

Blinde Flecken in der psychiatrischen Wahrnehmung

Peter Lehmann

Meine Themen sind:

- 1) tardive Dyskinesien bei traditionellen Neuroleptika
- 2) tardive Psychosen und vegetative Schäden bei atypischen Neuroleptika
- 3) spezielle Neuroleptikarisiken: Brustkrebs, Suizid, Abhängigkeit
- 4) Behandlungsschäden und Rechtsverstöße

Die Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollzähligkeit, sondern soll Anregungen für überfällige Konsequenzen geben.

Fleck 1: Tardive Dyskinesien bei traditionellen Neuroleptika

Klaus Dörner, Deutschlands führender Sozialpsychiater, sagte gemeinsam mit der Psychologin Ursula Plog in „Irren ist menschlich“ (1992) über Neuroleptika, eines der wichtigsten zeitgemäßen Behandlungsmittel in der Psychiatrie:

„Wir verwandeln den seelisch leidenden vorübergehend in einen hirnorganisch kranken Menschen, bei der EKT nur globaler, dafür kürzer als bei der Pharmakotherapie.“ (S. 545)

Die – mitnichten immer nur vorübergehende – Wirkung dieser Behandlung ist an Darstellungen tardiver Dyskinesien ersichtlich. Wie die Abbildungen belegen, sind solche Behandlungsergebnisse – eigentlich – kaum übersehbar. Weitere Darstellungen – auch nach Neuroleptikaverabreichung an Tiere – finden sich in dem Buch „Schöne neue Psychiatrie“ (Lehmann, 1996a, b).

Über die Häufigkeit von tardiven Dyskinesien wurde schon viel gesagt. Ein Beispiel unter vielen ist die Studie von Wolfgang Kaiser und Kollegen über eine Stichprobe gemeindepsychiatrisch Behandelter und zum Teil in ‚betreutem Einzelwohnen‘ oder ‚therapeutischen Wohngemeinschaften‘ in Berlin-Spandau Lebender, veröffentlicht 1991 im ‚Nervenarzt‘; ermittelt wurde im ambulanten Bereich eine Häufigkeit von 59 %. Dabei wurde bei dieser Studie die symptomkaschierende Wirkung der weiterverabreichten Neuroleptika außer Acht gelassen. Von den untersuchten ‚Betreuten‘ wurden 265 von niedergelassenen Nervenärzten behandelt und verließen deren Praxen mit einer 96,2%-igen Wahrscheinlichkeit unter Neuroleptikaeinfluß. Die Institutsambulanz der Anstalt Berlin-Spandau verabschiedete ihre 108 Stichproben in 94 % aller Fälle mit Neuroleptika. Ergebnis: 21 % der ‚Langzeitbetreuten‘ entwickelten eine tardive Dyskinesie leichter Form, 18 % in mittlerer und 20 % in schwerer Ausprägung (Kaiser et al., 1991). In einem Aufsatz von 1976 nannte Rudolf Degkwitz, ehemals

Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde, eine Zahl von 70 % der längerfristig, in diesem Fall über zehn Jahre Behandelten, die unter tardiven Dyskinesien leiden. Diese Störungen würden um so wahrscheinlicher und stärker, je länger die Betroffenen der psychiatrischen Behandlung ausgesetzt sind.



Abbildung 1: Sieben Jahre Neuroleptika: tardive Dyskinesie

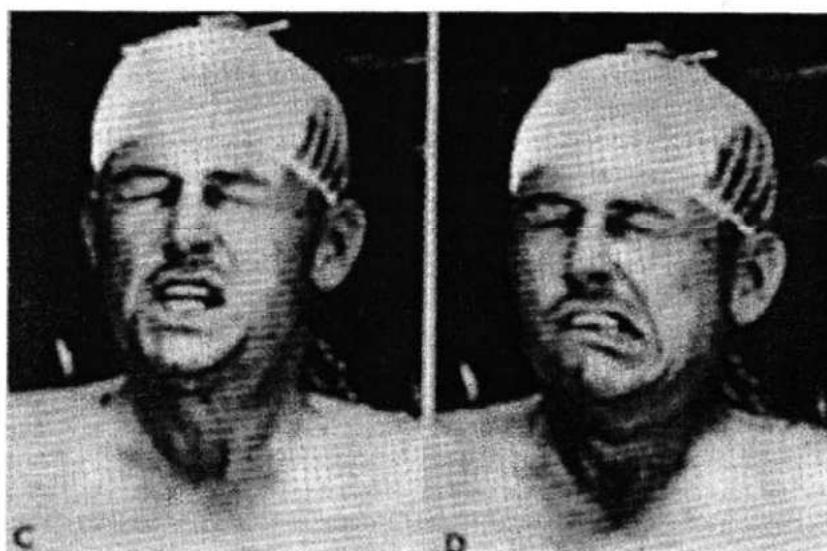


Abbildung 2: Tardive Dyskinesie trotz therapeutischer stereotaktischer Eingriffe

Die Bedingungen, die eine Langzeitbehandlung besonders begünstigen, sind Depotneuroleptika und Compliance, die Unterwerfung des Patienten unter das therapeutische Regime des Psychiaters. In ihrer Verbindung führen beide Faktoren dazu, daß die eigene Willensbildung stark eingeschränkt und damit auch die Entscheidung erschwert wird, die Behandlung zu verweigern oder vermindernde Dosierungen einzufordern. Der Weg zur tardiven Dyskinesie ist vorgezeichnet. Peter Müller, Psychiater der Unianstalt Göttingen, prophezeite,

„... daß mit zunehmender Verwendung von Depot-Neuroleptika die Späthyperkinesen zunehmen. Dies kann man sicher nicht dem Depot-Neuroleptikum an sich zuschreiben, aber eben der konsequenten Verabreichung der Neuroleptika. Ich glaube, das Problem ist nicht nur eine Dosisfrage, sondern eine Frage, wie gehen wir Ärzte damit um, wie lange dosieren wir und wie konsequent.“ (1982, S. 258)



Abbildung 3: Neuroleptikafolge: Tardives Zungen-Schlund-Syndrom

Die Haldol-Herstellerfirma McNeil Pharmaceutical warnte 1988 in den „Archives of General Psychiatry“ im Kleingedruckten ihrer Werbeanzeige:

„Tardive Dyskinesie, ein Syndrom, das aus möglicherweise irreversiblen unfreiwiligen dyskinetischen Bewegungen besteht, kann bei Patienten auftreten, die mit antipsychotischen Mitteln behandelt worden sind. Obwohl die Verbreitung des Syndroms bei älteren Menschen, speziell bei älteren Frauen, am höchsten zu sein scheint, ist es unmöglich, eine Beziehung zur Verbreitung überhaupt herzustellen und zu Beginn einer antipsychotischen Behandlung vorherzusagen, welche Patienten das Syndrom entwickeln könnten. Ob antipsychotische Medikamente sich in ihrem Potential unterscheiden, tardive Dyskinesie zu verursachen, ist unbekannt. Man geht davon aus, daß mit der Dauer der Behandlung und der sich summierenden Gesamtdosis der verabreichten antipsychotischen Medikamente beim Patienten das Risiko steigt, eine tardive Dyskinesie zu entwickeln; ebenso nimmt die Möglichkeit zu, daß die tardive Dyskinesie irreversibel wird. Jedoch kann sich das Syndrom – wenn auch viel seltener – selbst nach relativ kurzen Behandlungsperioden mit niedrigen Dosen entwickeln.“ (S. 188)

Der Pharmakologe Otfried Linde, gerne gesehener Referent beim „Bundesverband der Angehörigen psychisch Kranker“, betonte, daß „... eine verlässliche depotneuroleptische Behandlung die conditio sine qua non für eine extramurale Therapie“ (1976) sei. Der Wiener Psychiater Raoul Schindler freute sich ebenfalls:

„Der Vormarsch der Depot-Neuroleptika ermöglicht grundsätzlich eine fast 100%ige Nachbehandlungsdisziplin ...“ (S. 347)

In dem Buch „Therapie mit Neuroleptika“ äußerte sich Degkwitz drastisch zu den vielen optimistischen Berichten über die Erfolge von Neuroleptikaverabreichungen:

„Die durch die Depot-Neuroleptika zu erreichende perfekte Compliance erhöht meines Erachtens die Gefahr der Nebenwirkungen ...“ (1983, S. 192)

Zu vermuten sei, so sein Kollege Hans-Jürgen Möller (1983) zustimmend, „... daß in dieser Gruppe Arzneimittelkumulation und bessere Compliance eine Intoxikation begünstigen.“ (S. 173)

Fleck 2: Tardive Psychosen und vegetative Schäden bei atypischen Neuroleptika

Tardive Psychosen sind Psychosen, die im Lauf der Verabreichung von Neuroleptika, beim Absetzen oder danach auftreten – behandlungsbedingt. Die genannten Störungen, die als besonderes Risiko bei atypischen Neuroleptika gelten, gehen – wie auch tardive Dyskinesien – zurück auf behandlungsbedingte Veränderungen des Rezeptorensystems. Als Ursache vermutet man Veränderungen von Dopamin-D₁- und -D₄-Rezeptoren, speziellen Dopaminrezeptoren-Subtypen. Durch die herkömmlichen Neuroleptika werden speziell Dopamin-D₂-Rezeptoren beeinträchtigt, was als mittel- und langfristiges Risiko eher eine tardive Dyskinesie bewirkt (Lehmann, 1996a, S. 100).

Eine besondere Stellung unter Neuroleptika nimmt schon immer Clozapin (Leporex) ein. Urban Ungerstedt und Tomas Ljungberg, Mitarbeiter der Histologischen Abteilung des Karolinska Instituts in Stockholm, stellten in den „Advances of Biochemical Psychopharmacology“ fest, daß 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“ Rezeptorensupersensitivität und somit „spezifische“ Nebenwirkungen verursachen, d.h. die Krankheit selbst potenzieren?“ (1977, S. 199)

Mit dem Entstehungsverlauf neuroleptikabedingter Supersensitivitätspsychoosen hatten sich der Pharmakologe Guy Chouinard und Kollegen der Unianstalt Montreal befaßt. Sie zeigten deren Zustandekommen auf:

- Die Symptome treten dann auf, wenn man die Neuroleptika absetzt oder die Dosis verringert ...
- Die Psychose tritt nur auf, wenn man mindestens einige Wochen Neuroleptika verabreichte.
- Man trifft auf begleitende Zeichen einer gesteigerten Empfindlichkeit der Dopaminrezeptoren ...
- Das Syndrom geht einher mit hohen Spiegeln des Hormons Prolaktin, die Folge der nötigen verstärkten Blockade der Dopaminrezeptoren sind, um die aufgetretenen psychotischen Symptome zu kontrollieren. Hohe Prolaktinspiegel führen im Rezessfall zu Sexualstörungen.
- Es tritt eine Toleranzentwicklung gegenüber der sogenannten antipsychotischen Wirkung auf, d.h. die Dosis muß erhöht werden, um die ursprüngliche Wirkung aufrechtzuerhalten.
- Wie bei der tardiven Dyskinesie lassen sich die Symptome am wirksamsten unterdrücken durch die weitere Verabreichung von Neuroleptika – den Substanzen, die den Schaden verursacht haben.
- Wie bei der tardiven Dyskinesie gibt es verschiedene Stadien der Syndromentwicklung: im ersten Stadium entsprechend der Entzugsdyskinesie eine kurz andauernde Supersensitivitätspsychose, die sich spontan zurückbildet. Im zweiten Stadium, wenn sie erneut auftritt, kann man sie mit Neuroleptika noch kontrollieren. Im dritten Stadium schließlich bewirken Neuroleptika überhaupt nichts mehr, die entstandene Psychose ist irreversibel (1980, 1982).

Atypische Neuroleptika sind nicht neu, siehe Leponex. Diese Substanzen stehen generell unter dem Verdacht, insbesondere vegetative Störungen wie z. B. Neuroleptische Maligne Syndrome und Leberstörungen zu produzieren. Nichtsdestotrotz werden atypische Neuroleptika als nebenwirkungsarm angepriesen, wobei hauptsächlich auf die vermeintlich verminderte Fähigkeit dieser Substanzen Bezug genommen wird, Muskelstörungen zu bewirken. Remoxiprid (Roxiam) war als modernes atypisches Neuroleptikum 1991 als „Rose ohne Dornen“ angekündigt worden, d. h. als gut verträgliches Medikament ohne Nebenwirkungen. Drei Jahre später wurde es allerdings von der Herstellerfirma wieder vom Markt genommen: wegen einer Reihe von lebensgefährlichen Fällen aplastischer Anämie (Blutarmut mit Verminderung der roten und weißen Blutkörperchen, beruhend auf einem Defekt im blutbildenden System) (Lehmann, 1996b, S. 133). Ein anderes Beispiel ist Sertindol (Serolect), das lange als nebenwirkungsarm galt. Im November 1998 fand sich im Internet in medizinischen Datenbanken noch der Begriff nebenwirkungsfrei. Am 2.12.1998 meldete dann die „Ärzte Zeitung“: „Vertrieb von Serolect^(R) gestoppt – Anlass sind schwere kardiale Nebenwirkungen und Todesfälle“.

Risperidon (Risperdal) ist ein weiteres atypisches Neuroleptikum, das die Lebensqualität erhöhen und die Reintegration ins gesellschaftliche Leben erleichtern soll. „Zurück ins Leben“, „Anna ist wieder da“ (Janssen-Cilag/Organon, 1997) so oder ähnlich lauten die Werbesprüche. In der „Medical Tribune“ vom 26. Mai 2000 lobte Dieter Naber aus Hamburg Risperidon als „gut verträgliches Medikament“. Aber nicht nur Anna ist wieder da; auch tardive Dyskinesien sind wieder da. Just am gleichen 26. Mai 2000 wurde in Philadelphia/USA der Psychiatriebetroffenen Elizabeth Liss 6,7 Millionen US-Dollar Schmerzensgeld zugesprochen, zahlbar vom behandelnden Psychiater. Frau Liss war nach vierzehnmonatiger Verabreichung von Risperdal an tardiver Dyskinesie erkrankt, Unterform tardive Dystonie in Form von Krämpfen der Gesichts- und Nackenmuskulatur (s. http://www.breggin.com/6_7million.html).

Fleck 3: Brustkrebs, Suizid, Abhängigkeit

Nicht nur bei Nagetieren, auch beim Menschen senkt die neuroleptikabedingte Blockade von Dopamin die natürliche, hemmende Wirkung auf die Absonderung des Hormons Prolaktin, so daß dessen Konzentration im Blut ansteigt. Eine wichtige Rolle bei der Prolaktinfreisetzung spielen Dopaminrezeptoren. Deren Beeinflussung gilt so manchem Psychiater als kleinster gemeinsamer Nenner aller Neuroleptika (Meltzer et al., 1983). Prolaktin ist ein Hormon, das bei Männern wie bei Frauen die Sexualhormonregelung im Hypothalamus beeinflußt, einem speziellen Hirnzentrum, und in der Hirnanhangdrüse.

In den USA müssen seit 1978 Informationszettel zu Neuroleptika einen Warnhinweis enthalten, daß diese bei Nagetieren Geschwulstbildungen in den Brustdrüsen hervorrufen können, wenn sie langzeitig in der Dosierung verabreicht werden, die in der psychiatrischen Dauerbehandlung üblich ist (Transparenz-Telegramm, 1983, S. 490). Uriel Halbreich und Kollegen der Gynäkologischen Abteilung der State University of New York in Buffalo verglichen Mammogramme (röntgenologische Dar-

stellungen der weiblichen Brüste) von 275 weiblichen Psychiatriebetroffenen mit Mammogrammen von 275 Frauen, die älter als 40 Jahre waren und die zwischen 1988 und 1993 im Buffalo Psychiatric Center Insassinnen waren, mit Mammogrammen von 928 Patientinnen des Erie County Medical Center, einem Allgemeinkrankenhaus. 1996 teilten sie im „American Journal of Psychiatry“ ihre Ergebnisse mit:

„Das Vorkommen von Brustkrebs, das durch Krankenberichte dokumentiert ist, war bei den psychiatrischen Patientinnen um mehr als das 3,5fache höher als bei den Patientinnen des Allgemeinkrankenhauses und 9,5mal höher, als man es von der Durchschnittsbevölkerung berichtet. Schluß: Falls bestätigt, könnte das befürchtete höhere Brustkrebsvorkommen unter den psychiatrischen Patientinnen den Medikamenten geschuldet sein...“ (S. 559)

Suizidalität

Frank Ayd von der Psychiatrischen Abteilung des Franklin Square Hospital in Baltimore schrieb 1975:

„Es besteht nun eine allgemeine Übereinstimmung, daß milde bis schwere Depressionen, die zum Suizid führen können, bei der Behandlung mit jedem Depotneuroleptikum auftreten können, ebenso wie sie während der Behandlung mit jedem oralen Neuroleptikum vorkommen können.“ (S. 497)

Statistische Angaben über neuroleptikabedingte Suizide sind, wie Psychiater selbst schreiben, aus vielerlei Gründen viel zu niedrig angesetzt. Solche Behandlungsverläufe würden von Medizinern nicht als Wirkungen der verabreichten chemischen Substanzen erkannt oder beachtet (Lehmann, 1996a, S. 111). Daß die Dunkelziffer von Suiziden auch in Psychiatrischen Anstalten immens ist, offenbarte der in der Unianstalt Basel tätige Asmus Finzen; unkorrekte Zahlenangaben seien allerdings von außen schwer festzustellen, weil

„... in Krankengeschichten und Entlassungsbüchern oft kein Vermerk über den Tod oder den Suizid der Patienten zu finden war. Wenn sich der Suizid während eines Urlaubs ereignet hatte, wurde er nicht selten rückwirkend entlassen. Wenn der Suizidversuch nicht zum sofortigen Tod geführt hatte, galt er für das Krankenblatt und die Statistik als verlegt in die Innere oder in die Chirurgische Klinik.“ (1988, S. 45)

Peter Müller fand in seiner placebokontrollierten Untersuchung bei einem weit höheren Prozentsatz depotneuroleptischer Behandelten depressive Syndrome hochsignifikant häufiger als bei den Placebobehandelten. Über die Ergebnisse nach Verminderung oder Absetzen der Neuroleptika schrieb er:

„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 im-

merhin 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.“ (1981, S. 52 f., 64)

Müller resümierte:

„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.“ (S. 72)

Müllers – eigentlich – unübersehbare und unüberhörbare Aussagen werden von einer Vielzahl von Kollegen gestützt (Lehmann, 1996a, S. 57–87, 109–115). Hier einige Beispiele: Raymond Battegay und Annemarie Gehring (1968) von der Unianstalt Basel warnten nach einem Vergleich von Behandlungsverläufen der vor- und nachneuroleptischen Ära:

„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.“ (S. 107 f.)

Walter Pöldinger und S. Siebern von der Anstalt Wil/Schweiz schrieben:

„Es ist nicht ungewöhnlich, dass medikamentenverursachte Depressionen durch ein häufiges Vorkommen von suizidaler Ideation gekennzeichnet sind.“ (1983, S. 131)

1976 teilte Hans-Joachim Haase (1976) von der Psychiatrischen Anstalt Landeck 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 Bärbel Armbruster von der Unianstalt Bonn 1986 im ‚Nervenarzt‘ – ohne allerdings die Betroffenen und ihre Angehörigen oder gar die Öffentlichkeit zu alarmieren.

Über die Entwicklung in Finnland, Norwegen und Schweden informierte 1977 Rolf Hessö von der Unianstalt Oslo; es scheine klar zu sein,

„... 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.“ (S. 122)

Jiri Modestin schrieb 1982 über seinen Arbeitsplatz, die Unianstalt Bern, sowie die benachbarte Psychiatrische Anstalt Münsingen:

„Unsere Resultate zeigen eine dramatische Zunahme der Suizidhäufigkeit unter den in der PUK Bern sowie auch PK Münsingen hospitalisierten Patienten in den letzten Jahren.“ (S. 258)

Suizidale Auswirkungen haben auch atypische Neuroleptika, wie der Bericht der Österreicherin Ursula Fröhlich in „Schöne neue Psychiatrie“ zeigt:

„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.“ (Lehmann, 1996a, S. 70 f.)

Psychiatern ging es bei ihren Selbstversuchen im Prinzip nicht anders. 1954 und 1955 veröffentlichten Hans Heimann und Peter Nikolaus Witt (1955) von der Unianstalt Bern ihre an Radnetzspinnen und Kontrollpersonen 1080 sowie in drei Selbstversuchen und neun weiteren Experimenten an ebenso vielen Psychiatern und Pharmakologen gewonnenen Erfahrungen mit einer einmaligen Einnahme von Largactil, dem Neuroleptika-Prototyp Chlorpromazin. Sehr deutlich wurde das unter Largactil ausgeprägte Gefühl der Minderwertig- und Leistungsunfähigkeit, strukturelles Bestandteil der neuroleptikabedingten Parkinsonpsyche, an den folgenden Auszügen:

„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: Nachessen, 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 ...“ (S. 113)

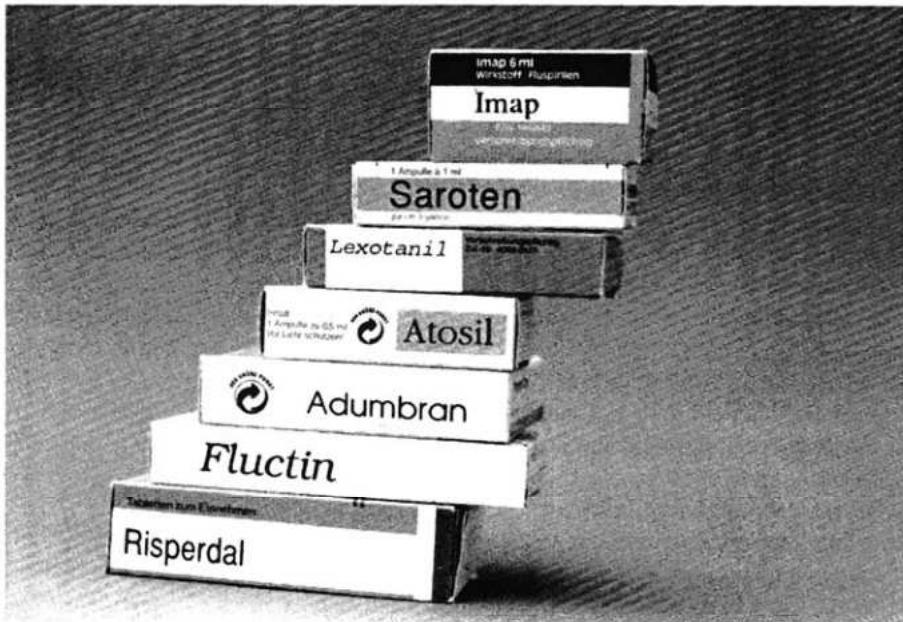


Abbildung 4: Psychiatrisches Behandlungsarsenal

Abhängigkeit

Was unter Medikamenten- und Psychopharmaka-Abhängigkeit zu verstehen ist, definierten Mitarbeiter der AMÜP-Gruppe (Arzneimittelüberwachung in der Psychiatrie). Ihnen reichte psychische und/oder körperliche Abhängigkeit, um den Abhängigkeitsbegriff zu verwenden:

„Unter psychischer Abhängigkeit wird das unwiderstehliche Verlangen nach dem Medikament, um ein erhöhtes Wohlbefinden oder das Verschwinden unangenehmer Symptome zu erreichen, verstanden. Körperliche Abhängigkeit wird durch das Auftreten von Entzugserscheinungen nach Absetzen oder Reduktion des eingenommenen Medikaments dokumentiert.“ (Grohmann, Rüther & Schmidt, 1994, S. 279)

Rudolf Degkwitz und Otto Luxenburger (1965) verglichen die Entzugserscheinungen von Psycholeptika (Neuroleptika und Antidepressiva) mit denen von Alkaloiden (zu deren Wirkstoffgruppe z. B. Morphin gehört):

„Das Reduzieren oder Absetzen der Psycholeptika führt, wie oben dargestellt, zu erheblichen Entziehungserscheinungen, die sich in nichts von den Entziehungserscheinungen nach dem Absetzen von Alkaloiden und Schlafmitteln unterscheiden. (...) 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. 175)

Fritz Reimer (1965), ebenfalls ehemaliger DGPN-Vorsitzender, besprach entzugsbedingte mehrtägige Delire. In solche rutschte beispielsweise der 27jährige Gunther S. jeweils nach Absetzen von Haloperidol:

„Am Abend des nächsten Tages, also 20 Stunden nach Absetzen des Haloperidols, wurde der Patient delirant, nachdem er schon tagsüber deutlich motorisch unruhig geworden war. Er sah Tiere herumhuschen, schüttelte Kaninchen aus der Decke, die sich plötzlich in Eulen und andere Tiere verwandelten. Er lief unruhig hin und her, halluzinierte wohl auch akustisch, denn er unterhielt sich mit vier Männern, die er angeblich plötzlich in den Wachsaal eindringen sah. Dieses delirante Bild wurde noch in den nächsten beiden Tagen, besonders aber abends, in langsam abnehmender Intensität beobachtet. (...) Der wesentliche pathogenetische Faktor für das delirante Syndrom ist mit Sicherheit das Psychopharmakon. (...) Äußerlich scheint sich ein Vergleich mit dem Entziehungsdelir des Alkoholikers (...) aufzudrängen.“ (S. 446 f.)



Abbildung 5: Alternatives psychiatrisches Behandlungsarsenal

Die sekundäre psychische Abhängigkeit betrifft Psychiater wie Betroffene. George Brooks (1959) von der Psychiatrischen Anstalt Waterbury, Vermont, meinte:

„Die Stärke der Entzugssymptome kann den Kliniker fälschlicherweise denken lassen, er habe einen Rückfall des psychischen Zustands des Patienten vor sich.“ (S. 932)

Uninformierte, nichtorganisierte und demzufolge wehrlose Betroffene befürchten verständlicherweise, beim Auftreten von Problemen erneut in die Anstalt gebracht und dort unter Anwendung von Gewalt behandelt zu werden, so daß sie von sich aus weiterhin Neuroleptika nehmen wollen. Degkwitz (1967) bemerkte zu einer solchen sekundären psychischen Abhängigkeit:

„Solche Patienten steigern die Dosis nicht, glauben aber, ohne die ‚Krücke‘ des Psycholeptikums nicht mehr existieren zu können. Es handelt sich hierbei offenbar nicht um eine Sucht, sondern um eine aus der eigenen Unsicherheit resultierenden Abhängigkeit vom Medikament.“ (S. 162)

Die in den letzten Jahren ständig steigenden Dosierungen geben einen Hinweis auf Gewöhnungseffekte. Frank Tornatore von der University of Southern School of Pharmacy, Los Angeles, und Kollegen legten nahe, Supersensitivitätspsychosen als Ergebnis von Toleranzbildung zu verstehen:

„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 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)

Fleck 4: Behandlungsschäden und Rechtsverstöße

Eine Neuroleptikaverabreichung nach dem Prinzip des informed consent findet in der Psychiatrie in aller Regel nicht statt. Dies ergaben übereinstimmende Untersuchungen von Betroffenen sowie Psychiatern. Eine Aufklärung, die ihren Namen verdienen würde, findet nicht statt zu Beginn der Behandlung, nicht in deren Verlauf und nicht beim Übergang zur Langzeitbehandlung. Hanfried Helmchen, ehemaliger DGPN-Vorsitzender und psychiatrischer Vordenker, publizierte 1981 in dem Buch „Psychiatrie und Rechtsstaat“ die Gründe für die psychiatrische Zurückhaltung, als er Vorschläge referierte, über das Risiko einer tardiven Dyskinesie spätestens zum Zeitpunkt ihrer beginnenden Manifestation (Sichtbarwerdung) zu informieren oder aber drei Monate oder ein Jahr nach Beginn der Behandlung, denn:

„Vermutlich wäre die Ablehnungsrate sehr hoch, wenn alle akut schizophrenen Patienten über dieses Nebenwirkungsrisiko vor Beginn einer notwendigen neuroleptischen Behandlung informiert würden.“ (S. 83)

Die generell mangelhafte Aufklärung über Behandlungsrisiken, ein struktureller Rechtsverstoß, ist für die Psychiatrie verständlicherweise kein Problem, unverständlich aber auch nicht für die staatlichen Aufsichtsorgane.

In der sogenannten psychiatrischen Fachöffentlichkeit – einschließlich der sich kritisch verstehenden Sozialpsychiatrie – ist auch die Auseinandersetzung mit Neuroleptikarisiken und -schäden eher die Ausnahme. 1989 hatte der Bremer DGSP-Landes-

verband ein Neuroleptikatribunal mit kritischen Fachleuten geplant (Thomas Szasz, Peter Breggin, Lars Martensson, Josef Zehentbauer, Marc Rufer, Peter Lehmann). Leider wurde das DGSP-Tribunal vom damaligen Vorstand unter Klaus Dörner abgeblockt. Über die nächsten Jahre, so das von Klaus Dörner verfaßte Protokoll, solle bei Jahrestagungen immer wieder der Kontext der Neuroleptika eingebracht werden (DGSP, 1989, S. 2). Dem Autor ist allerdings nicht bekannt, daß außer ihm und den beiden ebenfalls außerhalb der Sozialpsychiatrie stehenden Ärzte Marc Rufer und Josef Zehentbauer, mit denen er in den letzten Jahren bei DGSP-Kongressen Arbeitsgruppen durchführte, einen Aspekt der Neuroleptikarisiken eingebracht hat.



Abbildung 6: Verabreichung eines beidseitigen Elektroschocks

Wie lebenswichtig – für die Betroffenen – eine Reflektion behandlungsbedingter Schäden wäre, zeigt sich immer wieder an deren authentischen Berichte. Als Beispiel soll die Behandlung Kerstin Kempkers darstellen, die der damals noch nicht volljährigen jungen Frau in der Unianstalt Mainz durch den in Kollegenkreisen hoch geschätzten Hendrik Uwe Peters widerfuhr, nachzulesen in ihrem Buch „Mitgift – Notizen vom Verschwinden“ (2000):

„Sechzehn Jahre später, durch einen Diebstahl in den Besitz der Akten gekommen, erfahre ich, welche Unmengen an Psychopharmaka mir neben den Elektro- und

Insulinschocks das Leben, das Denken und Erinnern austreiben sollten. In insgesamt 125 Tagen komme ich in den Genuß folgender exzessiver Psychopharmaka- und Schock-Therapien:

Neuroleptika	Triperidol Lyogen Melleril Atosil Leponex Haldol Neurocil Inofal	1515 Tropfen 240 mg 17025 mg 350 mg 75 mg 1540 Tropfen 1650 mg 1 Ampulle
Antidepressiva	Sinquan Pertofran Pertofran-Infusion	2600 mg 1650 mg 825 mg
Tranquilizer	Valium Tavor	635 mg 305 mg
Barbiturate	Medomin Luminal 0,1	29 Tabletten 45 Tabletten
Schockbehandlung	Alt-Insulin i.m. Alt-Insulin i.v. E-Schock	2764 Einheiten 4260 Einheiten 6 x
Antiparkinsonmittel	Akineton retard	118 Tabletten
Kreislaufmittel	Effortil-Depot Ordinal retard Dihydergot	36 Tbl. 135 Dragees 5520 Tropfen“ (S. 49 f.)

40 Insulinkoma-Behandlungen, Elektroschocks, Psychopharmaka en masse, wen wundert es da, daß die damals Jugendliche, die vor der Behandlung lediglich mit der Diagnose einer ‚krisenhaften Pubertätsentwicklung‘ versehen war, die anschließenden drei Jahre in verschiedenen Anstalten als nunmehr ‚Schizophrene‘ versuchte, ihrem Behandlungstrauma ein Ende zu setzen, indem sie aus allen möglichen Fenstern sprang, sich vor alle möglichen Züge warf und Gifte und Chemikalien aller Art schluckte?“

Fazit

Wie viele Menschen in der Psychiatrie kommen infolge solch grauenhafter Behandlungen zu Tode? Wie blind muß man sein, um selbst die massivsten Menschenrechtsverletzungen nicht zu sehen und die Behandelten im Stich zu lassen? Wie taub muß man sein, um deren Leidensschreie nicht zu hören? Wie eiskalt muß man sein, um mit der psychiatrischen Kollegenschaft schweigsam mitzulaufen?

Was würde ein ‚Sehen‘ bedeuten? Zuerst vermutlich ein öffentliches Ins-Zentrum-Rücken der für Betroffene teilweise lebensbedrohlichen Gefahren psychiatrischer Behandlung sowie die Aufklärung über die Behandlungsrisiken in den eigenen Einrichtungen; eine offensive Kritik an KollegInnen, die Betroffene gefährden und schädigen, zudem Anstöße zur zivil- und strafrechtlichen Verfolgung gesetzeswidriger Tatbestände; die offensive Forderung nach wirksamer Finanzmittelumschichtung zugunsten von Selbsthilfe- und Beratungsstellen von Psychiatriebetroffenen für Psychiatriebetroffene sowie zugunsten nichtpsychiatrischer, d.h. nicht auf die Verabreichung von psychiatrischen Psychopharmaka gegründeter Alternativen. 26 Jahre nach der Psychiatrie-Enquête könnten solche Konsequenzen möglicherweise den Anstoß zu einer an den Interessen von Betroffenen orientierten Reform geben.

Literatur

Armbruster, B. (1986). Suizide während der stationären psychiatrischen Behandlung. *Nervenarzt*, 57, S. 511–516.

Ayd, F. J. (1975). The depot fluphenazines. *American Journal of Psychiatry*, 132., S. 491–500.

Battegay, R. & Gehring, A. (1968). Vergleichende Untersuchungen an Schizophrenen der präneuroleptischen und der postneuroleptischen Ära. *Pharmakopsychiatrie Neuro-Psychopharmacologie*, 1, S. 107–122.

Brooks, G. W. (1959). Withdrawal from neuroleptic drugs. *American Journal of Psychiatry*, 115, S. 931–932.

Chouinard, G. & Jones, B. D. (1980). Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 137, S. 16–21

Chouinard, G. & Jones, B. D. (1982). Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis, the ‚Hump Course‘, and tardive dyskinesia. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2, S. 143–144.

Degkwitz, R. (1967). *Leitfaden der Psychopharmakologie*. Stuttgart.

Degkwitz, R. (1983). Komplikationen und Risiken der Therapie mit Depot-Neuroleptika. In Hippius, H. & Klein, H. E. (Hrsg.), *Therapie mit Neuroleptika* (S. 189–193). Erlangen.

Degkwitz, R. et al. (1976). Therapeutische Risiken bei der Langzeitbehandlung mit Neuroleptika und Lithium. *Nervenarzt*, 47, S. 81–87.

Degkwitz, R. & Luxenburger, O. (1965). Das terminale extrapyramideale Insuffizienz- bzw. Defektsyndrom infolge chronischer Anwendung von Neurolepticis. *Nervenarzt*, 36, S. 173–175.

DGSP (1989). Protokoll der Sitzung des erweiterten Vorstands vom 24.11.1989.

Dörner, K. & Plog, U. (1992). *Irren ist menschlich*. 7. Aufl. Bonn.

Finzen, A. (1988). *Der Patientensuizid*. Bonn.

Grohmann, R., Rüther, E. & Schmidt, L. G. (Hrsg.) (1994). *Unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka*. Heidelberg usw.

Haase, H.-J. (1976). Pharmakotherapie bei Schizophrenien. In Haase, H.-J. (Hrsg.), *Die Behandlung der Psychosen des schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreises* (S. 93–120). Stuttgart, New York.

Halbreich, U., Shen, J. & Panaro, V. (1996). Are chronic psychiatric patients at increased risk for developing breast cancer? *American Journal of Psychiatry*, 153, S. 559–560.

Heimann, H. & Witt, P. N. (1955). Die Wirkung einer einmaligen Largactilgabe bei Gesunden. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band 129, S. 104–113.

Helmchen, H. (1981). Aufklärung und Einwilligung bei psychisch Kranken. In Bergener, M. (Hrsg.), *Psychiatrie und Rechtsstaat* (S. 79–96). Neuwied, Darmstadt.

Hessö, R. (1977). Suicide in Norwegian, Finnish, and Swedish hospitals. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 224, S. 119–127.

Janssen-Cilag/Organon (1997). Anzeige. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie* 65, 4, S. A2.

Kaiser, W. et al. (1991). Schizophrene Patienten in ambulanter Behandlung eines psychiatrischen Krankenhauses und in Praxen niedergelassener Nervenärzte. *Nervenarzt*, 62, S. 158–164.

Kempker, K. (2000). Mitgift – Notizen vom Verschwinden. Berlin.

Lehmann, P. (1996a). *Schöne neue Psychiatrie. Band 1: Wie Chemie und Strom auf Geist und Psyche wirken*. Berlin.

Lehmann, P. (1996b). *Schöne neue Psychiatrie. Band 2: Wie Psychopharmaka den Körper verändern*. Berlin.

Linde, O. K. (1976). Zum Stand der Psychopharmakologie. Sonderdruck, *Pharmazeutische Zeitung*, 121, S. 1695–1704.

Meltzer, H. Y., Kane, J. M. & Kolakowska, T. (1983). Plasma levels of neuroleptics, prolactin levels, and clinical response. In: Enna, S.J. & Coyle, J. T. (Hrsg.), *Neuroleptics* (S. 255–279). New York.

McNeil Pharmaceutical Inc. (1988). Anzeige, in: *Archives of General Psychiatry* 45.

Modestin, J. (1982). Suizid in der psychiatrischen Institution. *Nervenarzt*, 53, S. 254–261.

Möller, H.-J. (1983). Diskussionsbemerkung. In Hippius, H. & Klein, H. E. (Hrsg.), *Therapie mit Neuroleptika* (S. 173). Erlangen.

Müller, P. (1981). *Depressive Syndrome im Verlauf schizophrener Psychosen*. Stuttgart.

Müller, P. (1982). Diskussionsbemerkung. In Haase, H.-J. (Hrsg.), *Psychopharmakotherapie* (S. 258–261). Erlangen.

Naber, D. (2000). Schizophrene in Deutschland – Per Rezeptblock ausgegrenzt? *Medical Tribune*, 35, S. 21.

Pöldinger, W. & Sieberns, S. (1983). Depression-inducing and antidepressive effects of neuroleptics. *Neuropsychobiology*, 10, S. 131–136.

Reimer, F. (1965). Das ‚Absetzungs‘-Delir. *Nervenarzt*, 34, S. 446–447.

Schindler, R. (1976). Rezidivverhütung im Zeitalter von Depotneuroleptika und sozialer Psychiatrie. *Nervenarzt*, 47, S. 347–350.

Tornatore, F. L. et al. (1991). *Unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka*. Stuttgart, New York.

Transparenz-Telegramm, Berlin 1983.

Ungerstedt, U. & Ljungberg, T. (1977). Behavioral patterns related to dopamine neurotransmission. *Advances in Biochemical Psychopharmacology*, 16, S. 193–199.

Abbildungsnachweis

Abb. 1 + 2: aus: Peter Lehmann: „Schöne neue Psychiatrie“, Band 2: „Wie Psycho-pharmaka den Körper verändern“, Berlin 1996, S. 214 u. 240.

Abb. 3: aus: Lehmann, Peter: „Der chemische Knebel – Warum Psychiater Neuroleptika verabreichen“, Neuauflage, Berlin 2000, S. 337.

Abb. 4 + 5: Antipsychiatrieverlag, Archiv.

Abb. 6: aus: Peter Lehmann: „Schöne neue Psychiatrie“, Band 1: „Wie Chemie und Stroum auf Geist und Psyche wirken“, Berlin 1996, S. 312.

Die Übersetzungen der englischsprachigen Zitate stammen von Peter Lehmann und sind seinem Doppelband „Schöne neue Psychiatrie“ entnommen.