

Zustand, der volle drei oder sechs Monate braucht, um wieder zu verschwinden. (...)

Ein Gastwirt entwickelte unter Rauwolfia eine floride Reaktion. Er war überzeugt, dass alle Hotels »zusammenbrächen«, dass es keine Zukunft im Brauereigewerbe gebe. Man hatte große Probleme, ihn auszuziehen, als man ihn ins Krankenhaus einlieferte. Er war so überzeugt, er würde sein ganzes Geld verlieren, dass er für den Fall, man würde ihn zum Ausziehen überreden, 100 £ in Fünf- und Zehnpfundnoten an seine Brust und seinen Bauch geklebt hatte. Drei Frauen dachten, sie seien unter dem Einfluss der Wahrheitsdroge. Sie fühlten sich genötigt, von heimlichen Affären zu erzählen, die sie unterhalten hatten; die dritte, ihren Nachbarn einige Indiskretionen aus der Pubertät mitzuteilen.« <sup>591:241f.</sup>

Unter dem Titel »When more is much, much less« (*»Wenn mehr erheblich weniger ist«*) machte sich M. Weintraub Gedanken über einen 14-jährigen Jungen mit der Diagnose »Schizophrenie«. Diesem hatte man täglich 1500 mg Chlorpromazin verabreicht, allerdings brachte man ihn wegen wachsender Unruhe sowie Schwierigkeiten der Eltern, mit ihm umzugehen, in die psychiatrische Klinik. Dort verringerte man zwar die Dosis auf 200 mg/Tag, aber nachdem es bei einem Besuch zu Hause wieder Stress gab, verabreichte man ihm täglich 500 mg Chlorpromazin plus 40 mg Haloperidol. Wegen unkontrollierbarer Heulkrämpfe, Schreien, Umherrennen und Aggressivität steckte man ihn in die Isolierzelle. Als er auch noch visuelle und akustische Halluzinationen entwickelte, kam man endlich auf die Idee, das Haloperidol zu verringern, das Chlorpromazin setzte man vollständig ab. 36 Stunden später hatte sich der Junge wieder einigermaßen erholt <sup>1053</sup>.

### **Supersensitivitäts- und tardive Psychosen**

Über eine Blockierung der Empfangsstellen (Rezeptoren) für die Nervenimpulse oder eine Entspeicherung der Vorräte an Nervenimpuls-Überträgerstoffen (Transmittern) blockieren alle Neuroleptika die Nervenimpuls-Übertragung. Betroffen sind vor allem die Transmitter Adrenalin, Noradrenalin, Azetylcholin und Dopamin. Insbesondere das Dopamin steht im Blickpunkt des psychiatrischen Interesses. Neuroleptika können im Lauf der Zeit zu einer spezifischen Veränderung des Nervensystems führen, nämlich zu einer unnatürlichen und chronischen Erhöhung der Zahl der Dopamin-Rezeptoren sowie zu einem erhöhten Dopamin-Spiegel (siehe »Schöne neue Psychiatrie«, Band 2: »Wie Psychopharmaka den Körper verändern«). Der natürliche Organismus reagiert auf die künstliche chemische Blockade der Dopamin-Rezeptoren mit der Bildung zusätzlicher Rezeptoren, die sich nach dem Ende der Neuroleptika-Verabreichung nicht immer zurückbilden, so dass es zu einem Ungleichgewicht von Transmittern und Rezeptoren und/oder einer Übersensitivität der Dopamin-Rezeptoren kommen kann.

Die Veränderungen des Rezeptorensystems gelten als behandlungsbedingte Ursachen der Supersensitivitätspsychosen sowie der tardiven (im Lauf der Neuroleptika-Verabreichung, beim Absetzen oder danach auftretenden) Störungen. Dies sind vor allem Dyskinesien (Fehlfunktionen von Bewegungsabläufen) sowie Psychosen. Als Ursache vermutet man Veränderungen spezieller Dopaminrezeptoren-Subtypen, der Dopamin-D<sub>2</sub>-Rezeptoren. Den atypischen Neuroleptika wie zum Beispiel Leponex wird dagegen eher die Veränderung von Dopamin-D<sub>1</sub>- und -D<sub>4</sub>-Rezeptoren zugeschrieben, was als Langzeitrisiko eher eine tardive Psychose als eine tardive Dyskinesie bewirkt.

Die Charakteristika von Supersensitivitätspsychosen fassten der Pharmakologe Guy Chouinard und Kollegen der Psychiatrischen Universitätsklinik Montreal wie folgt zusammen:

1. 1. Die Symptome treten dann auf, wenn man die Neuroleptika absetzt oder die Dosis verringert, oder bei Depot-Neuroleptika am Ende des Injektionsintervalls.
2. 2. Die Psychose tritt nur auf, wenn man mindestens einige Wochen Neuroleptika verabreichte.
3. 3. Man trifft auf begleitende Zeichen einer gesteigerten Empfindlichkeit der Dopamin-Rezeptoren, zum Beispiel auf eine tardive Dyskinesie.
4. 4. Das Syndrom geht einher mit hohen Spiegeln des Hormons Prolaktin, die Folge der nötigen verstärkten Blockade der Dopamin-Rezeptoren sind, um die aufgetretenen psychotischen Symptome zu kontrollieren. Hohe Prolaktinspiegel führen im Regelfall zu Sexualstörungen.
5. 5. Es tritt eine Toleranzentwicklung gegenüber der sogenannten antipsychotischen Wirkung auf, das heißt, die Dosis muss erhöht werden, um die ursprüngliche Wirkung aufrechtzuerhalten.
6. 6. 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.
7. 7. 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 <sup>164;165</sup>.

Wie Chouinard und Kollegen nach einer Studie an 261 gemeindenah behandelten betonten, sind die Betroffenen mit sogenannten guten Prognosen (›frisch schizophrene‹, Erstverabreichung von Neuroleptika, jung) bei Absetzpsychosen, sogenannten Reboundpsychosen und Supersensitivitätspsychosen überrepräsentiert. Als

Reboundeffekte bezeichnet man das nach dem Absetzen rückstoßartig und vorübergehend überschießende erneute Auftreten der durch die Psychopharmaka unterdrückten störenden und unbequemen psychischen Zustände. Neuroleptika mit kurzer Halbwertszeit (Zeitraum, in dem die Substanz zur Hälfte abgebaut und ausgeschieden ist), bewirken Supersensitivitätspsychosen besonders häufig <sup>165</sup>.

Neuroleptikabedingte Supersensitivitätspsychosen entwickeln sich unabhängig vom Anlass der Verabreichung. Bekannt sind Fälle, wo psychotische Symptome erstmals nach Neuroleptikagabe unter Diagnosen auftraten, die mit sogenannten Schizophrenien nicht das Geringste zu tun hatten <sup>347;952;1078</sup>.

Auch im Tierversuch wurde nachgewiesen, dass eine anhaltende Verabreichung von Neuroleptika zur Supersensitivierung der Dopamin-Rezeptoren, zum Dopamin-Turnover (-Überschlag, -Überaktivität) und zu tardiven Dyskinesien führen kann <sup>363;507;836;937;1064</sup>. Kenneth Davis und Gordon Rosenberg vom Veterans Administration Hospital in Palo Alto, Kalifornien, fassten in *Biological Psychiatry* ihre Untersuchungsergebnisse der Folgen längerer Fluphenazin-Gabe zusammen:

»Langzeitverabreichung antipsychotischer Medikamente an Tiere induziert Supersensitivität mesolimbischer (*Nervenbahnen vom Mittelhirn zur Hirnrinde betreffender*) postsynaptischer Dopamin-Rezeptoren. Es ist möglich, dass ein ähnlicher Prozess beim Menschen auftritt. Als Folge einer verringerten Dosis antipsychotischer Medikamente oder deren völligem Absetzen könnte sich die Supersensitivität mesolimbischer Dopamin-Rezeptoren 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 aufrechtzuerhalten.«  
201:699

Unter Verweis auf viele der genannten Studien sowie weitere hier unerwähnte Berichte <sup>487;965</sup> sprach der US-amerikanische Psychiater Peter Breggin – wie Chouinard – in Analogie zu tardiven Dyskinesien von tardiven Psychosen <sup>113</sup>. Die fortgesetzte Verabreichung von Neuroleptika unterdrückt zwar die Äußerung von Symptomen der Supersensitivitätspsychosen, allerdings möglicherweise nur auf begrenzte Zeit. Tornatore und Kollegen sprachen deshalb die Toleranzbildung an, ein deutliche Hinweis auf das abhängigkeitsbewirkende Potenzial von Neuroleptika <sup>999:53</sup> (siehe »Schöne neue Psychiatrie«, Band 2: »Wie Psychopharmaka den Körper verändern«).

Eine besondere Stellung unter Neuroleptika scheint Clozapin (Leponex) einzunehmen. In Schweden, wo man diese Substanz intensiv einsetzte, wurden bei einer ganzen Reihe von Betroffenen beim Absetzen von Clozapin psychotische Symptome in einer Stärke festgestellt, die vorher nicht vorhanden war. Wie Urban Ungerstedt und Tomas

Ljungberg, Mitarbeiter der Histologischen Abteilung des Karolinska Instituts in Stockholm, in den *Advances of Biochemical Psychopharmacology* 1977 feststellten, wirkt Clozapin besonders stark auf die limbischen Dopamin-Rezeptoren, was bei Versuchsratten zu verminderter Bewegungsfähigkeit führte; zu Vergleichszwecken verabreichtes Haloperidol beeinflusste eher die Nagetätigkeit:

»Wenn wir unsere Haloperidol-Ergebnisse zu klinischen Erfahrungen mit diesem Medikament in Beziehung setzen, ist man versucht anzunehmen, die Potenzierung des Nagens im chronisch behandelten Tier stehe in Beziehung zu tardiven Dyskinesien, die wir bei Patienten sahen. Der zugrundeliegende Mechanismus ist vielleicht die Erzeugung einer Supersensitivität von Dopamin-Rezeptoren, besonders in den Gebieten, wo Haloperidol besonders wirksam Dopamin-Rezeptoren hemmt, das heißt vermutlich im Nucleus caudatus (*Stammganglion*). 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 Dopamin-Rezeptoren zurückzuführen ist. Diese Rezeptoren können somit am ehesten etwas mit der Entwicklung der Supersensitivität nach chronischer Clozapin-Behandlung 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?*«  
1012:199 Herv.i.O.

Ebenfalls aus Schweden, von R. Ekblom vom Ulleråker Hospital in Uppsala und Kollegen, stammt ein Bericht über Supersensitivitätspsychosen, die nach dem Absetzen von Clozapin auftraten. Fallbeispiel 1 war ein 23-jähriger Mann, der nach der Diagnose »emotionaler Rückzug und Geruchshalluzinationen« Flupentixol, Chlorpromazin und Haloperidol erhalten hatte. Offenbar wegen der daraus resultierenden unzumutbaren Muskel- und Bewegungsstörungen ersetzte man die genannten Neuroleptika durch Clozapin. Nach 22 Monaten stellte sich jedoch eine gefährliche Blutbildveränderung ein, das Neuroleptikum musste abrupt abgesetzt werden. Ekblom und Kollegen berichteten vom weiteren Verlauf:

»Nach 24 Stunden änderte sich das klinische Bild dramatisch. Er wurde angespannt und ruhelos mit intensiven akustischen Halluzinationen: er hörte

Stimmen, die ihm befahlen, auf dem Fußboden zu kriechen und Leute zu schlagen. Er entwickelte auch Verfolgungsideen und Ambivalenz. Während seiner psychotischen Erfahrungen war er sich sehr wohl der Tatsache bewusst, dass er krank war. Man gab ihm Thioridazin in Dosen bis zu 600 mg/Tag, aber seine Symptome verringerten sich nur graduell, sie verschwanden nicht.« <sup>256:293</sup>

Einer 21 Jahre alten Studentin, Fallbeispiel 2, hatte man Haloperidol verabreicht, nachdem sie depressiv worden war, sich in Symbolen ausdrückte, Größenideen hatte, akustische Halluzinationen und Verfolgungsideen, so die psychiatrische Diagnose. Auch bei ihr ersetzte man die zuerst gegebenen Neuroleptika wegen massiver Muskel- und Bewegungsstörungen durch Clozapin, aber auch bei ihr zeigten sich Blutbildveränderungen, die ein sofortiges Absetzen nötig machten. Ein Jahr hatte sie Clozapin eingenommen. Über die Absetzerscheinungen schrieben Ekblom und Kollegen:

»Innerhalb von 48 Stunden hatte sich ihr Zustand merklich verschlechtert, mit zeitweiliger Leere und Ausdruckslosigkeit, Autismus und imperativen akustischen Halluzinationen. Sie verließ das Krankenhaus und weigerte sich zurückzukehren. Einige Tage später schnitt sie sich die linke Pulsader auf, da Stimmen sie zwangen, Suizid zu begehen. Man fand sie, lieferte sie erneut ins Krankenhaus ein und begann eine Behandlung mit Thioridazin. Bei einer Dosis von 600 mg/Tag besserte sich ihr Zustand im Lauf von zwei Monaten nur schrittweise...« <sup>256:293</sup>

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, von ihren Landsleuten Ungerstedt und Ljungberg bereits in Tierexperimenten nachgewiesene Clozapin-bedingte Supersensitivität gestoßen waren:

»Wir gehen davon aus, dass die schnelle Verschlechterung, die wir bei unseren Fällen beobachteten, auf eine Clozapin-verursachte Supersensitivität der mesolimbischen Dopamin-Rezeptoren zurückzuführen ist – parallel zu der striären (*den Streifenkörper betreffenden*) Dopamin-Supersensitivität, 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 Clozapin-verursachten Supersensitivitätspsychose.« <sup>256:293f.</sup>

Wie tardive Dyskinesien können auch tardive Psychosen mit einer Vielzahl von Begleitsymptomen einhergehen. So beschrieb eine Psychiaterin der Universitätsklinik Sheffield neben Gedankenentfremdung, akustischen Halluzinationen und Selbstvernachlässigung auch Symptome chronischer Brechanfälle, von denen ein 37-jähriger Mann betroffen war, der an einer tardiven Psychose erkrankte. Anlass der Erstpsychiatrie war gewesen, dass er als 22-jähriger gelegentlich versucht hatte, aus dem Badezimmerfenster Passanten hinterherzurufen, um Aufmerksamkeit zu erlangen. Der folgende 15-jährige Durchlauf durch die Drehtürpsychiatrie brachte ihm eine Vielzahl von Neuroleptika und schließlich eine tardive Psychose in Verbindung mit den dargestellten vegetativen und psychischen Symptomen:

»Bei beiden Symptomtypen trat unter neuroleptischer Medikation eine Besserung ein, aber man brauchte mit der Zeit steigende Dosierungen, um beide Symptomtypen zu kontrollieren.« <sup>656:408</sup>

## Delire

Organische Störungen, die durch Neuroleptika hervorgerufen werden und sich als Antriebsminderung und -abstumpfung zeigen, können gelegentlich in delirante, das heißt bewusstseinsgestörte und mit Trugwahrnehmungen verbundene Zustände umschlagen <sup>87;204;207:134;211;853;938:1032</sup>. »Delirante Syndrome sind nicht selten Komplikationen einer Therapie mit Psychopharmaka.« <sup>142:1624</sup>

Nahezu alle Neuroleptika können ein Delir bewirken <sup>285:5</sup>. Die delirverursachende Kraft der Neuroleptika schreiben Psychiater der anticholinergischen Wirkung zu <sup>64;207:135;710</sup>. A. Bauer von der Psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt am Main kam zu der Einsicht, dass das Neuroleptika-Delir nicht Ergebnis einer vorhergehenden Schädigung des Gehirns ist, »... sondern ausschließlich durch die zentral anticholinergische Wirkung der modernen Psychopharmaka verursacht wird.« <sup>65:233</sup>

Delire können unter vielen Psychopharmaka auftreten: bei der ausschließlichen Verabreichung von Neuroleptika oder Antidepressiva, bei deren Kombination, beim Zusatz von Antiparkinsonmitteln und bei der on von Neuroleptika untereinander <sup>142:1624;207:135;354:238</sup>.

»Nur zu oft wird übersehen, dass jede Kombinationstherapie eine Vergrößerung des Komplikationsrisikos in sich birgt. Allein durch die Kombination zweier verschiedener Psychopharmaka können delirante Abläufe ausgelöst werden.« <sup>426:339</sup>

Als spezielle Auslöser gelten psychische Erregungen, die zur Neuroleptika-Wirkung hinzukommen <sup>410</sup>, die Nachtstunden <sup>915</sup>, der Behandlungsbeginn <sup>65;853</sup> sowie rasche Dosissteigerung <sup>421</sup>.

erstmalig als neues Mittel gegen ›Schizophrenie‹. Ihrem Beispiel folgten nach und nach Heerscharen von Psychiatern in aller Welt. Somit nehmen die beiden in Anspruch, die Pioniere der Neuroleptika zu sein <sup>216</sup>.

Es gibt eine Reihe von Psychiatern, die anschließend an sich selbst, ihren Ehefrauen, Studenten und oder anderen Nicht-Psychiatrisierten Versuche mit Neuroleptika durchführten. Sie hielten die Kenntnis der psychischen Wirkungen für wichtig, und zweifellos lernten sie diese am besten kennen, wenn sie eigene, direkte Erfahrungen machten. Sie beließen es allerdings sicherheitshalber bei äußerst kurzfristigen und minimal dosierten Neuroleptika-Einnahmen.

#### Gerhard Orzechowski

Orzechowski listete die Beobachtungen auf, die 1954 bei einem in der norddeutschen Psychiatrischen Klinik Schleswig durchgeführten Chlorpromazin-Selbstversuch seines Kollegen Brakelmann von einem dritten Psychiater gemacht wurden. Auch diesem fiel die Abstumpfung auf:

»Bald nach der einleitenden Injektion eine psycho-motorische Unstetigkeit, Fahrigkeit, herabgesetzte Aufmerksamkeit und Konzentration, Gedankenleere; dann eine länger anhaltende Verlangsamung, ja Hemmung, dazu flüchtige Sprachschwierigkeiten, müder, leerer Gesichtsausdruck mit verengten Lidspalten, verkleinerten prompt reagierenden Pupillen, gerötete Augenlider; unzweckmäßige Ziellosigkeit, überschießend verzettelte Gestik auf äußeren Anstoß hin; eine apathische Teilnahmslosigkeit, Uninteressiertheit und Abgesperrtheit gegenüber Vorgängen und Einwirkungen aus der Umgebung; zunehmendes Ruhebedürfnis mit kurzdauerndem Schlaf bei leichter Erweckbarkeit. Im weiteren Verlauf (bei fortgesetzter oraler ›Megaphen‹-Einnahme) wird beobachtet vorwiegend eine ausgesprochene Müdigkeit, kaum überwindliche Antriebsschwäche bei Verwirklichung vorgefasster Entschlüsse, teilnahmslose Schläffheit, die Stimmung sorglos gehoben, Lichtreize werden verstärkt empfunden, Gehörseindrücke kommen »gar nicht so recht heran«. <sup>732:150f.</sup>

#### Klaus und Cécile Ernst

Aus demselben Jahr stammt die Dissertation von Klaus Ernst von der Züricher Psychiatrischen Universitätsklinik. Entsprechend der Schweizer Tradition stellte er die genannten psychischen Wirkungen recht differenziert dar. Er schilderte zuerst die Wirkungen, die er an seiner unter Largactil stehenden Ehefrau Cécile beobachten konnte, dann ließ er sie mit ihren Selbstbeobachtungen zu Wort kommen. Im Anschluss folgten die mit vertauschten Rollen gemachten Beobachtungen. Beide

Versuchsbeobachter meldeten, dass von der Versuchsperson (Vp.) die für den Versuchszeitraum vorbereitete Lektüre bereits nach einer halben Seite bzw. nach wenigen Seiten aufgegeben wird und anschließend fast unberührt auf dem Nachttisch liegenbleibt. Auch Freunde, Freundinnen und Bekannte, die die unter dem Neuroleptikum stehende Vp. besuchen wollen, erleben einen ausgesprochen kühlen Empfang. Herr Ernst über seine Vp.: »Auffallend war der kühle Empfang, den sie einer guten Freundin bereitete und der an Unhöflichkeit grenzte.«<sup>265:575</sup> Frau Ernst über ihren Mann:

»Am Abend des ersten Tages kam der telefonische Anruf guter Freunde, die die Vp. seit Jahren nicht mehr gesehen hatten und die uns ihren Besuch für die nächsten Tage ankündigten. Die Vp., die das ganze Telefongespräch mit angehört hatte, quittierte die freudige Überraschung mit einem ›so‹.«<sup>zit.265:577</sup>

Beim Verhalten seiner Ehefrau als Vp. fällt Klaus Ernst insbesondere deren Gleichgültigkeit gegenüber den von ihr vorübergehend verlegten Klinikschlüsseln auf, immerhin neben Spritze und Klinikakte das wichtigste Requisit der Psychiatrie:

»Das krasseste Zeichen von Wurstigkeit kam vielleicht zum Vorschein, als die Vp. nachträglich gestand, dass sie während eines ganzen halben Tages über den Aufenthaltsort ihres Schlüsselbundes mit den Anstaltsschlüsseln völlig im unklaren gewesen sei, dass sie aber einfach »zu faul« gewesen sei, auch nur danach zu fragen oder ernsthaft über den Verbleib der Schlüssel nachzudenken.«<sup>265:575</sup>

Die Gefühle seiner Vp. scheinen Klaus Ernst gedämpft, ihr gefühlsmäßiges Verhältnis zu ihm erkaltet:

»Es lag aber über Gebärde, Mimik und Wort etwas wie ein Schleier, der alle Farben dämpft und alle Konturen leise verwischt. (...) Das Gefühl glich demjenigen des ›Kaltgestelltseins‹ durch Abwendung des Partners und erzeugte das Bedürfnis, diesen immer wieder affektiv anzugehen, um ihn zur Erwidern des Gefühls zu bewegen.«<sup>265:575</sup>

Cécile Ernsts eigene Beobachtungen bestätigen die ihres Versuchsleiters völlig:

»Der ganze Versuch war für mich ein eigentümlich unangenehmes Erlebnis. (...) Zu einer eigentlichen Furcht kam es freilich nicht, es reichte nur zu einer durch Apathie und Hilflosigkeit halb verdeckten Ängstlichkeit. Alle Beziehungen zur Umwelt schienen mir, besonders rückblickend, abgebaut gewesen zu sein. Ich wollte von nichts wissen und konnte mich auch deshalb weder für Lektüre, noch für meinen Besuch, noch für meine Schlüssel interessieren. Das alles waren für mich ›Scherereien‹ (...). Eigentümlich verändert waren auch die Träume und die Einschlafphantasien. Wo sonst

Menschen und Tiere die Traumwelt beleben, nahmen hier unangenehm ausgeklügelte Apparate und Einrichtungen überhand. Die Häufigkeit des Erstickungsmotivs beim Traum-Ich wie bei anderen Traumpersonen dürfte mit der geschilderten Dyspnoe (*Atemnot*) zusammenhängen. Die widerliche, zynisch-kalte Mechanisierung und Technisierung des Traumlebens entspricht vielleicht der Empfindung meiner eigenen Gefühlsarmut und Beziehungslosigkeit. Jedenfalls steht die Lebhaftigkeit und brutale Aktivität der Träume im Gegensatz zur gedämpften Affektlage des Wachzustandes.«  
zit.265:575

Ihren Eindruck vom Abbau des Schicklichkeitsgefühls aufseiten ihres Ehemannes als Vp. wie auch seine verstärkte Kleinmütigkeit schildert Cécile Ernst, als sie die Rolle der Versuchsleiterin übernommen hat:

»Bei den Verrichtungen, die der vom orthostatischen Kollaps Bedrohte unvermeidlicherweise im Zimmer besorgen musste, ließ er eine gewisse Dezenz (*Anstand*) grob vermissen. Er konnte auch übel gelaunt und barsch einen sofortigen pflegerischen Dienst verlangen, ohne sich nur mit einem Wort zu bedanken. Ich erhielt den Eindruck eines Abbaus des Schicklichkeitsgefühls, der mich ohne Kenntnis der Medikamentwirkung bedenklich gestimmt hätte, der aber gleichzeitig eine komische Note hatte. Es handelte sich nämlich keineswegs um ein totales Sich-gehen-lassen. So war zum Beispiel das Bedürfnis nach Reinlichkeit und nach kleineren Bequemlichkeiten durchaus erhalten. Die Falten im Bett strich er sorgfältig zurecht. Beim Genuss einer von mir geschälten Orange konnte er einige noch anhaftende weiße Häutchen kritisch bemängeln und gründlich entfernen. Es war, wie wenn nach Fortfall aller großzügigen Antriebe nur die kleinlichen Bedürfnisse und die verdrießlichen Beschwerden seinen Lebensinhalt bestimmten. Die Misslaunigkeit, die Stumpfheit gegenüber allen menschlichen Gefühlswerten, die Pedanterie und nicht zuletzt der völlige Verlust des Humors ließen mich an das Bild eines dysphorisch verstimmten Greises denken.«<sup>265:576</sup>

Unter Neuroleptika-Einfluss erlebt Klaus Ernst erstmals das Gefühl, aus Holz zu sein, das er, dessen bewusst geworden, auf die vegetativen Wirkungen des Largactil zurückführt:

»Die Nase schien aus Holz zu sein mit beidseits vorhandener, aber gleich ungenügender Durchgängigkeit bei trockenem Mund und Rachen. Die Kurzatmigkeit namentlich beim Kauen und Schlucken empfand ich ebenso störend wie meine Frau. Das Gefühl der vertrockneten Erstarrung in der Nase hatte nun sein auffallend passendes Äquivalent (*Gegenstück*) im seelischen

Befinden, das sich auch als vertrocknet, erstarrt und eingeengt beschreiben lässt. Ich war in einer verdrossenen, unbeweglich-trockenen Stimmung, die Erlebnisfähigkeit war auf die banalsten Geschehnisse, die Interessensphäre auf einen winzigen Kreis kleiner Bequemlichkeiten zusammengeschrumpft.«

265:578

Insgesamt fällt beiden Versuchsleitern an ihren jeweils neuroleptisierten Ehehälften ein besonderes Maß an Apathie und an Antriebs- und Stimmungsverlust in Richtung Verdrossenheit und Gleichgültigkeit auf, aber auch das Spannungsverhältnis zwischen psychischer Apathie und körperlicher Unruhe, wie Klaus Ernst an sich beobachtet:

»Im Verlauf der zweiten Versuchshälfte trat nämlich ein eigentümliches Unrastgefühl im ganzen Körper auf. Das Gefühl war um so lästiger, als mir sowohl wegen seines diffusen Charakters wie wegen der eigenen Trägheit die Wahl einer Bewegungsart schwer fiel, die ihm hätte abhelfen können. Eine allgemeine muskuläre ›Nervosität‹, eine Enthemmung trotz Lahmheit erzeugte ein leidiges Unbehagen ›zum Aus der Haut fahren‹. Dadurch wurde meine Verdrossenheit innerhalb des Rahmens der umfassenden stumpfen Gleichgültigkeit noch gesteigert. Etwa acht Stunden nach der letzten Injektion klang die Erscheinung wieder ab.«<sup>265:579</sup>

Hans Heimann und Peter Nikolaus Witt

1954 und 1955 veröffentlichten Heimann und Witt von der Psychiatrischen Universitätsklinik Bern (unter Einbeziehung der Selbstversuche des Ehepaares Ernst) ihre an Radnetzspinnen und Kontrollpersonen<sup>1080</sup> sowie in drei Selbstversuchen und neun weiteren Experimenten an ebenso vielen Psychiatern und Pharmakologen gewonnenen Erfahrungen mit einer einmaligen Einnahme von Largactil. Die Erfahrungen stimmten mit denen des Ehepaares Ernst überein.

Die psychische Wirkung der Neuroleptika tritt zeitversetzt zur körperlichen ein. Heimann und Witt berichten von Zuständen des Dahindämmerns wie auch der zur ziellosen Geschäftigkeit hin ausgerichteten Erregtheit. Das Largactil-bedingte Dahindämmern wird belegt durch Aussagen zweier Versuchspersonen:

»(Versuch 7, 16 Minuten p. Inj. [*post injectionem; nach der Injektion*])  
 ›Trockener Mund‹ ... ›geringgradiges Schweregefühl im Kopf‹ ... ›in der Nase ist es mir, wie wenn ein Schnupfen beginnen würde‹. – (23 Minuten p. Inj.):  
 ›Ich habe schwere Augenlider, bin stumpf und gleichgültig.‹ (46 Minuten p. Inj.): ›Es ist mir unangenehm zu Mute.‹ (...) (3. Selbstversuch: 8 Minuten p. Inj.): ›Ich verspüre einen leichten Druck im Kopf, der Kopf ist etwas wacklig, oben schwer, unten weniger.‹ (13 Minuten p. Inj.): ›Der Druck im Kopf ist deutlich stärker, nicht unangenehm, wechselt manchmal, bald

Krampfschwelle...«<sup>999:93</sup>, warnten Tornatore und Kollegen. Die Rate von epileptischen Anfällen unter tri- und tetrazyklischen Antidepressiva steigt deutlich<sup>483</sup>. Bei längerfristiger Antidepressivaverabreichung zeigen sich anfallsweise auftretende steilere Ausbrüche im EEG, die auch nach dem Absetzen der Substanzen noch monatelang anhalten können<sup>999:93</sup>. Da sowohl Antidepressiva als auch Tranquilizer die Krampfschwelle senken<sup>59:902ff./1358f.</sup>, birgt die Kombination der beiden Substanzen ein erhöhtes Risiko. Psychiater des National Institute of Mental Health berichteten von einem ansonsten körperlichen gesunden jungen Mann, der beim Fußballspielen auf dem Klinikgelände einen epileptischen Anfall erlitt, nachdem man dem Fluoxetin noch Buspiron zugefügt hatte<sup>314</sup>. Laut »Rote Liste« ist mit Krampfanfällen zu rechnen bei Amineurin, Amitriptylin, Anafranil, Aneuril, Aponal, Clomipramin, Depriplept, Doneurin, Doxepin, Fluctin, Gamonil, Herphonal, Hopacem, Hydiphen, Idom, Imipramin, Insidon, Jatrosom N, Ludiomil, Mapro-GRY, Maprolu, Maprostad, Maprotilin, Mareen, Mianeurin, Mianserin, Mirpan, Nortrilen, Noveril, Novoprotect, Parnate, Pertofran, Petytyl, Prisma, Pryleugan, Psymion, Saroten, Seroxat, Siquan, Stangyl, Syneudon, Tagonis, Tofranil, Tolvin und Trimipramin. Schlaganfälle werden speziell in Zusammenhang mit Fluctin und Psymion genannt<sup>134</sup>.

Schlafwandeln, vermehrtes Träumen, Neigung zu Alpträumen<sup>1096:127</sup>, Schlafstörungen. Hierauf wiesen auch Tornatore und Kollegen hin:

»Letztere zeigen sich besonders dann, wenn das Medikament erst am Spätnachmittag oder Abend eingenommen wurde. Es handelt sich typischerweise um Durchschlafstörungen: die Patienten erwachen nach einigen Stunden Schlaf oder früh am Morgen und können nicht wieder einschlafen.«<sup>999:116</sup>

Störungen der Sinnesorgane, zum Beispiel neurotoxische Schädigung der Hörnerven<sup>335</sup>, Schwerhörigkeit<sup>290</sup> bis hin zu Taubheit<sup>57</sup>, Hörstörungen, Ohrensausen, Hydrops endolymphaticus (Endolymphvermehrung in der Schnecke mit Taubheit für tiefe Töne, übermäßiger Wahrnehmung der eigenen Körpergeräusche, Schwindel und Ohrensausen)<sup>338</sup>, Taubheitsgefühl, Prickeln, Hitze- und Kälteempfindungen sowie weitere abnorme Körperempfindungen, die Tornatore und Kollegen nannten:

»Es gibt vereinzelte Mitteilungen über polyneuropathische Syndrome (*entzündliche Erkrankungen der Hirnnerven oder im äußeren Körperbereich gelegener Nerven*) mit Kribbelparästhesien (*abnormen Kribbelempfindungen*) an Händen und Füßen und ein Elektrisierungsgefühl bei Kopfdreh- oder Augenbewegungen. Berichtet wurde auch ein Fall eines Karpaltunnelsyndroms (*aus dem Handgelenk kommende und eventuell bis in die Schulter ausstrahlende Schmerzen*).«<sup>999:118</sup>

Eine Psychiaterin der Universitätsklinik Pécs (Ungarn) beschrieb nach ihrer ersten

Tofranilverabreichung an 16 Personen ebenfalls Störungen der Sinnesorgane:

»Manche Kranken klagen über unangenehme Geschmackssensationen und über Appetitlosigkeit. Zwei von unseren Kranken, die Raucher waren, haben angegeben, dass während der Kur die unangenehmen Geschmackssensationen beim Rauchen noch zunahmen und dass sie deswegen in dieser Zeit nicht mehr geraucht haben. Einer dieser Patienten fragte uns, ob das Tofranil ein Mittel gegen das Rauchen sei.« <sup>485:259f.</sup>

Laut Mitteilung von Steven Dilsaver und Kollegen der Psychiatrischen Universitätsklinik Columbus, Ohio, kann die den zentralnervösen Störungen zugrundeliegende Transmitterstörung im Gehirn in chronischer Form auftreten <sup>223;224</sup>. Die Störung kann auch dramatische mittelbare Folgen haben. In der AMÜP-Studie wurde eine solche Wirkung beschrieben:

»41-jähriger Patient, der wegen einer monopolaren Depression mit 50 mg Clomipramin anbehandelt wurde und dabei unter Müdigkeit und Benommenheit litt. Nachdem er trotz dieser Beschwerden unbemerkt die Station verließ, lief er in einen LKW und wurde lebensgefährlich verletzt, wobei auch ein Bein amputiert werden musste.« <sup>354:153</sup>

Eine besonders gefährliche Wirkung von Antidepressiva stellt das Serotoninsyndrom dar. Dieser Symptomenkomplex besteht aus massivem und grobschlächtigem Muskelzittern, Blutdruckschwankungen, Schweißausbrüchen, Herzjagen und zum Teil Fieber und kann – eventuell kompliziert durch ein zusätzliches Delir – tödlich enden <sup>1038</sup>.

## Häufigkeitsangaben

Was publizierte Häufigkeitsangaben im Bereich des Zentralnervensystems und der geistigen Fähigkeiten betrifft, wurden folgende Zahlen genannt: Müdigkeit 67 %, besonders zu Beginn <sup>999:99</sup>, Kopfschmerzen 29 % <sup>751</sup>, Nervosität unter Imipramin 18 % <sup>1097</sup>, Schlafstörungen, Gedächtnis- und Denkprobleme 13 % <sup>199</sup>, epileptische Anfälle 3 % bis 4 % <sup>248</sup>, 15,6 % speziell bei Maprotilin <sup>483</sup>, anfallsartige, kurzdauernde Bewusstlosigkeit infolge Minderdurchblutung des Gehirns 4 % <sup>984</sup>. Bei besonderen Personengruppen wie Menschen mit Platzangst fand man Nervosität, Schlaflosigkeit und Gereiztheit unter Imipramin in einer Rate von 20 % <sup>1098</sup>; vorher waren diese Störungen nicht vorhanden gewesen. Personen, denen man wegen Panikattacken Antidepressiva verabreicht hatte, litten in 27 % aller Fälle nun auch noch unter Nervosität <sup>770</sup>. Vikram Yeragani und Kollegen der Psychiatrischen Universitätsklinik Detroit machten für solche Symptome die Einwirkung der Antidepressiva auf die Nervenimpuls-Übertragung verantwortlich:

Während der Elektroschock natürlich nicht die Veränderung der Wirklichkeit ermöglicht, konnte und kann man ihn – wie die Gehirnwäsche – dazu einsetzen, ihre Wahrnehmung zu verändern. Carol Warren berichtete von Interviews mit zehn zwischen 26 und 40 Jahre alten, verheirateten Frauen aus der Gegend der Bucht von San Francisco. Das Bezeichnende der zwischen 1957 und 1961 verabreichten Elektroschocks war für diese Frauen der Gedächtnisverlust:

»Unter den belastenden Erlebnissen und den Beziehungen, die die Frauen im Allgemeinen vergessen hatten, war die Existenz der eigenen Ehemänner und Kinder; entfallen waren ihnen auch ihre eigenen Namen sowie die ihrer Psychiater.« <sup>1044:292</sup>

Einige der Ehemänner, so berichtete Warren, »benutzten den Gedächtnisverlust ihrer Frauen, um innerhalb der ehelichen Beziehungen die eigenen Interpretationen vergangener Ereignisse durchzusetzen.« Andere Partner entdeckten, dass sie »... völlig frei und ohne jeden Widerspruch Vergangenes neu definieren konnten.« <sup>1044:294</sup> Warrens Kommentar zum modifizierten Verhältnis von Eheleuten:

»Wenn die Erinnerungen eines Partners zu einem gewissen Grad ausgelöscht sind, dann verschiebt sich die dynamische Rekonstruktion der Wirklichkeit mehr oder weniger.« <sup>1044:297</sup>

Diejenigen, die die Realität definieren, kontrollieren sie auch in der Regel. Was sich hier verschiebt, ist die Macht – weg von den Elektroschock-Betroffenen. Ohne sich auf die Gehirnwäsche als solche zu beziehen, zeigte Warren, dass der Elektroschock und die Gehirnwäsche letztlich dem gleichen Zweck dienen: Elektrokrampfgehirnwäsche ist für die Psychiatrie ein Ritual der Läuterung; sie ist ihre Methode, leidvolle, unglückliche Erinnerungen und falsche oder unpopuläre Überzeugungen zu kontrollieren, indem sie sie zerstört.

## Schlussbetrachtung

Mystifizierung und Gewöhnung spielten mit Sicherheit eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der Toleranz der Öffentlichkeit gegenüber dem Elektroschock. Es ist aber nicht nur die un- und desinformierte breite Masse, die schweigend Zeuge der Elektroschockära wurde. Es gab auch kaum eine Stimme des Protests von Seiten der informierten Eliten – auch wenn jemand aus ihren eigenen Reihen Opfer wurde.

Zu der Zeit, als Ernest Hemingway 1961 an der berühmten Mayo-Klinik gegen seinen Willen eine Reihe von Elektroschocks über sich ergehen lassen musste, sagte er dem Besucher A.E. Hotchner:

»Also, was hat es denn für einen Sinn, mir den Kopf zu ruinieren, meine Erinnerungen auszulöschen, die mein Betriebskapital sind, und mich in den Bankrott zu treiben? Die Operation ist gelungen, aber der Patient ist tot. Eine üble Geschichte, Hotch, schrecklich.« <sup>zit.466:308</sup>

Nach einer weiteren Schockserie entließ man Hemingway aus der Mayo-Klinik; ein paar Tage später erschoss er sich mit einer Schrotflinte. In all dem, was seit seinem Tod über ihn geschrieben wurde, hat keine Persönlichkeit aus der Welt der Literatur, der Universitäten, der Justiz, der Kirche oder der Wissenschaften die Verantwortlichen für diese Tragödie beim Namen genannt. Wie kaum anders zu erwarten, schwiegen die psychiatrisch Tätigen ebenfalls. Howard Rome, der Hemingway elektroschockte, entging nicht nur der Kritik seiner Kollegenschaft: Sie wählte ihn ein paar Jahre später zum Präsidenten der American Psychiatric Association. (Wer ähnlich energisch wie Hemingways Behandler Howard Rome Psychiatrie praktiziert, hat offenbar immer gute Chancen, von der Kollegenschaft zu ihrem Präsidenten gewählt zu werden. Ein weiteres Karriereexemplar stellt Uwe H. Peters dar, der 1976 in der Mainzer Psychiatrischen Universitätsklinik beispielsweise der zu diesem Zeitpunkt noch minderjährigen Kerstin Kempker [der späteren Mitherausgeberin von »Statt Psychiatrie« <sup>541</sup>] ein fast tödlich wirkendes Gemisch aus Neuroleptika, Antidepressiva, Tranquilizer, Elektro- und Insulinschocks verabreichte <sup>538;540</sup> – vermutlich gemäß der im Nationalsozialismus entwickelten Zickzackmethode <sup>1033</sup>. Später, 1991 bis 1992, wurde auch er Chef eines Psychiaterverbands: der DGPN, 1993 bis 1994 ihr Vizevorsitzender. – P.L.)

Seit Urzeiten versuchen Ärzte, Epilepsie zu heilen. Wir könnten daher denken, dass sie den Gebrauch künstlich herbeigeführter Krampfanfälle als Behandlungsmethode ablehnen. Aber von einer solchen Ablehnung kann keine Rede sein – im Gegenteil: Die Mediziner sind neuerdings vom schweigenden Dulden des Elektroschocks zu seiner aktiven Unterstützung übergegangen:

»Die AMA (*American Medical Association*) pflichtete dem Gebrauch von Elektroschocks bei: ›als einer wirksamen Behandlungsmethode bei einem Patientenkreis, wie von der American Psychiatric Association beschrieben‹. (... Die AMA – L.F.) erkannte die Elektroschockbehandlung als ›ein Verfahren an, das in Händen von Fachleuten sicher ist.‹ <sup>246:9</sup>

Der Elektroschockanwender Robert Peck nannte sein Buch »The miracle of shock treatment« (»Das Wunder der Schockbehandlung«) <sup>746</sup>. Antonin Artaud, der französische Schauspieler und Dramatiker, der in den frühen 1940er Jahren elektrogeshockt wurde, schrieb später, 1946 in »Aliénation et magie noire« (»Entfremdung und schwarze Magie«):

»Wer durch die Elektroschocks des *Bardo* und den *Bardo* des Elektroschocks hindurchgegangen ist, steigt niemals wieder aus dessen Finsternis auf, und das ganze Leben findet eine Stufe tiefer statt.«<sup>38:59</sup>

(Mit Bardo meinte Artaud den im »Bardo Thödol«, dem »Tibetanischen Totenbuch«, beschriebenen Übergangszustand zwischen Leben und Wiedergeburt: den Zustand des Todes, welcher in einer bestimmten Phase durch die Verdunklung des Bewusstseins charakterisiert ist. Artaud: »Der Bardo ist die Todesangst, in der das Ich zur Pfütze wird, / und es gibt im Elektroschock einen Pfützenzustand, / der jedem, der ihn durchmacht, zum Trauma wird, / und der bei ihm bewirkt, dass er in diesem Augenblick auch nicht erkennt, / sondern entsetzlich und hoffnungslos verkennt, was er war, / als er Selbst war, als er Was, Gesetz, Ich, König, Du, pfft und ES war.«<sup>38:58</sup> [Für die Übersetzung dieser Passage bedanke ich mich herzlich bei Bernd Mattheus.] – P.L.)

Welche dieser Sichtweisen kommt der Wahrheit am nächsten? Das ist keine belanglose Frage. Für manche wird die Antwort darauf die folgenschwerste ihres Lebens sein.

## Schlusswort

Mit psychiatrischen Psychopharmaka und Elektroschocks lassen sich als krank definierte Gefühle und damit verbundene Handlungsweisen unterdrücken, ebenso körperliche Unpässlichkeiten und Reaktionen. Die kurzfristige Wirkung, sofern sie überhaupt wie gewünscht eintritt, zieht allerdings mittel- und langfristig häufig eine Chronifizierung der ursprünglichen Probleme nach sich. Oder es entstehen neue störende Gefühle, die, basierend auf Veränderungen im Nervenreizleitungssystem, kaum noch mit lebensgeschichtlichen Konfliktverarbeitungsversuchen zu tun haben und zu ihrer jeweils momentanen Neutralisierung neue, noch tiefer eingreifende Maßnahmen mit noch größeren Risiken und Folgeschäden erfordern. Das Schielen auf kurzfristige Erleichterungen ohne Rücksicht auf mittel- und langfristige Nachteile entspricht dem Zeitgeist.

Die Gefühle der Behandelten mögen sich zwar oberflächlich verändern, Unwohlsein, Ratlosigkeit, Angst und Verzweiflung durch die angewendeten Maßnahmen manchmal sogar gesteigert werden: all die unangenehmen ›kranken‹ Gefühle bleiben bei den Betroffenen. Die Chemotherapie bewirkt, dass nur noch sie selbst von ihren Gefühlen gestört werden, sofern sie diese überhaupt noch spüren. Entäußern können sie diese Gefühle jedoch nicht mehr, sie sind quasi chemisch geknebelt.

Psychopharmaka werden von Medizinern verabreicht, medizinische Überlegungen sind dabei jedoch wenig ausschlaggebend. Die Probleme der Behandelten sind keine