

Eine kritische Betrachtung der Wirkung von Psychopharmaka, besser genannt: Cerebropharmaka

Vortrag vom 29.05.01 an der PUP BS durch Dr. med. Piet Westdijk

Like enchanted mist the panorama rises, through the mist, above the mist. The Neanderthal's lionised half-brother clasps his brow knowing that behind his primate's forehead swims the soft cerebral matter, evolutions's auto-pilot, the protein festival's air-bag between mind and matter – Jostein GAARDER in Maya, 2000

Liebe Kolleginnen und Kollegen

Mit diesen tiefsinnigen poetischen Worten von Jostein Gaarder möchte ich meine Gedanken über die von mir kritisch betrachtete Wirkung von Psychopharmaka beginnen.

Um den ganzen Titel des Vortrags vorwegzunehmen möchte ich jetzt schon vorschlagen, nicht mehr Psychopharmaka zu sagen, sondern Cerebropharmaka. Der Grund ist glaube ich nachvollziehbar. Wir sprechen von Substanzen, die im Gehirn ansetzen, auf das zentrale Nervensystem einwirken und nicht unmittelbar auf die Psyche, wie wir die Psyche auch definieren und wo wir die Psyche auch lokalisieren wollen. Wenn die Psyche unsere Einzigartigkeit im Denken, Fühlen, Wollen und Verhalten zusammenfasst, sind wir mal durch eine erkenntnistheoretische Brille gesehen, nicht im Gehirn oder im biologischen System, sondern auf einer kybernetisch höheren Organisationsstufe, welche sich zum biologischen System wie Soft-ware (z.B. Windows) zu Hard-ware (z.B. Festplatte) verhält.

Die von Gaarder mysteriös angedeutete Spannung zwischen Mind und Matter, Geist und Materie wird ehfruchtlos geschnitten, wenn wir von sogenannten Psychopharmaka reden, die wie Fluoxetin (z.B. Fluctin) unsere Gefühle aufheitern, wie Olanzapin (z.B. Zyprexa) unsere Gedanken klären und wie Alprazolam (z.B. Xanax) unsere Ängste lösen würden. Alle drei Substanzen setzen im Zentralen Nervensystem an, stören auf der Ebene der Neurotransmitter komplexe kaum verstandene Regelkreise, was zugegebenermaßen Reaktionen in der Psyche auslöst. Dass die gewünschten Reaktionen nicht immer auftreten, habe wir letzte Woche in der Weltwoche zum Fall Weyeneth lesen können. Nationalrat Weyeneth, der nicht mehr wusste, ob er abgestimmt hatte oder nicht, hatte eben Xanax gehabt. Diese unerwartete Wirkung oder Nebenwirkung dürfte aber nicht nur durch cerebrale Idiosynkrasien bedingt sein. Könnte es auch nicht diese nur durch Quantensprung zu überbrückende Ferne zwischen Hirn und Seele sein?

Genug philosophiert. Wenden wir uns der Praxis zu. Nach einigen überbrückenden Worten über psychische Reaktionen auf Kaffee, würde ich mich sehr gerne – pars pro toto - der Neuroleptika-Forschung widmen und dazu einige kritische Fragen stellen.

Im „Your drug may be your problem – but you may be the last to know“ durch Breggin und Cohen (Seite 43, 44) wird an Hand von Kaffee das vorher geskizte Problem der Variabilität der individuellen Reaktionen auf Medikamente illustriert. Kaffee ist bekannt als ein leicht stimulierendes Mittel. Doch wissen wir, dass manches Individuum 6 oder mehr Tassen pro Tag trinken kann, ohne dass die Psyche eine dramatische Wirkung spürt. Andererseits kennen wir Leute, die so sensibel sind, dass eine kleine Menge Kaffee HÄG sie bereits dermaßen zitterig und nervös macht, dass man versucht wäre, eine Panikattacke zu diagnostizieren. Es

gibt Leute, nicht mehr schlafen können, wenn sie am Nachmittag Kaffee gehabt haben, während Andere bis abends spät Kaffee trinken können, ohne dass ihr Schlaf tangiert wird. Manche Leute bekommen nach einer Tasse Kaffee Magenweh, während Andere problemlos Kaffee konsumieren können. Manche Leute können ohne Entzugsprobleme mit Kaffee aufhören, während Andere beim Entzug Kopfschmerzen, Müdigkeit entwickeln oder sogar depressiv werden. Schliesslich kommt es vor, dass ein und derselbe Mensch zu verschiedenen Zeiten unterschiedliche Reaktionen auf Kaffee kennt. Diese sehr unterschiedlichen Reaktionen auf eine uns bekannte Substanz lassen aufhorchen. Ähnliches beobachte ich bei der Abgabe diverser Cerebropharmaka. Die SSRI z.B. können auf ähnlicher Weise sehr unterschiedliche Wirkungen zeigen.

Jetzt möchte ich mit Ihnen einen kritischen Überblick über die neuroleptische Therapie der Schizophrenie vermitteln. Ich mache dies, indem ich eine Reihe von Fehlern dieses entsprechenden Forschungszweigs versuche aufzuzeigen. Ich werde mich hierbei vor allem auf eine unveröffentlichte Arbeit des Psychologen **David Cohen, Montreal, Canada**, stützen, der mich freundlicherweise erlaubt hat, diese Arbeit zu benützen. Er hat eine umfangreiche Literaturstudie gemacht, welche die ganze Forschungsperiode der letzten Jahrzehnten umfasst. Eine hier einbezogene wichtige Metastudie ist z.B. die **Meta-Analyse durch die Cochrane-Gruppe (Thornley & Adams, 1998) von 2000 kontrollierten Studien, die zwischen 1948 und 1998** publiziert wurden.

Es handelt sich jetzt um methodologische, konzeptuelle und ethische Lücken, die m. E. aufzeigen werden, dass die heutige Qualität dieser Forschung zusammenfassend dürftig zu nennen ist.

I Wenn ich mit den **methodologischen Lücken** anfangen darf, gebe es da folgende Problemgebiete:

1. Das Phänomen der fehlenden Kontrolle der wirklichen Doppelblindheit der Studien:
 - Der Gebrauch von Vergleichssubstanzen mit offensichtlichen Nebenwirkungen wie EPS trägt dazu bei, dass sowohl Arzt als auch Patient (so weit dieser Erfahrung hat) bald merken, in welcher Gruppe der Patient sich befindet.
 - Weiter wird extrem selten berichtet, wie die Teilnehmer in bezug auf die Frage welches Medikament eingesetzt wird, geblendet werden.
 - Noch weniger wird berichtet, ob und wie das Blind-machen geprüft worden ist (testing for blindability).

2. Das Phänomen der fehlenden Kontrolle der Interaktionen zwischen Neuroleptika und anderen Medikamenten, die auf das ZNS einwirken:
 - Heute ist Polypharmacie normal. Kaum werden nur Neuroleptika verabreicht. Meistens werden daneben Tranquillizer wie Diazepam verabreicht, oder im Falle einer schizoaffektiven Störung ein Lithiumsalz oder ein Antikonvulsivum wie Carbamazepin oder Natriumvalproat (z.B. Depakin).
 - Nach Zumbrunnen & Jann 1998 gibt es Interaktionen zwischen all diesen Mitteln. Auswertungen dieser Interaktionen, welche bis heute kaum verstanden aber als klinisch signifikant zu betrachten seien, sind fast nicht existent.
 - Es gibt eine Studie (Schulz et al. 1999), in der die Wirkung der hinzugefügten Medikamente sich als enttäuschend herausgestellt habe.

- Dazu kommt die Interaktion mit Nikotin, das den Spiegel vieler Neuroleptika senkt (Kelly & McCreadie, 1999). Viele schizophrene Patienten rauchen.
 - Wie weit der Konsum von Kaffee in den Studien berücksichtigt wird, entzieht sich meiner Kenntnis.
 - Das Interaktionsproblem wird noch verwirrender, wenn man der Befund berücksichtigt, dass Benzodiazepine, welche vielleicht am häufigsten mit Neuroleptika kombiniert werden, mit Fluphenazin (Dapotum) in der 4. Woche der Behandlung psychotischer Symptome (Carpenter et al., 1999) eine vergleichbare antipsychotische Wirkung darstellen.
 - Zusammenfassend ist es illusorisch, bestimmte beobachtete Veränderungen in einem Patienten **einem** Medikament innerhalb eines Coctails zuzuschreiben.
 - Weiter ist es unverantwortlich, klinische Studien durchzuführen, in welchen die Wirkung eines (wahrscheinlich) einzelnen Neuroleptikums untersucht wird, während gleichzeitig weniger als 10% der Patienten in realen Settings nur **ein** Cerebropharmacon erhalten.
3. Das Phänomen der fehlenden Kontrolle der neuroleptischen Residuen im Körper:
- Untersuchungen betreffend der Therapie mit Neuroleptika ignorieren systematisch die Wirkung von Residuen von Neuroleptika, nachdem diese entzogen worden sind und Patienten auf ein Placebo oder auf ein anderes Medikament gewechselt haben.
 - In der Ratte können 6 Monate nach Verabreichung immer noch Spuren einer einzelnen kleinen Dosis von Haloperidol festgestellt werden (Cohen et al., 1980).
 - Der Halbwertszeitwert der Elimination von Haloperidol in menschlichem Gewebe beträgt nach Korhuber et al., 1999, 6.8 Tage.
 - 7 Tage geht die Wash-out-Periode einer gewöhnlichen Medikamentenstudie. Nach 7 Tagen sind Patienten, die vorher Haloperidol verabreicht bekamen, also noch nicht frei von der Wirkung des Haloperidols, das noch im Körper zurückgeblieben ist.
4. Wirkungen, die nach der Behandlungsperiode aufgetreten sind, werden in den Berichten nicht erwähnt:
- Ein Standardprozedere in RCT's (randomized controlled trials) empfiehlt wöchentliche Auswertungen während 4 Wochen nach Abschluss der Behandlung (Irwin & Singer, 1988, S. 369). Diese post-treatment-evaluations werden fast nie aufgeführt.
 - Die Wichtigkeit dieser Evaluationen kann nicht unterschätzt werden. Sie vermitteln Eindrücke der Patienten über die Behandlung, zu einem Zeitpunkt, an dem sie nicht mehr unter Einfluss der Medikamente sind.
 - Healy & Farquhar (1998) berichten über 18 von 20 Patienten, die während der Wirkung einer einmaligen Verabreichung von Droperidol jegliche Unannehmlichkeiten im Zusammenhang der Medikamenteneinnahme verneinten, aber zwei Wochen später über einen „extremen Disstress“ in der Periode, in der das Droperidol auf sie einwirkte, berichteten. Sie erinnerten sich an innerliche Unruhe, an Ungeduld und Gereiztheit.
5. Das Phänomen der fehlenden Kontrolle für die wievielte psychotische Episode behandelt wird. Im ersten psychotischen Schub interpretieren Patienten, die noch keine Dauertherapie von Neuroleptika erlebt haben, und ihre Angehörige Nebenwirkungen wie Sedierung oder psychologische Gleichgültigkeit, die später als belastend empfunden werden, eher positiv oder sogar therapeutisch.

6. Das Phänomen der fehlenden „sauberen“ Berichterstattung über die Methodologie:

- In nur 20 der 2000 Schizophrenie-Studien, die durch Thornley & Adams analysiert wurden (1998) wurde die maximale Qualitätsnote von 5 erreicht. Zwei Drittel erreichte 2 oder weniger. Es wurde im Verlauf der Jahre nicht besser. Von 1950 bis 1997 blieb die Durchschnittsnote unter 2.5.
- Die Autoren stellten fest, dass je tiefer ihre Beurteilung ausfiel, um so höher die therapeutischen Erwartungen an die Substanz waren.

7. Probleme in der Feststellung der Rezeptoraffinität von Neuroleptika:

- Die typischen Neuroleptika würden aufgrund von Brain-imaging eine ca. 70-80 %ige Dopamine-D2-Affinität haben. Diese Beobachtung und sein Pendant, dass die atypischen Neuroleptika eine viel tiefere Affinität zu diesem Rezeptor hätten, ist geradezu zu einem Dogma erhoben worden.
- Remington & Chang (1999) klassifizieren Clozapin (Leponex) als ein Neuroleptikum mit tiefer Affinität zu den D2-Rezeptoren, hoher Affinität zu D4-Rezeptoren und einer grösseren Affinität zu Serotoninrezeptoren als zu den D2-Rezeptoren.
- Aber Seeman & Tallerico (1998) zeigen, dass sowohl der Radioligand, der für das Abbilden der D2-Rezeptoren eingesetzt wird, als auch das endogene Dopamin Clozapin und Quetiapin (Seroquel) aus ihren D2-Rezeptorbindungen vertreiben, woraus diese Autoren schliessen, dass alle antipsychotische Medikamente inklusive Clozapin 70-80% der Dopamin-D2-Rezeptoren im humanen Striatum besetzen.

8. Der Mythos „atypische Neuroleptika verursachen nicht mehr EPS als Placebo“:

- Diese Behauptung wird z.B. durch Stanniland & Tayler, 2000, gemacht. Oder Kendrick, 1999, sagt: „(Atypische NL) verursachen keine extrapyramidalen Nebenwirkungen“.
- Die Behauptung stützt sich aber primär auf Studien, die eine Gruppe von Patienten, die mit Haloperidol behandelt wurden, bei denen abrupt auf Placebo gewechselt wurde, mit einer Patientengruppe, bei der von Haloperidol auf ein atypisches Neuroleptikum gewechselt wurde. In der ersten Gruppe erwartet man Neuroleptika-Entzugs-EPS, was nicht unbedingt einer Placebo-Gruppe entspricht. In der zweiten Gruppe erwartet man die sogenannte Maskierung der EPS, was man bei den meisten Neuroleptika beobachten kann. Der beabsichtigte Vergleich findet also nicht statt. Die Resultate sind darum nicht ernst zu nehmen.

9. Die Beziehung zwischen EPS und Negativsymptomen wird nicht systematisch untersucht:

- Es wird immer öfter behauptet, dass atypische Neuroleptika in Ergänzung zu ihrer Neigung, weniger akute EPS zu verursachen, auch kognitive Funktionen fördern oder sogar Negativsymptome behandeln würden (Pallanti et al. 1999).
- Könnte es aber auch nicht so sein, dass hier eine ursachliche Verbindung besteht? Weil weniger EPS vorliegen, ist der Patient motorisch weniger eingeschränkt und kann mehr unternehmen?

II Konzeptuelle Lücken

10. Das Phänomen der fehlenden Berücksichtigung des sozialen Funktionierens als Kriterium einer guten Wirkung eines Neuroleptikums:

- In der erwähnten Metastudie von Thorley & Adams haben nur 6% der 2000 Studien soziales Funktionieren evaluiert, während 81% nur psychiatrische Symptome und Verhalten geprüft haben.
- Die meisten Patienten dieser Studien waren während der Untersuchung in der Klinik, so dass Resultate dieser Studien kaum für nicht hospitalisierte Patienten generalisiert werden können.
- Wahlbeck et al. (1999) beobachtete in einer Metaanalyse aller verfügbaren RCT's (30), in denen Clozapin mit konventionellen Neuroleptika verglichen werden zwar einen Vorteil für Clazapin, stellte aber fest, dass es keinen Beweis dafür gebe, dass die superiöere klinische Wirkung von Clozazepin sich auf alle Ebenen von Funktionieren widerspiegeln würde;globales Funktionieren und praktische Auswirkungen werden oft nicht erwähnt.

11. Das Phänomen der fehlenden Kontrolle des abrupten Entzugs:

- Baldessarini & Veguera (1995) haben schon festgestellt, dass die monatliche Rezidivquote bei abrupt entzogenen Patienten drei Male grösser als bei in langsamen Schritten entzogenen Patienten.
- Cohen (1997) fand übrigens, dass die Rezidivquote in schrittweise entzogenen Patientengruppen identisch zur Rezidivquote der auf Neuroleptika gehaltenen Gruppe sei.
- Gilbert et al. (1995) fanden aber, dass in zwei Drittel der von ihnen analysierten Studien die Patienten unabhängig von der Dauer der Pharmakotherapie trotz dem Befund der entzugsbedingten Psychosen in einem Tag vom „alten“ Neuroleptikum entzogen werden.
- Bis dieser Störfaktor anerkannt und entsprechend korrigiert wird, sind Resultate in bezug auf die Wirkung von Neuroleptika in ernstem Ausmass kompromittiert. Entziehen einer Patientengruppe von einem Neuroleptikum bewirkt nämlich eine artifizielle Wirkungsinflation des untersuchten Neuroleptikums, weil die Anzahl Rezidive in der Gruppe ohne Medikamente bedingt durch den abrupten Entzug gesteigert wird.

12. Das Phänomen des fehlenden Unterscheidens zwischen Redizidiv und durch einen Entzug ausgelöste Psychose:

- „Neuroleptische Diskontinuierungssyndrome“ sind seit den 60er Jahre beschrieben worden, wobei vor allem Studien von Behandlungen nicht-psychotischer Zustandsbilder mit Neuroleptika wie Nausea und Tuberculose überzeugten. Nichtsdestotrotz wird dieser Befund seither vernachlässigt. Tranter & Healy, 1998, fanden nur eine Hand voll Studien über dieses Thema.
- Beim abrupten Entzug eines Neuroleptikums, auf welches das Gehirn mit verschiedenen Kompensationsmechanismen reagiert, neigt das ZNS zu Überreaktion. Zum Beispiel führt die D2-Blockade zu vermehrter Produktion von D2-Rezeptoren, welche beim abrupten Entzug zu einer sogenannten Hypersensibilitätspsychose führen könnte.

- Es gibt viele Berichte über Fälle, wobei z.B. atypische Neuroleptika wie Clozapin beim abrupten Entzug akute psychotische Symptome auslösen, die gerade in Hintergrund treten, sobald das Clozapin wieder verabreicht wird (z.B. Berecz et al., 2000; Tollefson et al., 1999).
- In einer doppelblind placebokontrollierten Studie beobachteten die letzt genannte Forschungsgruppe bei einem Viertel der Patienten, die abrupt von Clozapin entzogen worden waren und auf Placebo gewechselt hatten, ein Clozapin-Diskontinuationssyndrom mit als Kernsymptomatik Wahnideen, Halluzinationen, feindliche Haltung (hostility) und paranoide Reaktionen. Das Ziel dieser Untersuchung war aber nicht die Erforschung der Entzugsproblematik, sondern ein Vergleich mit Olanzapin...
- In den üblichen klinischen Settings werden „rapid onset psychoses“, also rasch auftretende Psychosen, aber zweifellos als Rezidiv deklariert und der schlechten Compliance zugeschrieben, dabei suggerierend, dass die Patienten nur unter Beibehalt ihrer Neuroleptika symptomfrei bleiben. Sehr naheliegend ist aber, dass diese „rapid onset psychoses“ alle nicht anders als entzugsbedingten Psychosen sind, die man hätte vermeiden können, wenn man einen schrittweisen Entzug vorgenommen hätte. Diese Psychosen sagen uns also nichts über die Wirkung der Neuroleptika, sondern nur etwas über deren Toxizität.

13. Abwesenheit theoretischer Hypothesen:

- In den 50er Jahren gab es viele Theorien über wie die Medikation die Patienten beeinflussen und die klinische Änderungen bedingen würde.
- Pierre Deniker mit seiner Neigung zu neurologischen Erklärungen hypothetisierte ein pharmacum induziertes Hirnsyndrom, das die klinischen Vorteile bedingen würde.
- William Winkelmann mit seiner Tendenz alles psychologisch erklären zu wollen verglich die Wirkung von Chlorpromazin mit einer Konversionshysterie, die sich durch „bel indifference“ und pathologische Geistesruhe kennzeichnen würde.
- Eine dritte Hypothese sprach von einer chemischen Zwangsjacke, welche die klinische Besserung bedingen würde (alles diskutiert Gelmann, 1999).
- Heute muss man fairerweise sagen, dass der einzige als Theorie geltende Diskurs die Dopaminrezeptoren betrifft.

III Ethische Lücken

14. Das Phänomen der fehlenden Studien, die systematisch schrittweisen patientenzentrierten Entzug der Neuroleptika untersuchen:

- Obwohl es nicht an theoretischen, klinischen, praktischen und ethischen Gründen fehlt, einen rationalen schrittweisen Entzug von Neuroleptika zu untersuchen, ist diese Option in der psychiatrische Pharmakotherapie wohl von allem am wenigsten untersucht.
- In einem neun Linien langen Statement über therapierefraktäre schizophrenie (Koshino, 1999) ist der Versuch einer medikamentenfreien Periode erst nach der Erwähnung von Augmentierungsstrategien, sehr hohen Neuroleptikadosierungen, Elektrokrampftherapie und von Substanzen, die noch im Untersuchungsstadium sind, aufgeführt.
- Es gebe viele Wege wie man eine Studie, welche die Vorteile eines Neuroleptikaentzuges untersuchen würde, vornehmen könnte. Man könnte jene Patienten auswählen, die dies vehement wünschen, sie und ihre Angehörige über die

zu erwartenden Symptome eines solchen Entzugs unterrichten und sie dann langsam, schrittweise entziehen, wobei man die Rückmeldungen der Patienten über die gewünschte Geschwindigkeit der Reduktion ernst nimmt und auch für psychosoziale und geschäpftstherapeutische Unterstützung während diesem Prozess sorgt.

15. Das Phänomen des fehlenden Unterscheidens zwischen „non-compliance“ und „non-response“

- Praktisch jeder Überblick über die Wirksamkeit der Neuroleptika wiederholt die starke Überzeugung, dass ein psychotisches Rezidiv zum grössten Teil an die fehlende Compliance der Patienten liegt.
- Dies wird wiederholt gesagt, obwohl z.B. Hogarty & Ulrich, 1999, berichten, dass nach einem Jahr 40% der Patienten, die Medikamente nehmen, einen Rückfall in die Psychose zeigen, 65% der Patienten, die Medikamente nehmen, dabei aber in belastenden Umständen leben, und 65% der Patienten, die ein Placebo genommen hatten.
- Geschätzte Zahlen über Non-compliance, 25–50%, sind faktisch die Gleiche für Non-response.
- Bis zur Einführung von Clozapin in den USA (1989) - ein Medikament, das speziell für die Non-response-Gruppe auf den Markt gebracht wurde – gab es über dieses Phänomen praktisch keine Diskussionen in der Literatur.
- Cohen schlägt vor, dass Forscher die Hypothese prüfen sollten, dass Kliniker im Prozess, der dazu führt, dass ein Patient ein sehr unangenehmes Medikament nimmt oder nicht nimmt, das Wort „non-response“ in das Wort „non-compliance“ übersetzen würden.

16. Nebenwirkungen werden erst diskutiert, wenn neuere Substanzen sie nicht verursachen würden:

- Die tardive Dyskinäsie wurde erst in der Presse thematisiert, als Substanzen auf den Markt kamen, die sie nicht verursachen würden.
- Zur Hyperprolactinämie: Cohen fand für die Periode 1966 – 1996 27 Artikel über Hyperprolactinämie im Zusammenhang mit Neuroleptika oder Antipsychotika. Für die Periode nach der Einführung der atypischen Neuroleptika, bei denen diese Nebenwirkung weniger klinische Probleme verursacht, fand er mit derselben Suchmethode bereits 25 Artikel.

17. Übertreibung der Gefahr einer (medikamentös) unbehandelten frühen Psychose:

- Das bereits erwähnte Ausbleiben einer Besserung des Leidens und die offensichtlichen schweren Nebenwirkungen von Neuroleptika scheinen nicht zur Bescheidenheit und kritischem Denken geführt zu haben.
- Im Gegenteil, es machte sich ein Furor therapeuticus breit. DeQuardo, 1998, und Kasper, 1999, befürworten frühe und aggressive Pharmakotherapie. Sogar frühe medikamentöse Behandlung von präpsychotischen Phasen wird mit grosszügiger Unterstützung der Pharmaindustrie vorangetrieben, damit das Ausbrechen der toxisch genannten Psychose ja verhindert werde.
- Der Beweis aber der Folgen einer nicht medikamentös behandelten frühe beginnenden Psychose ist meistens retrospektiv und recht gemischt (Johnstone et al., 1999).

- Jedenfalls ist es immer noch sehr unklar und interpretationsbedürftig, wann eine Schizophrenie beginnt und was dann die richtige Intervention sein mag.

Schlussfolgerung:

Die uns PsychiaterInnen vertrauten Menschen, die in psychischer Hinsicht leiden, wie jetzt im besprochenen Bereich die schizophrenen Menschen, und ihre Angehörigen müssen sehr ernst genommen werden.

Was die Schizophrenie betrifft, handelt es sich leider immer noch um ein vollkommen unverständenes Leiden, das wir nicht heilen können. Es wäre gut, wenn wir dies zugäben. Nicht nur den Patienten und ihren Angehörigen gegenüber, sondern auch in der Presse und in der Politik.

Die biologisch orientierte Forschung steht noch sehr in den Kinderschuhen und mangelt in mancherlei Hinsicht. Meines Erachtens wird zu viel von ihr erwartet. Warum dies so ist, kann ich nicht abschliessend sagen. Immerhin gibt es noch andere therapeutischen Ansätze, die nach meiner Meinung wieder vermehrte Aufmerksamkeit erhalten sollten. Ich denke an die hier auch schon besprochenen systemischen Ansätze.

Immerhin erscheint es mir gegen den Hintergrund des vorher Besprochenen sehr wichtig, sehr kritisch mit den Medikamenten umzugehen, die uns von der Pharmaindustrie angeboten werden....