

[Peter Lehmann](#)

Probleme beim Absetzen von Neuroleptika als Folge von Rezeptorenveränderungen und Toleranzbildung

Wer Neuroleptika absetzen will, sollte sich vorher informieren über möglicherweise auftretende Entzugsprobleme, um die Wahrscheinlichkeit, dass diese das Absetzen zum Scheitern bringen lassen, möglichst gering zu halten. Die nachstehenden Informationen über Toleranzbildung, Rezeptorenveränderungen und behandlungsbedingte tardive (tendenziell chronisch werdende) Psychosen ergänzen Erfahrungsberichte in »Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Ritalin und Tranquilizern« (Lehmann 2019), wie Neuroleptika abgesetzt wurden, ohne gleich wieder im Behandlungszimmer des Arztes oder in der Anstalt zu landen.

Toleranzbildung

Die Toleranzbildung, das heißt die Notwendigkeit zu steigenden Dosen, um eine kontinuierliche Wirkung zu erzielen, ist ein deutlicher Hinweis auf ein Abhängigkeitspotenzial von Psychopharmaka (Poser et al. 1985, S. 34). Dass es bei Neuroleptika zu Toleranzbildung kommen kann, weiß man schon über ein halbes Jahrhundert durch Beobachtungen beim Einsatz des Neuroleptika-Prototyps Chlorpromazin (Handelsnamen siehe www.peter-lehmann-publishing.com/info/psychodrugs.htm#chlorpromazine). Stefan Hift und Hans Hoff von der Universitätsklinik Wien äußerten 1958:

»Ein weiterer wesentlicher Faktor ist die Geschwindigkeit der Gewöhnung an das Mittel, das dann mehr und mehr seine Wirksamkeit verliert, wie das beim Chlorpromazin der Fall ist.« (S. 1046)

Toleranzbildung sei nicht zu vermeiden (Meyer 1953, S. 1098), trete vorwiegend bei niederpotenten Neuroleptika und bei relativ niedriger Dosierung auf (Haase 1977, S. 513), auch bei deren nicht-psychiatrischen Verwendung (Broglie & Jörgensen 1954).

Die in den letzten Jahren ständig steigenden Dosierungen geben einen weiteren Hinweis auf Gewöhnungseffekte (Lehmann 1996, S. 429f.). Frank Tornatore von der University of Southern School of Pharmacy, Los Angeles, und Kollegen warnten:

»Unter der Langzeittherapie mit Neuroleptika wurden Verschlechterungen psychotischer Verläufe mit Aktualisierung der Wahnsymptomatik und verstärkten Halluzinationen beobachtet. Die betroffenen Patienten sprachen typischerweise auf niedrige oder mittlere Dosen von Neuroleptika zunächst gut an; Rezidive (*Rückfälle*) machten jeweils Dosissteigerungen erforderlich, bis die Symptomatik schließlich nur noch durch Gabe von Höchstdosen beherrschbar war. Es würde sich also um eine Toleranzentwicklung gegenüber der antipsychotischen Wirkung handeln.« (1991, S. 53)

Unter Verweis auf einen Artikel der Gruppe um John Kramer (1961) von der Psychiatrischen Klinik in Glen Oaks in New York City über Antidepressiva und Tranquilizer erläuterte Raymond Battagay von der Universitätsklinik Basel – offenbar ohne Wissen um die mögliche Toleranzbildung – die

Notwendigkeit, den Abhängigkeitsbegriff um einen neuen Typ zu erweitern, um dem Problem der Abhängigkeit von Neuroleptika sowie Antidepressiva gerecht zu werden. Bei einem in der Klinik gemachten Vergleich mit Entzugserscheinungen von Tranquilizern wie zum Beispiel Meprobamat (Handelsnamen siehe www.peter-lehmann-publishing.com/info/psychodrugs.htm#meprobamate) oder Chlordiazepoxid (Handelsnamen siehe www.peter-lehmann-publishing.com/info/psychodrugs.htm#chlordiazepoxide) besteht nach seiner Meinung

»... der wesentlichste Unterschied darin, dass die neuroleptischen Substanzen bzw. deren Entzug kein unstillbares Verlangen (craving) auslösen (...). Ferner sind die beiden Gruppen von Psychopharmaka darin unterschiedlich, dass bei den Neuroleptika im Gegensatz zu Meprobamat in der Entziehungsphase keine Muskelzuckungen und keine epileptischen Anfälle auftreten. (...) Bei den von uns untersuchten, über Monate oder, in der überwiegenden Mehrzahl, über Jahre mit Neuroleptika behandelten Patienten konnte, wie das gelegentliche Entstehen von Abstinenzsymptomen zeigte, wohl eine körperliche, nicht aber eine psychische Abhängigkeit entstehen. Entziehungssymptome bzw. eine körperliche Abhängigkeit ergaben sich insbesondere bei kombinierten Neuroleptika/Antiparkinsonmittelbehandlungen. Kein Patient berichtete jedoch beim Absetzen von Neuroleptika oder Neuroleptika und Antiparkinsonmitteln über ein unwiderstehliches Verlangen nach diesen Mitteln. (...) Obschon noch weitere Untersuchungen notwendig sind, um statistisch signifikantere Patientenzahlen zu erhalten, deuten unsere Befunde dennoch an, dass der Begriff der Drogenabhängigkeit weiter zu fassen ist. Es sollten damit nicht nur Gruppen von Pharmaka, bei denen es nach Entstehen einer Toleranz zu physischer und psychischer Abhängigkeit kommt, subsumiert werden. Zumindest sollte noch ein Neuroleptika-Typ der Drogenabhängigkeit, dessen Kriterium in der Hauptsache eben das Entstehen einer körperlichen Abhängigkeit ohne Toleranz wäre, angefügt werden. – Nach den Erfahrungen von Kramer et al., die ähnliche Entziehungssymptome bei Absetzen von über zwei Monate lang und hochdosiert appliziertem Imipramin (Handelsnamen siehe www.peter-lehmann-publishing.com/info/psychodrugs.htm#imipramine – P.L.) beobachteten, würden dieselben Kriterien auch für die antidepressiven Substanzen gelten, so dass von einem Neuroleptika/Antidepressiva-Typ der Drogenabhängigkeit gesprochen werden könnte. (...) Die Kenntnis des Neuroleptika-Typs der Drogenabhängigkeit ist vor allem deshalb wichtig, weil bei plötzlichem Absetzen dieser Medikamente gefährliche Symptome auftreten können...« (1966, S. 555)

Rezeptorenveränderungen

Ursache der Toleranzbildung ist die natürliche Reaktion des Organismus auf die künstliche Blockade des Nervenimpulsübertragungstoffes Dopamin. Die Wirkung von Neuroleptika besteht vorwiegend aus der Störung der Nervenimpulsübertragung mit Dopamin. Der Organismus reagiert auf den künstlichen Eingriff in das System der Nervenimpulsübertragung durch die Bildung zusätzlicher Rezeptoren, oder die bestehenden reagieren sensibler auf das begrenzt zur Verfügung stehende Dopamin.

Entzugsprobleme, die Folgen der gestörten Dopaminübertragung darstellen, können beim Absetzen in Form psychischer Symptome eine große Rolle spielen. Sie gehen auf Veränderungen des Nervenreizleitungssystems zurück und können Rebound-, Supersensitivitäts- und Absetzpsychosen auslösen. Unter Reboundpsychosen ist eine gegenregulatorisch wirkende Anpassungsreaktion zu verstehen, die zu einem vorübergehend verstärkten Wiederauftreten der ursprünglichen Symptomatik führt (Laux 1995, S. 318).

Dass bei manchen Patienten aufgrund der mit der Zeit eingetretenen Abhängigkeit Neuroleptika nicht mehr abgesetzt werden können, offenbarten Rudolf Degkwitz und Otto Luxenburger 1965 und zeigten somit die Notwendigkeit, sich möglichst früh mit dem Gedanken ans Absetzen zu befassen:

»Werden die Neuroleptika plötzlich abgesetzt, so entsteht ein relativer Überschuss an Monoaminen im Hirngewebe, der die geschilderten Entziehungserscheinungen bewirkt. Nach einiger Zeit können sich die Gewebe offenbar wieder regenerieren und ein physiologisches Gleichgewicht wiederhergestellt werden. Aus dem Umstand, dass die Hyperkinesen zum Teil irreversibel zu sein scheinen, folgt aber, dass bei einem Teil der Patienten ein irreparabler Schaden eintritt. (...) Aus dem Gesagten geht hervor, dass die terminalen extrapyramidalen Hyperkinesen (*tardiven Dyskinesien*) nur durch neuerliche Gaben von Neuroleptica beeinflusst werden können. Dies entspricht der bisherigen Erfahrung. Antiparkinsonmittel und alle anderen Beruhigungsmittel werden praktisch vollständig wirkungslos. Nur wenn man erneut das gleiche oder ein anderes Neurolepticum verabreicht, ist eine Rückbildung der Entziehungserscheinungen und der Hyperkinesen zu erzielen. (...)

Man weiß jetzt ferner, dass es bei einem Teil der chronisch Behandelten wegen der unerträglichen Entziehungserscheinungen schwierig, wenn nicht unmöglich wird, die Neuroleptika wieder abzusetzen. Wie groß dieser Teil der chronisch behandelten Fälle ist, ist ebenfalls nicht bekannt.« (S. 174f.)

Schon lange ist bekannt, dass ein abruptes Absetzen zu drei- bis sechsfach erhöhten Rückfallraten führt (Gilbert et al. 1995; Baldessarini & Viguera 1995; Viguera et al. 1997; Seeman & Tellerico 1999; Moncrieff 2006); Ausschleichen von Neuroleptika wird als wesentlich sicherer eingestuft (Green et al. 1992).

Im Tierversuch wurde nachgewiesen, dass eine anhaltende Verabreichung von Neuroleptika zur Supersensitivierung der Dopaminrezeptoren, zum Dopaminturnover (-überschlag, -überaktivität) und zu tardiven Dyskinesien (im Lauf der Behandlung, beim Absetzen oder danach auftretenden chronischen, nicht-behandelbaren und mit einer Verkürzung der Lebenserwartung einhergehenden Muskelstörungen) führen kann (Jenner & Marsden 1983; Rupniak et al. 1983; White & Wang 1983; Gunne & Häggström 1985; Spivak et al. 1990). Kenneth Davis und Gordon Rosenberg vom Veterans Administration Hospital in Palo Alto, Kalifornien, testeten Fluphenazin (Handelsnamen siehe www.peter-lehmann-publishing.com/info/psychodrugs.htm#fluphenazine) und fassten in *Biological Psychiatry* ihre Untersuchungsergebnisse der Folgen längerer Gabe dieser Substanz zusammen:

»Langzeitverabreichung antipsychotischer Medikamente an Tiere induziert Supersensitivität mesolimbischer (*Nervenbahnen vom Mittelhirn zur Hirnrinde betreffender*) postsynaptischer Dopaminrezeptoren. Es ist möglich, dass ein ähnlicher Prozess beim Menschen auftritt. Als Folge einer verringerten Dosis antipsychotischer Medikamente oder von deren völligem Absetzen könnte sich die Supersensitivität mesolimbischer Dopaminrezeptoren im schnellen Rückfall schizophrener Patienten widerspiegeln, in der Entwicklung schizophrener Symptome bei Patienten ohne schizophrene Vorgeschichte oder in der Notwendigkeit zu stetig steigenden Dosierungen des in seiner Wirkung lange anhaltenden Fluphenazin-Depots, um eine Remission (*Rückgang der Symptome*) aufrechtzuerhalten.« (1979, S. 699)

Als Reaktion auf die neuroleptische Blockade der Dopaminrezeptoren im Rahmen der psychiatrischen Behandlung bilden sich bereits innerhalb weniger Wochen oder Monate zusätzliche Rezeptoren, was man Upregulation nennt (Baldessarini & Tarsy 1980; Schröder et al. 1998; Abi-Dargham et al. 1999; 2000; Silvestri et al. 2000; 2004). Mit der Zeit tritt eine Toleranzentwicklung gegenüber der sogenann-

ten antipsychotischen Wirkung auf. Die Dosis muss erhöht werden, um die ursprüngliche Wirkung aufrechtzuerhalten (Malcolm 1992, S. 408).

Auf diese Upregulation sind beim Absetzen Reboundeffekte zurückzuführen, das heißt vorübergehend rückstoßartig auftretende Störwirkungen (Gardos et al. 1978; Tranter & Healy 1998; Margolese et al. 2002; Moncrieff 2006a; 2006b). Werden Neuroleptika fortlaufend eingenommen, kann sich eine Dopaminsensibilität bilden, das heißt eine erhöhte Empfänglichkeit für psychotische Reaktionen, daraus folgend eine Supersensitivitätspsychose, auch Durchbruchpsychose genannt (Weinberger et al. 1981; Samaha et al. 2007), und schließlich eine tardive Psychose (Schooler et al. 1967; Chouinard et al. 1978; Chouinard & Jones 1980). Dies ist eine im Verlauf der Neuroleptikaverabreichung entstehende, beim Absetzen oder danach zum Vorschein kommende behandlungsbedingte Psychose organischer Natur. Sie kann mit einer Vielzahl von Begleitsymptomen einhergehen und erfordert aus psychiatrischer Sicht steigende Dosierungen.

Mittlerweile warnt auch Gerhard Gründer von der Psychiatrischen Universitätsklinik Heidelberg, Ex-Vorsitzender der Task Force Psychopharmakologie der DGPPN, vor diesem Teufelskreis:

»An der Entwicklung supersensitiver dopaminerger Systeme wird das Dilemma der antipsychotischen Pharmakotherapie deutlich: Jede Behandlung mit D₂-Rezeptorantagonisten (gegen die Wirkung von Dopamin₂ gerichtete Substanzen – P.L.) birgt potenziell das Risiko, dass sich eine Supersensitivität der Zielrezeptoren entwickelt. Hat sich diese aber erst einmal eingestellt, so folgt daraus oft ein Teufelskreis von Toleranzentwicklung, Dosissteigerung und weiterer Progression des pathophysiologischen Prozesses (*der krankhaft veränderten Körperfunktionen*).« (2022, S. 70)

Diese Gefahr ist bei den chemisch eng verwandten Antidepressiva ebenso gegeben, wie der Psychiater Giovanni Fava von der State University of New York in Buffalo mitteilt:

»Eine fortgesetzte Behandlung mit antidepressiven Medikamenten kann Prozesse stimulieren, die den anfänglichen akuten Wirkungen eines Medikaments entgegenlaufen. Das gegenläufige Modell der Toleranz kann den Verlust der Behandlungswirksamkeit während der Erhaltungstherapie und die Tatsache erklären, dass einige Nebenwirkungen erst nach einer gewissen Zeit auftreten. Diese Prozesse können auch dazu führen, dass die Krankheit einen Verlauf nimmt, der nicht auf die Behandlung anspricht, bis hin zu Manifestationen einer bipolaren Störung oder paradoxer Reaktionen. Nach Beendigung der medikamentösen Behandlung stoßen die gegenläufigen Prozesse nicht mehr auf Widerstand, was zum möglichen Auftreten neuer Entzugssymptome, zu anhaltenden Störungen nach dem Entzug, zu Hypomanie, zu Behandlungsresistenz bei Wiederaufnahme der Behandlung und zu Refraktärität (*Unempfindlichkeit gegenüber therapeutischen Maßnahmen*) führt.« (2023, S. 44)

Rezeptorenveränderungen bei ›atypischen‹ Neuroleptika

Mit dem Entstehungsverlauf neuroleptikabedingter Psychosen speziell unter Clozapin (Handelsnamen siehe www.peter-lehmann-publishing.com/info/psychodrugs.htm#clozapine) dem Prototyp ›atypischer‹ Neuroleptika, hatten sich die Pharmakologen Guy Chouinard und Barry D. Jones von der Universitätsklinik Montreal intensiv befasst: Im ersten Stadium komme es – entsprechend der Entzugsdyskinesie bei herkömmlichen Neuroleptika – zu einer kurz andauernden Supersensitivitätspsychose, die sich spontan zurückbilde. Im zweiten Stadium, wenn sie erneut auftrete, könne man die psychopharmakabedingte Psychose noch mit Neuroleptika kontrollieren. Im dritten Stadium schließlich

würden Neuroleptika überhaupt nichts mehr bewirken, die entstandene Psychose sei irreversibel (Chouinard & Jones 1980; 1982).

Immer wieder publizierten die beiden ihre Warnungen, auch wenn diese vom Gros der Psychiater in den Wind geschlagen werden. Illustriert an Fallbeispielen, schrieben Chouinard und Jones 1980 im *American Journal of Psychiatry*, dass die überempfindliche Reaktion der Rezeptoren auf Dopamin

»... nach chronischem neuroleptischen Ausgesetztsein auftritt und in der Entwicklung einer Supersensitivitätspsychose resultiert. (...) Eine neuroleptisch bedingte mesolimbische Supersensitivität beinhaltet, dass bei solchen Patienten die Tendenz in Richtung psychotischer Rückfall durch mehr als nur den normalen Krankheitsverlauf bestimmt ist.« (S. 16)

Richard Borison und Kollegen der Psychiatrischen Abteilung des Medical College of Georgia in Augusta publizierten 1988 eine Studie über Reboundpsychosen, die nach dem Absetzen von Chlorpromazin oder Clozapin auftreten können. Auch sie hatten den Verdacht, dass sich im Lauf der Neuroleptikaverabreichung bei Dopaminrezeptoren speziell im limbischen System, der Steuerzentrale von Gefühlen im Gehirn, eine erhöhte Sensibilität entwickelt, die beim plötzlichen Absetzen eine Reboundpsychose bewirkt. Tatsächlich fanden sie bei einer Gruppe der Untersuchten nach dem Absetzen des Clozapin und während der Zeit, in welcher der Organismus die Abbauprodukte der Neuroleptika ausscheidet, eine merkliche Verschlechterung des psychischen Zustands gegenüber der Zeit vorher:

»Unsere Untersuchungen zeigen, dass nach der Clozapintherapie bei chronisch, aber ansonsten stabilen residualen (*Rest*-)Schizophrenen, die nicht besonders krank waren (laut Definition der BPRS-/[*Brief Psychiatric Rating Scale*; *kleine Psychiatrische Schätzskala*-]Werte), eine Untergruppe gegenüber den Grunddaten vor der Behandlung eine signifikante Verschlechterung der Psychose aufwies. (...)

Zudem zeigten 38 % der chlorpromazin- und 36 % der clozapinbehandelten Patienten während des Auswaschzeitraums entweder keine Veränderung der BPRS-Werte oder eine Verbesserung, verglichen mit dem Zeitraum der antipsychotischen Behandlung. Diese Daten sollten annehmen lassen, dass man viele, aber nicht alle chronisch Schizophrenen, die kaum auf die neuroleptische Behandlung ansprechen, leicht ohne neuroleptische Behandlung halten kann. Dies ist besonders wichtig bei der Abwägung der Risiken und Vorteile der Behandlung, denn 87 % unserer behandlungsrefraktären (*durch die Behandlung nicht beeinflussbaren*) Gruppe wiesen auch Symptome einer tardiven Dyskinesie auf. Dies unterstützt das Konzept der medikamentenfreien Zeiträume oder der Dosisverminderung der antipsychotischen Medikamente bei Patienten, bei denen die therapeutischen Wirkungen der antipsychotischen Medikamente zweifelhaft sind. (...)

Demgegenüber fanden wir eine Untergruppe von Schizophrenen, die eine signifikante Verschlechterung der Psychose nach der Clozapinbehandlung zeigten. Dies war bei den chlorpromazinbehandelten Patienten jedoch nicht zu beobachten. Außerdem war diese Verschlechterung in der ersten Auswaschwoche signifikant. Der Zeitrahmen der Verschlechterung der Psychose stimmt mit dem Konzept einer Supersensitivitätspsychose überein. Außerdem, so scheint es, könnte dies ein Phänomen sein, das spezifisch bei clozapinbehandelten Patienten auftritt.« (S. 262)

Angeichts der Gefahr, dass sich mit der Zeit neuroleptikabedingte organische Psychosen herausbilden, sind psychiatrische Publikationen wenig überraschend, wonach Absetzversuche um so günstiger verlaufen, je eher man Neuroleptika absetzt, je geringer die zuvor eingenommene Dosis ist

(Nishikawa et al. 2007), je mehr Sicherheit ein Vertrauensverhältnis zwischen Behandlern und Betroffenen bietet. So kommen selbst psychiatrisch initiierte Absetzversuche, wie diverse Berichte in psychiatrischen Zeitschriften nahelegen, bei vollständigem Absetzen auf Erfolgsraten von 25 % bis 60 % der Fälle (Baldessarini & Viguera 1995; Viguera et al. 1997; Gottdiener & Haslam 2007). Öfter seien vier Versuche und mehr erforderlich, um ans Ziel zu gelangen (Nishikawa et al. 2007).

Urban Ungerstedt und Tomas Ljungberg, Mitarbeiter der Histologischen Abteilung des Karolinska Instituts in Stockholm, wiesen 1977 auf das besondere Risiko hin, das von »atypischen« Neuroleptika ausgeht. Sie stellten fest, dass deren Prototyp Clozapin bei Versuchsratten besonders stark auf die limbischen Dopaminrezeptoren wirkt:

»Klinische Erfahrung lässt erkennen, dass Clozapin »spezifischer« als Haloperidol bei der Behandlung der Psychose sein kann. Unsere Verhaltensdaten zeigen, dass diese »Besonderheit« des Clozapin auf seine vergleichsweise stärkere Hemmung von limbischen Dopaminrezeptoren zurückzuführen ist. Diese Rezeptoren können somit am ehesten etwas mit der Entwicklung der Supersensitivität nach chronischer Clozapinbehandlung zu tun haben. Das Gegenstück zu tardiven Dyskinesien nach chronischem Haloperidol kann somit die Potenzierung von psychotischem Verhalten nach chronischem Clozapin sein! Diese Ergebnisse werfen augenfällig ernste Fragen auf hinsichtlich der Strategie für den Versuch, neue, wirksame antipsychotische Medikamente zu finden. Wird ein Medikament, das »spezifische« Rezeptoren blockiert, eine »spezifische« Rezeptorensupersensibilität und somit »spezifische« Nebenwirkungen verursachen, das heißt die Krankheit selbst potenzieren?« (S. 199)

Ebenfalls aus Schweden, von Bengt Ekblom vom Ulleråker Hospital in Uppsala und Kollegen, stammt ein Bericht von 1984 über Supersensitivitätspsychosen, die nach dem Absetzen von Clozapin auftraten. Nach psychiatrischen Vorstellungen ist ein »Rückfall« bereits schon in den ersten zwei Wochen nach dem Absetzen ein recht seltenes Ereignis. Deshalb waren sich Ekblom und Kollegen sicher, dass sie auf die spezielle clozapinbedingte Supersensitivität gestoßen waren:

»Wir gehen davon aus, dass die schnelle Verschlechterung, die wir bei unseren Fällen beobachteten, auf eine clozapinverursachte Supersensitivität der mesolimbischen Dopaminrezeptoren zurückzuführen ist – parallel zu der striären Dopaminsupersensitivität (*übermäßige Reaktion auf den Neurotransmitter Dopamin in bestimmten Nervenknotten im Großhirn, die unter anderem das Zusammenwirken von Motivation, Emotion, Kognition und Bewegungsverhalten regulieren*), von welcher man annimmt, dass sie zumindest teilweise an der Entwicklung der tardiven Dyskinesie beteiligt ist. (...) Natürlich kann man spekulieren, ob die Verschlechterung ein Rückfall der zugrundeliegenden Krankheit selbst oder ob der Ursprung der Symptome ein neues Syndrom war. Das rapide Erscheinen der Symptome nach dem Absetzen und die Tatsache, dass es offensichtlich neue Symptome waren, erhärten die Annahme einer clozapinverursachten Supersensitivitätspsychose.« (S. 293f.)

Psychische, geistig-zentralnervöse, vegetative und motorische Entzugserscheinungen

Psychische Entzugserscheinungen treten innerhalb von 48 Stunden bis längstens einer Woche nach dem Absetzen auf und können dem Bild der ursprünglichen psychischen Probleme, die zur Psychiatrisierung führten, recht nahe kommen. In der psychiatrischen Literatur finden sich einige Studien, in denen psychische Entzugserscheinungen erwähnt werden, so zum Beispiel Spannung, Furcht, Ruhelosigkeit, niedergeschlagene Stimmung, Aggressionen, Destruktivität, Heulanfänge, Davonlaufen, Gereiztheit und Erregtheit (Lehmann 1996b, S. 410-415). Der deutsche Psychiater Fritz

Reimer (1965) ließ sich über haloperidolbedingte Entzugsdelire aus und konstatierte, vom Erscheinungsbild her dränge sich ein Vergleich mit dem Entziehungsdelir des Alkoholikers auf. Sein amerikanischer Kollege George Brooks von der Psychiatrischen Klinik Waterbury, Vermont, berichtet von Entzugsreaktionen, die »klinisch ununterscheidbar waren von einer mäßigen Entzugsreaktion nach Langzeiteinnahme von Morphin« (1970, S. 931).

Auf die sekundären, mentalen Folgen der Neuroleptikaverabreichung ging der schwedische Mediziner Lars Martensson ein. Neuroleptika greifen das limbische System an, so dass die Betroffenen ihre Probleme nicht mehr verarbeiten können und zu glauben beginnen, ohne Neuroleptika nicht mehr vernünftig weiterleben zu können:

»Die neuroleptischen Medikamente führen spezifische Veränderungen im limbischen System herbei, die einen Menschen anfälliger für Psychosen machen. Dies ist, wie wenn dieser einen Psychose-verursachenden Wirkstoff ins Gehirn eingebaut hätte. Diese Wirkung der neuroleptischen Medikamente mag mit der Zeit mehr oder weniger nachlassen, wenn das Medikament abgesetzt wird. Aber dann kann es zu spät sein. Wegen der psychotischen Symptome, die Nachwirkungen der Medikamente sind, wurde die Schlussfolgerung bereits gezogen: ›Er braucht das Medikament.‹ Die Falle ist zugeschnappt.« (1988, S. 5)

Entzugerscheinungen können bei den Betroffenen massive Ängste auslösen. Darauf machte Degkwitz unter Verweis auf Absetzerfahrungen eines Kollegen aufmerksam:

»Nach 1-14 Tagen kommt es, wie unsere Beobachtungen zusammen mit Herzog im Psychiatrischen Krankenhaus Eichberg ergaben, bei etwa 1/3 der Patienten zu Schweißausbrüchen, Tachykardien, Herzklopfen, innerer Unruhe, Schlafstörungen, Erbrechen, Übelkeit, Durchfällen. Die Entziehungserscheinungen sind so unangenehm, dass Herzog im PKH Eichberg bei der Mehrzahl der Patienten nach 1-5 Tagen erneut Medikamente verordnen musste. Nur in einem Fall gelang es ihm, 14 Tage lang ohne die erneute Verordnung von Medikamenten auszukommen. Die Schwestern baten dringend, den Absetzversuch abubrechen, da die Patienten außerordentlich gequält seien, und einige Patienten, die früher immer die Medikamente abgelehnt hatten, baten darum, erneut welche zu erhalten, da sie den Zustand nicht ertragen könnten. Diese Entziehungserscheinungen sind sicher in sehr vielen Fällen für einen Rückfall in die Psychose gehalten worden, vor allem da sie mit erheblicher Angst einhergehen.« (1967, S. 161f.)

Brooks meinte, die Stärke der Entzugssymptome könne seine Kollegen fälschlicherweise denken lassen, sie hätten Rückfälle vor sich (1959, S. 932).

In der psychiatrischen Literatur finden sich viele Berichte über *geistig-zentralnervöse Entzugerscheinungen*, beispielsweise Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Alpträume, Taubheitsgefühle und Geschmacksstörungen (Lehmann 1996b, S. 415f.). Wie man Entzugerscheinungen wie Schlaf- und Ruhelosigkeit von den – oft auf den ersten Blick schwer differenzierbaren – ursprünglichen psychiatrischen Symptomen unterscheidet, erklärten Roy Lacoursiere vom Veterans Administration Hospital in Topeka, Kansas, und Kollegen. Optimistisch gingen sie davon aus, dass die Entzugerscheinungen bereits nach kurzer Zeit nachlassen; diese

»... (1) tendieren dazu, nach dem Medikamentenentzug früher als schizophrene Verschlechterung aufzutreten, (2) können mit anderen medizinischen Entzugssymptomen einhergehen und (3) klingen innerhalb weniger Tage von alleine oder mit unterstützender Behandlung ab.« (1976, S. 292)

Die vegetativen Entzugserscheinungen betreffen auch Organsysteme und -funktionen, die der vegetativen Steuerung unterliegen. In der Literatur finden sich viele Berichte über alle Arten solcher Entzugserscheinungen, unter anderem Hitzegefühl oder Frieren, malignes neuroleptisches Syndrom (Syndrom aus Fieber, Muskelsteifheit und Bewusstseinstörungen), Herzjagen, Schwindelgefühl oder Kollapsneigung, Schweißausbrüche, heftige Sekretabsonderung aus der Nase, verstärkte Talgdrüsenabsonderung, übermäßige Schleim- und Speichelabsonderung, Appetitlosigkeit, Heißhunger, Durchfall, übermäßige Absonderung der Magenschleimhaut und demzufolge Magenschleimhautentzündung, Bauchschmerzen, Koliken, Übelkeit und Erbrechen (Lehmann 1996b, S. 416-418). Die Symptome können in Einzelfällen über Monate hinweg anhalten (Yepes & Winsberg 1977).

Motorische Entzugserscheinungen. Das Absetzen von Neuroleptika kann vielerlei Muskel- und Bewegungsstörungen auslösen, sogenannte Entzugsdyskinesien. Teilweise treten die neuroleptikabedingten parkinsonoiden Störungen verstärkt zutage. Als Entzugserscheinungen bekannt sind Gliederschmerzen, innere Unruhe, Bewegungsunfähigkeit, verstärktes oder erstmalig auftretendes Muskelzittern, Hyperkinesien und Dystonien wie zum Beispiel Zungen-Schlund-Syndrome. Psychische Probleme, die als Reaktion auf die Muskelstörungen entstehen, werden oft als Rückfall angesehen. Thomas Gualtieri und Kollegen der Universitätsklinik Chapel Hill, North Carolina, rieten, sich von Entzugsdyskinesien nicht verunsichern zu lassen:

»Das Problem einer neuroleptikabedingten Dopaminsupersensitivität mit einer Entsprechung im limbischen System oder einer Analogie auf der Verhaltensebene ist beunruhigend und ungeklärt. Die Tatsache, dass negative Verhaltensweisen unmittelbar nach dem Absetzen der Medikamente auftauchen und oft von Entzugssymptomen oder Dyskinesien begleitet werden, dass sie sich qualitativ vom Problemverhalten unterscheiden, das der Neuroleptikabehandlung vorausging, und dass sie in allen Fällen innerhalb von 16 Wochen nachließen, unterstützt diesen Gedanken stark. Praktiker, die entscheiden wollen, ob die Fortsetzung der Neuroleptikabehandlung wirklich notwendig ist, sollten sich durch dieses Ergebnis überzeugen lassen, den Versuch zu unternehmen, neuroleptikafreie Zeiträume auch angesichts verstärkter Verhaltensprobleme in die Länge zu ziehen.« (1984, S. 22)

Über die Entzugserscheinungen

In medizinischer und psychiatrischer Literatur finden sich die unterschiedlichsten Häufigkeitsangaben, was Entzugsprobleme beim Absetzen von Neuroleptika betrifft. Mit vegetativen und insbesondere Magen-Darm-Problemen reagieren bis zu 84 % der Betroffenen auf das Absetzen, 22 % mit einer Entzugsdyskinesie, 60 % mit Muskelschmerzen (Lehmann 1996b, S. 421-455). Zu Supersensitivitätspsychosen kommt es laut Tornatore und Kollegen »möglicherweise häufiger als bislang bekannt...« (1991, S. 53) 1982 berichteten Chouinard und Jones, sie hätten bei 30 % von 300 untersuchten Insassen ihrer Klinik auch ohne abrupte Absetzversuche Anzeichen von Supersensitivitätspsychosen gefunden. Neben der Tatsache, dass psychiatrische Fachzeitschriften durch Werbeanzeigen der Pharmaindustrie finanziert werden und die Redaktionen nicht frei entscheiden können, welche Artikel sie publizieren dürfen, ohne die finanziellen Zuwendungen zu verlieren, sind publizierte Häufigkeitsangaben auch davon abhängig, wie sorgfältig Psychiater beobachten, wie klar sie Entzugserscheinungen von der »psychischen Krankheit« trennen und wie genau sie den psychischen Zustand der Betroffenen vor der Behandlung kennen (Lacoursiere et al. 1976). Insofern ist es wenig verwunderlich, dass manche Psychiater Häufigkeitsraten von 0 % publizieren.

Prinzipiell ist bei allen Neuroleptika mit Entzugsproblemen zu rechnen. Niederpotente Neuroleptika weisen tendenziell stärkere vegetative Wirkungen auf, deshalb ist bei diesen Psychopharmaka am ehesten mit Entzugserscheinungen zu rechnen.

Als neuroleptische Potenz bezeichnet man die Wirksamkeit von Neuroleptika auf das extrapyramidale System. Dieses ist ein wichtiges Zentrum des zentralen Nervensystems und wird von Nervensträngen gebildet, die vom Großhirn über verschiedene Mittelhirnkerne zum Rückenmark verlaufen. Sein Name stammt von der anatomisch unterschiedlichen Lage der Nervenstränge zur Pyramidenbahn des Stammhirns, zu der allerdings Nervenverbindungen bestehen. Das extrapyramidale System dient der Steuerung der unwillkürlichen Körperhaltung, der unwillkürlichen Mitbewegungen der Gliedmaßen bei Körperbewegungen und vor allem der Muskelspannung.

Psychiater definieren die Potenz als diejenige »... Dosis, mit der die »neuroleptische Schwelle« (Auftreten extrapyramidaler Symptome) überschritten wird.« (Spoerri 1975, S. 204) Fritz Freyhan erklärte: »Der Begriff »Neuroleptikum« ist gleichbedeutend mit der neuroleptischen Potenz einerseits und dem Auftreten extrapyramidaler Erscheinungen andererseits.« (Freyhan 1983, S. 70) Der genaue Zusammenhang zwischen neuroleptischer Potenz und neuroleptischer Schwelle lässt sich vielerorts nachlesen:

»Als Bezugsgröße (= 1) für die neuroleptische Potenz gilt die Wirkung von 150-400 mg Chlorpromazin (Effekt je nach individueller Disposition), die zum Überschreiten der neuroleptischen Schwelle benötigt wird (demnach Potenz von Promazin 0,3-0,5, Periciazin 5, Haloperidol: 50), die also zu extrapyramidaler Hypokinese führt (zunächst Störungen der Feinmotorik, z. B. der Handschrift, bei Dosiserhöhung Parkinson-Syndrom).« (Thiele 1991, S. 1722)

»Je stärker die neuroleptische Potenz, desto niedriger ist die Dosis, mit der mit einem Neuroleptikum die neuroleptische Schwelle überschritten werden kann. Neuroleptische Schwellendosis: Dosis, bei der eine meist zunächst in der Feinmotorik (Handschrift) erkennbare extrapyramidale Bewegungshemmung ausgelöst wird. Damit wird die Mindestdosis zum Erreichen der neuroleptischen Wirkung ermittelt.« (Haase 1977, S. XVI)

Als niederpotent gelten Neuroleptika mit einer Potenz kleiner als 1, als mittelpotent Neuroleptika mit einer Potenz zwischen 1 und 10, und als hochpotent Neuroleptika mit einer Potenz höher als 10 (Möller et al. 2001). Da potenziell alle Neuroleptika Rezeptorenveränderungen bewirken, ist beim Absetzen grundsätzlich mit dem Auftreten entsprechender Symptome zu rechnen.

Wirkstoff	Neuroleptische Potenz
Amisulprid	0,2
Aripiprazol	15
Asenapin	17
Benperidol	75
Bromperidol	50
Chlorpromazin	1
Chlorprothixen	0,8
Clotiapin	2
Clozapin	1
Droperidol	40
Flupentixol	50
Fluphenazin	40
Fluspirilen	50
Haloperidol	50
Levomepromazin	0,5
Melperon	1
Olanzapin	50
Paliperidon	2
Perazin	1
Perphenazin	15
Pimozid	50
Pipamperon	0,8
Promazin	0,5
Promethazin	0,5
Prothipendyl	0,7
Quetiapin	1
Reserpin	50
Risperidon	50
Sulpirid	0,2
Thioridazin	1
Zuclopenthixol	5

[Verzeichnis der in Deutschland, Österreich und der Schweiz \(und damit auch in Liechtenstein\) zugelassenen Neuroleptika inkl. Wirkstoffen und Markennamen](#)

Statt von »neuroleptischer Potenz« sprechen Psychiater heutzutage auch von der »Affinität zu D₂-Rezeptoren«, womit sie die Wirkung meinen, mit der Neuroleptika die Dopamin₂-Rezeptoren blockieren. Eine andere Bezeichnung ändert allerdings nichts an der Wirkung der Neuroleptika.

Wenn Entzugserscheinungen auch bei allen Arten von Neuroleptika vorkommen können, zeigten sich in der Studie von Lacoursiere und Kollegen dennoch die stärksten Entzugsprobleme beim Absetzen von Neuroleptika mit sogenannter aliphatischer Seitenkette in der Molekülstruktur. Hierzu zählen Alimemazin, Chlorpromazin, Levomepromazin, Promazin, Promethazin und Triflupromazin (ebd.). Die übrigen niederpotenten und die »atypischen« Neuroleptika wie Clozapin, Olanzapin oder Risperidon sind dieser Risikogruppe hinzuzufügen. Die Firma Janssen Pharmaceutica erwähnte in ihrer Information über mögliche Störwirkungen bei Risperdal gar ein »Entzugssyndrom« (1996), ohne es allerdings näher zu beschreiben.

In ihrer Absetzstudie stieß die Gruppe um Lacoursiere auf eine Dosisunabhängigkeit der Entzugserscheinungen (1976). Zum selben Ergebnis war Brooks 1959 in seiner Studie gekommen: »Es gab offenbar keine Korrelation zwischen Intensität der Reaktion und der Dosishöhe...« (S. 932)

Werden Neuroleptika zusammen mit Antiparkinsonmitteln abgesetzt, treten verstärkt Entzugserscheinungen auf, beispielsweise Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, Depressionen, psychische Labilität, Angst- und Erregungszustände, schwere Agitation, Halluzinationen, Delirium tremens, herabgesetzte Beweglichkeit der Gelenke, Muskelzittern, Blicktrübung, Kollaps und maligne Hyperthermie (lebensbedrohlicher Temperaturanstieg mit Bewusstseinstrübung, Verstummen und verschiedenen Muskelstörungen). Die Symptome können in – teilweise tödlich endenden – Erkrankungsformen gipfeln, die denen des malignen neuroleptischen Syndroms entsprechen (Lehmann 1999b, S. 425-432).

Gründe zum Absetzen von Neuroleptika

Trotz all der unübersehbaren Entzugsprobleme weigern sich die meisten Ärzte und Psychiater hartnäckig, das Abhängigkeitspotenzial ihrer Neuroleptika einzugestehen. Teils wird es einfach bestritten. Gerne vermischt man Abhängigkeit mit Sucht und pocht dann auf die von den Betroffenen als unangenehm empfundene Wirkung, die – durchaus nachvollziehbar – nicht zur Euphorie führe (Lehmann 1996b, S. 428).

Die medizinische Einschätzung der fortgesetzten Verabreichung von Neuroleptika ist uneinheitlich. Wegen der Gefahr bleibender Schäden durch fortgesetzte Neuroleptikaverabreichung schlug George Simpson von der Psychiatrischen Klinik in Orangeburg, New York, 1977 vor, im Interesse der Gesundheit der Behandelten grundsätzlich Absetzversuche zu unternehmen:

»Die beste Behandlung ist momentan das schrittweise Absetzen der Neuroleptika und ihr Ersatz durch Tranquilizer, um die Angst zu lindern. Das Potenzial der Neuroleptika, tardive Dyskinesien zu verursachen, ist eine ernstzunehmende Komplikation bei einer beträchtlichen Zahl von Patienten und sollte bei allen Patienten einen Absetzversuch nahelegen.« (S. 6)

Ein Team um Patricia Gilbert von der psychiatrischen Abteilung der University of California in San Diego publizierte 1995 eine Metaanalyse, in welcher sie 66 Studien untersucht hatte, die man zwischen 1958 und 1993 an nahezu 5600 Betroffenen durchführte. Hier wurden die Probleme fortgesetzter Neuroleptikaverabreichung für die Behandler auf den Punkt gebracht:

»Das Thema »Fortgesetzte neuroleptische Behandlung eines Patienten mit chronischer Schizophrenie« bringt den Behandler in eine Zwickmühle. Da die Neuroleptikabehandlung Schizophrenie nicht heilt, braucht die große Mehrzahl dieser Patienten eine Dauerbehandlung. Gleich-

zeitig beinhaltet der fortgesetzte Gebrauch dieser Medikamente ein hohes Risiko unerwünschter Wirkungen einschließlich tardiver Dyskinesie. Deshalb wird empfohlen, die dauerhafte Verordnung antipsychotischer Medikamente über einen langen Zeitraum nicht ohne angemessene Rechtfertigung vorzunehmen, sowohl aus klinischen als auch aus medizinisch-juristischen Überlegungen. Dies kann Versuche erfordern, die Neuroleptika abzusetzen. Das Absetzen der Medikamente ist jedoch mit dem Risiko eines psychotischen Rückfalls verbunden. Dass eine Anzahl von Patienten nach Beendigung der antipsychotischen Therapie – zumindest in einem kurzen Zeitraum – keinen Rückfall hat, macht alles noch komplizierter.« (Gilbert et al. 1995, S. 173)

Sowohl psychotherapeutisch ausgerichtete Behandler als auch biologische Psychiater gestehen intern ein, dass sie nicht wissen, ob Neuroleptika im Einzelfall eher helfen als schaden. William Carpenter und Carol Tamminga vom Maryland Psychiatric Research Center in Baltimore, die in ihrer Einrichtung einen kontrollierten Entzug ermöglichten, kamen zur Einschätzung:

»Obwohl man unerwünschte Vorkommnisse wie Suizid, enttäuschte Patienten oder Angehörige, Verlust der Arbeit, verschlechterten Verlauf und Hirnabnormalitäten allesamt während des Medikamentenentzugs beobachten kann: In aller Regel findet sich dies alles auch bei medikamentierten Patienten unter klinischer Aufsicht.« (1995, S. 193)

Hanfried Helmchen von der Universitätsklinik Berlin, ein Psychiater, der eher als harter Verfechter einer neuroleptischen Langzeitbehandlung anzusehen ist, äußerte sich schon in den 1980er-Jahren in einer internen Diskussion unter Kollegen auffallend skeptisch:

»Im Rückblick auf die 25 Jahre, seit denen uns Neuroleptika zur Verfügung stehen, ist festzustellen, dass Indikationsprädiktoren für eine neuroleptische Behandlung bislang nicht gefunden wurden, aber dringend nötig wären. Es gibt offensichtlich Patienten, die auch ohne Neuroleptika symptomfrei werden, und solche, die symptomatisch bleiben, aber von einer neuroleptischen Therapie keinen Nutzen ziehen, sondern eher zusätzlich behindert werden.« (1983)

Angesichts völlig unterschiedlicher Ergebnisse bei neueren Absetzstudien rätseln Psychiater inzwischen, ob es auch Prädiktoren geben könnte, die die Chancen für ein erfolgreiches Absetzen liefern; Lex Wunderink und Kollegen der Psychiatrischen Abteilung des University Medical Center Groningen, Niederlande, kamen zum Ergebnis, dass, wenn

»... das Rückfallrisiko durch vorsichtige und enge Überwachung bewältigt werden kann, sich bei einigen remittierten Patienten nach einer ersten Episode eine geleitete Absetzstrategie als zulässige Alternative zur Dauerbehandlung anbieten kann. Weitere Forschung ist nötig, um Prädiktoren für ein erfolgreiches Absetzen zu finden.« (2007, S. 654)

Dass bei manchen Patienten aufgrund der mit der Zeit eingetretenen Abhängigkeit Neuroleptika nicht mehr abgesetzt werden können, offenbarten Rudolf Degkwitz und Otto Luxenburger schon 1965 und zeigten somit die Notwendigkeit, sich möglichst früh mit dem Gedanken ans Absetzen zu befassen:

»Werden die Neuroleptika plötzlich abgesetzt, so entsteht ein relativer Überschuss an Monoaminen im Hirngewebe, der die geschilderten Entziehungserscheinungen bewirkt. Nach einiger Zeit können sich die Gewebe offenbar wieder regenerieren und ein physiologisches Gleichgewicht wiederhergestellt werden. Aus dem Umstand, dass die Hyperkinesen zum Teil irreversibel zu sein scheinen, folgt aber, dass bei einem Teil der Patienten ein irreparabler Schaden eintritt. (...) Aus dem Gesagten geht hervor, dass die terminalen extrapyramidalen Hyperkinesen

(tardiven Dyskinesien) nur durch neuerliche Gaben von Neuroleptics beeinflusst werden können. Dies entspricht der bisherigen Erfahrung. Antiparkinsonmittel und alle anderen Beruhigungsmittel werden praktisch vollständig wirkungslos. Nur wenn man erneut das gleiche oder ein anderes Neurolepticum verabreicht, ist eine Rückbildung der Entziehungserscheinungen und der Hyperkinesen zu erzielen. (...)

Man weiß jetzt ferner, dass es bei einem Teil der chronisch Behandelten wegen der unerträglichen Entziehungserscheinungen schwierig, wenn nicht unmöglich wird, die Neuroleptica wieder abzusetzen. Wie groß dieser Teil der chronisch behandelten Fälle ist, ist ebenfalls nicht bekannt.« (S. 174f.)

Karl Leonhard von der Charité der Berliner Humboldt-Universität wertete es geradezu als Kunstfehler, die verordneten Neuroleptika nicht bald wieder abzusetzen:

»Ich sehe heute leider sehr viele zyklische Psychosen, die durch eine Dauermedikation in einem toxisch-krankhaften Zustand gehalten werden, während sie ohne diese Medikation völlig gesund wären. Wenn man mit der Dauermedikation das Auftreten weiterer Phasen verhüten könnte, wäre sie auch in solchen Fällen gerechtfertigt, aber das ist ja leider nicht der Fall. So hält man Patienten, die zwischendurch, oft für lange Zeit, manchmal auch für immer gesund wären, in einem toxischen Dauerzustand...« (1980, S. 3)

Nach seinen Langzeitstudien sah der bereits erwähnte Psychiater Manfred Bleuler schon 1972 keine Hinweise auf einen besseren Verlauf und Ausgang bei neuroleptisch Langzeitbehandelten, es sei eher das Gegenteil der Fall:

»Kein einziger Patient, der geheilt oder gebessert während Jahren oder dauernd außerhalb der Klinik lebte, hat langfristig Medikamente eingenommen. Die Annahme, die Mehrzahl der gebesserten Schizophrenen bleibe nur unter neuroleptischen Mitteln auf lange Sicht gebessert, ist ein Irrtum. Vor allem ist es ein Irrtum anzunehmen, dass sich anzeigende akute Rückfälle nach Remissionen (Nachlassen von Krankheitssymptomen) in den meisten Fällen durch neuroleptische Mittel verhindert werden könnten. Es gibt Dauerremissionen in großer Zahl ohne Neuroleptika und es gibt Rückfälle in großer Zahl unter Neuroleptika.« (S. 366)

Eine Vielzahl weiterer Faktoren sollte Anlass sein, sich nicht weiter von Medizinerinnen und Psychiatern mit ihrem häufigen Drang zur Langzeitverabreichung von Neuroleptika bevormunden zu lassen:

- Die Aufenthaltsdauer in der Psychiatrie verringert sich nicht, wenn man Neuroleptika einnimmt (Hartlage 1965); man kommt sogar eher schneller heraus, wenn man auf sie verzichtet (Epstein et al. 1962).
- »Rückfälle« unter Neuroleptikaeinnahme ziehen einen längeren Psychiatrieaufenthalt nach sich als »Rückfälle«, die in psychopharmakafreiem Zustand auftreten (Gardos & Cole 1976), und haben eine verstärkte »Positiv- und Negativ-Symptomatik« (Grace 1991; Gur et al. 1998; Abi-Dargham et al. 2000; Heinz 2000).
- Patienten mit der Diagnose »Schizophrenie« erholen sich eher in Entwicklungsländern als in Industrieländern mit ihren entwickelten Systemen der überwachten Psychopharmaka-Langzeitverabreichung (McGlashan 1988; Jablensky et al. 1992; Leff et al. 1992; Hopper & Wanderling 2000).
- Neuroleptika greifen Hirnstrukturen an (Thiele 1969b, S. 1076), verwandeln den seelisch Leidenden in einen hirnorganisch kranken Menschen (Dörner & Plog 1980, S. 377) und tragen

- Wer seine Krisen ohne psychotrope Substanzen meistert, hat mittel- und langfristig bessere Aussichten auf ein ›funktionierendes‹ Leben (Goldberg et al. 1965; Hogarty et al. 1974; May & Goldberg 1978; Wehde 1991, S. 44-50), wird anschließend weniger häufig ›psychotisch‹ als Psychopharmakabehandelte und landet seltener erneut oder erst gar nicht auf einer psychiatrischen Station (Bockoven & Solomon 1975; Rappaport et al. 1978; Matthews et al. 1979; Young & Meltzer 1980; May et al. 1981; Heinrichs & Carpenter 1985; Lehtinen et al. 2000; Bola & Mosher 2003). Der Blick auf den schnellen Erfolg – Ruhigstellung und Management – gilt manchem Psychotherapeuten als grundfalsch: wichtig seien persönliche Entfaltung sowie Veränderung von krank- und verrücktmachenden Familienverhältnissen (Haley 1989).

Psychotherapeutische Hilfen werden durch den Einsatz von Psychopharmaka sabotiert, erläuterte der Schweizer Arzt und Psychotherapeut Marc Rufer. Stehen die Betroffenen unter deren Einfluss, lasse sich kein Resultat mehr beurteilen und meist gehe es in Gesprächen nur noch um störende Wirkungen der Psychopharmaka und nicht mehr um die eigentlichen Probleme der Betroffenen:

»Gleichzeitig wird der KlientIn mit der Verschreibung des Psychopharmakons sehr deutlich gezeigt, dass ihr eine Besserung ihres Zustandes ohne chemische Hilfe nicht zugetraut wird, was einen sinnvollen Verlauf der Psychotherapie verhindert.« (1996, S. 27)

Verlockung der Psychiatrie

Wie leicht Menschen in eine körperliche und psychische Abhängigkeit von Psychopharmaka, in diesem Fall von Neuroleptika kommen, ist selten klarer geschildert worden als von der unter dem Pseudonym »Vera Stein« bekannten Psychiatriebetroffenen aus Deutschland. Diese war als 15-jähriges Mädchen wegen Unangepasstheit und Wildheit von ihren Eltern, die in ihren Erziehungsbemühungen überfordert waren, in die Psychiatrie gebracht worden. Zuerst mit Zwang und Gewalt unter Psychopharmaka gesetzt, entwickelte sie mit der Zeit einen Drang zur Selbstbetäubung:

»Ich hatte lernen müssen, bei auftretenden Angstgefühlen vom Angebot der Ärzte und Pfleger Gebrauch zu machen und selbst Zusatzmedizin abzuholen. Es fiel anfangs nicht leicht, da ich mich an früher erinnerte, wo ich das Zeug gar nicht brauchte, doch nun gab es Sicherheit und Ausgeglichenheit.« (2005, S. 144)

Nach einem erfolglosen ersten Absetzversuch bei einer ehemaligen Leidensgenossin verbrachte sie in deren Familie zwei Jahre in Stummheit und kehrte dann in ihre eigene Familie zurück, um von dort einen Arbeitsplatz in der Behindertenwerkstatt anzutreten. Sie hatte Glück, denn zum einen entsetzten sich einige Betreuer über die Vielzahl und Dosis der verordneten Psychopharmaka, und zum anderen überwies sie der Arzt, den die ›Behinderten‹ alle paar Wochen aufsuchen mussten und der ebenfalls über die ›Medikation‹ erschrak, zu einer Logopädin zur Sprachbehandlung. Dies hatte zur Folge, dass die Psychopharmaka reduziert wurden und Vera Stein aus dem pharmakologischen Dämmer Schlaf erwachte. Wieder führte das Wachwerden und die zunehmende Sensibilität zu stärkeren subjektiven Qualen über das Nichtsprechenkönnen, doch mit Gekritzel auf Schiefertafeln und Pfeifen konnte sie sich verständigen. Trotz des Wissens, wie die psychiatrische Behandlung ihre Lebensqualität nahezu vollständig zerstört hatte, hielt sie den Blick nach vorne gerichtet und schaffte mit Hilfe von außen schließlich den völligen Ausstieg aus der Psychiatrie. Anschließend reflektierte sie die Gefahr, in der sich diejenigen befinden, die sich in medizinische Hände begeben und Verantwortung abgeben. Sie drohen im psychiatrischen Sumpf unterzugehen und landen in Heimen, ›Übergangseinrichtungen‹, im ›Betreuten Wohnen‹ oder anderen gemeindenahen Verwahreinrichtungen:

»Man verfällt leicht in die Ausrede zu sagen, ich bringe dies oder jenes nicht fertig, ohne es überhaupt versucht zu haben. Werden Handgriffe unter Druck verlangt, kann es passieren, dass man mitleiderregende Krankheitsfloskeln nur vorschiebt. Arbeit soll einem abgenommen werden. Man will sich am Ende jeglicher Anstrengung, aller Mühe und allem Neuen entziehen. (...)

Dann will man ›freiwillig‹ in die Psychiatrie zurück, dorthin wo man sich heimisch fühlt, wo man hinter verschlossenen Türen den Tag verdöst und sich mit Hilfe von Medikamenten in ganz eigene Welten zurückziehen kann. Man wird entwöhnt und verlernt, selber zu leben, man lässt sich fallen und treiben, vegetiert dahin. Das einzige, was einem noch selbst gehört, sind Gedanken, obwohl diese wegen der Müdigkeit und des Gedämpftseins selten in Gang kommen. Man braucht als Kranker, als Kranke keine Verantwortung zu tragen, wie vorher für die Familie oder im Beruf, jetzt tut man es nicht einmal mehr für sich selbst. Man gilt als unzurechnungsfähig und als anstaltsbedürftig. Es wird einem kein selbstständiges Handeln und Denken mehr abverlangt. Man ist abgeschirmt von allen Problemen, vom Existenzkampf und von der Härte des Alltags. Man kann sich einfach ins Bett verkriechen und die Decke über den Kopf ziehen, um sich aus der Realität zu entfernen.

Zudem wird der Körper mit Psychopharmaka betäubt, deren Wirkung und Dämpfung die Flucht aus der Wirklichkeit und dadurch das Weggetretensein noch erleichtern. Krankheitssymptome helfen und geben Schutz. Mit der Zeit aber fühlt man sich hin- und hergerissen, will einerseits gesund sein und will endlich aus dem Dilemma heraus, andererseits macht die ›Normalität‹ gerade Angst.

Wer selbst wirklich will, auch die nötigen Unterstützungen und positiven Bedingungen der Umwelt entgegengebracht bekommt, wer außerdem das gesundheitliche Stadium dazu erreicht, der kann den Schritt schaffen, ein Leben aufzubauen, ohne wieder in einer Psychiatrie zu landen.« (ebd., S. 187-189)

Am Beispiel von Neuroleptika legte Lars Martensson den Schwerpunkt seiner Kritik auf die Orientierung an kurzfristigen Erfolgen, deren Befürworterinnen und Befürworter sich keine Gedanken über die mittel- und langfristigen Folgen ihres Handelns machen:

»Wenn die Psychose ohne Medikamente besiegt wird, wird der Glaube des Patienten an sich selbst und die Mitmenschen angewachsen sein. Diese Dinge – Selbstvertrauen, Selbstwertgefühl und Glaube an Mitmenschen – sind genau das, was er braucht, um mit der Zeit seine Schizophrenie endgültig zu überwinden. Wenn Medikamente benutzt werden, wird er die entgegengesetzte Lehre ziehen und sich auf dem Weg steigender Medikamentenabhängigkeit befinden.« (1988, S. 5)

Anmerkung

Die Übersetzung der englischsprachigen Zitate und die kursiven Erläuterungen in Klammern stammen vom Autor.

Literatur

- Abi-Dargham, Anissa / Kegeles, Lawrence S. / Zea-Ponce, Yolanda et al.: »Removal of endogenous dopamine reveals elevation of D2 receptors in schizophrenia«. In: Journal of Nuclear Medicine, Vol. 40 (1999), Suppl. 5
- Abi-Dargham, Anissa / Rodenhiser, Janine / Printz, David et al.: »Increased baseline occupancy of D2 receptors by dopamine in schizophrenia«. In: Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Vol. 97 (2000), S. 8104-8109

- Aderhold, Volkmar: »Antwort auf die Stellungnahme der Arbeitsgruppe »Biologische Psychiatrie« der Bundesdirektorenkonferenz (BDK)«. In: Soziale Psychiatrie, 32. Jg. (2008), Nr. 4, S. 28-32
- Arnold, Otto H. / Hift, Stefan / Hoff, Hans: »Die Stellung der psychotropen Drogen im Gesamtbehandlungsplan der Psychiatrie«. In: Wiener Medizinische Wochenschrift, 110. Jg. (1960), S. 238-245
- Baldessarini, Ross J. / Tarsy, Daniel: »Dopamine and the pathophysiology of dyskinesia induced by antipsychotic drugs«. In: Annual Review of Neuroscience, Vol. 3 (1980), S. 23-41
- Baldessarini, Ross J. / Viguera, Adele C.: »Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients«. In: Archives of General Psychiatry, Vol. 52 (1995), S. 189-192
- Battegay, Raymond: »Entziehungserscheinungen nach abruptem Absetzen von Neuroleptica als Kriterien zu ihrer Differenzierung«. In: Nervenarzt, 37. Jg. (1966), S. 552-556
- Bleuler, Eugen: »Lehrbuch der Psychiatrie«. 13., von Manfred Bleuler neubearbeitete Auflage. Berlin / Heidelberg / New York: Springer Verlag 1975
- Bockoven, J. Sanbourne / Solomon, Harry C.: »Comparison of two five-year follow-up studies: 1947 to 1952 and 1967 to 1972«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 132 (1975), S. 796-801
- Bola, John R. / Mosher, Loren R.: »Treatment of acute psychosis without neuroleptics: Two-year outcomes from the Soteria project«. In: Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 191 (2003), S. 219-229
- Borison, Richard L. / Diamond, Bruce / Sinha, Dhanendra et al.: »Clozapine withdrawal rebound psychosis«. In: Psychopharmacology Bulletin, Vol. 24 (1988), S. 260-263
- Brogie, Maximilian / Jörgensen, G.: »Über die Anwendung von Phenothiazinkörpern in der Inneren Medizin«. In: Deutsche Medizinische Wochenschrift, 79. Jg. (1954), S. 1564-1567
- Chang, Chin-Kuo / Hayes, Richard D. / Perera, Gayan et al.: »Life expectancy at birth for people with serious mental illness and other major disorders from a secondary mental health care case register in London«. In: PLoS One, Vol. 6 (2011), e19590; im Internet auf der Website von PLOS (Public Library of Science): <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0019590> (Download am 16. August 2012)
- Chouinard, Guy / Jones, Barry D.: »Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 137 (1980), S. 16-21
- Chouinard, Guy / Jones, Barry D.: »Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis, the »Hump Course«, and tardive dyskinesia«. In: Journal of Clinical Psychopharmacology, Vol. 2 (1982), S. 143-144
- Chouinard, Guy / Jones, Barry D. / Annable, Lawrence: »Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 135 (1978), S. 1409-1410
- Colton, Craig W. / Manderscheid, Ronald W.: »Congruencies in increased mortality rates, years of potential life lost, and causes of death among public mental health clients in eight states«. In: Preventing Chronic Disease, Vol. 3 (2006), Nr. 2, S. 1-14
- Davis, Kenneth L. / Rosenberg, Gordon S.: »Is there a limbic system equivalent of tardive dyskinesia?«. In: Biological Psychiatry, Vol. 14 (1979), S. 699-703
- Degkwitz, Rudolf / Luxenburger, Otto: »Das terminale extrapyramidale Insuffizienz- bzw. Defektsyndrom infolge chronischer Anwendung von Neuroleptics«. In: Nervenarzt, 36. Jg. (1965), S. 173-175
- Dörner, Klaus / Plog, Ursula: »Irren ist menschlich«. Rehburg-Loecum: Psychiatrieverlag 1980
- Ekblom, Bengt / Eriksson, K. / Lindström, Leif H.: »Supersensitivity psychosis in schizophrenic patients after sudden clozapine withdrawal«. In: Psychopharmacology (Berlin), Vol. 83 (1984), S. 293-294
- Epstein, Leon J. / Morgan, Richard D. / Reynolds, Lynn: »An approach to the effect of ataraxic drugs on hospital release rates«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 119 (1962), S. 36-47
- Fava, Giovanni Andrea: »Antidepressiva absetzen – Anleitung zum personalisierten Begleiten von Absetzproblemen«. Stuttgart: Schattauer Verlag 2023
- Freyhan, Fritz A.: »Klinische Wirksamkeit und extrapyramidale Nebenwirkungen von Haloperidol«. In: Hanns Hippus / Helmfried E. Klein (Hg.): »Therapie mit Neuroleptika«. Erlangen: Perimed 1983, S. 67-75
- Gardos, George / Cole, Jonathan O.: »Maintenance antipsychotic therapy: Is the cure worse than the disease«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 133 (1976), S. 32-36
- Gardos, George / Cole, Jonathan O. / Tarsy, Daniel: »Withdrawal syndromes associated with antipsychotic drugs«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 135 (1978), S. 1321-1324

- Gilbert, Patricia L. / Harris, M. Jackuelyn / McAdams, Lou Ann et al.: »Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients: A review of the literature«. In: Archives of General Psychiatry, Vol. 52 (1995), S. 173-188
- Goldberg, Solomon C. / Klerman, Gerald L. / Cole, Jonathan O.: »Changes in schizophrenic psychopathology and ward behaviour as a function of phenothiazine treatment«. In: British Journal of Psychiatry, Vol. 111 (1965), S. 120-133
- Gottdiener, William / Haslam, Nick: »Efficacy of individual psychotherapy for schizophrenia: A meta-analysis«. In: Ethical Human Sciences and Services, Vol. 4 (2002), S. 660-687
- Grace, Anthony A.: »Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: A hypothesis for the etiology of schizophrenia«. In: Neuroscience, Vol. 41 (1991), S. 1-24
- Green, Alan L. / Faraone, Stephen V. / Brown, Walter A. et al.: »Neuroleptic dose reduction studies: Clinical and neuroendocrine effects«. Presented to the 31st Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology. San Juan, Puerto Rico, December 14-18, 1992
- Gründer, Gerhard: »Psychopharmaka absetzen? Warum, wann und wie?«. München: Urban & Fischer Verlag in Elsevier 2022
- Gunne, Lars M. / Häggström, Jan-Erik: »Experimental tardive dyskinesia«. In: Journal of Clinical Psychiatry, Vol. 46 (1985), Nr. 4, Section 2, S. 48-50
- Gur, Raquel E. / Maany, Veda / Mozley, P. David et al.: »Subcortical MRI volumes in neuroleptic-naive and treated patients with schizophrenia«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 155 (1998), S. 1711-1717
- Haase, Hans-Joachim: »Über Vorkommen und Deutung des psychomotorischen Parkinsonsyndroms bei Megaphen- bzw. Largactil-Dauerbehandlung«. In: Nervenarzt, 25. Jg. (1954), S. 486-492
- Haase, Hans-Joachim: »Möglichkeiten und Grenzen der Psychopharmakotherapie mit Tranquilizern und Neuroleptika«. In: Deutsche Medizinische Wochenschrift, 88. Jg. (1963), S. 505-514
- Haase, Hans-Joachim: »Therapie mit Psychopharmaka und anderen seelisches Befinden beeinflussenden Medikamenten«. 4. Auflage. Stuttgart / New York: Schattauer 1977
- Haley, Jay: »The effect of long-term outcome studies on the therapy of schizophrenia«. In: Journal of Marital and Family Therapy, Vol. 15 (1989), S. 127-132
- Harding, Courtenay M. / Zubin, Joseph / Strauss, John S.: »Chronicity in schizophrenia: Fact, partial fact or artefact«. In: Hospital and Community Psychiatry, Vol. 38 (1987), S. 477-484
- Harrow, Martin / Jobe, Thomas H.: »Factors involved in outcome and recovery in schizophrenia patients not on antipsychotic medications: A 15-year multifollow-up study«. In: Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 195 (2007), S. 406-414
- Hartlage, Lawrence C.: »Effects of chlorpromazine on learning«. In: Psychological Bulletin, Vol. 64 (1965), S. 235-245
- Heinrichs, Douglas W. / Carpenter, William T.: »Experience with a drug-free month in schizophrenic outpatients«. In: Psychopharmacology Bulletin, Vol. 21 (1985), S. 117-119
- Heinz, Andreas: »Dopaminhypothese der Schizophrenien. Neue Befunde für eine alte Theorie«. In: Nervenarzt, 71. Jg. (2000), S. 54-57
- Hift, Stefan / Hoff, Hans: »Die organische Therapie der Psychosen«. In: Wiener Medizinische Wochenschrift, 108. Jg. (1958), S. 1043-1048
- Hogarty, Gerard E. / Goldberg, Solomon C. / Baltimore Collaborative Study Group: »Drug and sociotherapy in the aftercare of schizophrenic patients«. In: Archives of General Psychiatry, Vol. 31 (1974), S. 609-618
- Hopper, Kim / Wanderling, Joseph: »Revisiting the developed vs. developing country distinction in course and outcome in schizophrenia: Results from ISoS, the WHO-collaborative follow-up project«. In: Schizophrenia Bulletin, Vol. 26 (2000), S. 835-846
- Jablensky, Assen / Sartorius, Norman / Ernberg, G. et al.: »Schizophrenia: Manifestations. Incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study«. In: Psychological Medicine, Vol. 20 (1992), Monograph Supplement, S. 1-97
- Janssen Pharmaceutica Inc. / Smith Kline Beecham: Werbeanzeige. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 153 (1996), Nr. 3, S. A15-A17
- Jenner, Peter / Marsden, C. David: »Neuroleptics and tardive dyskinesia«. In: S. J. Enna & Joseph T. Coyle (Hg.): »Neuroleptics: neurochemical, behavioral, and clinical perspectives«. New York: Raven Press 1983, S. 223-253

- Kramer, John C. / Klein, Donald F. / Fink, Max: »Withdrawal symptoms following discontinuation of imipramine therapy«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 118 (1961), S. 549-550
- Laux, Gerd: »Aktueller Stand der Behandlung mit Benzodiazepinen«. In: Nervenarzt, 66. Jg. (1995), S. 311-322
- Leff, Julian / Sartorius, Norman / Jablensky, Assen et al.: »The International Pilot Study of Schizophrenia: Five-year follow-up findings«. In: Psychological Medicine, Vol. 22 (1992), S. 131-145
- [Lehmann, Peter: »Schöne neue Psychiatrie«, Band 2: »Wie Psychopharmaka den Körper verändern«.](#) Berlin: Peter Lehmann Antipsychiatrieverlag 1996 (E-Book 2022)
- [Lehmann, Peter \(Hg.\): Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Ritalin und Tranquilizern.](#) 5., aktualisierte Auflage. Berlin / Eugene / Shrewsbury: Peter Lehmann Antipsychiatrieverlag 2019 (E-Book 2024)
- Lehtinen, Ville / Aaltonen, Jukka / Koffert, T. et al.: »Two-year outcome in first episode psychosis treated according to an integrated model. Is immediate neuroleptisation always needed?«. In: European Psychiatry, Vol. 15 (2000), S. 312-320
- Malcolm, Katy: »Supersensitivity psychosis with concurrent episodic vomiting«. In: British Journal of Psychiatry, Vol. 161 (1992), S. 407-409
- Manderscheid, Ronald W.: »The quiet tragedy of premature death among mental health consumers«. In: National Council News, September 2006, S. 1 und 10
- Manderscheid, Ronald W.: »Premature death among state mental health agency consumers: Assessing progress in addressing a quiet tragedy«. In: International Journal of Public Health, Vol. 54 (2009), Suppl. 1, S. 7-8
- Margolese, Howard C. / Chouinard, Guy / Beauclair, Linda et al.: »Therapeutic tolerance and rebound psychosis during quetiapine maintenance monotherapy in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder«. In: Journal of Clinical Psychopharmacology, Vol. 22 (2002), S. 347-352
- [Martensson, Lars: »Sollen Neuroleptika verboten werden?«.](#) In: Pro Mente Sana Aktuell, 1988, Nr. 3, S. 3-15
- Matthews, Susan M. / Roper, Margaret T. / Mosher, Loren R. et al.: »A non-neuroleptic treatment for schizophrenia: Analysis of the two-year postdischarge risk of relapse«. In: Schizophrenia Bulletin, Vol. 5 (1979), S. 322-333
- May, Philip R. A. / Goldberg, Solomon C.: »Prediction of schizophrenic patients' response to pharmacotherapy«. In: Morris A. Lipton, Alberto DiMascio & Keith F. Killam (Hg.): »Psychopharmacology: A generation of progress«. New York: Raven Press 1978, S. 1139-1153
- May, Philip R. A. / Tuma, A. Hussain / Dixon, Wilfrid J. et al.: »Schizophrenia: A follow-up study of the results of five forms of treatment«. In: Archives of General Psychiatry, Vol. 38 (1981), S. 776-784
- McGlashan, Thomas H.: »A selective review of recent North American long-term followup studies of schizophrenia«. In: Schizophrenia Bulletin, Vol. 14 (1988), S. 515-542
- Meyer, Hans-Hermann: »Die Winterschlafbehandlung in der Psychiatrie und Neurologie«. In: Deutsche Medizinische Wochenschrift, 78. Jg. (1953), S. 1097-1100
- Möller, Hans-Jürgen / Müller, Walter E. / Volz, Hans-Peter: »Psychopharmakotherapie. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis«. 2., überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Kohlhammer 2001
- Moncrieff, Joanna: »Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse«. In: Acta Psychiatrica Scandinavica, Vol. 114 (2006[a]), S. 3-13
- Moncrieff, Joanna: »Why is it so difficult to stop psychiatric drug treatment? It may be nothing to do with the original problem«. In: Medical Hypotheses, Vol. 67 (2006[b]), S. 517-523
- Müller, Peter / Günther, U. / Lohmeyer, J.: »Behandlung und Verlauf schizophrener Psychosen über ein Jahrzehnt«. In: Nervenarzt, 57. Jg. (1986), S. 332-341
- Nishikawa, Tadashi / Hayashi, Teruo / Koga, Itsuyuki et al.: »Neuroleptic withdrawal with remitted schizophrenics: A naturalistic follow-up study«. In: Psychiatry, Vol. 70 (2007), S. 68-79
- Niskanen, Pekka / Achté, Kalle A.: »The course and prognosis of schizophrenic psychoses in Helsinki«. Helsinki: Psychiatric Clinic 1972
- Philipp, Michael: »Hämodialyse und die Idee der Blutentgiftung in der Schizophreniebehandlung«. In: Fortschritte der Neurologie – Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete, 47. Jg. (1979), S. 36-46

- Poser, Wolfgang / Roscher, Dietrich / Poser, Sigrid: »Ratgeber für Medikamentenabhängige und ihre Angehörigen«. 6. Auflage. Freiburg im Breisgau: Lambertus 1985
- Rappaport, Maurice / Hopkins, H. Kenneth / Hall, Kaine et al.: »Are there schizophrenics for whom drugs may be unnecessary or contraindicated?«. In: International Pharmacopsychiatry, Vol. 13 (1978), S. 100-111
- Rufer, Marc: »Psychopharmaka und Angstbehandlung«. In: Pro Mente Sana Aktuell (Schweiz), 1996, Nr. 1, S. 24-27
- Rupniak, Nadia M. J. / Jenner, Peter / Marsden, C. David: »The effect of chronic neuroleptic administration on cerebral dopamine receptor function«. In: Life Sciences, 1983, S. 2289-2311
- Samaha, Anne-Noël / Seeman, Philip / Stewart, Jane et al.: »Breakthrough« dopamine supersensitivity during ongoing antipsychotic treatment leads to treatment failure over time«. In: Journal of Neuroscience, Vol. 27 (2007), S. 2979-2986
- Schönhofer, Peter S. / Schwabe, Ulrich: »Therapeutischer Einsatz von Neuroleptika«. In: Georges Fülgraff & D. Palm (Hg.): »Pharmakotherapie – Klinische Pharmakologie«. 5. Auflage. Stuttgart / Jena / New York: G. Fischer 1984, S. 220-238
- Schooler, Nina R. / Goldberg, Solomon C. / Boothe, Helvi et al.: »One year after discharge«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 123 (1967), S. 986-995
- Schröder, Johannes / Silvestri, Simone / Bubeck, Bernd et al.: »D2 dopamine receptor up-regulation, treatment response, neurological soft signs, and extrapyramidal side effects in schizophrenia: a follow-up study with 123I-iodobenzamide single photon emission computed tomography in the drug-naïve state and after neuroleptic treatment«. In: Biological Psychiatry, Vol. 43 (1998), S. 660-665
- Seeman, Philip / Tallerico, Teresa: »Rapid release of antipsychotic drugs from dopamine D2 receptors: an explanation for low receptor occupancy and early clinical relapse upon withdrawal of clozapine or quetiapine«. In: American Journal of Psychiatry, Vol. 156 (1999), S. 876-884
- Selbach, Helmut: »Über die vegetative Dynamik in der psychiatrischen Pharmakotherapie«. In: Deutsches Medizinisches Journal, 12. Jg. (1961), S. 511-517
- Silvestri, Simone / Seeman, Mary V. / Negrete, Juan-Carlos et al.: »Increased dopamine D2 receptor binding after long-term treatment with antipsychotics in humans: A clinical PET study«. In: Psychopharmacology (Berlin), Vol. 152 (2000), S. 174-180
- Silvestri, Simone / Negrete, Juan-Carlos / Seeman, Mary V. et al.: »Does nicotine affect D2 receptor upregulation? A case-control study«. In: Acta Psychiatrica Scandinavica, Vol. 109 (2004), S. 313-317
- Spivak, B. / Weizman, Abraham / Wolovick, L. et al.: »Neuroleptic malignant syndrome during abrupt reduction of neuroleptic treatment«. In: Acta Psychiatrica Scandinavica, Vol. 81 (1990), S. 168-169
- Spoerri, Theodor: »Besitzt die historische Betrachtung über das Wesen der Schizophrenie aktuellen Erkenntniswert?«. In: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 129. Jg. (1955), S. 243-260
- Spoerri, Theodor: »Kompendium der Psychiatrie«. 8. Auflage. Basel usw.: Karger 1975
- [Stein, Vera: »Abwesenheitswelten. Meine Wege durch die Psychiatrie«.](#) 3. Auflage. Tübingen: Narr Francke Attempto 2005
- Stierlin, Helm / Wynne, Lyman C. / Wirsching, Michael: Vorwort. In: dies. (Hg.): »Psychotherapie und Sozialtherapie der Schizophrenie«. Berlin / Heidelberg: Springer 1985, S. XIII-XIV
- Thiele, Wolfgang: »Neue psychopathologische Erkenntnisse unter der Psychopharmakotherapie«. In: Arzneimittel-Forschung, 19. Jg. (1969[a]), S. 448-449
- Thiele, Wolfgang: »Über die Anwendung von Psychopharmaka außerhalb der Psychiatrie«. In: Therapiewoche, 19. Jg. (1969[b]), S. 1076-1082
- Thiele, Günter (Hg.): »Handlexikon der Medizin. Studienausgabe«. Band 2. Herrsching: Wissen Verlag 1991
- Tornatore, Frank L. / Sramek, John J. / Okeya, Bette L. et al.: »Unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka«. Stuttgart / New York: Thieme 1991
- Tranter, Richard / Healy, David: »Neuroleptic discontinuation syndromes«. In: Journal of Psychopharmacology, Vol. 12 (1998), S. 401-406
- Ungerstedt, Urban / Ljungberg, Tomas: »Behavioral patterns related to dopamine neurotransmission«. In: Advances in Biochemical Psychopharmacology, Vol. 16 (1977), S. 193-199

- Viguera, Adele C. / Baldessarini, Ross J. / Hegarty, James D. et al.: »Clinical risk following abrupt and gradual withdrawal of maintenance neuroleptic treatment«. In: Archives of General Psychiatry, Vol. 54 (1997), S. 49-55
- [Wehde, Uta: »Das Weglaufhaus – Zufluchtsort für Psychiatrie-Betroffene. Erfahrungen, Konzeptionen, Probleme«.](#) Berlin: Peter Lehmann Antipsychiatrieverlag 1991
- Weinberger, Daniel R. / Bigelow, Llewellyn B. / Klein, Susan T. et al.: »Drug withdrawal in chronic schizophrenic patients: In search of neuroleptic-induced supersensitivity psychosis«. In: Journal of Clinical Psychopharmacology, Vol. 1 (1981), S. 120-123
- White, Francis J. / Wang, Rex Y.: »Differential effects of classical and atypical antipsychotic drugs on A9 and A10 dopamine neurons«. In: Science, Vol. 221 (1983), S. 1054-1057
- Young, Michael A. / Meltzer, Herbert Y.: »The relationship of demographic, clinical, and outcome variables to neuroleptic treatment requirements«. In: Schizophrenia Bulletin, Vol. 6 (1980), S. 88-101

Copyright by Peter Lehmann 2012-2024. Alle Rechte vorbehalten