die Toxizität psychiatrischer Psychopharmaka bedingt, meinen Psychiater in Finnland nach einer Langzeitstudie, sondern im Gegenteil (Tiihonen et al. 2009:1): „Bei Patienten mit einer oder mehrerer Verschreibungen für ein antipsychotisches Medikament beobachtete man ein reziprokes Verhältnis zwischen Sterblichkeit und zunehmender Dauer der Anwendung...“ Neuroleptika hätten gar eine positive Breitbandwirkung auf die Gesundheit (Haukka et al. 2008:691f.): „Unsere Resultate legen nahe, dass sich die Anwendung einer antipsychotischen Medikation segensreich auf die Gesamtsterblichkeit auswirkt und bis zu einem gewissen Grad auch auf die Suizid-Sterblichkeit.“

In ihren Arbeiten über den Einfluss von Neuroleptika auf die Sterblichkeit von „Schizophrenen“ nennen Aderhold und Kollegen eine Reihe neuroleptikabedingter Todesursachen wie Herz-Kreislauf-Störungen, massive Gewichtszunahme, metabolisches Syndrom, Diabetes etc. (vgl. Weinmann et al. 2009). Im Gegensatz zur Argumentation von Tiihonen und Kollegen sehen sie eine deutlich verringerte Lebenserwartung. Die unterschiedliche Bewertung der Daten spiegelt sich in den Erklärungen der Autoren zu möglichen Interessenkonflikten. Danach unterliegen Aderhold und Kollegen keinen Konflikten, während Tiihonen wie auch Haukka geschäftliche Beziehungen mit Pharmafirmen wie Lundbeck, Organon, Janssen-Cilag, Eli Lilly, AstraZeneca, Hoffmann-La Roche oder Bristol-Myers Squibb haben und ihnen Gutachten und Vorträge liefern (vgl. Tiihonen et al. 2011).

Parkinsonoid, Parkinsonpsyche und Suizidalität

Wie oben erwähnt, verabreichen Psychiater standardmäßig Neuroleptika, wenn sie sich für die Diagnose „Schizophrenie“ oder „Psychose“ entschieden haben und lösen so ein mehr oder weniger ausgeprägtes Parkinsonoid aus. Auf der psychischen Ebene zeigt sich diese Störung als sogenannte Parkinsonpsyche. Darunter ist eine neurologisch begründete, in – grob gesehen – fünf Stufen voranschreitende Persönlichkeitsveränderung zu verstehen: Diese reichen von bedrückter Stimmung (1), emotionaler Flachheit und Labilität sowie niedergedrückter Stimmung (2), Unruhe und herabgesetzter seelischer Dynamik (3), Weinerlichkeit, weiterem Niedergang der Affektivität, des vitalen Antriebs, des Willens

³ Standardisierter Mortalitätsquotient: Verhältnis der Sterblichkeit „Schizophrener“ zur Sterblichkeit der Gesamtbevölkerung

⁴ Die Übersetzungen aller englischen Zitate stammen vom Autor.

und der Interessen (4) bis hin zu demenziellem Nachlassen der intellektuellen Fähigkeiten (vgl. Fünfgeld 1967, S. 3–25).

Depressionen stellen also typische Auswirkungen von Neuroleptika dar und werden demzufolge von Psychiatern problemlos hingenommen. Ayd stellt klar (1975:497):

„Es besteht nun eine allgemeine Übereinstimmung, dass milde bis schwere Depressionen, die zum Suizid führen können, bei der Behandlung mit jedem Depot-Neuroleptikum auftreten können, ebenso wie sie während der Behandlung mit jedem oralen Neuroleptikum vorkommen können. Diese depressiven Veränderungen der Stimmung können zu jeder Zeit während depotneuroleptischer Behandlung auftreten. Einige Kliniker haben Depressionen kurz nach Behandlungsbeginn bemerkt; andere machten diese Beobachtung Monate oder Jahre nach Behandlungsbeginn.“

Viele Psychiater versuchen, unerwünschte Psychopharmaka-Wirkungen als Folge einer zu hohen Dosierung abzutun. Benkert und Hippius verneinen die Vorstellung, dass die neuroleptikabedingte Suizidalität eventuell einer zu hohen Dosierung geschuldet sein könnte (1980:257f.):

„Aber auch kleine Dosen können besonders bei älteren Patienten depressive Verstimmungen hervorrufen. Die Suizidgefahr ist bei einer pharmakogenen Depression genauso groß wie bei einer Depression anderer Genese und muss daher unbedingt ernst genommen werden. [...] Depressionen, Suizidalität, Erregungszustände und Delirien unter Pharmaka treten im allgemeinen unter Dosierungen auf, die durch den behandelnden Arzt therapeutisch verordnet wurden.“

Berichte über Depressionen und Suizidalität aus erster Hand

Immer wieder berichten Psychiatriebetroffene, wie sie unter der Wirkung von Neuroleptika suizidal wurden. In „Psychopharmaka absetzen“ veranschaulicht Bellion ihren psychischen Zustand unter gemeindepsychiatrischer Behandlung (2013:292):

„Hinter meiner neuroleptischen Mauer vegetiere ich vor mich hin und bin ausgesperrt aus der Welt und aus dem Leben. Die reale Welt ist weiter von mir weg als Pluto von der Sonne. Meine eigene heimliche Welt ist auch weg – diese letzte Zuflucht habe ich mir mit Haldol zerstört. Dies ist nicht mein Leben. Dies bin nicht ich. Genauso gut könnte ich tot sein. Eine Idee nimmt allmählich Form an: Bevor es Winter wird, werde ich mich erhängen. Vorher will ich ausprobieren, ob mein Leben ohne Haldol anders wird. Ich reduziere die Tropfen. Weniger und weniger nehme ich davon ein, bis ich bei Null ankomme. Nach einem Monat bin ich clean. Da merke ich, wie verwahrlost ich bin. Ich wasche mir die Haare, beziehe das Bett, mache die Wohnung sauber. Ich bereite eine warme Mahlzeit. Das macht mir sogar Vergnügen. Ich kann wieder denken.“

Ähnliche Erfahrungen schildert eine Betroffene, der man eine Kombination aus Haldol und dem Antidepressivum Aponal verordnet und die unter diesem Einfluss versuchte, ihrem Leiden durch Suizid ein Ende zu setzen (Marmotte 2002:135f.):

„Wieder entlassen, hockte ich stundenlang in meiner Küche vorm Wasserhahn, durstig, aber unfähig, einen Becher Wasser zu nehmen oder das hart gewordene Brot zu beißen. Der Supermarkt war nur wenige Schritte entfernt, ich schaffte es nicht aufzustehen und wünschte mir nur, einfach tot zu sein, um endlich Ruhe zu haben. Mit Gott hatte ich gebrochen wegen dieser Erkrankung. Ich sah sie als Bestrafung an für zwei dunkle Punkte in meinem Leben. Das Schlimmste aber war der Teufelskreis des ewig wiederkehrenden psychotischen Denkens. Ich versuchte immer wieder, wenigstens ein paar Sekunden etwas anderes zu denken – es gelang nicht. Die Gedanken drehten immer wieder ihre sattsam bekannten gleichen Runden, Hunderte Male am Tag, mal im Zeitlupentempo, um dann immer schneller

werdend das Gehirn zu malträtieren. Genau das war für mich die Hölle und das teuflische Spiel. Ich fühlte mich verdammt, von Gott auf immer verlassen, es gab keine Erlösung. Ich konnte nichts tun, als diesen fiesen Film liegend zu ertragen. Ich wusste, ich muss wieder glauben lernen, aber es ging nicht, und so versuchte ich, das Leben zu beenden.“

Suizidale Auswirkungen hat offenbar auch Leponex, der Prototyp der „atypischen“ Neuroleptika, dessen Wirkstoff Clozapin im deutschsprachigen Bereich auch als Clopin, Clozapin, Elcrit und Lanolept im Handel ist. Fröhlich berichtet (zit. nach Lehmann 1996a:70f.):

„Seit Beginn der Leponex-Einnahme habe ich keine Lust mehr auf Sex, keine Lust an der Bewegung und keine Freude am Leben. Ein Leben ohne Freude ist jedoch ärger als der Tod. Alles, was mir geblieben ist, ist das Fernsehen, wo ich seit sieben Jahren anderen zusehe, wie sie leben. Ich bin zwar biologisch noch am Leben, doch meine Sinne sind schon längst tot, alles, was mir früher Freude gemacht hat, kann ich nicht mehr machen. Mein Leben existiert eigentlich gar nicht mehr, ich komme mir so leer und so unbedeutend vor. Am schlimmsten ist es am Morgen. Jeden Tag nehme ich mir vor, am nächsten Tag mit einem gesunden Leben zu beginnen, die Medikamente wegzuschmeißen, viele Vitamine und Fruchtsäfte zu trinken und mit einer täglichen Fitnessroutine zu beginnen. Durch die Neuroleptika entsteht ein Gefühl, als ob es mir gelingen würde, am nächsten Tag mit einem ganz anderen, einem neuen Leben zu beginnen. Wenn ich dann aber in der Früh aufwache, bin ich wie zerschlagen und komme vor 9 Uhr nie aus dem Bett, meine Depressionen sind so arg, dass ich jeden Tag an Selbstmord denke.“

Psychiatrische Berichte über Depressionen und Suizidalität

Die Ergebnisse psychiatrischer Selbst-, Einzel- und Placeboversuche bestätigen die Berichte von psychiatrischen Patientinnen und Patienten.

Selbstversuche

Psychiatern ging es bei ihren Selbstversuchen im Prinzip nicht anders, auch ihre Lebensfreude nahm merklich ab. Mitte der 1950er Jahre veröffentlichten Heimann und Witt ihre an Radnetzspinnen und Kontrollpersonen sowie in drei Selbstversuchen und neun weiteren Experimenten an ebenso vielen Psychiatern und Pharmakologen gewonnenen Erfahrungen mit einer einmaligen Einnahme von Largactil, dessen Wirkstoff Chlorpromazin hierzulande noch als Chlorazin erhältlich ist. Sehr deutlich wird das unter dem Neuroleptikum ausgeprägte Gefühl der Minderwertigkeit und Leistungsunfähigkeit, struktureller Bestandteil der neuroleptikabedingten Parkinsonpsyche, an der folgenden Aussage (1955:113):

„Ich fühlte mich regelrecht körperlich und seelisch krank. Auf einmal erschien mir meine ganze Situation hoffnungslos und schwierig. Vor allem war die Tatsache quälend, dass man überhaupt so elend und preisgegeben sein kann, so leer und überflüssig, weder von Wünschen noch anderem erfüllt‘ ... (*Nach Abschluss der Beobachtung*): ‚Riesengroß wuchsen vor mir die Aufgaben des Lebens auf: Nachtessen, in das andere Gebäude gehen, zurückkommen – und das alles zu Fuß. Damit erreichte der Zustand sein Maximum an unangenehmem Empfinden: Das Erlebnis eines ganz passiven Existierens bei klarer Kenntnis der sonstigen Möglichkeiten‘ ...“

Was Heimann und Witt schon 1955 publizierten, trifft den Kern der depressiv machenden Wirkung von Neuroleptika. Die Behandelten sind wach, obwohl ihr vegetatives System einer vita minima gleicht; angesichts des bestehenden Bewusstseins über die – nicht mehr und scheinbar nie wieder im Leben – realisierbaren Möglichkeiten, ein aktives Leben zu führen, reagieren sie auf die neuroleptische

Apathisierung potenziell mit depressiver Verzweiflung. Berichte von Betroffenen, von Selbstversuchen, Einzelfallberichte, epidemiologische Studien und Auslassversuche zeigen übereinstimmende Ergebnisse.

Einzelversuche

Von einem bemerkenswerten psychiatrischen Versuch berichten de Alarcon und Carney, die die depressive Stimmungsveränderung unter Neuroleptika bei gleichbleibenden äußereren Bedingungen prüften. Sie schilderten einige unter gemeindepsychiatrischer Behandlung erfolgte Suizide unter Fluphenazin (im Handel auch als Lyogen), um schließlich ausführlich einen Versuch mit diesem Neuroleptikum an einem 39jährigen wiederzugeben, der bereits einen Suizidversuch unter dieser Substanz hinter sich hatte. Als die Psychiater bemerkten hatten, dass der Mann regelmäßig einige Tage nach seiner 14tägigen Depotspritze Suizidabsichten entwickelte, wollten sie mit eigenen Augen die stimmungsverschlechternde Wirkung des Neuroleptikums miterleben. In der Klinik beobachtete man den „schizophrenen“ Mann vier Wochen lang, ohne dass man ihm Neuroleptika verabreichte und ohne dass etwas Wesentliches an seiner Stimmung auffiel. Dann erhielt er eine intramuskuläre Spritze à 25 mg (1969:565f.):

„An einem Mittwoch um 15 Uhr verabreichte man ihm die Versuchsspritze. Am Nachmittag des folgenden Tages war er in gedrückter Stimmung, wollte in Ruhe gelassen werden und hatte kein Bedürfnis, mit irgend jemandem zu reden, zu lesen oder fernzusehen. Ungefähr um 16 Uhr ging er zu Bett. Nach Meinung der aufsichtsführenden Schwester stellte er einen Suizidrisikofall dar. Als man ihn am Freitag interviewte, war die Veränderung seines äußeren Erscheinungsbildes beeindruckend. Er blickte düster drein, einen Scherz beantwortete er nicht mit einem Lächeln, und es fand keine spontane Konversation statt. Seine Antworten waren auf das unbedingt Notwendige beschränkt. Das Vorhandensein irgendwelcher paranoider oder hypochondrischer Ideen oder irgendwelcher Schuldgefühle verneinte er. Er sagte einfach, dass er sich sehr minderwertig vorkomme, und wenn er alleine in seiner Bude wäre, würde er sich das Leben nehmen. Am Freitagabend trat eine Besserung ein, und als man ihn am Samstag erneut interviewte, hatte er wieder zu seinem gewohnten, normalen Selbst zurückgefunden.“

Placeboversuche

Am bekanntesten für Placeboversuche zur Abklärung suizidaler Neuroleptikawirkungen sind die Publikationen von Müller. Dieser fand in seiner placebokontrollierten Untersuchung bei einem weit höheren Prozentsatz depotneuroleptisch Behandelter depressive Syndrome häufiger als bei den Placebobehandelten. Zu den Ergebnissen nach Verminderung oder Absetzen der Neuroleptika teilt er mit (1981:52f./64):

„Bei insgesamt 47 Behandlungsmaßnahmen kam es in 41 Fällen zu einer Besserung der depressiven Verstimmung, nur in zwei Fällen gab es keine Veränderung, bei vier war der Effekt fraglich. Es war sehr überraschend festzustellen, dass allein die Reduzierung der neuroleptischen Dosis (in der Regel auf die Hälfte der bisherigen Gabe) in der überwiegenden Zahl dieser Fälle schon zur Besserung des depressiven Syndroms führte, allerdings oft nur zu einer Teilbesserung, die aber immerhin den Patienten schon deutlich entlastete. Demgegenüber brachte das gänzliche Absetzen bei anderen Patienten oder bei den gleichen Patienten, bei denen eine Dosisminderung nur zur geringen Besserung führte, einen sehr eindrücklichen Erfolg hinsichtlich der Depressionsbesserung. Manche Patienten berichteten, dass sie sich erst jetzt wieder völlig gesund fühlten wie lange vor der Erkrankung, und die von manchen Ärzten fast als unveränderlich angesehene depressive Bedrückung, die eventuell für Vorboten defektuöser Entwicklungen hätte gehalten werden können, verschwand gänzlich.“

Der mögliche Einwand, es könne sich hierbei um psychoreaktive Effekte im Sinne der Erleichterung des Patienten über das Absetzen der Medikation handeln, ist zu widerlegen, da fast alle Patienten Depot-Injektionen erhielten und über die Dosis dann nicht informiert wurden bzw. Placebo-Injektionen erhielten. [...] Die Veränderungen dieser Patienten waren für sie selbst, für Angehörige und Untersucher in manchen Fällen recht eindrucksvoll, die Patienten berichteten selbst, dass sie sich jetzt wieder ganz gesund wie lange vor der Erkrankung fühlten. Das war bei der neuroleptisch weiterhin behandelten Gruppe überwiegend nicht der Fall. Diese Befunde sprechen wohl doch eindeutig für pharmakogene Einflüsse und gegen morbogene Entwicklungen.“

Müller resümiert (1981:72):

„Depressive Syndrome nach der Remission der Psychose und unter neuroleptischer Behandlung sind nicht selten, sondern treten etwa bei zwei Dritteln der Patienten auf, teilweise auch noch häufiger, besonders wenn parenteral Depot-Neuroleptika gegeben werden. Ohne neuroleptische Behandlung finden sich hingegen nach vollständiger Remission diese depressiven Verstimmungen nur ausnahmsweise.“

Epidemiologische Studien

Müllers Aussagen werden durch eine Vielzahl epidemiologischer Studien gestützt (vgl. Lehmann 1996a, S. 57–87, 109–115). Healy und Kollegen (2006, S. 227) sehen nach dem Vergleich von Suizidzahlen in der Zeit zwischen 1875 und 1924, als die Suizidrate bei als „schizophren“ diagnostizierten Menschen unter 0,5% lag, gegenüber heute einen Anstieg um das 20fache und führen diesen auf die Behandlung zurück. Battegay und Gehring betonen nach einem Vergleich von Behandlungsverläufen der vor- und nachneuroleptischen Ära (1968:107f.):

„Im Verlauf der letzten Jahre wurde verschiedentlich auch eine Verschiebung des schizophrenen Symptomenbildes nach einem depressiven Syndrom hin beschrieben. Mehr und mehr zeigen die Schizophrenen einen bland-depressiv-apathischen Verlauf. Es wurde offenbar, dass unter Neuroleptica oft gerade das entsteht, was mit ihrer Hilfe hätte vermieden werden sollen und als Defekt bezeichnet wird.“

Pöldinger und Siebern äußern (1983:131): „Es ist nicht ungewöhnlich, dass medikamentenverursachte Depressionen durch ein häufiges Vorkommen von suizidaler Ideation gekennzeichnet sind.“ In Übereinstimmung mit Scharfetter (1986, S. 89), der den Wirkungshöhepunkt der Neuroleptika zum Zeitpunkt des Suizids betont, warnt Rufer (1988): „Schizophrene, die hoch dosiert Neuroleptika erhalten, begehen vermehrt Selbstmord“. Haase (1976) teilt mit, die Anzahl lebensgefährdender depressiver Erscheinungen nach Anstaltsbehandlung mit Psychopharmaka habe sich seit Einführung der Neuroleptika mindestens verzehnfacht. Die Steigerung der Suizidrate sei „alarmierend und besorgniserregend“, so Armbruster (1986) im *Nervenarzt* – ohne allerdings die Betroffenen und ihre Angehörigen oder gar die Öffentlichkeit zu alarmieren.

Über die Entwicklung in Finnland, Norwegen und Schweden klärt Hessö auf; es scheine klar zu sein (1977:122),

„... dass der Anstieg sowohl der absoluten Suizidzahlen als auch der relativen im Jahre 1955 begann. Dies war das Jahr, in dem Neuroleptika in den skandinavischen psychiatrischen Krankenhäusern eingeführt wurden.“

Modestin informiert über seinen Arbeitsplatz, die Psychiatrische Universitätsklinik Bern, sowie die benachbarte Psychiatrische Klinik Münsingen (1982:258): „Unsere Resultate zeigen eine dramatische

Zunahme der Suizidhäufigkeit unter den in der PUK Bern sowie auch PK Münsingen hospitalisierten Patienten in den letzten Jahren.“

Laut Müller (1989) kommt Suizid bei Menschen mit der Diagnose „Schizophrenie“ ungefähr 50mal häufiger als bei der Allgemeinbevölkerung vor, laut Saha und Kollegen (2007, S. 1126) immerhin noch zwölfmal häufiger. Neuere psychiatrische Zahlen nennen für „Schizophrene“ übereinstimmend eine Suizidrate von ca. 5%, was dem 10fachen der Allgemeinbevölkerung entspricht (vgl. Nordentoft et al. 2004, Heilä et al. 2005, Qin & Nordentoft 2005, Hor & Taylor 2010). Schneider (2003) bezeichnet Suizid als die häufigste Ursache des vorzeitigen Todes „Schizophrener“. Aber während die „neuromyologische“ (Rufer 2007:400) Psychiatrie für alle menschlichen Emotionen eine biochemische Erklärung hat, sei es für Liebe oder wohlige Gefühle beim Blick in den Sonnenuntergang (vgl. „Alles“ 2000): Wenn es zur Erklärung von Suiziden neuroleptikabehandelter „Schizophrener“ kommt, finden Mainstream-Psychiater ausschließlich emotionale und sozioökonomische Ursachen. In ihrem Literaturüberblick über die Sterblichkeit und Todesursachen bei „Schizophrenen“ verweisen Tabbane und Kollegen auf alle möglichen Suizidursachen; pharmakologische Faktoren nennen sie jedoch mit keinem Wort. Vorzeitiger Tod sei in hohem Maße mit Suizid verbunden (Tabbane et al. 1993:23):

„Es gibt zahlreiche Suizidrisikofaktoren. Einige von ihnen gelten als stichhaltig, andere werden noch diskutiert. Die erstgenannten sind: männlich, jung und mindestens zehn Jahre seit Ausbruch (*der Krankheit*), miteinhergehende depressive Symptome, zurückliegende Suizidversuche, wiederholte Rückfälle und Perioden nach der Krankenhausaufenthaltung. Die letztgenannten sind: Soziale Isolation, Ehelosigkeit, Arbeitslosigkeit, hohes Ausbildungsniveau, wahnhafte und halluzinatorische Aktivität sowie Zurückweisung innerhalb der Familie.“

Hor und Taylor (2010) überprüften systematisch alle Originalstudien, die seit 2004 publiziert wurden und Suizide „Schizophrener“ thematisieren. Den bereits von Tabbane und Kollegen genannten Ursachen fügten sie noch Substanzmissbrauch parallel zur „Schizophrenie“ hinzu. Selbstverständlich meinen sie mit Substanzmissbrauch nicht die offiziell verschriebenen Neuroleptika.

All diese Studien halten daran fest, dass die Gewährung der „bestmöglichen Behandlung psychotischer Symptome“ der einzige zuverlässige Schutz vor einem Suizid sei. Mit „bestmöglicher Behandlung“ meint man derzeit die Verabreichung „atypischer“ Neuroleptika. So überrascht es wenig, dass die Studie von Tiihonen und Kollegen an Patienten mit „erster Episode“ zum Schluss kommt, das Suizidrisiko bei „Schizophrenen“, die keine Neuroleptika nehmen, sei 37 mal höher als bei behandlungswilligen „Schizophrenen“ (vgl. Tiihonen et al. 2006). Demgegenüber können Khan und Kollegen (2001) bei der Auswertung der Datenbank der FDA, der US-amerikanischen Bundesbehörde zur Überwachung von Nahrungs- und Arzneimitteln, keinen Unterschied für das Suizidrisiko erkennen zwischen Personen, denen man Placebos gibt, und solchen, denen man Neuroleptika gibt.

Suizidregister im psychiatrischen Bereich

Drei Register versuchten oder versuchen, Zusammenhänge zwischen Suizidalität und psychiatrischen Psychopharmaka aufzudecken. Nach Flugblattaktionen und Informationen über neuroleptikabedingte Suizide gründeten die Irren-Offensive Berlin, damals eine undogmatische Selbsthilfegruppe, und das Psychiatrie-Beschwerdezentrums Berlin 1983 gemeinsam die „Erfassungsstelle für Selbstmorde durch psychiatrische Behandlung“ und riefen per Pressekonferenz im Rathaus Schöneberg zur Unterstützung ihrer Initiative auf. Der Aufruf war allerdings erfolglos, so dass die Initiative ihre Aktivitäten wieder einstellte (vgl. Klust 1983, „Psychopharmaka“ 1983).

Mit einem Sonderbogen zur Spontanerfassung unerwünschter Arzneimittelwirkungen möchte die Gruppe „Arzneimittelüberwachung in der Psychiatrie“ (AMÜP) Bayern um den Psychiater Manfred Wolfersdorf seit Anfang der 90er Jahre Daten zur möglicherweise behandlungsbedingten Suizidalität sammeln (vgl. Haen et al. 1989). 2002 reflektieren Mitglieder von AMÜP Bayern über ihre Ergebnisse und die vielfältigen methodologischen Probleme und sprechen sich für weiterentwickelte Fragenkataloge und Erfassungsbögen aus (vgl. Franke et al. 2002). Wiederholte Angebote seitens des Europäischen Netzwerks von Psychiatriebetroffenen zur Mitarbeit an der Lösung offener methodologischer Probleme blieben jedoch unbeantwortet; das von Psychiatern alleine betriebene Suizidregister bringt keinerlei nennenswerte Ergebnisse.

Anders verhält es sich mit dem schwedischen Suizidregister, das Larsson beschreibt. Gemäß dem Gesetz zur Regelung professioneller Handlungen im Gesundheitsbereich („Lex Maria“) müssen seit Februar 2006 alle Suizide, die innerhalb von vier Wochen nach dem letzten Besuch einer Stelle des Gesundheitssystems begangen werden, der Nationalen Behörde für Gesundheit und Soziales zur Untersuchung gemeldet werden. Larssons Daten⁵ zu verschiedenen Neuroleptika (Abb. 1), Antidepressiva (Abb. 2) und Tranquillizern (Abb. 3), die jeweils innerhalb eines Zeitraums von vier Wochen vor dem Suizid verabreicht wurden, zeigen (2009:17–19),

„gemäß den erhaltenen Daten wurden für 2007 den sechs regionalen Büros 393 Fälle berichtet. In 338 der 393 Fällen – 86% der Fälle – behandelte man die Personen im Jahr vor dem Suizid mit psychiatrischen Medikamenten.“

In 304 Fällen – 77% der Fälle – behandelte man die Personen mit Antidepressiva und/oder Neuroleptika.

In 261 Fällen – 66% der Fälle – behandelte man die Personen mit Tranquillizern und/oder Schlafmitteln: Medikamente aus der Gruppe der Benzodiazepine oder ähnlicher neuerer Präparate.“

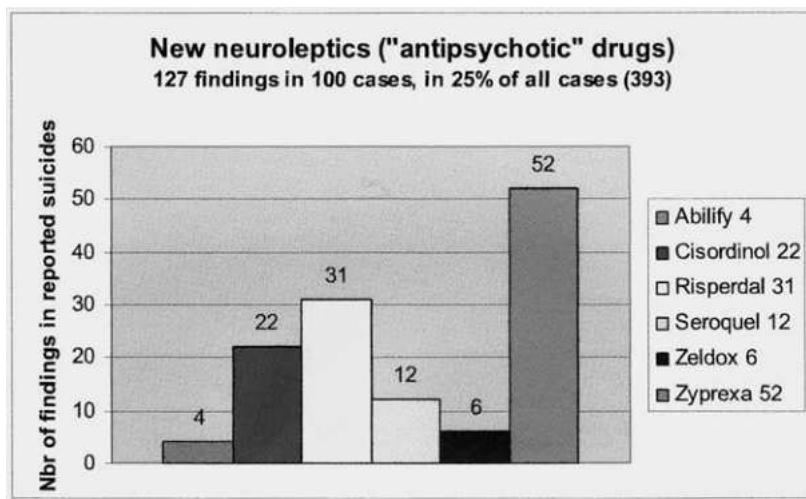


Abb. 1: „Atypische“ Neuroleptika, die man 2007 in Schweden Personen vier Wochen vor ihrem Suizid verabreicht hatte

Zusätzlich behandelte man viele Personen mit anderen Substanzklassen psychiatischer Psychopharmaka – einschließlich Antiepileptika, die man als Stimmungsstabilisatoren einsetzt (Pregabalin [im Handel als

⁵ Eine Liste der in den deutschsprachigen Ländern verwendeten Psychopharmaka steht im Internet unter www.antipsychiatrieverlag.de/verlag/titel/absetzen/psychopharmakaliste.htm, eine Liste mit psychopharmakologischen Wirkstoffen und weltweit verwendeten Handelsnamen unter www.peter-lehmann-publishing.com/info/psychodrugs.htm

Lyrica], Lamotrigin [im Handel als Gerolamic, Lamictal, Lamotribene, Lamotrigin und Lamotrin]), ADHD-Mittel (Methylphenidat [im Handel als Concerta, Equasym, Medikinet, Methylpheni und Ritalin] und Atomoxetin [im Handel als Strattera]) und andere Medikamente wie das Schmerzmittel Buprenorphin (im Handel als Bupaq, Bupensan, Buprenorphin, Buprenovet, Cras, Norspan, Suboxone, Subutex, Temgesic und Transtec) oder das Beruhigungsmittel Clomethiazol (im Handel als Distraneurin).

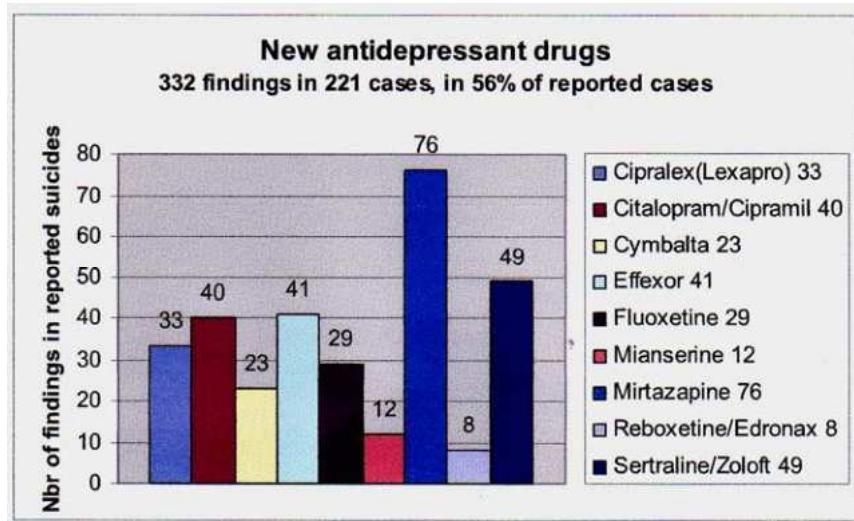


Abb. 2: Antidepressiva, die man 2007 in Schweden Personen vier Wochen vor ihrem Suizid verabreicht hatte

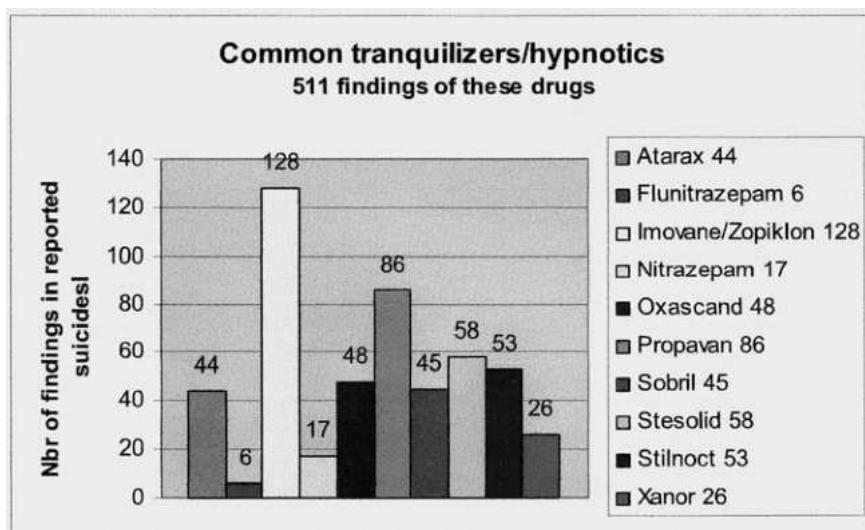


Abb. 3: Tranquilizer/Schlafmittel, die man 2007 in Schweden Personen vier Wochen vor ihrem Suizid verabreicht hatte

Larsson fasst die Resultate seines Berichts wie folgt zusammen (2009:23–25):

„In 86% der Fälle von Suiziden, die der Nationalen Behörde für Gesundheit und Soziales für 2007 gemeldet wurden – das sind 338 von 393 Fällen – behandelte man die Personen mit psychiatrischen Medikamenten. In 0% (!) dieser Fälle leitete man diese Angelegenheit der Agentur für Medizinprodukte zur Registrierung als unerwünschte Medikamentenwirkung weiter [...]. Entgegen der Behauptung von Eli Lilly (*Herstellerfirma von Zyprexa*), das Medikament Zyprexa (*Neuroleptikum, Wirkstoff Olanzapin, im Handel auch als Aedon, Espanzapin, Olanpax, Olanzapin, Olazax, Zalasta und Zypadhera*) sei bei 0 Suiziden in Schweden beteiligt gewesen, war dies bei 52 Fällen dieser Untergruppe von 338 Personen der Fall. Entgegen derselben Behauptung von Wyeth für Effexor (*Antidepressivum, Wirkstoff Venlafaxin, im Handel als Efectin, Efexor, Trevilor, Venaxibene, Venlafab, Venlafaxin*,

Venlax und Zaredrop) war dieses Medikament in Wirklichkeit bei 41 Fällen dieser Gruppe beteiligt.“

Larssons Bericht beinhaltet auch Daten zur Gesamtzahl von Suiziden in Schweden 2007 und der jeweils vorausgegangenen psychopharmakologischen Behandlung, ebenso Autopsiedaten der nationalen Behörde für Forensische Psychiatrie. Die Daten zeigen den Prozentsatz der Substanzklassen psychiatrischer Psychopharmaka, die Personen verschrieben worden waren, die Suizid begangen hatten (Abb. 4) wie auch die Substanzklassen psychiatrischer Psychopharmaka, die man bei Autopsien in ihrem Blut gefunden hatte (Abb. 5). Er schreibt (2009:2):

„Das Ergebnis zeigt, dass 2007 in Schweden 1126 Suizidversuche mit tödlichem Ausgang zu verzeichnen waren (325 Frauen und 801 Männer). Von diesen Personen hatten 724 (64%) innerhalb des Jahres, in dem sie sich das Leben nahmen, eine Verordnung für psychiatrische Medikamente erhalten. Von den 325 Frauen hatten 250 (77%) eine Verordnung für psychiatrische Medikamente erhalten; bei den 801 Männern lag die Zahl bei 474 (59%). Von den Frauen hatten 196 (60%) eine Verordnung für Antidepressiva erhalten; bei den Männern lag die Zahl bei 306 (38%).

Bei den forensischen toxikologischen Analysen fand man Spuren psychiatrischer Medikamente bei 575 Personen (52%) der erfolgten Analysen.

Spuren von Antidepressiva fand man bei 132 (41%) der weiblichen Leichen.

Man kommt zum Ergebnis, dass ein großer Prozentsatz der Personen, die 2007 in Schweden Suizid begegnen, im Jahr des Suizids und in seiner zeitlichen Nähe ausgiebig mit psychiatrischen Medikamenten behandelt worden sind.“

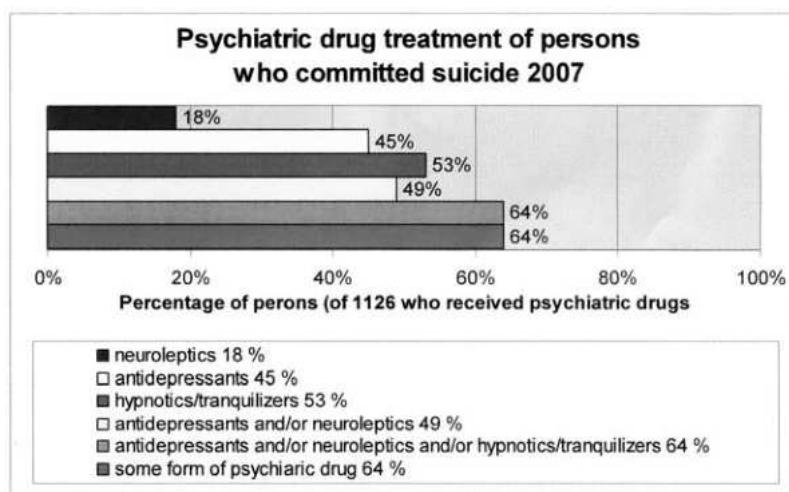


Abb. 4: Prozentualer Anteil der Substanzklassen psychiatrischer Psychopharmaka, die Personen verschrieben worden waren, die 2007 in Schweden Suizid begegnen

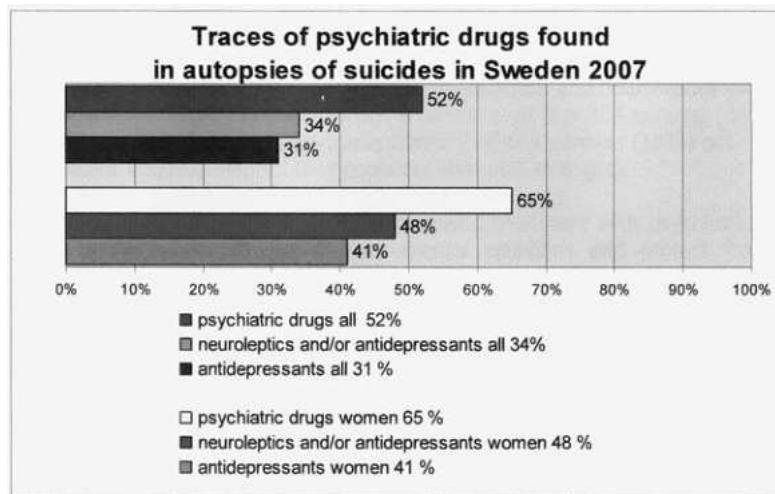


Abb. 5: Prozentualer Anteil von Spuren psychiatischer Psychopharmaka, die man bei Autopsien bei Männern und Frauen fand, die 2007 in Schweden Suizid begingen

Was tun?

Psychiatrie und Vernunft scheinen sich auszuschließen. Menschen, die sich in suizidaler Weise selbst gefährden könnten und dadurch Psychiatriepatienten werden, verabreicht man Neuroleptika, die bereits vorhandene Depressionen häufig verstärken. Andere Personen mit unbequemer und störender Lebens- und Sinnesweise erhalten dieselben Substanzen mit den gleichen suizidfördernden Wirkungen.

Man kann nun den Autor dieses Artikels unlauterer Motive oder falscher Interpretation der genannten Daten verdächtigen; man kann auf der banalen Position verharren, wonach es außer der neuroleptischen Eigenwirkung noch andere Suizidfaktoren geben und man deshalb keine Stellung nehmen muss; man kann der Pharmaindustrie weiterhin die Finanzierung und (Des-) Organisation von Suizidprophylaxeprogrammen überlassen; man kann der Propagierung früher und konsequenter Elektroschockverabreichung als angeblich antidepressiv wirksame und besser verträgliche Maßnahme (vgl. Falkai & Gruber 2012) oder der Verabreichung potenziell suizidaler Neuroleptika weiterhin tatenlos zuschauen und der Obrigkeit vertrauen, dass diese die Interessen der Schwachen vertritt.⁶

Man kann es andererseits für dringend notwendig erachten, die suizidalen Risiken von Neuroleptika öffentlich zu machen – sowie im wissenschaftlichen Bereich als auch gegenüber der Allgemeinbevölkerung und insbesondere gegenüber psychiatrischen Patienten und ihren Unterstützern. Herstellerfirmen und psychiatrisch Tätige müssen verpflichtet werden, in ihren Informationsschriften bzw. Aufklärungsgesprächen deutlich vor dem Suizidrisiko zu warnen, das mit der Verabreichung von Neuroleptika verbunden ist.

Als Sofortmaßnahme sollte man sich per Vorausverfügung wie zum Beispiel dem Psychiatrischen Testament (vgl. Ziegler 2007) vor der gewaltsamen Verabreichung von Neuroleptika schützen. Kommt es unter der Wirkung von psychiatrischen Psychopharmaka zum Suizid, sollte auf den Straftatbestand des Eventualvorsatzes (bedingter Vorsatz) plädiert werden. Eventualvorsatz liegt nach herrschender Auffassung vor, wenn der Täter den Taterfolg – in diesem Fall den Suizid – als Folge seines Handelns

⁶ Die Auseinandersetzung mit Suiziden von Menschen, die dem Zeitgeist zum Opfer fallen, ist weder leicht noch allgemein erwünscht. Suizide störender und unbequemer Menschen wurden schon vor 100 Jahren als wünschenswert angesehen. Lenz meinte beispielsweise (1923:23): „Die Auslese durch den Selbstmord liegt daher in der Richtung auf eine Stärkung des Lebenswillens und auf ein heiteres Temperament der Bevölkerung.“ Es dauerte über 60 Jahre, bis man begann, die Suizide jüdischer Menschen während der Nazizeit zu erforschen (vgl. „Freitod“ 2006).

ernsthaft für möglich hält, ihn billigend in Kauf nimmt und sich damit abfindet (zum Beispiel durch die Weiterverabreichung von Neuroleptika trotz sichtbarer Entwicklung einer Depression). Allgemein herrscht unter Juristen Einigkeit, dass für die Strafbarkeit einer Tat sowie für die zivilrechtliche Verantwortlichkeit Eventualvorsatz ausreicht.

Mittelfristig sollten die vorliegenden Fakten durch weitere Studien erhärtet werden. Dies könnte ein unabhängiges Pilotprojekt zur Entwicklung eines Suizidregisters unter Mitwirkung unabhängiger Psychiatriebetroffener auf den Weg bringen, wie es auch in den Empfehlungen der EU-Studie „Diskriminierung und Schikane von Menschen mit psychosozialen Beeinträchtigungen im Gesundheitsbereich“ enthalten ist⁷. In der Medizin sind Sterblichkeitsregister nicht ungewöhnlich, um den Zusammenhang zwischen verringelter Lebenserwartung, lebensgefährlichen Resultaten ärztlicher Behandlung und anderen Risikofaktoren zu ermitteln.

Bessere Kenntnisse über die suizidalen Wirkungen von Psychopharmaka und anderen psychiatrischen Maßnahmen könnten psychiatrisch Tätigen, Angehörigen, Freunden und Betreuern dabei helfen, die Suizidalität gefährdeter Menschen nicht auch noch zu verstärken. Sofern ihnen überhaupt Entscheidungsmöglichkeiten eingeräumt werden, wüssten Menschen in psychischer Not, welche Substanzen sie auf der Suche nach Hilfe meiden sollten. Sie würden verstehen, dass sie den Anspruch der Psychiatrie, als medizinisch-naturwissenschaftliche Disziplin, psychische Probleme überwiegend sozialer Natur zu lösen zu wollen, möglicherweise mit einem hohen Preis bezahlen. Die Enttabuisierung behandlungsbedingter Suizide wäre nicht verkaufsfördernd für Neuroleptika, aber ein wichtiger Baustein für eine vernünftige Suizidprophylaxe.

Quellen

- Aderhold, Volkmar. September 2010. „Neuroleptika zwischen Nutzen und Schaden. Minimale Anwendung von Neuroleptika – ein Update“. Unveröffentlichtes Manuscript; im Internet auf der Website von BGT – Betreuungsgerichtstag e.V.: www.bgt-ev.de/fileadmin/Mediendatenbank/Themen/Psychopharmakadebatte/Aderhold_Neuroleptika_update.pdf (Zugriff am 13.4.2012).
- „Alles, was wir fühlen, ist Chemie. Glück, seelisches Leiden und Psychopillen: Die Pharmakotherapeutin Brigitte Woggon debattiert mit der Psychoanalytikerin Brigitte Bothe“. 8.6.2000. Weltwoche: 53–54.
- „Angst vor Anstalt – Sprung aus 7. Stock“. 29.12.1988. AZ München.
- Armbruster, Bärbel. 1986. „Suizide während der stationären psychiatrischen Behandlung“. Nervenarzt 57: 511–516.
- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. 2004. „„Aus der UAW-Datenbank“ – Suizidalität unter SSRIs“ (Elektronische Version). Deutsches Ärzteblatt 101(39).
- Ayd, Frank J. 1975. „The depot fluphenazines“. American Journal of Psychiatry 132:491–500.
- Battegay, Raymond, und Annemarie Gehring. 1968. „Vergleichende Untersuchungen an Schizophrenen der präneuroleptischen und der postneuroleptischen Ära“. Pharmakopsychiatrie Neuro-Psychopharmacologie 1: 107–122.
- Bellion, Regina. 2013. „Nach dem Absetzen fangen die Schwierigkeiten erst an“. In: Peter Lehmann (Hg.), Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Ritalin und Tranquillizern (291–303). 4., aktualisierte Auflage. Berlin / Eugene / Shrewsbury: Antipsychiatrieverlag.
- Benkert, Otto, und Hanns Hippius. 1980. Psychiatrische Pharmakotherapie. 3. Auflage. Berlin / Heidelberg / New York: Springer.

⁷ Siehe www.peter-lehmann-publishing.com/articles/enusp/empfehlungen.pdf

- Colton, Craig W., und Ronald W. Manderscheid. 2006. „Congruencies in increased mortality rates, years of potential life lost, and causes of death among public mental health clients in eight states“. Preventing Chronic Disease: 3(2), 1–14.
- de Alarcon, Richard, und M. W. P. Carney. 1969. „Severe depressive mood changes following slow-release intramuscular fluphenazine injection“. British Medical Journal: 564–567.
- Dörner, Klaus, und Ursula Plog. 1992. Irren ist menschlich. 7. Auflage. Bonn: Psychiatrieverlag.
- Ebner, Gerhard. 2003. „Aktuelles aus der Psychopharmakologie. Das Wichtigste vom ECNP-Kongress“. Psychiatrie (Schweiz), Online-Ausgabe (1): 29–32.
- Falkai, Peter, Oliver Gruber. 2012. „Elektrokonvulsionstherapie – Psychiatrische Fachgesellschaften aus vier Ländern empfehlen einen rechtzeitigen und adäquaten Einsatz“. Nervenarzt 83: 919–925.
- Fergusson, Dean, Steve Doucette, Kathleen Cranley Glass, Stan Shapiro, David Healy, Paul Hebert und Brian Hutton. 2005. „Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of randomised controlled trials“. British Medical Journal 330: 396; doi: 10.1136/bmj.330.7488.396 (veröffentlicht am 17.2.2005).
- Franke, Christoph, Stefan Roider, Manfred Wolfersdorf und Matthias Dobmeier. 2002. „Zusammenhang zwischen Suizidalität und Psychopharmaka – Ergebnisse der AMÜP-Bayern 1991 bis 1999“. Psychopharmakotherapie 9: 108–111.
- „Freitod von Juden in der NS-Zeit wird erforscht“. 26.2.2006. Berliner Zeitung: 19.
- Fünfgeld, Ernst Walter. 1967. Psychopathologie und Klinik des Parkinsonismus vor und nach stereotaktischen Operationen. Berlin / Heidelberg / New York: Springer.
- Haase, Hans-Joachim. 1976. „Pharmakotherapie bei Schizophrenien“. In: ders. (Hg.), Die Behandlung der Psychose des schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreises (93–120). Stuttgart / New York: Schattauer.
- Haase, Hans-Joachim. 1988. „Neuroleptika: Fakten und Erlebnisse“. In: Otfried K. Linde (Hg.), Pharmakopsychiatrie im Wandel der Zeit (137–154). Klingenmünster: Tilia Verlag Mensch und Medizin.
- Haddenbrock, Siegfried. 1964. „Hyperkinetische Dauersyndrome nach hochdosierter und Langstreckenbehandlung mit Neuroleptika“. In: Heinrich Kranz und Kurt Heinrich (Hg.), Begleitwirkungen und Misserfolge der psychiatrischen Pharmakotherapie (54–63). Stuttgart: Thieme.
- Haen, Ekkehard, Josef-Maria Aigner, Dirk Jost, Esther Lippert, Petra Spindler und Helmut Klein. 1999. „Die Arzneimittelüberwachung in der Psychiatrie Bayerns (AMÜP-Bayern)“. Arzneimitteltherapie 17(3): 93–96.
- Härter, Martin, Harald Baumeister und Jürgen Bengel (Hg.). 2007. Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen. Berlin: Springer.
- Hall, Richard C .W., und Joy R. Joffe. 1972. „Aberrant response to diazepam“. American Journal of Psychiatry 129: 738–742.
- Haukka, Jari, Jari Tiihonen, Tommi Häkkinen und Jouko Lönnqvist. 2008. „Association between medication and risk of suicide, attempted suicide and death in nationwide cohort of suicidal patients with schizophrenia“. Pharmacoepidemiology and Drug Safety 17: 686–696.
- Healy, David, M. Harris, R. Tranter, P. Gutting, R. Austin, G. Jones-Edwards et al. 2006. „Lifetime suicide rates in treated schizophrenia: 1875–1924 and 1994–1998 cohorts compared“. British Journal of Psychiatry 188: 223–228.
- Heilä, Hannele, Jari Haukka, Jaana Suvisaari und Jouko Lönnqvist. 2005. „Mortality among patients with schizophrenia and reduced psychiatric hospital care“. Psychological Medicine 35: 725–732.
- Heimann, Hans, und Peter Nikolaus Witt. 1955. „Die Wirkung einer einmaligen Largactilgabe bei Gesunden“. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 129: 104–123.
- Helmchen, Hanfried, und Bruno Müller-Oerlinghausen. 1978. „Klinische Prüfung neuer Psychopharmaka“. In: dies. (Hg.), Psychiatrische Therapie-Forschung – Ethische und juristische Probleme (7–26). Berlin / Heidelberg / New York: Springer.
- Hentschel, Reinhold, Peter Lehmann, Kurt Lindner, Tina Stöckle und Hermann Treusch. 1987. „Behandlungsergebnis Selbstdtod – Ein klassischer psychiatrischer ‚Fall!‘“. Die Irren-Offensive – Zeitschrift von Ver-rückten gegen Psychiatrie (3): 19–24.

- Hessö, Rolf. 1977. „Suicide in Norwegian, Finnish, and Swedish hospitals“. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 224: 119–127.
- Hor, Kahyee, und Mark Taylor. 2010. „Suicide and schizophrenia: a systematic review of rates and risk factors“. Journal of Psychopharmacology 24(4), Suppl.: 81–90.
- Jain, Kewal K. 2012. Drug-induced neurological disorders. 3., überarbeitete und erweiterte Auflage. Cambridge / Göttingen: Hogrefe.
- Kamann, Matthias. 24.3.2012. „Die Leichtfertigkeit der Sterbehelfer. 27 Menschen wurden 2011 von Roger Kusch und seinem Verein beim Suizid unterstützt“. Berliner Morgenpost: 4.
- Khan, Arif, Shirin R. Khan, Robyn M. Leventhal und Walter A. Brown. (2001). „Symptom reduction and suicide risk among patients treated with placebo in antipsychotic clinical trials: an analysis of the Food and Drug Administration database“. American Journal of Psychiatry 158: 1449–1454.
- Kempker, Kerstin. 2000. Mitgift – Notizen vom Verschwinden. Berlin: Antipsychiatrieverlag.
- Klust, Heinz. 1983. „30 Sekunden Zeitaufwand – für immer Ruhe. Erfassungsstelle für (Selbst-) Morde durch psychiatrische Behandlung (ESPB) gegründet“. Die Irren-Offensive – Zeitschrift von Ver-rückten gegen Psychiatrie (2): 16–17.
- Larsson, Janne. 2009. „Psychiatric drugs & suicide in Sweden 2007: A report based on data from the National Board of Health and Welfare“ (Elektronische Version); im Internet auf der Website von Janne Larsson: <http://psychiatricdrugs.jannel.se/#home> (Zugriff am 26.6.2010).
- Lehmann, Peter. 1996(a). Schöne neue Psychiatrie. Band 1: Wie Chemie und Strom auf Geist und Psyche wirken. Berlin: Antipsychiatrieverlag.
- Lehmann, Peter. 1996(b). Schöne neue Psychiatrie. Band 2: Wie Psychopharmaka den Körper verändern. Berlin: Antipsychiatrieverlag.
- Lehmann, Peter. 2010. „Medicalization and irresponsibility“. Journal of Critical Psychology, Counselling and Psychotherapy 10: 209–217; ungekürzte Fassung auf der Website von Peter Lehmann Publishing: www.peter-lehmann-publishing.com/articles/lehmann/medicalization.htm.
- Lenz, Fritz. 1923. Menschliche Auslese und Rassenhygiene. 2. Auflage. München: J.F. Lehmann
- Lydiard, R. Bruce, M. T. Laraia, J. C. Ballenger und E. F. Howell. 1987. „Emergence of depressive symptoms in patients receiving alprazolam for panic disorders“. American Journal of Psychiatry 144: 664–665.
- Marmotte, Iris. 2002. „Die Blaue Karawane, unterwegs...“. In: Peter Lehmann (Hg.), Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Lithium, Carbamazepin und Tranquillizern (134–151). 2., aktualisierte Auflage. Berlin: Antipsychiatrieverlag.
- Meyer, Hans-Hermann. 1953. „Winterschlafbehandlung in der Psychiatrie und Neurologie“. Sonderdruck nach: Deutsche Medizinische Wochenschrift 78: 1097–1100.
- Modestin, Jiri. 1982. „Suizid in der psychiatrischen Institution“. Nervenarzt 53: 254–261.
- Müller, Peter. 1981. Depressive Syndrome im Verlauf schizophrener Psychosen. Stuttgart: Enke.
- Müller, Peter. 1989. „Der Suizid der schizophrenen Patienten und sein Zusammenhang mit der therapeutischen Situation“. Psychiatrische Praxis 16: 55–61.
- Müller, Walter. 2003. „Wirkungsmechanismen älterer und neuerer Neuroleptika“. In: Frank König und Wolfgang P. Kaschka (Hg.), Interaktionen und Wirkmechanismen ausgewählter Psychopharmaka (37–54). 2. Auflage. Stuttgart / New York: Thieme.
- Nordentoft, Merete, Thomas Munk Laursen, Esben Agerbo, Ping Qin, Eyd Hansen Høyer und Preben Bo Mortensen. 2004. „Change in suicide rates for patients with schizophrenia in Denmark, 1981–97: nested case-control study“ (Elektronische Version). British Medical Journal 329: 261 – doi: 10.1136/bmj.38133.622488.63 (veröffentlicht am 22.6.2004)
- Ösby, Urban, Nestor Correia, Lena Brandt, Anders Ekbom und Pär Sparén. 2000. „Mortality and causes of death in schizophrenia in Stockholm county, Sweden“. Schizophrenia Research 45(1–2): 21–28.
- Olfson, Mark, Steven C. Marcus und David Shaffer. 2006. „Antidepressant drug therapy and suicide in severely depressed children and adults: a case-control study“. Archives of General Psychiatry 63: 865–872.

- Patorno, Elisabetta, Rhonda L. Bohn, Peter M. Wahl, Jerry Avorn, Amanda R. Patrick, Jun Liu et al. 2010. „Anticonvulsant medications and the risk of suicide, attempted suicide, or violent death“. *Journal of the American Medical Association* 303: 1401–1409.
- Pöldinger, Walter, und S. Sieberns, S. 1983. „Depression-inducing and antidepressive effects of neuroleptics“. *Neuropsychobiology* 10: 131–136.
- „Psychopharmaka – der todsichere Weg. Erfassungsstelle für Selbstmorde in der Psychiatrie“. 31.1.1983. *Tageszeitung (Ausgabe Berlin)*: 15.
- Qin, Ping N., und Merete Nordentoft. 2005. „Suicide risk in relation to psychiatric hospitalization: evidence based on longitudinal registers“. *Archives of General Psychiatry* 62: 427–432.
- Rehfeld, Nina. 21.7.2011. „Auf Wolke 9: Menschen, die sich im Rausch verletzen oder andere gefährden – eine neue Modedroge erschüttert Ärzte in Amerika“. *Berliner Zeitung*: 32.
- Remschmidt, Helmut. 1980. „Paradoxe Reaktionen und Interaktionen von Psychopharmaka bei Kindern und Jugendlichen“. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 128: 636–641.
- Rufer, Marc. 1988. „Schizophrene, die hoch dosiert Neuroleptika erhalten, begehen vermehrt Selbstmord“. *Pro mente sana aktuell* (3): 34.
- Rufer, Marc. 2007. „Psychiatrie – ihre Diagnostik, ihre Therapien, ihre Macht“. In: Peter Lehmann und Peter Stastny (Hg.), *Statt Psychiatrie 2* (400–418). Berlin / Eugene / Shrewsbury: Antipsychiatrieverlag.
- Saha, Sukanta, David Chant und John McGrath. 2007. „A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time?“ *Archives of General Psychiatry* 64: 1123–1131.
- Scharfetter, Christian. 1986. „Die Selbstdtötung schizophrener Menschen“. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie* 137(4): 85–91.
- Schmalenberg, Detlef. 6.5.2010. „Ein Selbstmord und ein Medikament“. *Frankfurter Rundschau*: 20–21.
- Schneider, Barbara. 2003. Risikofaktoren für Suizid. *Regensburg: Doderer*.
- Tabbane, K., R. Joober, C. Spadone, M. F. Poirier und J. P. Olié. 1993. „Mortalité et causes de décès dans la schizophrénie : revue de la littérature“. *L’Encéphale* 19(1): 23–28; englisches Abstract auf der Website des NCBI – National Center for Biotechnology Information: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8275890 (Zugriff am 23.7.2011).
- Tiihonen, Jari, Kristian Wahlbeck, Jouko Lönnqvist, Timo Klaukka, John P. A. Ioannidis, Jan Volavka et al. 2006. „Effectiveness of antipsychotic treatments in a nationwide cohort of patients in community care after first hospitalisation due to schizophrenia and schizoaffective disorder: observational follow-up study“ (Elektronische Version). *British Medical Journal* 333: 224 – doi: 10.1136/bmj.38881.382755.2F (veröffentlicht am 6.7.2006).
- Tiihonen, Jari, Jouko Lönnqvist, Kristian Wahlbeck, Timo Klaukka, Leo Niskanen, Antti Tanskanen et al. 2009. „11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study)“. *Lancet* 374: 620–627.
- Tiihonen, Jari, Jari Haukka, Mark Taylor, Peter M. Haddad, Maxine X. Patel und Pasi Korhonen. 2011. „A nationwide cohort study of oral and depot antipsychotics after first hospitalization“. *American Journal of Psychiatry* 168: 603–609.
- US Food and Drug Administration. 2007. „Antidepressant use in children, adolescents, and adults“: im Internet auf der Website der U.S. Food and Drug Administration: www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/InformationbyDrugClass/ucm096273.htm (Zugriff am 28.7.2011).
- van der Kroef, C. 1979. „Reactions to triazolam“. *Lancet*: 526.
- Weinmann, Stefan, John Read und Volkmar Aderhold. 2009. „Influence of antipsychotics on mortality in schizophrenia: Systematic review.“ *Schizophrenia Research* 113: 1–11.
- Wolfersdorf, Manfred, und Elmar Etzersdorfer. 2011. *Suizid und Suizidprävention*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Ziegler, Laura. 2007. „Vorausverfügungen für den Fall der Psychiatrisierung – „Die Rechte eines Flohs““. In: Peter Lehmann und Peter Stastny (Hg.), *Statt Psychiatrie 2* (331–343). Berlin / Eugene / Shrewsbury: Antipsychiatrieverlag.

Erklärung zu möglichen Interessenskonflikten

Peter Lehmann hat keinerlei Verbindung zur pharmazeutischen Industrie und zu Organisationen, die von ihr gesponsert werden, noch zu Scientology oder anderen Sekten jeglicher Couleur.

Peter Lehmann, Dipl.-Pädagoge. Autor und Verleger in Berlin. Bis 2010 langjähriges Vorstandsmitglied des Europäischen Netzwerks von Psychiatriebetroffenen. 2010 Verleihung der Ehrendoktorwürde durch die Aristoteles-Universität Thessaloniki, 2011 des Bundesverdienstkreuzes. Buchveröffentlichungen: „Der chemische Knebel – Warum Psychiater Neuroleptika verabreichen“, „Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Ritalin und Tranquillizern“ (Hg.), „Statt Psychiatrie 2“ (Hg. mit Peter Stastny) u.v.m. Mehr siehe www.peter-lehmann.de