Ungekürzte Fassung des in *Pro Mente Sana Aktuell* (Schweiz), 2003, Heft 1 (»Biologismus – Stirbt die Seele aus?«), S. 16-18 unter dem Titel »›Atypische‹ Neuroleptika, typische Unwahrheiten« abgedruckten Artikels. Manuskript vom 4. Januar 2003

Peter Lehmann

»Atypische« Neuroleptika: Typische Unwahrheiten für schlichte Gemüter

Kurzfristigen Erleichterungen durch »atypische« Substanzen steht die mögliche langfristige Verstärkung psychotischer Symptome gegenüber. Die ersten neuen Neuroleptika sind wegen tödlicher vegetativer Zwischenfälle bereits vom Markt genommen. Mit Hunderte von Millionen US-Dollar werden Geschädigte in den USA bereits finanziell abgefunden. Nichtsdestotrotz macht man »Atypische« den Betroffenen schmackhaft. Und wer hilft ihnen beim Absetzen?

Wundermeldungen

»Das neue Waschmittel ›Wasch‹ wäscht so weiß wie nie zuvor.« Wer kennt sie nicht, diese Werbung, die uns aufklärt darüber, dass die früher als blütenweiß angepriesene Wäsche eigentlich grau war. Fatal an solche Reklamemechanismen erinnert die Anpreisung der modernen Neuroleptika (z.B. Abilify, Belivon, Invega, Leponex, Nipolept, Quetiapin, Risperdal, Seroquel, Solian, Serdolect, Zeldox, Zyprexa), die mit neuen und teuren Patenten geschützt sind. Plötzlich sind die herkömmlichen Neuroleptika verpönt. Sie werden mit häufigem Zahnausfall, chronischen Muskelstörungen und massiver Einbuße von Lebensqualität in Verbindung gebracht – siehe der *Spiegel*-Artikel von Beate Lakotta im deutschen Nachrichtenmagazin *Spiegel*, ein wahllos herausgegriffenes Exemplar mutmaßlicher verdeckter Werbung. Herkömmliche Neuroleptika würden mit ihren Folgeschäden unnötigerweise zu Berentung und Pflegekosten führen, noch keine Fälle von Arztregress, d.h. Schadenersatzklagen gegen Ärzte, seien wegen der Verordnung »atypischer« Neuroleptika bekannt geworden. Nur teilweise groteske Gewichtszunahme, Herzrhythmusstörungen, Knochenmarks- und Blutbildstörungen könnten als Nebenwirkungen auftreten – Risiken, die mit regelmäßigen Laborkontrollen zu begrenzen seien. Die »atypischen« Neuroleptika würden gezielter auf jene Botenstoffe einwirken, die Stimmenhören oder Verfolgungswahn auslösen (Lakotta 2002). Beate Lakotta ist Preisträgerin des »Lilly Schizophrenia Reintegration Awards«, gestiftet vom Pharmahersteller Lilly Pharma Holding GmbH. Lilly ist der Hersteller des weit verbreiteten Zyprexa.

Der kleine Unterschied

Den modernen Neuroleptika werden diejenigen Neuroleptika zugeordnet, die in ihrer Wirkung dem in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts eingeführten Prototyp Clozapin entsprechen (im deutschsprachigen Handel auch als Elcrit, Froidir, Lanolept, Leponex und Olansek; weltweit im Handel auch als Alemoxan, Azoleptin, Clocinol, Clopine, Clopsine, Clozaril, Denzapine, Klozapol, Lapenax, Laponex, Lepotex, Lozapin, Sizopin). Worin sich die Wirkung der modernen clozapinartigen Neuroleptika prinzipiell von derjenigen herkömmlicher Neuroleptika unterscheidet, zeigten Bart Ellenbroek und Kollegen von der Psychoneuropharmako-

logischen Forschungsabteilung der niederländischen Catholic University Nijmegen in ihrem Aufsatz »Der Pfotentest: ein Verhaltensparadigma zum Unterscheiden von herkömmlichen und atypischen neuroleptischen Medikamenten«. Während Ratten unter dem Einfluss herkömmlicher Neuroleptika wie Haloperidol oder Chlorpromazin ihre Vorder- und Hinterpfoten nur sehr langsam aus Löchern zurückzogen, in die man die Pfoten zu Versuchszwecken hineingesteckt hatte, war unter Clozapin nur die Rückziehzeit der Hinterpfoten verlängert. Erfreut berichteten die Forscher:

> »Die Ergebnisse zeigen, dass der Pfotentest ein nützliches Modell zum Aufspüren atypischer neuroleptischer Medikamente darstellt.« (Ellenbroek u.a. 1987, S. 343)

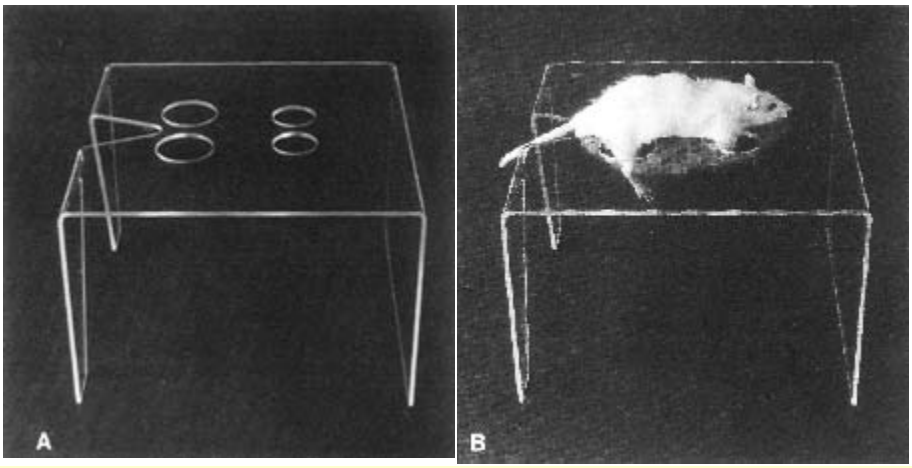

Abb.: Pfotentest zum wissenschaftlichen Unterscheiden von herkömmlichen und »atypischen« Neuroleptika

A: Moderner Plastikständer
B: Haloperidolbehandelte Ratte mit verzögerter Zurückziehzeit von Hinter- *und* Vorderpfoten (Ellenbroek u.a. 1987, S. 344)

Angesichts solcher Unterscheidungskriterien bedarf es zum Glauben an das Märchen vom gezielten Einwirken auf – z.B. Stimmen hervorrufende – Botenstoffe sicher einer speziellen Aufnahmebereitschaft.

Clozapinartige Neuroleptika produzieren grobmotorische Muskelstörungen seltener oder gar nicht, was sie vielen Betroffenen subjektiv verträglicher erscheinen lässt. Der deutsche Psychiater Hans-Joachim Haase warnte allerdings davor, darin eine Besonderheit zu sehen, und erklärte,

> »... dass Clozapin zunächst, wie auch die anderen Neuroleptika, extrapyramidale feinmotorische Symptome auslöst, wobei mit steigender Dosierung die zunehmend stärkeren anticholinergen sowie muskarinartigen *(der Wirkung des Pilzgiftes Muskaridin gleichkommenden und ebenfalls anticholinergen)* Wirkungen dazu führen, dass es nur in Einzelfällen zu grobmotorischem Parkinsonismus kommt. Gleichzeitig bleibt aber der eigentliche Effekt der neuroleptischen Wirkung weitgehend aus, so dass paranoid-halluzinatorische Psychosen mit Clozapin zwar affektiv durchaus positiv beeinflusst, insbesondere auch entängstigt werden, dass jedoch zur Behandlung dieser Symptomatik im allgemeinen Neuroleptika hinzugegeben werden, mit denen dann die neuroleptische

> Schwelle eindeutig überschritten werden muss. Clozapin verhält sich also ähnlich wie andere Neuroleptika, denen man eine zunehmend hohe Dosis eines Antiparkinsonmittels hinzugibt.« (Haase 1988, S. 143)

Walter Müller, Professor am Biozentrum der Uni Frankfurt/Main, kam in seinem Artikel über Wirkungsmechanismen älterer und neuerer Neuroleptika zum Schluss, bei den Neuroleptika habe die Entwicklung moderner Substanzen mit nur noch einem für die primäre klinische Wirkung verantwortlichen Wirkungsmechanismus (D2-Antagonismus) nicht – in seinen Augen – alle Probleme gelöst. Man habe Substanzen mit einer dirty, d.h. unreinen Mischwirkung entwickelt und sei daher

> »... im Prinzip wieder einen Schritt zurückgegangen und hat in der letzten Zeit wieder Substanzen entwickelt, die neben dem primär für die Wirkung relevanten Mechanismus noch zusätzliche Mechanismen beeinflussen. Im Gegensatz zu den Altsubstanzen hat man aber hier versucht, gezielt nur noch solche Mechanismen in die Molekülstruktur einzubauen, die bestimmte Nebenwirkungsqualitäten (besonders EPS *[extrapyramidale, d.h. bei Bewegungsabläufen im Muskelsystem auftretende Störungen]*) abdämpfen. Damit sind die Substanzen aus der neuesten Generation der Neuroleptika im pharmakologischen Sinne ›dirty drugs‹, also Substanzen mit mehr als einem Wirkungsmechanismus.« (Müller 2003, S. 54)

Schäden

Eine Vielzahl erprobter clozapinartiger Substanzen kam gar nicht erst auf den psychiatrischen Markt, z.B. Fluperlapin. Nichtsdestotrotz werden Neuroleptika dieser Art als nebenwirkungsarm angepriesen, wobei hauptsächlich auf die vermeintlich verminderte Fähigkeit dieser Substanzen, Dyskinesien (Muskel- und Bewegungsstörungen) zu bewirken, Bezug genommen wird. Das clozapinartige Neuroleptikum Remoxiprid (Roxiam) war 1991 als »Rose ohne Dornen« angekündigt worden, als gut verträgliches Medikament ohne Nebenwirkungen. Drei Jahre später wurde es 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 (vgl. Lehmann 1996b, S. 133). Ein anderes Beispiel ist Sertindol (Serdolect), das lange als nebenwirkungsarm galt. Im November 1998 fand sich im Internet in medizinischen Datenbanken noch der Begriff nebenwirkungsfrei. Am 2. Dezember 1998 meldete die *Ärzte Zeitung*:

> »Vertrieb von Serdolect(R) gestoppt – Anlass sind schwere kardiale *(das Herz betreffende)* 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«, so oder ähnlich lauten die Werbesprüche. In der *Medical Tribune* vom 26. Mai 2000 lobte der Hamburger Psychiater Dieter Naber Risperidon als »gut verträgliches Medikament« (Naber 2000). Just am gleichen 26. Mai 2000 wurden in Philadelphia 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 (vgl. Breggin 2000).

Im November 2003 tauchte der Name Dieter Naber – allerdings mit einer anderen Tönung – wieder in den Medien auf; die *Braunschweiger Zeitung* meldete:

> »Zwei Professoren des Hamburger Universitätsklinikums Eppendorf (UKE) sollen eine sechsstellige Summe von einer Pharmafirma kassiert haben, deren Präparate später im UKE verwendet wurden. Die Hamburger Staatsanwaltschaft ermittelt gegen den designierten Berliner Wissenschaftsstaatssekretär, Professor Michael Krausz, und den Leiter der UKE-Psychiatrie, Professor Dieter Naber, wegen des Verdachts der Vorteilsannahme.« (Geld 2003)

Clozapinartige Neuroleptika stehen generell unter Verdacht, insbesondere vegetative Störungen wie Neuroleptische Maligne Syndrome, Bauchspeicheldrüsen- und Leberstörungen zu produzieren. Wie die amerikanische Zeitschrift USA today am 10. Juni 2005 unter Verweis auf eine Meldung der US-amerikanischen Zyprexa-Herstellerfima Eli Lilly vom Vortag (Eli Lilly 2005) meldete, stellte diese $ 690.000.000 (in Worten: sechshundertneunzigmillionen US-Dollar zur Verfügung, um unter Zyprexa an Diabetes Erkrankte finanziell abzugelten, die Klagen auf Schmerzensgeld eingereicht hatten; Eli Lilly hatte im Zyprexa-Beipackzettel nicht deutlich genug auf das durchaus nicht unbekannte Risiko aufmerksam gemacht ("Lilly" 2005).

Agranulozytosen (abruptes Absterben der weißen Blutkörperchen mit lebensbedrohlichen Folgen) sind ebenso publik geworden wie die unübersehbare und rasche Zunahme des Körpergewichts mit seiner für Herz und Kreislauf immensen Gefahren, was zumindest Internisten wissen. Speziell Bauchfett gilt unter Medizinern als hochschädlich fürs Herz. Bauchspeck setzt sich nämlich um die inneren Organe herum fest. Solches Fettgewebe produziert besonders viele gefäßschädigende Substanzen, zum Beispiel freie Fettsäuren, die Entzündungen beschleunigen können.

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. Eine Studie an der Gynäkologischen Abteilung der State University of New York in Buffalo ergab bei Psychiatriepatientinnen ein 9,5mal höheres Brustkrebsvorkommen als bei der Durchschnittsbevölkerung, so die Ärzte im *American Journal of Psychiatry*:

> »Falls bestätigt, könnte das befürchtete höhere Brustkrebsvorkommen unter den psychiatrischen Patientinnen den Medikamenten geschuldet sein...« (Halbreich / Shen / Panaro 1996, S. 559)

Auch clozapinartige Neuroleptika erhöhen den Prolaktinspiegel. Anders als in den USA muss im deutschsprachigen Raum über das erhöhte Risiko der Geschwulstbildung in den Brustdrüsen nicht aufmerksam gemacht werden.

Generell ist davon auszugehen, dass mit fortdauernder Zulassung clozapinartiger Neuroleptika die Liste der bekannt gewordenen Risiken und Schäden länger wird. Hierzu bedarf es allerdings einer ausreichenden Zahl von Betroffenen, die sich die Substanzen einverleiben lassen. Zum Thema »Risiken und Schäden sogenannter atypischer Neuroleptika« ließ Gerhard Ebner, Präsident der Schweizerischen Vereinigung Psychiatrischer Chefärzte und Mitglied des

Advisory Board bei Janssen Cilag zur Einführung des Risperdal Consta, allerdings schon 2003 wissen:

> »Es handelt sich nicht um weniger Nebenwirkungen, sondern um andere, die aber ebenfalls sehr einschneidend sein können, auch wenn sie von den Patienten nicht unmittelbar wahrgenommen werden, weswegen die Patienten leichter zur Einnahme dieser Antipsychotika motiviert werden können, da die quälenden Frühdyskinesien/extrapyramidalen Nebenwirkungen nicht oder nicht so stark auftreten.« (Ebner 2003, S. 30)

Folgerichtig sind Meldungen diverser Ärztezeitungen oder anderer Medien, siehe z.B. das *Deutsche Ärzteblatt* vom 20. September 2005 oder die W*ashington Post* vom 3. Oktober 2006, wonach – gemäß den Ergebnissen einer auf Veranlassung der britischen Regierung groß angelegten Studie – herkömmliche Neuroleptika selbst nach psychiatrischen Maßstäben nicht besser wirken als die 10 mal so teuren neuen "atypischen". In den Vergleichsstudien schnitten letztere unter dem Gesichtspunkt Lebensqualität sogar noch etwas schlechter ab als herkömmliche Neuroleptika und mindestens so viele unerwünschte Wirkungen wie diese auf (Vedantam 2006).

Depressionen und Suizidalität

Depressionen und Suizidalität sind weitere Risiken, über die Psychiater eher reden, wenn sie unter ihresgleichen sind, obwohl sie laut internen Berichten bei zwei Drittel der Betroffenen behandlungsbedingt auftreten. Suizidale Auswirkungen haben auch moderne Neuroleptika wie Leponex, wie der Bericht der Österreicherin Ursula Fröhlich in »Schöne neue Psychiatrie« zeigt:

> »Mein Leben, das einst so leicht und schön gewesen ist, so abwechslungsreich und interessant, lebenswert und vollgeladen mit Aktivitäten, ist zur Hölle geworden. 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, war 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.« (zit.n. Lehmann 1996a, S. 70f.)

Tardive Psychosen

Eine besondere Stellung unter Neuroleptika nimmt Leponex schon seit seiner Zulassung ein. Nach Bekanntwerden einer leponexbedingten Todesserie in Finnland galt die Substanz lange Zeit zu giftig, um ohne spezielle Auflagen und Genehmigungsprozeduren in der Psychiatrie eingesetzt zu werden. Erst bei Arzthaftungsklagen unübersehbar gewordene Langzeitschäden durch herkömmliche Neuroleptika machten den Einsatz akzeptabel. Mit Störungen, die außerhalb der bekannten Blutbildrisiken lagen, verfuhr man allerdings wie gehabt. Man veröffentlichte sie in internen Fachschriften, um sie anschließend zu ignorieren und insbesondere den Betroffenen vorzuenthalten.

Tardive Psychosen sind hierfür ein Beispiel. Dies sind Psychosen, die im Lauf der Verabreichung von Neuroleptika, beim Absetzen oder danach auftreten – behandlungsbedingt. Die genannte Störung, die als besonderes Risiko bei clozapinartigen Neuroleptika gilt, geht – wie ihr Gegenstück tardive Dyskinesie – 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 (vgl. Lehmann 1996a, S. 100).

Urban Ungerstedt und Tomas Ljungberg, Mitarbeiter der Histologischen Abteilung des Karolinska Instituts in Stockholm, stellten 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‹ Rezeptorensupersensibilität und somit ›spezifische‹ Nebenwirkungen verursachen, d.h. die Krankheit selbst potenzieren?« (Ungerstedt / Ljungberg 1977, S. 199)

In Schweden, wo man Clozapin intensiv einsetzte, wurden denn auch bei einer ganzen Reihe von Betroffenen nach dem Absetzen von Clozapin psychotische Symptome in einer Stärke festgestellt, die vorher nicht vorhanden war. Auch bei 1988 publizierten Forschungen in den USA wurde auf die Verschlechterung des psychischen Zustands nach dem Absetzen von Clozapin hingewiesen, was auf eine behandlungsbedingte erhöhte Sensibilität der Neurotransmitter zurückgeführt wurde. Mit dem Entstehungsverlauf neuroleptikabedingter Supersensitivitätspsychosen hatten sich der Pharmakologe Guy Chouinard und Kollegen der Uni-Anstalt Montreal befasst (vgl. Lehmann 1996a, S. 100):

- Im ersten Stadium bilde sich – entsprechend der Entzugsdyskinesie bei herkömmlichen Neuroleptika – eine kurz andauernde 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.

Hilfen beim Absetzen?

Die meisten Betroffenen werden von Psychiatern mit der Drohung »Beim Absetzen kommt der nächste Rückfall sofort« völlig verunsichert, auch wenn längst

- eine Vielzahl von Studien ergeben hat, dass die Gefahr, ohne Neuroleptika wieder verrückt zu werden, eher geringer ist als mit Neuroleptika
- Berichte von Betroffenen darüber vorliegen, wie sie Psychopharmaka abgesetzt haben, ohne sofort wieder im Behandlungszimmer des Arztes zu landen
- professionell Tätige publizieren, wie sie Absetzprozesse erfolgreich unterstützen (Lehmann 2008).

Dass weniger schädlichen oder risikobehafteten Medikamenten und Psychopharmaka der Vorzug gegenüber riskanteren zu geben ist, ist eine Binsenweisheit. Wenn jedoch Risiken neuer Substanzen übergangen oder bagatellisiert werden, so lassen sich mit solchen Strategien vielleicht einfache Gemüter übertölpeln. Körperliche und psychische Schäden durch clozapinartige Neuroleptika können lebensbedrohliche Ausmaße annehmen. Besonders beachtenswert ist das »atypisch« hohe Risiko einer tardiven Psychose und der sich daraus ergebende Teufelskreis aus Entzugspsychose, steigender Dosierung und gesundheitlichem Niedergang.

Wie in den meisten Bereichen des Lebens lassen sich durch den Einsatz synthetischer persönlichkeitsverändernder Substanzen auch im Problemfeld clozapinartiger Neuroleptika kurzfristige Erfolge erkaufen. Doch bevor man sich entschließt, diese Substanzen in den eigenen Körper einzuverleiben, sollte man an den mittel- und langfristigen Preis denken, den dieser Körper zu zahlen hat. Und man sollte sich überlegen, wo die Hilfen sein werden, die man später benötigt, um den Körper wieder frei von synthetischer Chemie zu bekommen. Schon beim Absetzen herkömmlicher Neuroleptika beklagen sich Betroffene und Angehörige weltweit über das völlige Fehlen jeglicher institutioneller Absetzhilfen. Die Psychologin Pirkko Lahti, von 2001 bis 2003 Präsidentin der World Federation for Mental Health (Dachverband nichtstaatlicher psychosozialer Hilfsvereinigungen), klagte jüngst:

> »Welche Bedingungen können zu einem schnellen Rückfall nach dem Absetzen führen? Hörten wir nicht schon von psychopharmakabedingten Absetzproblemen, von Rezeptorenveränderungen, Supersensitivitäts- und Absetzpsychosen? Wer kann Rückfälle von verdeckten Entzugsproblemen unterscheiden? Welche Bedingungen unterstützen ein erfolgreiches Absetzen – erfolgreich in dem Sinn, dass die PatientInnen danach nicht sofort wieder im Behandlungszimmer des Arztes sitzen, sondern frei und gesund leben, so wie

wir uns das alle wünschen? Lassen wir unsere PatientInnen nicht allein mit ihren Sorgen und Problemen, wenn sie sich – aus welchem Grund auch immer – selbst entscheiden, ihre Psychopharmaka absetzen zu wollen? Wo können sie Unterstützung, Verständnis und positive Vorbilder finden, wenn sie sich enttäuscht von uns abwenden (und wir uns von ihnen)?« (Lahti 2008, S. 11)

Wo? – Wer moderne clozapinartige Neuroleptika (wie auch herkömmliche) empfiehlt, sollte zuerst einmal diese Frage beantworten.

Anmerkung

Die Übersetzung der englischsprachigen Zitate stammt von Peter Lehmann.

Literatur

Breggin, Peter: $ 6.7 million awarded in Risperdal tardive dyskinesia case, www.breggin.com/6_7million.html (2000)

Ebner, Gerhard: »Aktuelles aus der Psychopharmakologie. Das Wichtigste vom ECNP-Kongress«, in: Psychiatrie (Schweiz), 2003, Nr. 1, S. 29-32

Eli Lilly and Company, Lilly Corporate Center Indianapolis: "Lilly and Plaintiffs' Attorneys Enter Into an Agreement in Principle to Settle Majority of Zyprexa' Product Liability Litigation", Pressemeldung vom 9. Juni 2005

Ellenbroek, Bart A. u.a.: »The paw test: a behavioural paradigm for differentiating between classical and atypical neuroleptic drugs«, in: Psychopharmacology, Vol. 93 (1987), S. 343-348

»Geld von Pharmafirma kassiert? Klinik-Professoren unter Korruptionsverdacht«, in: Brunsbütteler Zeitung vom 1. November 2003, S. 4

Haase, Hans-Joachim: »Neuroleptika: Fakten und Erlebnisse«, in: Ofried K. Linde (Hg.): »Pharmakopsychiatrie im Wandel der Zeit«, Klingenmünster 1988, S. 137-154

Halbreich, Uriel / Shen, Jianhua / Panaro, Victor: »Are chronic psychiatric patients at increased risk for developing breast cancer?«, in: American Journal of Psychiatry, Vol. 153 (1996), S. 559-560

Lahti, Pirkko: Vorwort zu: Peter Lehmann (Hg.): Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Ritalin und Tranquilizern, 3., aktualisierte und erweiterte Auflage, Berlin 2008, S. 10-12 (eBook 2022)

Lakotta, Beate: »Abschied vom Kettenhemd«, in: Spiegel, 56. Jg. (2002), Nr. 52, S. 132-133

Lehmann, Peter (Hg.): Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Ritalin und Tranquilizern, 3., aktualisierte und erweiterte Auflage, Berlin 2008 (eBook 2022)

Lehmann, Peter: »Schöne neue Psychiatrie«, Band 1: »Wie Chemie und Strom auf Geist und Psyche wirken«, Berlin 1996a (eBook 2022)

Lehmann, Peter: »Schöne neue Psychiatrie«, Band 2: »Wie Psychopharmaka den Körper verändern«, Berlin 1996b (eBook 2022)

»Lilly to pay nearly $700M to settle Zyprexa claims«, in: USA Today vom 6. Juni 2005

Müller, Walter E.: »Wirkungsmechanismen älterer und neuerer Neuroleptika«, in: Frank König / Wolfgang P. Kaschka (Hg.): Interaktionen und Wirkmechanismen ausgewählter Psychopharmaka, Stuttgart / New York, 2., überarbeitete und erweiterte Auflage 2003, S. 37-54

Naber, Dieter: »Schizophrene in Deutschland – Per Rezeptblock ausgegrenzt?«, in: Medical Tribune, 35. Jg. (2000), Nr. 21

Ungerstedt, Urban / Ljungberg, Tomas: »Behavioral patterns related to dopamine neurotransmission«, in: Advances in Biochemical Psychopharmacology, Vol. 16 (1977), S. 193-199

Vedantam, Shankar: "In Antipsychotics, Newer Isn't Better Drug", in: Washington Post vom 3. Oktober 2006, S. A01

Copyright by Peter Lehmann 2003. Alle Rechte vorbehalten