

Antidepressiva

Fortbildung aus Betroffenenperspektive. Ich, Peter Lehmann, bin kein Arzt, sondern Fachbuchautor, Dipl.-Pädagoge und Psychatriebetroffener mit Erfahrung im Selbsthilfereich seit 1979. Als Nichtarzt kann und werde ich keine ärztlichen Ratschläge erteilen. Meine Qualifikation ist auf www.peter-lehmann.de beschrieben. *Peter Lehmann*

Themenübersicht

- Antidepressiva-Gruppen
- Indikationen
- Wirkungsweise
- Erwünschte Wirkungen
- Unangenehme psychische und zentral-nervöse Wirkungen
- (Mögliche) unangenehme Wirkungen am Beispiel Fluoxetin
- (Mögliche) vegetative und Organstörungen
- (Mögliche) Muskel- und Bewegungsstörungen
- Abhängigkeit & Absetzen

Antidepressiva-Gruppen

Antidepressiva, auch »Thymoleptika« genannt, teilt man entsprechend ihren chemischen Struktur-gemeinsamkeiten in Gruppen und Untergruppen auf:

- Trizyklische Antidepressiva (TZA) wie Amitriptylin (Saroten), Doxepin (Aponal), Imipramin (Tofranil), Opipramol (Insidon)
- Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SRI), wie Citalopram (Cipramil), Fluoxetin (Fluctine), Paroxetin (Seroxat)
- Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) wie Cymbalta, Trevilor
- Tetrazyklische Antidepressiva (TetraZA) wie Mirtazapin (Remergil), Maprotilin (Ludiomil)
- Monoaminoxidasehemmer (MAO-Hemmer) wie Moclobemid (Aurorix), Tranylcypromin
- Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (NDRI) wie Bupropion (Elontril)
- Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI) wie Reboxetin (Edronax)
- Phenylpiperazinderivate (PPD) wie Trazodon (Trittico)
- Aminpräkursoren wie L-Tryptophan
- Melatonin-verwandte Substanzen wie Agomelatin (Valdoxan)

Indikationen

Antidepressiva werden eingesetzt bei Diagnosen wie

- reaktive, neurotische oder hirnorganische Depression
- Angst- oder Zwangssyndrom, Nachtangst, Unruhe, Spannungszustand, Panikattacken
- Phobien (z. B. Schulangst bei Kindern), Bettnässen
- chronischer Schmerzzustand

- Teilnahmslosigkeit, Schlaflosigkeit, Neurose, Schizophrenie, Manie
- psychosomatische Störung, funktionelle Organbeschwerden
- Entzugssymptom bei Medikamenten-, Alkohol- und Drogenabhängigkeit.

Im Zentrum steht das Traurigsein, die Depression mit 'Krankheitswert', welcher da beginne, »wo Traurigkeit und niedergeschlagene Stimmung die Spielbreite der Norm verlassen (Intensität, Dauer).«

Antidepressiva werden auch in der Tiermedizin verwendet, beispielsweise für Hunde, die tagsüber alleine sein und ihrem Herrchen nachtrauern.

Wirkungsweise

Wie Neuroleptika wirken auch Antidepressiva primär auf den Hirnstoffwechsel. Hauptwirkung ist meist ein künstliches Überangebot an Transmittern bzw. die Hemmung ihres Abbaus nach verrichteter Übermittlung von Nervenreizen, so dass es zu einem funktionellen Transmitterüberschuss und dadurch zu einer vorübergehenden flachen Euphorie oder ungesteuerten Aufstachelung der Gefühlslage kommt. Gelegentlich besteht die Wirkung auch aus dem Gegenteil, einer künstlichen Senkung der Konzentration derselben Transmitter. Im positiven Fall wird das Ergebnis des Eingriffes in den natürlichen Hirnstoffwechsel als subjektive Ausgeglichenheit identifiziert. Viele Mediziner beschreiben die positive Wirkung von Antidepressiva als Placebo-Effekt.

Moclobemid und Tranylcypromin zählen zu den Monoaminoxidase-Hemmern (MAO). MAO blockieren den Abbau verschiedener Botenstoffe, unter anderem Serotonin und Noradrenalin, und erhöhen somit ihre Konzentration am synaptischen Spalt (Kopplungsstelle von Nervenzellen). Imipramin zählt zu den trizyklischen Antidepressiva, d.h. den Antidepressiva der 1. Generation, und wird als Referenzpräparat benutzt. Imipramin hemmt die Wiederaufnahme der Botenstoffe Serotonin und Noradrenalin nach verrichteter Tätigkeit. Agomelatin zählt zu den Melatonin-Rezeptor-Agonisten (MASSA). MASSA ahmen die Wirkung des Hormons Melatonin nach, das unter anderem an der Regulierung des Tag-Nacht-Rhythmus beteiligt ist. Zusätzlich werden bestimmte Serotonin-Rezeptoren blockiert. Mirtazapin zählt zu den Noradrenalin- und selektiven Serotonin-Antagonisten (NASSA). NASSA sollen den Botenstoff Noradrenalin verstärkt ausschütten und die Konzentration von Serotonin im synaptischen Spalt erhöhen. Dadurch soll die Empfängerzelle über einen längeren Zeitraum erregt bleiben. Reboxetin zählt zu den Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (NARI). NARI hemmen die Wiederaufnahme des Botenstoffs Noradrenalin nach verrichteter Tätigkeit. Dadurch bleibt er länger im synaptischen Spalt und die Empfängerzelle über einen längeren Zeitraum erregt. Bupropion zählt zu den Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmern (NDRI). NDRI hemmen den Abbau des Botenstoffs Dopamin nach verrichteter Tätigkeit. Dadurch bleibt er länger im synaptischen Spalt und erregt die Empfängerzellen über einen längeren Zeitraum. Gleichzeitig hemmen NDRI die Wiederaufnahme von Noradrenalin mit vergleichbarer Wirkung. Citalopram, Dapoxetine, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin und Vortioxetin zählen zu den Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SRI). SRI hemmen den Abbau des Botenstoffs Serotonin nach verrichteter Tätigkeit. Dadurch bleibt er länger im synaptischen Spalt und die Empfängerzelle bleibt über einen längeren Zeitraum erregt. Duloxetin, Milnacipran und Venlafaxin zählen zu den Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI). SNRI hemmen den Abbau der Botenstoffe Serotonin und Noradrenalin nach verrichteter Tätigkeit. Dadurch bleiben sie länger im synaptischen Spalt und die Empfängerzelle bleibt über einen längeren Zeitraum erregt. Tianeptin wird als Serotonin-Wiederaufnahmeverstärker (SRE) bezeichnet, das heißt, dass Tianeptin die Konzentration von Serotonin im synaptischen Spalt absenkt. Der Wirkmechanismus steht im Widerspruch zu konventionellen Depressionstheorien. SRE beeinflussen die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (Regelkreislauf mit zentraler Bedeutung für die Reaktion des menschlichen Körpers auf Stress), verringern damit die Konzentration des Stresshormons Cortisol im Gehirn und die Serotonin-Konzentration im

synaptischen Spalt. Egal welche Hirnstoffwechselveränderungen die Antidepressiva bewirken: Immer sollen sie die Stimmung aufhellen.

Der Organismus reagiert auf dieses künstliche Ungleichgewicht jedoch mit einer Abnahme der Zahl der Rezeptoren. Wie Marc Rufer, ein molekularbiologisch ausgebildeter Arzt, in seinem Buch »Glückspillen – Ecstasy, Prozac und das Comeback der Psychopharmaka« erklärte, ist dies eine Folge der Down-Regulation, des Kompensationsversuches des Körpers auf von außen kommende Eingriffe. Bei fluoxetinbehandelten Ratten zeigte sich eine solche Reaktion bereits nach zwei Tagen. Je nach Hirnregion verschwanden bis zu 60% der Serotoninrezeptoren mit dem Ergebnis, dass die betreffenden Nervenzentren weniger empfindlich für die Wirkung von Serotonin wurden. Auch die Zahl der adrenergischen, d.h. auf Noradrenalin ansprechenden Rezeptoren verminderte sich. Da in geringerem Umfang auch die Wiederaufnahme von Noradrenalin und Dopamin gehemmt wurde, empfahl Rufer den Verzicht auf den Begriff »selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer« (»SSRI«).

Während Frank Tornatore von der University of Southern School of Pharmacy, Los Angeles, und Kollegen als Antidepressivawirkung noch von einer erhöhten Verfügbarkeit der Transmitter an den Rezeptoren ausgingen, betonte Rufer die mittel- und langfristige Folge, nämlich die Abnahme ihres Einflusses, und warnte:

»Auf die Dauer kommt es demnach zu einer verminderten Serotoninwirkung. Wenn die Serotoninmangel-Hypothese der Depression richtig wäre, müssten die SSRI schwerste Depressionen bewirken.«

Antidepressiva und Neuroleptika sind zwei psychopharmakologische Gruppen, die man nicht scharf voneinander trennen kann. Die neuroleptischen und die antidepressiven Wirkungsprinzipien sind, so Schulte und sein Kollege Rainer Tölle, als Pole anzusehen, zwischen denen auf einer gleitenden Skala die einzelnen Psychopharmaka je nach ihrem Wirkungsprofil anzuordnen sind.

Unangenehme psychische und zentral-nervöse Wirkungen

Antidepressiva wirken sich im psychischen und geistig-zentralnervösen Bereich tendenziell in der Weise aus, dass

- ein Teil der Behandelten ruhiggestellt wird, passiv, stumpf, emotionslos, erstarrt oder suizidal.
- Andere werden unruhig, erregt, desorientiert, verwirrt, delirant, ängstlich, aggressiv oder manisch, sie halluzinieren und entwickeln gelegentlich toxische Psychosen.

Die Persönlichkeit kann sich ändern, das Suizidrisiko steigt.

Verwirrtheit und Delire treten in einer Häufigkeit von 35% auf, bei höheren Dosen zeigen sich neurotoxische Wirkungen bei 67% der Behandelten. Im geistig-zentralnervösen Bereich kann es zu Wach- und Sinnesstörungen kommen, zu Schlaflosigkeit oder Schläfrigkeit, Umkehrungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, Traumstörungen, Benommenheit, Somnolenz (*stärkerer Grad von Benommenheit*), EEG-Veränderungen, Nervosität, Konzentrations- und Bewusstseinsstörungen, Abbau der intellektuellen Leistungsfähigkeit, Kopfschmerzen, Kopfdruck, epileptischen und Schlaganfällen. Unter Müdigkeit leiden 67% der Behandelten, unter Kopfschmerzen 29%, unter Nervosität 18%, unter Schlafstörungen, Gedächtnis- und Denkproblemen 13%, unter epileptischen Anfällen 3% bis 4%, bei speziellen Antidepressiva über 15%, unter anfallsartiger und kurzdauernder Bewusstlosigkeit infolge Minderdurchblutung des Gehirns 4%.

Alle diese Störungen treten unter sogenannten therapeutischen sowie unter moderaten und niedrigen Dosierungen auf, unabhängig vom Anlass der Verabreichung und auch bei als normal geltenden Versuchspersonen.

Die antidepressive Wirkung besteht also zum Großteil aus einer Abflachung der Empfindungsfähig-

keit. Leid wird nicht mehr gespürt oder – aufgrund eines pharmakologischen Umkehreffekts – potenziert. Mittel- und langfristig kann es zur Verstärkung der Depressionen kommen, zur Toleranzbildung, zu Wirkungsverlust und Behandlungsresistenz. In diesen Fällen kann man die Dosis erhöhen, ein zusätzliches Psychopharmakon oder ein Gemisch dieser Substanzen einsetzen, und bei ‘chronifizierten Fällen’ stehen noch Elektroschocks zur Verfügung.

Beispiel Fluoxetin

Laut Herstellern ist bei Fluoxetin (Handelsnamen Felicium, Fluctine, Fluoxetin, Fluoxibene, Flux, FluxoMed, Mutan und Positivum) mit diesen unerwünschten Wirkungen zu rechnen:

Sehr häufig Müdigkeit (einschließlich Kraftlosigkeit), Schlaflosigkeit (15 %), Kopfschmerzen (19.9 %), Übelkeit (18.5 %), Durchfall (11 %); **häufig** Lethargie, Somnolenz (Benommenheit mit abnormer Schläfrigkeit als leichtere Form der Bewusstseinsstrübung unter erhaltener Ansprechbarkeit und Erweckbarkeit), Angespanntheit, Nervosität, Ruhelosigkeit, Angstzustände, Aufmerksamkeits- und Gleichgewichtsstörungen, abnormale Träume (einschließlich Alpträume), Geschmacksstörungen, Lichtüberempfindlichkeit, verschwommenes Sehen, vermehrtes Schwitzen, Schüttelfrost, vermindertes sexuelles Interesse (einschließlich Libidoverlust), Funktionsstörungen und Blutungen der Gebärmutter (einschließlich Gebärmutterhals, zu starke und zu lange andauernde oder zu häufige Regelblutung, wiederholte und azyklisch auftretende Zwischenblutungen außerhalb des Menstruationszyklus), Gebärmutterblutungen nach den Wechseljahren, gestörte oder fehlende Erektion des Penis bei sexueller Erregung, ausbleibender, vorzeitiger, verzögerter und gegen die physiologische Richtung in die Harnblase gerichteter Samenerguss, verminderter Appetit (einschließlich Anorexie [Appetitlosigkeit bis hin zur lebensbedrohlichen Magersucht]), Gewichtsverlust, Herzklopfen, QT-Verlängerung (Verlängerung der Zeitspanne im Elektrokardiogramm von Beginn der Q-[Depolarisation] bis zum Ende der T-Zacke [Repolarisation]), Mundtrockenheit, Erbrechen, Verdauungsstörung im Oberbauch (eingerhend mit Völlegefühl), abnorme Leberwerte, häufiges Wasserlassen (einschließlich häufiges Wasserlassen in kleinen Mengen), anfallsweise auftretendes Erröten (einschließlich Hitzewallung), Atemnot, Hautausschlag (einschließlich Hitzeausschlag, Hautrötung, schuppender, bläschenartiger, knotig-fleckiger, masernähnlicher, juckender Ausschlag), Nesselsucht, Juckreiz, Muskelzittern, Gelenkschmerz; **gelegentlich** psychomotorische Hyperaktivität, suizidale Depression, selbstverletzendes und suizidales Verhalten, morbide und suizidale Gedanken, Selbstmordversuche, Suizide, Depersonalisation (Entfremdungserlebnis mit als unwirklich wahrgenommener Veränderung von Identität, Selbst oder Körper), Euphorie, anormales Denken, Synkopen (anfallsartig einsetzende, kurzdauernde Ohnmachtsanfälle infolge Minderdurchblutung des Gehirns), kalter Schweiß, Kältegefühl, Mydriasis (Weitstellung der Pupille), sexuelle Funktionsstörungen, abnormaler Orgasmus (einschließlich Unfähigkeit zum Erleben eines Orgasmus), erhöhte Gamma-Glutamyltransferase (Leberenzym) und Transaminase (für den Aminosäure-Stoffwechsel wichtige Enzyme), Angina pectoris (anfallsartiger, durch eine vorübergehende Durchblutungsstörung am Herzen verursachter Brustschmerz), Herzjagen, Herzinfarkt, erniedrigter Blutdruck, Schluckstörung, Zahnfleischbluten, Magen-Darm-Blutungen, Blutbrechen, Teerstuhl, Blut im Stuhl, Mastdarm-Blutung, blutiger Durchfall und Blutungen aus Magengeschwüren), erschwerte oder schmerzhaftes Blasenentleerung, erhöhte Neigung zu Blutergüssen, Haarausfall, Störungen der Bewegungskoordination, Pressen und Mahlen mit den Zähnen außerhalb des Kauaktes (vor allem im Schlaf), kurze unwillkürliche Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen.

Weitere Informationen hierzu siehe P. Lehmann: »Risiken und Schäden neuer Antidepressiva und atypischer Neuroleptika«, in: P. Lehmann / V. Aderhold / M. Rufer / J. Zehentbauer: »Neue Antidepressiva, atypische Neuroleptika – Risiken, Placebo-Effekte, Niedrigdosierung und Alternativen. Mit einem Exkurs zur Wiederkehr des Elektroschocks«, 2017, S. 19-174 (Fluoxetin: S. 38-40) (E-Book 2018)

(Mögliche) vegetative und Organstörungen

Ein Querschnitt über in der psychiatrischen Literatur genannten Häufigkeitsangaben einzelner Symptome bei Antidepressiva:

- allgemeine Sexualstörungen unter Imipramin 30%
- Impotenz oder Orgasmusunfähigkeit unter Tranylcypromin 2%
- sexuelle Störungen im Lauf von drei bis sechs Monaten Antidepressivaeinnahme bei 14%.
- Clomipramin: 73% teilweise oder völlige Orgasmusunfähigkeit
- Repolarisationsstörungen (Herzrhythmusstörungen in Form von beeinträchtigter Rückbildung nach Erregung des Herzmuskels) 50%
- beim Aufrichten auftretende Kreislaufstörungen je nach Antidepressivum Raten bis zu 100% lebensbedrohliche Bluthochdruckkrisen bei MAO-Hemmern 4,3% bei Tranylcypromin 8%
- Mundtrockenheit infolge verminderter Speicheldrüsensekretion, subjektive Folgen sind schlechter Geschmack im Mund und Behinderung beim Sprechen: ca. 33%
- Übelkeit 24%
- Blasenentleerungsstörungen 5%
- Leberwerterhöhungen 13,8%
- neurotoxische Wirkung auf die Leber durch MAO-Hemmer 5%
- Sehstörungen 10%

(Mögliche) Muskel- und Bewegungsstörungen

Antidepressiva können extrapyramidal-motorische Bewegungsstörungen hervorrufen, wenn auch nicht in dem Ausmaß wie Neuroleptika.

Laut psychiatrischer Literatur möglich sind blitzartig auftretende Muskelaktionen gekennzeichnete Symptome im Mundbereich oder am ganzen Körper, Sitzunruhe, Koordinationsstörungen der Bewegungen, Sprechstörung (z. B. verwaschene Sprache), extrapyramidal-motorische Störungen (z. B. Parkinsonoid (*Symptomenkomplex der Schüttellähmung, im wesentlichen bestehend aus Bewegungsarmut bis hin zu Bewegungsunfähigkeit, Muskelzittern und -steifheit sowie gesteigertem Speichelfluss*), anfallsweise auftretende Dyskinesien (*Fehlfunktion von Bewegungsabläufen*) sowie Formen paradoxer Bewegungsunfähigkeit (z. B. Katalepsie (*Bewegungsstarre*) oder Hinfällattacken) Sprechhemmungen, Muskelsteifheit, Muskelschwäche, Schluckbeschwerden, Muskelzittern, Zungentremor (*Zittern der Zungenmuskulatur*), Muskelwogen, Muskelschmerzen, veitstanzartige Bewegungsabläufe, Reflexstörungen und Krämpfe der Nacken- und Bronchialmuskulatur.

Muskelkrämpfe können laut »Rote Liste« nahezu unter allen Antidepressiva auftreten.

Wichtig: Es handelt sich nicht um Nebenwirkungen, sondern um Begleiteffekte der Antidepressiva-Behandlung. Diese Begleiteffekte gehören zum Wirkungsbild des jeweiligen Pharmakons.

Eigene Recherche

Zur Recherche eignet sich das frei zugängliche Schweizer Arzneimittelkompendium »Documed« (www.compendium.ch/search/de), auch wenn es sich eigentlich an Fachleute aus dem Gesundheitswesen richtet. Es enthält viele für Psychiatriebetroffene brauchbare Informationen in relativ leicht verständlicher Sprache, auch wenn es sich um ein Mindestmaß an unerwünschten Wirkungen handelt. Da in der Schweiz gelegentlich andere Handelsnamen verwendet werden, gibt man besser den Wirkstoff

in die Suchmaske ein. Wirkstoffe von Psychopharmaka finden sich auf www.antipsychoiatrieverlag.de/verlag/titel/absetzen/psychopharmakaliste.htm. Wenn die Liste der unterschiedlichen Präparate eines Wirkstoffs erscheint, klickt man auf einen der Präparatenamen und dann auf »Fachinformation«. Eine andere Informationsquelle ist »Blimus Beipackzettel« (<http://beipackzettel.dr-loewe-apotheke.de/>): Man muss nur die ersten vier Buchstaben des deutschen Psychopharmaka-Namens eingeben.

Hilfreich ist der »Aufklärungsbögen Antidepressiva«, auch in Leichter Sprache, in Kürze herunterladbar von www.antipsychoiatrieverlag.de/aufklaerung

Abhängigkeit & Absetzen

Rudolf Degkwitz, ehemals Präsident der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie & Nervenheilkunde, schreibt unter Verweis auf Alkaloide, zu deren Wirkstoffgruppe Morphium gehört, und Schlafmittel, bei denen es bekannt, dass ihr Entzug mit lebensgefährlichen Krampfanfällen verbunden sein kann:

»Fraglos vertragen manche Patienten das abrupte Absetzen der Psycholeptika (*Neuroleptika und Antidepressiva*) ohne weiteres, während andere erhebliche Beschwerden bekommen.«

An anderer Stelle warnt er eindrücklich (vor abruptem Absetzen):

»Das Reduzieren oder Absetzen der Psycholeptika führt (...) zu erheblichen Entzugerscheinungen, die sich in nichts von den Entzugerscheinungen nach dem Absetzen von Alkaloiden und Schlafmitteln unterscheiden.«

Die beiden Psychiater Otto Benkert und Hanns Hippus informieren:

»Begünstigende Faktoren für das Auftreten der Krampfanfälle sind Behandlungsbeginn mit hohen Dosen, schneller Dosisanstieg und schlagartiges Absetzen hoher Dosen. Schlagartiges Absetzen langfristiger gegebener Antidepressiva soll immer vermieden werden.«

Beim Absetzen von Antidepressiva sind massive Entzugerscheinungen einzukalkulieren, die gewöhnlich nach ein bis zwei Tagen eintreten, manchmal aber auch mit erheblicher Zeitverzögerung. Je länger ein Antidepressivum eingenommen wurde und je kürzer seine Halbwertszeit ist, desto eher ist mit Entzugerscheinungen zu rechnen: beispielsweise Magen-Darm-Störungen mit oder ohne begleitende Angstzustände, Schlafstörungen, Parkinson-ähnliche Symptome, paradoxe Aktivierung, Aggressivität oder Verschlechterung der ursprünglichen Depression. Das »British National Formulary«, das offizielle britische Medikamentenverzeichnis, listete 2008 noch weitere Entzugerscheinungen auf. Nach schon zweimonatiger Einnahme sei bei raschem Absetzen mit Übelkeit zu rechnen, mit Erbrechen und Appetitlosigkeit, verbunden mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schüttelfrost und Schlaflosigkeit und gelegentlich mit Hypomanie (leicht gehobene Stimmung), panikartiger Angst und extremer motorischer Unruhe. 2012 fügte es Bewegungsstörungen, Muskelschmerzen und Manien hinzu und teilte mit:

»Entzugerscheinungen können innerhalb von fünf Tagen nach Ende einer Behandlung mit Antidepressiva auftreten; normalerweise sind sie mild und klingen von alleine wieder ab, aber in einigen Fällen können sie heftig sein. Medikamente mit kürzerer Halbwertszeit wie Paroxetin und Venlafaxin sind mit einem höheren Risiko von Entzugerscheinungen verbunden.«

Bei SRI und SNRI muss mit einem spezifischen Entzugssyndrom gerechnet werden:

»Magen-Darm-Störungen, Kopfschmerz, Angst, Schwindel, Parästhesie (*Fehlempfindung in Form von Kribbeln, Pelzigsein, Ameisenlaufen etc.*), Empfindungen als würde der Kopf, Nacken oder Rücken von einem elektrischen Schlag durchzuckt, Tinnitus, Schlafstörungen, Müdigkeit, grippeartige Symptome und Schweißabsonderung sind bei einem SSRI die verbreitetsten Charakteristika nach abruptem Absetzen oder einer merklichen Dosisreduzierung.«

In den Fallgeschichten, die im ADFD, einem Onlineforum, auf dem sich von Ärzten im Stich gelassene oder fehlinformierte Betroffene austauschen, zeigt sich, dass Entzugssyndrome zeitverzögert Tage, Wochen oder noch später auftreten können. Möglich sind auch monate- oder jahrelange Entzugszustände nach kompletten Absetzen der Antidepressiva, wobei sich symptomfreie oder -arme Zeiten mit symptomreichen abwechseln können.

Seit langem wissen Ärzte, dass Antidepressiva zur Toleranzbildung und Behandlungsresistenz führen. Die Dosis muss ständig erhöht werden, um – sofern sie sich überhaupt einstellt – eine kontinuierliche Wirkung zu erzielen, was ein deutlicher Hinweis auf das Abhängigkeitspotenzial einer Substanz ist. Rückfälle stellen sich vermehrt und verstärkt ein, trotz regelmäßiger Antidepressiva-Einnahme. »Behandlungsresistente Depressionen« ist die häufigste Indikation für Elektroschocks.

Hilfen beim Absetzen von Antidepressiva sind von der Schulpsychiatrie nicht vorgesehen. Das Potenzial von Antidepressiva, Abhängigkeitspotenzial zu bilden, wird in derselben Weise bestritten, wie dies lange Zeit bei Benzodiazepinen der Fall war. Erste Hersteller informieren allerdings über das Risiko einer Medikamentenabhängigkeit. Allerdings gibt keine Diagnose »Antidepressiva-Abhängigkeit«, keine Abrechnungsziffer für unterstützungswillige Ärzte, keine stationären Einrichtungen zum Entzug von Antidepressiva und keine Reha-Maßnahmen für Patienten, die aufgrund anhaltender Entzugsprobleme längerfristige Unterstützung zur Wiedereingliederung in die Gesellschaft benötigen.

Informationen über risikovermindernde Strategien beim Absetzen stehen in dem Buch »Psychopharmaka absetzen – Erfolgreiches Absetzen von Neuroleptika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Ritalin und Tranquilizern« (hg. von Peter Lehmann) und im Internet unter www.antipsychiatrieverlag.de/info/absetzen.htm sowie www.absetzen.info. Wer sich nach Beratung durch seinen Arzt entscheidet, Neuroleptika einzunehmen, sollte ich am besten schriftlich bescheinigen lassen, dass er einen bedingungslos unterstützt, wenn man sich entscheidet, die Einnahme der Neuroleptika zu beenden. Deshalb der Rat an Betroffene, vor ihrer Entscheidung pro Einnahme von Neuroleptika den Arzt nach seinen Erfahrungen bei der Absetzbegleitung und seinen Kenntnissen der Abhängigkeitsproblematik zu fragen. Fortlaufend aktualisierte Informationen stehen auch auf www.peter-lehmann.de/absetzen2018.pdf

Weitere Informationen hierzu siehe: P. Lehmann: »Risiken und Schäden neuer Antidepressiva und atypischer Neuroleptika«, in: P. Lehmann / V. Aderhold / M. Rufer / J. Zehentbauer: »Neue Antidepressiva, atypische Neuroleptika – Risiken, Placebo-Effekte, Niedrigdosierung und Alternativen«, 2017, S. 19-174 (E-Book 2018) – Aderhold, V. / Lehmann, P. / Rufer, M. / Zehentbauer, J.: »Psychopharmaka absetzen?«, in: dies., ebd., S. 223-233; P. Lehmann, »Schöne neue Psychiatrie«, Band 2: »Wie Psychopharmaka den Körper verändern«, 1996, Kapitel »Abhängigkeit und Entzug«, S. 353-456 (E-Book 2018)

Copyright by Peter Lehmann 2019. Die Verwendung dieses Materials im Rahmen bezahlter Fortbildung ist nur mit meiner Zustimmung erlaubt. Vervielfältigung und Nachahmung aus kommerziellen Zwecken ist untersagt.

Peter Lehmann, Eosanderstr. 15, 10587 Berlin, Tel. 030 / 85 96 37 06 (Mo, Mi & Fr, 10-16 Uhr), www.peter-lehmann.de, mail@peter-lehmann.de