

# Critical Psychiatry Textbook

© Peter C. Gøtzsche 2022

[www.scientificfreedom.dk/wp-content/uploads/2023/05/Gotzsche-Critical-Psychiatry-Textbook.pdf](http://www.scientificfreedom.dk/wp-content/uploads/2023/05/Gotzsche-Critical-Psychiatry-Textbook.pdf)

Nachfolgend finden Sie nur die Abschnitte betreffend ADHS übersetzt mit chatGPT 3.5, open.ai und Bard, Google; diese Übersetzung wurde überarbeitet von Gabriel Morales Abellán, Lagerraum13.com; lesen Sie das ganze Buch kostenlos im Internet, unter Scientificfreedom.dk

## Lehrbuch der kritischen Psychiatrie

Kapitel 2

### Sind psychiatrische Störungen hauptsächlich genetisch oder umweltbedingt?

Die Autoren des Lehrbuchs waren darauf bedacht, den Studierenden mitzuteilen, dass psychiatrische Störungen vererbt werden. Offensichtlich verleiht dies der Fachrichtung Ansehen. Es wirkt wissenschaftlicher zu behaupten, dass psychiatrische Störungen in den Genen liegen und auf einem Hirnscan oder in der Hirnchemie sichtbar sind (siehe nächstes Kapitel). Aber selbst wenn das wahr wäre, hätte es keine klinischen Konsequenzen, da wir unsere Gene nicht ändern können.

In diesem Kapitel werde ich erklären, warum die Informationen in den Lehrbüchern über die Ursachen von psychiatrischen Störungen im Allgemeinen stark irreführend sind.

Zunächst eine ernüchternde Tatsache. Das US-National Institute for Mental Health (NIMH) hat viele Milliarden Dollar für die Suche nach prädisponierenden Genen für psychiatrische Erkrankungen und für die Erforschung ihrer biologischen Ursachen ausgegeben. Dies führte zu Tausenden von Studien über Rezeptoren, Gehirnvolumen, -aktivität und -botenstoffe.<sup>7-231</sup>

Abgesehen von irreführenden Geschichten über die Forschungsergebnisse ist aus dieser enormen Investition nichts Nützliches hervorgegangen. Dies hätte von Anfang an erwartet werden können. Es ist absurd, beispielsweise ein komplexes Phänomen wie Depression, Psychose oder Aufmerksamkeitsdefizit und Hyperaktivität auf einen Neurotransmitter zurückzuführen, wenn es im Gehirn mehr als 200 solcher Botenstoffe gibt, die in einem sehr komplexen System interagieren, das wir nicht verstehen.<sup>25</sup>

Der Hauptzweck der psychiatrischen Lehrbücher besteht darin, zukünftige Kliniker auszubilden. Sie werden keine besseren Kliniker, indem sie glauben, was die Lehrbücher über Vererbung sagen. Sie könnten tatsächlich schlechtere Kliniker werden. Wenn sie den Patienten vermitteln, dass ihre Störung vererbt ist, könnten sie den Patienten die Hoffnung nehmen, wieder normal zu werden. Auch die Nachkommen könnten Angst davor haben, dass sie eines Tages an einer psychiatrischen Störung leiden könnten. Als ich jung war, lautete die Erzählung, dass 10 % der Kinder mit einem schizophrenen Elternteil schizophren werden würden. Die Menschen waren verständlicherweise besorgt, dass sie die nächsten sein könnten.

Dies gehört nicht der Vergangenheit an. Eine meiner Kolleginnen, die dänische Filmemacherin Anahi Testa Pedersen, erhielt die falsche Diagnose Schizotypie, als sie durch eine schwierige Scheidung gestresst war. Viele Jahre später war sie empört, als sie einen Anruf von Forschern erhielt, die ihre Tochter auf mögliche Symptome untersuchen wollten und argumentierten, dass psychiatrische Störungen vererbt werden. Wenn sich die Psychiater stattdessen auf die Umgebung konzentrieren würden, in der die Patienten leben, und auf die Traumata, die sie erlebt haben, gäbe es Hoffnung auf Genesung, da die Umgebung verändert werden kann und die Traumata mit Psychotherapie behandelt werden können.

Die Lehrbücher haben sich nicht zurückgehalten. Sie sprachen von Durchbrüchen bei Studien zur genomweiten Assoziation<sup>16:27, 16:209, 17:308</sup>, aber es gab keine. Bei Schizophrenie und ähnlichen Störungen tragen die mehreren hundert identifizierten Gene jeweils sehr wenig bei,<sup>18:94</sup> und zusammen erklären die vielen Loci nur etwa 5 % der sogenannten Vererbbarkeit.<sup>16:210</sup> Bei ADHS war es dasselbe. Es wurden viele verschiedene Gene gefunden, von denen jedes nur sehr wenig beiträgt.<sup>18:229</sup>

Dennoch propagierten die Psychiater den Mythos der Erbllichkeit. Dies taten sie, indem sie Zwillingsstudien zitierten, die eine sehr unsichere Art der Wissenschaft sind und unzuverlässige Ergebnisse produziert haben. Die Psychiater verwendeten, was ich den UFO-Trick genannt habe.<sup>26</sup> Es ist in der Wissenschaft sehr verbreitet, dass man seine Leser auf diese Weise in die Irre führt. Es geht darum, Macht und Ansehen nicht zu verlieren und nicht zugeben zu müssen, dass man falsch lag. Wenn Sie ein unscharfes Foto verwenden, um "zu beweisen", dass Sie ein UFO gesehen haben, aber ein Foto mit einem starken Teleobjektivobjektiv klar gezeigt hätte, dass es sich um ein Flugzeug oder einen Vogel handelt, sind Sie ein Betrüger.

Wenn genetische Studien erfolglos bleiben, gibt es keinen Grund, psychiatrische Lehrbücher mit unscharfen Artikeln über Zwillingsstudien zu verunreinigen und es gibt keinen Grund, darüber zu lesen.

Das grundlegende Problem bei Zwillingsstudien ist, dass erbliche und umweltbedingte Faktoren nicht voneinander getrennt werden können, nicht einmal, wenn einige der Zwillinge adoptiert wurden und in einer anderen Familie aufwachsen. Die Annahme einer „gleichen Umwelt“ ist einfach nicht haltbar.<sup>27</sup>

Die Minnesota-Studie an getrennt aufgewachsenen Zwillingen von 1990 (Minnesota Study of Twins Reared Apart, MISTRA) veranschaulicht diese Probleme. Es handelt sich um ein einflussreiches Stück der Erbllichkeitsforschung.<sup>28</sup> In der Zeitschrift "Science" veröffentlicht, wird sie häufig als eine von fünf grundlegenden Studien zitiert, die monozygote (MZA oder eineiige) Zwillinge untersuchten, von denen angenommen wurde, dass sie getrennt voneinander aufgewachsen sind. MISTRA konzentrierte sich auf den Intelligenzquotienten (IQ) und die Forscher kamen zu dem Schluss, dass Intelligenz stark vererbbar und dass nur sehr wenig davon auf Erziehung oder Umwelt zurückzuführen sei.

Im Jahr 2022, 32 Jahre später, wurde diese Studie widerlegt.<sup>29</sup> Die Veröffentlichungen von MISTRA hatten entscheidende Daten weggelassen. Als diese Daten einbezogen wurden, konnte MISTRA nicht nachweisen, dass der IQ erblich ist.

Ein Hauptproblem war, dass die Kontrollgruppe – getrennt aufgewachsene dizygote (DZA oder zweieiige) Zwillinge – aus der Veröffentlichung herausgelassen wurde. Offensichtlich, wenn MZA-Zwillinge (monozygote oder eineiige) ähnliche IQs haben, aber DZA-Zwillinge nicht, würde dies die Vorstellung stärken, dass der IQ vererbt wird. Die Forscher schrieben selbst in "Science", dass die Verwendung von MZA- und DZA-Zwillingspaaren "die einfachste und wirkungsvollste Methode zur Entwirrung des Einflusses von Umwelt- und genetischen Faktoren" darstelle.

Sie hoben sogar hervor, dass dieser Aspekt ihrer Forschung sie überlegen gegenüber früheren Forschungen machte. Warum haben sie die DZA-Daten dann nicht einbezogen? Sie behaupteten, dass dies auf Platzbeschränkungen und die geringe Stichprobengröße zurückzuführen sei. Nichts davon war korrekt und die Stichprobengröße war für solche Studien sehr groß und mehr als ausreichend.

Der wahrscheinliche Grund für das Weglassen ist, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen gibt, wenn die Daten beider Zwillingsätze einbezogen werden und das ganze Argument daher zusammenbricht.<sup>29</sup> Wenn die durchschnittliche MZ-Korrelation die DZ-Korrelation für ein bestimmtes Merkmal nicht übersteigt, wurde kein genetischer Einfluss nachgewiesen.

Erstaunlicherweise fanden spätere Veröffentlichungen der MISTRA-Gruppe sogar heraus, dass die zweieiigen Zwillinge ähnlicher waren als die eineiigen Zwillinge, aber die Forscher wiesen diese Erkenntnis in einer Fußnote ab und nannten es "Stichprobenvariabilität".<sup>28</sup> Dies ist wahrscheinlich

korrekt, aber die Forscher verhinderten, dass Kritiker ihre Daten überprüften, um sicherzustellen, dass ihre Schlussfolgerungen gerechtfertigt waren.

Dies sieht nach Betrug aus. Hier ist eine aussagekräftige Tabelle mit den Korrelationen aus der Neu-Analyse der im Jahr 2022 verfügbaren Daten:

	74 MZA Paare	52 DZA Paare	P-Wert
Wechsler (WAIS) IQ Korrelationen	0.62	0.50	0.17
Raven's Progressive Matrices IQ Korrelationen	0.55	0.42	0.18

Es gibt viele wichtige Einschränkungen bei Studien an getrennt aufgewachsenen Zwillingen, darunter:<sup>29</sup>

- 1) Die Zwillinge wurden tatsächlich nicht bei der Geburt getrennt. In diesen Studien wurden 33% getrennt nachdem sie ein Jahr oder mehr zusammen verbracht hatten;
- 2) 75% der Zwillingspaare hatten immer noch Kontakt zueinander, während sie aufwuchsen;
- 3) Mehr als die Hälfte (56 %) wurde von einem nahen Familienmitglied aufgezogen;
- 4) In 23% der Fälle wurden die Zwillinge irgendwann wieder zusammen aufgezogen oder lebten in der Nähe voneinander.

Eine der gravierendsten Einschränkungen solcher Studien ist, dass die Zwillinge nicht zufällig ausgewählt oder von Geburt an verfolgt wurden. Stattdessen handelte es sich bei den Teilnehmern um Erwachsene, die bereits wieder miteinander in Kontakt getreten waren, Gemeinsamkeiten bemerkt hatten und sich entschieden hatten, an einer Studie zur Vererbbarkeit teilzunehmen. In vielen Fällen gelangten diese Zwillinge in die Studie, nachdem sie in den Medien bereits als bemerkenswert ähnlich beworben worden waren. Das bedeutet, dass es sich bei den Teilnehmern um eine selbstausgewählte Gruppe von Menschen handelte, die sich selbst als ähnlich empfanden, die bereits Kontakt zueinander hatten und in der Regel nicht vollständig getrennt aufgewachsen waren.

Mit einigen Ausnahmen haben die Autoren der psychiatrischen Lehrbücher all das kritiklos akzeptiert. Hier sind einige Beispiele dafür, was in den Lehrbüchern steht: für Schizophrenie und ähnliche Störungen ist das Risikoverhältnis für einen eineiigen Zwilling etwa 50mal höher als für andere Menschen,<sup>16:207</sup> die Vererbbarkeit beträgt 80%<sup>18:94, 19:225</sup>, aber die Übereinstimmungsrate bei eineiigen Zwillingen beträgt nur 50%.<sup>19:225</sup> Es widerspricht der Vernunft, wie die Vererbbarkeit größer sein kann als die bei eineiigen Zwillingen, die zu 100% identisch sind.

Ein anderes Buch erwähnte, dass eine finnische Studie diesen Ergebnissen widersprach.<sup>17:41</sup> Laut dem Buch ergab die Studie, dass adoptierte Kinder mit einem Elternteil mit Schizophrenie nur ein erhöhtes Risiko hatten, wenn sie in eine dysfunktionale Familie adoptiert wurden. Die finnische Studie ist schwer zu lesen,<sup>30</sup> aber sie zeigt deutlich, dass es wichtig ist, ob es psychische Probleme in der aufnehmenden Familie gibt.

Für affektive Störungen (Depression und Manie) wurde in einem Buch behauptet, dass die Übereinstimmung bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen 75% bzw. 50% beträgt,<sup>18:113</sup> aber in einem anderen Buch wurde nur eine Übereinstimmung von 33% für Depressionen berichtet.<sup>16:261</sup>

Für bipolare Störungen wurden 80% der Fälle durch Genetik erklärt;<sup>16:294</sup> für Autismus und ADHS 60-90%,<sup>20:11, 20:467, 18:229, 17:612</sup> und für Zwangsstörungen (OCD) 50%.<sup>20:482</sup>

Ich leugne nicht, dass wie wir denken und uns verhalten, zu einem gewissen Grad in unseren Genen liegt. Im Laufe der Evolution hat die natürliche Selektion die Überlebenschancen von Menschen begünstigt, die sich in gefährlichen oder stressigen Situationen so verhalten haben, dass ihre Überlebenschancen erhöht wurden. Daher sind Persönlichkeitsmerkmale teilweise vererbbar. Es ist nicht überraschend, wenn ein Junge in einer Familie energisch und ungeduldig ist, dass die

Wahrscheinlichkeit, dass sein Bruder ebenfalls energisch und ungeduldig ist, über dem Durchschnitt liegt und beide eine Diagnose von ADHS erhalten können.

Dies macht ADHS jedoch nicht vererbbar. ADHS ist nicht etwas, das in der Natur existiert und wie eine Giraffe oder ein Krebs fotografiert werden kann. Es handelt sich um ein soziales Konstrukt, was Menschen, einschließlich Psychiater, in der Regel vergessen. Ein Lehrbuch bemerkte zum Beispiel, dass Frauen mit ADHS stärker von ADHS betroffen sind als Männer im Erwachsenenalter.<sup>17:612</sup> Der Geist ist lebendig geworden und ist jetzt etwas Reales, das Menschen treffen kann, wie ein Auto.

Wir sollten solche Missverständnisse aufgeben. Deshalb vermeide ich die Verwendung des Ausdrucks "Menschen mit ADHS" und sage "Menschen mit einer ADHS-Diagnose".

Eines der Male, als ich für die Organisation "Bessere Psychiatrie" referierte, sagte eine Frau im Publikum: "Ich habe ADHS", woraufhin ich antwortete: "Nein, das hast du nicht. Du kannst einen Hund, ein Auto oder einen Freund haben, aber du kannst kein ADHS haben. Es ist ein soziales Konstrukt."

Ich erklärte, dass es nur eine Bezeichnung ist. Die Leute neigen dazu zu denken, dass sie eine Erklärung für ihre Probleme erhalten, wenn ihnen Psychiater einen Namen geben, aber das ist zirkuläres Denken. Paul verhält sich auf eine bestimmte Weise und wir werden diesem Verhalten einen Namen geben, ADHS. Paul verhält sich so, weil er ADHS hat. Auf diese Weise zu argumentieren ist unmöglich.

Ich habe während meiner Vorträge oft scherzhaft gesagt, dass wir auch eine Diagnose für diejenigen Kinder benötigen, die zu gut darin sind, still zu sitzen und sich im Unterricht nicht zu zeigen. Das wurde wahr, mit der Erfindung der Diagnose ADS, Aufmerksamkeitsdefizitstörung, ohne die Hyperaktivität.

Seit diesem Tag habe ich darüber gewitzelt, wie lange wir warten müssen, bis wir auch eine Diagnose für diejenigen in der Mitte sehen werden. Dann wird es ein Stimulans-Medikament für jeden geben und die Pharmaindustrie wird ihr ultimatives Ziel erreicht haben: Niemand wird mehr davonkommen, ohne mit Medikamenten behandelt zu werden.

## ADHS und die Fehlbarkeit von Beobachtungsstudien

Für die Diagnose von ADHS wurden Risikofaktoren angegeben, darunter die pränatale Aufnahme von Tabak, Alkohol oder Kokain durch die Mutter; verringertes intrauterines Wachstum; fetale Exposition gegenüber Insektiziden, Blei oder Quecksilber; Präeklampsie; Frühgeburt; komplizierte Geburten mit Hypoxie; niedriges Geburtsgewicht; postnatale Infektionen; Exposition gegenüber Schwermetallen; und möglicherweise Neuroinfektionen.<sup>17:612, 18:229</sup>

Es wurde behauptet, dass Umweltfaktoren zwar dazu beitragen könnten, diese jedoch eine untergeordnete Rolle spielten.<sup>18:229</sup> Es sollte jedoch immer daran erinnert werden, dass solche Behauptungen über Kausalität aus Beobachtungsstudien stammen. Sie könnten daher nicht korrekt sein, aber in den Lehrbüchern sind mir keine Vorbehalte aufgefallen.

Im Gegensatz dazu haben führende Epidemiologen starke Vorbehalte gegen das, was ihre Kollegen veröffentlichen. Beobachtungsstudien sind mit Schwierigkeiten behaftet, was leicht verständlich ist, wenn wir uns die Ernährungsforschung ansehen.<sup>46</sup> Menschen, die wenig Obst und Gemüse essen oder mehr trinken als andere, können nicht mit Vegetariern und Abstinenzlern verglichen werden. Sie unterscheiden sich in vielerlei Hinsicht, die ihre Lebenserwartung beeinflussen könnte. Daher, wenn ernährungswissenschaftliche Ratschläge geglaubt werden sollen, müssen sie aus sorgfältig durchgeführten randomisierten Studien stammen.

Wenn wir uns auf Beobachtungsnachweise verlassen sollen, ist hochwertige Forschung erforderlich und das Signal muss erheblich sein, da in diesen Studien so viel Voreingenommenheit vorhanden ist. Top-Epidemiologen haben erklärt, dass weniger beeindruckende Ergebnisse fast unmöglich zu glauben

sind, weil es so leicht ist, sich zu täuschen.<sup>47</sup> Einige sagten, dass selbst eine dreifache Risikoerhöhung nicht überzeugend sei und dass sie nur überzeugt wären, wenn die untere Grenze des 95%igen Konfidenzintervalls über einer dreifachen Risikoerhöhung liege.

Wenn ich die Behauptungen von Psychiatern überprüfe, indem ich die Quellen nachschlage, finde ich fast immer, dass die Behauptungen nicht belegt werden können. Um Ihnen zu zeigen, wie das funktioniert, habe ich einen der behaupteten Risikofaktoren für ADHS, das niedrige Geburtsgewicht, untersucht. Ich habe sofort einen relevanten Artikel gefunden, indem ich "niedriges Geburtsgewicht ADHS" gegoogelt habe, in dem es hieß: "Mehrere Studien haben berichtet, dass Kinder mit niedrigem oder extrem niedrigem Geburtsgewicht mit bis zu 3,8-fach höherer Wahrscheinlichkeit die diagnostischen Kriterien für ADHS erfüllen."<sup>48</sup> Dies ist jedoch schlechte Wissenschaft. Wenn wir mehrere Studien beschreiben, sollten wir nicht diejenige mit dem extremsten Ergebnis herauspicken, sondern sagen, was sie im Durchschnitt zeigen oder was das Medianergebnis war.

Die Autoren zitierten vier Studien und ich habe die erste überprüft. Sie umfasste 137 Kinder mit sehr niedrigem Geburtsgewicht (VLBW), die mit 12 Jahren mit einer Stichprobe von gleichaltrigen Kindern auf mehrere psychiatrische Symptome hin verglichen wurden.<sup>49</sup> Das Hauptrisiko war ADHS, das bei 31/136 (23%) der Kinder mit sehr niedrigem Geburtsgewicht diagnostiziert wurde, im Vergleich zu 9/148 (6%) der gleichaltrigen Kinder.

Das Risikoverhältnis betrug 3,75, aber ich habe berechnet, dass das 95%ige Konfidenzintervall von 1,85 bis 7,58 reichte. Dies bedeutet, dass das wahre Risiko, eine ADHS-Diagnose zu erhalten, wahrscheinlich zwischen 2 und 8 Mal höher für Kinder mit sehr niedrigem Geburtsgewicht ist als für normale Kinder.

Unter der Annahme, das Ergebnis ist korrekt, was wir nicht wissen können, da positive Ergebnisse häufiger veröffentlicht werden als negative (und ich zufällig das positivste ausgewählt habe), können wir berechnen, wie groß die Studie hätte sein sollen, wenn die untere Grenze des Konfidenzintervalls 3 überschreiten sollte. Die untere Grenze wird 3, wenn ich alle Zahlen mit 10 multipliziere. Daher müsste die Studie 10 Mal größer sein, um das Interesse der Top-Epidemiologen zu wecken.

Das ist ein allgemeines Problem bei Beobachtungsstudien. Sie sind in der Regel viel zu klein und wenn man ihre inhärenten Verzerrungen in Betracht zieht, zusammen mit dem zusätzlichen Risiko der selektiven Veröffentlichung von Ergebnissen, die zufällig positiv ausfielen, bedeutet dies, dass die meisten Ergebnisse aus Beobachtungsstudien irreführend sind. Selbst wenn die Studien sehr umfangreich sind, sind sie oft irreführend, da wir die Verzerrungen nicht beseitigen können, egal wie sehr wir auch versuchen, sie statistisch anzupassen.

Die VLBW-Studie war verzerrt. Eine Tabelle zeigte, dass Eltern von Kindern mit sehr niedrigem Geburtsgewicht im Vergleich zur Kontrollgruppe sozioökonomisch benachteiligt waren. Darüber hinaus stellten die Autoren fest, dass Eltern mit psychiatrischen Störungen eher Kinder hatten, die auch an psychischen Problemen litten; dass Mütter von Kindern mit sehr niedrigem Geburtsgewicht depressiver waren als Mütter anderer Babys; und dass die meisten Kinder mit sehr niedrigem Geburtsgewicht in den ersten sechs Lebensmonaten begrenzten Zugang zu ihren Müttern hatten. Die Autoren fanden dies besonders interessant. Das könnte die Erklärung für ihre Ergebnisse sein, anstatt das niedrige Geburtsgewicht.

Es ist nicht möglich, solche Unterschiede mit statistischen Methoden zuverlässig anzupassen. Eine geniale Studie, bei der ein Statistiker Rohdaten aus zwei randomisierten multizentrischen Studien als Grundlage für Beobachtungsstudien verwendete, die durchgeführt werden konnten, zeigte: je mehr Variablen in eine logistische Regression einbezogen werden, desto weiter entfernen wir uns von der Wahrheit.<sup>50</sup> Der Statistiker stellte ausserdem fest, dass Vergleiche manchmal stärker verzerrt sein können, wenn die Gruppen vergleichbar erscheinen, als wenn sie es nicht tun; dass Anpassungsmethoden selten angemessen für Unterschiede in der Fallmischung anpassen; und dass alle Anpassungsmethoden gelegentlich die systematische Verzerrung verstärken können. Er warnte davor,

dass keine empirischen Studien jemals gezeigt hätten, dass Anpassungen im Durchschnitt die Verzerrung verringern.

Seine Studie ist möglicherweise die wichtigste, die mir in meiner gesamten Karriere begegnet ist. Aber ich habe keinen einzigen Forscher getroffen, der ihn nicht persönlich gekannt hätte und sich seiner äußerst wichtigen Ergebnisse bewusst wäre.

Das bedeutet nicht, dass Beobachtungsstudien nicht nützlich sein können. Viele Dinge können nicht in randomisierten Studien untersucht werden und daher haben wir keine andere Wahl, als Beobachtungsforschung durchzuführen. Es ist jedoch inakzeptabel, dass die Ergebnisse solcher Studien in den Lehrbüchern, fast immer ohne Vorbehalte, so beschrieben werden, als ob sie der Wahrheit entsprächen

Ein Lehrbuch lieferte die ernüchternde Information, dass ADHS willkürlich als ein Ende einer Normalverteilungskurve definiert wird und dass die Gehirnentwicklung verzögert ist, sich aber qualitativ nicht von derjenigen bei gesunden Kindern unterscheidet.<sup>18:229</sup>

Wenn dies zutrifft, würden wir davon ausgehen, dass bei den im Dezember geborenen Kindern mehr ADHS diagnostiziert wird und sie sich in medikamentöser Behandlung befinden als bei den im Januar geborenen Kindern derselben Klasse, da sie 11 Monate weniger Zeit hatten, ihr Gehirn zu entwickeln. Genau das ist der Fall. Eine kanadische Studie mit einer Million Schulkindern ergab, dass die Prävalenz von Kindern in Drogenbehandlung in den Monaten Januar bis Dezember nahezu linear zunahm,<sup>51</sup> und 50% mehr der im Dezember geborenen Kinder in Behandlung waren.

Es gibt andere Studien, die dasselbe zeigen. Das heißt, wenn wir den Kindern mit etwas Geduld begegnen, die es ihnen ermöglicht, erwachsen zu werden und zu reifen, würden viel weniger Menschen eine ADHS-Diagnose erhalten.

Die Diagnose ergibt sich hauptsächlich aus Lehrerbeschwerden. Den Eltern wird oft gesagt, dass ihr Kind nicht zur Schule zurückkehren kann, es sei denn, es nimmt ein ADHS-Medikament. Ein Hausarzt erzählte mir, dass eine Grundschullehrerin die meisten ihrer Schüler zur Untersuchung wegen des Verdachts auf ADHS geschickt hatte.<sup>7:138</sup> Es war offensichtlich, dass sie das Problem war, nicht die Kinder, aber sobald die Kinder mit ADHS gebrandmarkt sind, entlastet dies jeden von der Verantwortung oder dem Anreiz, das Chaos, das sie in der Schule oder zu Hause angerichtet haben, wieder gutzumachen.

Wir haben als Gesellschaft beschlossen, dass es zu mühsam oder zu teuer ist, die Umgebung der Kinder zu verändern, also ändern wir stattdessen das Gehirn der Kinder. Dies ist grausam, wie ich in Kapitel 9 erläutern werde. Die Vereinigten Staaten geben jedes Jahr über 20 Milliarden Dollar für die Medikation von Kindern mit ADHS aus, genug, um die Gehälter von 365.000 zusätzlichen Lehrern im mittleren Karriereverlauf zu finanzieren.<sup>52</sup> Und die Zahl steigt immer weiter. Die Anzahl der Kinder mit einer ADHS-Diagnose stieg in nur 8 Jahren, von 2003 bis 2011, um 41 %.<sup>53</sup>

Nur eines der Lehrbücher erwähnte Studien zur Verbreitung der ADHS-Diagnose in Schulklassen nach dem Alter.<sup>17:51</sup> Der Glaube an die falsche Erzählung von ADHS als Gehirnerkrankung ist so stark, dass es nahezu unmöglich ist, das schädliche Narrativ zu korrigieren.

Die Indoktrination ist sehr effektiv. Im Jahr 2022 hielt einer meiner Kollegen einen Vortrag über kritisches Denken für Psychiatrie-Ausbildende. Er bat sie, drei Studien zu überprüfen.

Eine Studie zeigte, dass 16% der Personen mit einer ADHS-Diagnose genetische Abnormalitäten (Kopienzahlvarianten) hatten, im Vergleich zu 7% in der Kontrollgruppe.<sup>54</sup> Die Forscher kamen zu dem Schluss, dass ADHS eine genetische Krankheit sei. Die Auszubildenden wurden gefragt, ob dieser

geringe Unterschied signifikant sei und auf ADHS als diagnostische Kategorie angewendet werden könne.

Die zweite Studie suchte nach einer genetischen Anomalie bei neuropsychiatrischen Störungen und wird oft als Nachweis dafür zitiert.<sup>55</sup> Die Forscher berichteten, dass es eine gemeinsame genetische Komponente bei der Entstehung von fünf neuropsychiatrischen Störungen gebe. Eine dieser Störungen war ADHS. Sie stellten fest, dass Personen mit ADHS dreimal häufiger diese Abnormalität aufwiesen. Wenn man jedoch die Daten aus zwei Tabellen kombiniert, stellt man fest, dass nur 0,3% die genetische Abnormalität hatten, während 99,7% sie nicht hatten. Da jedoch nur 0,1% der Kontrollpersonen sie hatten, betrug das Odds Ratio drei.

Die dritte Studie ergab, dass Kinder mit einer ADHS-Diagnose kleinere Gehirne haben als andere Kinder.<sup>56</sup> Die Effektgröße betrug 0,1, was bedeutet, dass Patienten mit der Diagnose eine 47%ige Chance haben, ein größeres Gehirn als normal zu haben.<sup>57</sup> Die Effektgröße wird auch standardisierte Effektgröße genannt. Sie ist der Effekt geteilt durch die Standardabweichung der Messungen. Dies ermöglicht den Vergleich von Messungen auf verschiedenen, aber ähnlichen Skalen. Wenn beispielsweise eine Skala einen 10fach größeren Bereich hat als eine andere Skala, wird auch die Standardabweichung um das 10fache größer sein und die Effektgrößen können daher in Metaanalysen kombiniert werden.

Die Auszubildenden betonten, dass genetische Unterschiede sehr signifikant seien und sagten, dass die Studie zum Gehirnvolumen darauf hinweise, dass ADHS eine neurologische Entwicklungsstörung sei.

Mein Kollege war fassungslos. Er sagte den Auszubildenden, dass die Daten zeigten, dass fast alle Kinder mit einer ADHS-Diagnose keine genetische Abnormalität hatten; dass das Odds Ratio für die Studie mit den fünf Störungen bedeutungslos sei; und dass die Studie zum Gehirnvolumen zeige, dass es eine 96%ige Überschneidung zwischen Kindern mit der Diagnose und Kindern ohne gebe.<sup>57</sup>

Die Auszubildenden wurden dann feindselig. Verstand der Dozent nicht, dass ADHS und die anderen Störungen biologische Krankheiten seien; dass es Krankheiten wie Diabetes oder Krebs seien?

Mein Kollege hatte in der Psychiatrie viel Unsinn erlebt, aber er sagte mir, dass dies das hoffnungsloseste sei, was er je erlebt hatte. Es ist beängstigend, dass solche Personen angeblich in der Lage sein sollen, sich in einer evidenzbasierten Weise um psychiatrische Patienten zu kümmern. Offensichtlich sind sie dazu nicht in der Lage, da dies ein Mindestverständnis für Wissenschaft erfordert.

Die Studie, die behauptet, dass Kinder mit einer ADHS-Diagnose kleine Gehirne haben, wurde weitgehend verurteilt. *Lancet Psychiatry* widmete dieser Studie eine ganze Ausgabe mit Kritik. Allen Frances, Vorsitzender des DSM-IV-Arbeitskreises (DSM ist das Diagnostische und Statistische Handbuch Psychischer Störungen, herausgegeben von der American Psychiatric Association) und Keith Conners, einer der ersten und bekanntesten Forscher zu ADHS, analysierten die Daten erneut und fanden keine Gehirnunterschiede.<sup>58</sup>

Die ursprünglichen Forscher schrieben in der Diskussion: "Unsere Ergebnisse, die aus hochwertigen Analysen stammen, bestätigen, dass ADHS-Patienten tatsächlich veränderte Gehirne haben, d.h. dass ADHS eine Störung des Gehirns ist. Dies ist eine klare Botschaft, die Ärzten vermittelt werden sollte, um Eltern und Patienten zu helfen, das Stigma zu reduzieren, dass ADHS nur eine Bezeichnung für schwierige Kinder ist und durch inkompetente Elternschaft verursacht wird."<sup>56</sup>

Die Dummheit in dieser Botschaft ist herzerreißend. Einer der Kritiker schrieb in der *Lancet Psychiatry*, dass "es keinen Sinn hat zu vermitteln, dass ein Kind mit ADHS eine Gehirnstörung hat".<sup>59</sup> Natürlich nicht. Es ist nicht wahr und es reduziert nicht das Stigma, Ärzten, Eltern und Kindern solchen Unsinn zu erzählen; es verstärkt die Stigmatisierung.

Die American Academy of Child and Adolescent Psychiatry schreibt auf ihrer Homepage:<sup>60</sup> "ADHS ist eine Gehirnstörung. Wissenschaftler haben gezeigt, dass es Unterschiede in den Gehirnen von Kindern mit ADHS gibt ... einige Strukturen im Gehirn von Kindern mit ADHS können kleiner sein als die entsprechenden Bereiche im Gehirn von Kindern ohne ADHS."

Im September 2021 wurde die Internationale Konsensuserklärung der Weltföderation für ADHS veröffentlicht.<sup>61</sup> Sie präsentierte, was die Autoren als "208 evidenzbasierte Schlussfolgerungen zur Störung" bezeichneten, aber mehrere davon waren falsch, z.B. "Wenn die Diagnose ADHS von einem lizenzierten Fachmann gestellt wird, ist sie klar definiert und gültig" und dass die Behandlung mit ADHS-Medikamenten Drogenmissbrauch, schulische Leistungsschwächen und kriminelle Aktivitäten reduziert (siehe Kapitel 9).

Es gab 80 Autoren, daher können die meisten von ihnen nicht viel zum Papier beigetragen haben. Sie haben nicht angegeben, welche Beiträge sie geleistet haben, aber viele von ihnen hatten zahlreiche Interessenkonflikte in Bezug auf die Pharmaindustrie. Das Papier behauptete, dass es eine "polygene Ursache für die meisten Fälle von ADHS gibt, was bedeutet, dass viele genetische Varianten, von denen jede eine sehr geringe Wirkung hat, sich kombinieren, um das Risiko für die Störung zu erhöhen. Das polygene Risiko für ADHS ist mit allgemeiner Psychopathologie ... und mehreren psychiatrischen Störungen verbunden."

Die große Täuschung von Ärzten und der Öffentlichkeit erfolgt unter anderem deshalb, weil sehr kleine Gruppenunterschiede im Vergleich zu Kontrollgruppen als Abnormalitäten dargestellt werden, die bei Personen mit ADHS diagnostiziert wurden, obwohl die Studiendaten, wenn sie ordnungsgemäß analysiert werden, zeigen, dass dies nicht zutrifft.<sup>57</sup> Wenn die Daten überprüft werden, wird deutlich, dass jahrzehntelange Forschung zu möglichen Abweichungen in Genen, Hirnvolumen und Hirnchemie alle negativ ausgefallen ist.

### Kapitel 3

## Sind psychiatrische Störungen in einer Gehirns scan erkennbar?

Dem psychiatrischen Narrativ zufolge basiert die Psychiatrie auf dem biopsychosozialen Krankheitsmodell, das Biologie, Psychologie und sozioökologische Faktoren berücksichtigt, wenn es darum geht, zu erklären, warum Menschen krank werden.<sup>8</sup>

Die Realität ist jedoch völlig anders. Seitdem der Präsident der US-Gesellschaft für Biologische Psychiatrie, Harold Himwich, 1955 auf die absurde Idee kam, dass Psychopharmaka bei Psychosen ähnlich wie Insulin bei Diabetes wirken,<sup>4:46</sup> ist die biologische Psychiatrie das vorherrschende Krankheitsmodell.

Trotz intensiver 15jähriger Forschung habe ich keinen wichtigen Beitrag der biologischen Psychiatrie gefunden, die zu unserem Verständnis der Ursachen von psychiatrischen Störungen beitragen und zur Frage, wie sie am besten behandelt werden sollten.

Auch in den Lehrbüchern dominiert der starke Glaube an die biologische Psychiatrie. Es gibt viel über Gehirns scan-Studien und Gehirns chemie, aber vergleichsweise wenig zu Traumata, anderen psychosozialen Faktoren, Armut, Diskriminierung und anderen schlechten Lebensbedingungen, obwohl sie wichtige Determinanten für psychiatrische Störungen sind.<sup>35, 36, 61a</sup>

Ein Lehrbuch war besonders irreführend, da es feststellte, dass soziale Ursachen wie Armut, Einsamkeit und Wohnungsmangel von eher indirekter Natur seien und zur Aufrechterhaltung bereits etablierter Krankheiten beitragen.<sup>18:27</sup>



Ein wenig Licht schien hier und da durch. An anderer Stelle im selben Buch widersprachen andere Psychiater dem. Sie schrieben, dass allgemeine Verbesserungen der Wohnstandards, Beschäftigungsmöglichkeiten und Familienunterstützung von großer Bedeutung für die Primärprävention seien und dass Traumata, wie etwa Verluste und physischer und emotionaler Missbrauch, wichtige Faktoren für die Entwicklung von Psychopathologien seien.<sup>18:293</sup>

Ein weiteres Buch stellte fest,<sup>62</sup> mit Verweis auf eine Studie, dass Kindheitstraumata mit erhöhter DNA-Methylierung des nervenwachstumsfaktorabgeleiteten Gehirns bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung assoziiert seien und dass diejenigen, die auf die Psychotherapie ansprachen, eine Abnahme der DNA-Methylierung aufwiesen.<sup>17:41</sup> Die zitierte Studie zeigte jedoch, dass die Methylierung bei allen Patienten signifikant erhöht wurde. Daher war die in dem Lehrbuch enthaltene Information irreführend, da man offensichtlich nicht im Voraus diejenigen trennen kann, die reagieren, von denen, die nicht reagieren. Die Autoren der Studie gaben sogar den Patienten die Schuld an der Katastrophe: "Die schlechten Responder waren hauptsächlich für die Zunahme verantwortlich."

Die Lehrbuchautoren gaben sich große Mühe, ihre Leser davon zu überzeugen, dass die Ursachen psychiatrischer Probleme nicht hauptsächlich in den Lebensbedingungen der Menschen gesucht werden sollten, sondern im Gehirn. Damit propagierten sie die Idee, dass psychiatrische Störungen individuelle Missgeschicke sind und nicht etwas, das hauptsächlich von außen auf die Person einwirkt und sekundär das Gehirn betrifft.

Uns wird gesagt, dass die biologische Psychiatrie wichtige Ergebnisse in den Bereichen Genetik und Psychopharmakologie erzielt hat und mit Bildgebungstechniken durchgeführt wurde,<sup>17:919</sup> und dass Bildgebungsstudien zur Depression zu einem besseren Verständnis der Rolle des Hippocampus geführt haben, was klinisch relevante Ergebnisse erbracht hat.<sup>17:910</sup> Die Autoren haben jedoch "vergessen", uns mitzuteilen, auf welche Weise die Bildstudien für die Kliniker nützlich waren.

Eines der Lehrbücher erklärte, dass Neuropsychiatrie eine Weiterentwicklung dessen sei, was früher als biologische Psychiatrie bezeichnet wurde.<sup>17:207</sup> Doch eine irriige Vorstellung wird nicht durch die Vergabe eines neuen Namens evidenzbasiert oder nützlich und die Behauptung, dass Milliarden von Menschen fehlerhafte Gehirne hätten - was im Wesentlichen das ist, was die biologische Psychiatrie tut - ist so schlecht, wie es nur geht.

## ADHS

Seltsamerweise wurde ADHS - eine der umstrittensten Diagnosen in der gesamten Medizin – als eine der psychiatrischen Störungen mit den stärksten Hinweisen auf eine neurobiologische Ursache bezeichnet.<sup>17:612</sup> Es wurde als neurologische Entwicklungsstörung<sup>16:462</sup> oder als neuropsychiatrische Entwicklungsstörung<sup>17:610</sup> bezeichnet, die hauptsächlich durch biologische Risikofaktoren und nicht in erster Linie durch die Exposition gegenüber psychosozialen Risikofaktoren und belastenden Ereignissen in der Kindheit gekennzeichnet sei.<sup>19:51</sup> Es wurde behauptet, dass ADHS eine Störung der Gehirnorganfunktion darstellt und dass klinische und neuroradiologische Studien eine gestörte Aktivität in den Frontallappen gezeigt hätten.<sup>19:112</sup>

Früher wurde ADHS als minimale Hirnfunktionsstörung bezeichnet, wobei der Fokus auf strukturellen Hirnschäden lag, die niemand jemals gesehen hatte.<sup>17:610</sup>

Die Tatsache ist, dass ADHS ein soziales Konstrukt ist und keine zuverlässigen Studien eine biologische Ursache dieses Konstrukts oder Unterschiede in den Gehirnen von Menschen mit dieser Diagnose im Vergleich zu den Gehirnen anderer Menschen gezeigt haben.<sup>7, 10</sup> Ein Lehrbuch, das feststellte, dass CT- und MRT-Scans weniger Gehirngewebe und weniger weiße Substanz gezeigt hätten, räumte ein, dass es viele methodologische Probleme bei bildgebenden Studien gibt.<sup>17:612</sup>

Im Gegensatz dazu hatte ein Kapitel über ADHS, das von zwei Psychologen verfasst wurde, keine Vorbehalte.<sup>20:469</sup> Es behauptete unter Verweis auf Studien, dass Patienten mit ADHS eine kleinere Größe insbesondere des rechten Caudatus, des Kleinhirns und des Gesamtvolumens des Gehirns hätten;<sup>67</sup> dass sie weniger graue Substanz im rechten Nucleus Caudatus, ventromedialen präfrontalen Kortex und rostralen cingulären Gyrus Cingularis hätten, die nicht mit der Verwendung von ADHS-Medikamenten zusammenhängen;<sup>68</sup> und dass auch fMRI-Scans Unterschiede zu gesunden Menschen gezeigt hätten.<sup>69</sup>

Es wäre Zeitverschwendung, diese Papiere zu lesen, denn die gesamte Literatur zur Bildgebung ist äußerst unzuverlässig (siehe unten auf dieser Seite). Aber kurz gesagt, die erste Studie war eine Meta-Analyse von MRT-Studien, die alle Regionen in allen Studien einschloss und globale Reduzierungen bei ADHS-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen mit einer Effektgröße von 0,41 ergab.<sup>67</sup> Eine Effektgröße dieser Größenordnung misst das Ausmaß der Verzerrung in den überprüften Studien und nicht tatsächliche Unterschiede. Mit anderen Worten: Schlechte Daten führen zu schlechten Ergebnissen.

Die zweite Studie war ebenfalls eine Meta-Analyse, hauptsächlich von sehr kleinen Studien, von denen bekannt ist, dass sie äußerst unzuverlässig sind.<sup>68</sup> Sie umfasste zwei Datensätze, wobei einer im Durchschnitt nur 34 Patienten mit ADHS in den Studien hatte und der andere nur 16 Patienten.

Die dritte Studie umfasste 20 Patienten mit ADHS.<sup>69</sup>

Alle drei Arbeiten und ähnliche sollten ignoriert werden. Die Psychologen gaben sich als ernsthafte Wissenschaftler aus und zitierten dann reinen Unsinn.

#### Kapitel 4

### Werden psychiatrische Störungen durch ein chemisches Ungleichgewicht verursacht?

Wenn ich Vorträge für psychiatrische Patienten halte, sagt die Hälfte oder mehr, dass ihnen ihre Ärzte gesagt haben, dass sie krank seien, weil sie ein chemisches Ungleichgewicht im Gehirn haben.

Auch meine Kollegen, die therapeutisch mit den Patienten arbeiten, haben die gleiche Erfahrung gemacht. Aber wenn man dies führenden Psychiatern gegenüberstellt, leugnen sie schnell, dass je ein Psychiater dies jemals zu jemandem gesagt hätte, oder sie sagen, dass sie diese Idee vor Jahrzehnten aufgegeben hätten. Das ist nicht korrekt. Selbst heute erwähnt die krankenhausbasierte Psychiatrie in einer der fünf Regionen in Dänemark dies auf ihrer Website:

"Schizophrenie ist eine Störung im Gehirn... Menschen mit Schizophrenie haben Störungen in bestimmten Bereichen des Gehirns, in denen der Neurotransmitter Dopamin aktiv ist. Es werden auch andere Störungen im Gehirn beobachtet."

"Antidepressiva wirken auf einige der chemischen Prozesse, die im Gehirn bei Depressionen aus dem Gleichgewicht geraten sind. Die Medikamente normalisieren unter anderem den Pegel des Stresshormons Cortisol und der Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin im Gehirn."

"Affektive Störungen sind psychische Erkrankungen, die mit einem chemischen Ungleichgewicht im Gehirn in Verbindung stehen. Dies führt zu psychischen Problemen wie Depressionen, Manie oder einer Kombination aus beidem."

"Scans haben gezeigt, dass Menschen mit ADHS Veränderungen an mehreren Stellen im Gehirn haben... im Bereich, der für Planung, Impulskontrolle und Aufmerksamkeit verantwortlich ist. Die Zellen des Gehirns verwenden verschiedene Neurotransmitter, um miteinander zu kommunizieren."

Wenn Sie ADHS haben, werden Sie Störungen in diesen Substanzen feststellen... die Spiegel der Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin sind niedrig. Die medikamentöse Behandlung von ADHS erhöht die Menge der beiden Neurotransmitter im Gehirn. Dies verbessert die Gehirnfunktion."

"Das Medikament wirkt auf einige der chemischen Prozesse im Gehirn, die mit Angststörungen in Verbindung stehen... Antidepressiva normalisieren die Menge des Neurotransmitters Serotonin im Gehirn."

Der Text über ADHS war besonders irreführend. Er legte nahe, dass wir genau wissen, wo die Probleme im Gehirn liegen und gelöst werden können, so wie ein Schlüssel ins Schloss passt.

Die Pharmaindustrie verbreitet ebenfalls das falsche Narrativ. Eine Umfrage von 2007 unter US-Universitätsstudenten ergab, dass 92% gehört oder gesehen haben, dass Depressionen durch ein chemisches Ungleichgewicht im Gehirn verursacht werden und 89% von ihnen haben dies im Fernsehen gesehen. TV-Sender in den USA sind voll von Werbung für Medikamente, auch für verschreibungspflichtige Medikamente und diese Indoktrinierung ist sehr effektiv.

## ADHS

Die Lehrbücher merkten an, dass die psychopathologische Entwicklung bei ADHS vermutlich mit epigenetischen Veränderungen und früh erworbenen biochemischen und hormonellen Dysregulationen einhergeht;<sup>19:52</sup> dass eine Dysregulation von Dopamin und Noradrenalin im Gehirn wahrscheinlich sehr wichtig für die Veränderung der Gehirnfunktion ist;<sup>19:113</sup> und dass Störungen bestimmter Bereiche des Kortex und der Basalganglien in Bereichen auftreten, die hauptsächlich durch Dopamin kontrolliert werden.<sup>18:229</sup> Nichts davon lässt sich belegen.

### Kapitel 9

## ADHS

Die Abschnitte über ADHS in den Lehrbüchern können am besten als ernsthaft unehrlich beschrieben werden, obwohl hier und da nützliche Ratschläge eingestreut waren.

## Eine Epidemie von ADHS-Diagnosen

Wie bereits erwähnt, stellte Allen Frances, der Vorsitzende der DSM-IV-Arbeitsgruppe, fest, dass das DSM-IV eine falsche Epidemie von ADHS ausgelöst hat, weil die diagnostischen Kriterien zu weit gefasst waren.<sup>116</sup> Die Kriterien für die Diagnose von ADHS haben sich bei jeder Überarbeitung des DSM geändert, wobei jede aktualisierte Ausgabe die Diagnose erleichtert.<sup>57</sup> Prävalenzstudien spiegeln dies wider. Der Prozentsatz der Jugendlichen, die angeblich ADHS haben, stieg von 3% mit dem DSM-III auf 5% mit dem DSM-IV und auf 10% mit dem DSM-5.

Die wissenschaftliche Literatur ist ebenfalls unehrlich und das beginnt bei der Diagnose. Die Amerikanische Psychiatrische Gesellschaft hat ADHS für das DSM-III im Jahr 1980 erfunden und 1998 veranstaltete die National Institutes of Health (NIH) der USA eine dreitägige Konsensuskonferenz über die Diagnose und Behandlung von ADHS.<sup>7:137, 506</sup>

Auf dieser Konferenz fragte der Vorsitzende einen führenden ADHS-Experten, Mark Vonnegut, was ADHS ist, aber obwohl er 2-3 Minuten lang sprach, konnte er es nicht erklären (siehe das YouTube-Video; beginnt nach 4 Minuten).<sup>507</sup> "Sie können nicht still sitzen ... sie sind schwierig und nerven ihre Eltern ... die Diagnose ist ein Durcheinander, aber es gibt, es gibt, ähm, wir haben alle den Glauben, dass wir es mit einem sehr ernstem Kernproblem zu tun haben und dass wir eine Diagnose haben, die es uns ermöglicht zu kommunizieren und uns Forschung gibt, ähm, erzeugt, ähm, Ideen für die

Forschung und ich denke, wissen Sie, wir, ähm, ich, ich tue es, ich denke, ein Teil des Problems ist, dass sich die Profession ständig die Diagnosen verändert."

Vonneguts träumerische Ausführungen beinhalteten, dass ein Lehrer sagen könne, dass ein Kind zwei Standardabweichungen von den anderen Kindern der Klasse entfernt sei. Ich glaube nicht, dass Lehrer so argumentieren.

Darüber hinaus sind nach Definition 5% von uns über zwei Standardabweichungen vom Durchschnitt entfernt, in allem, was einer Normalverteilung folgt, aber das bedeutet nicht, dass wir krank sind. Wenn wir die Körpergröße der Menschen messen, sind 5% über zwei Standardabweichungen von der durchschnittlichen Größe entfernt, aber deshalb erfinden wir keine Störung für diese 5%, die klein oder groß sind.

Das Konsensdokument besagte, dass "Die Diagnose von ADHS zuverlässig mithilfe gut getesteter diagnostischer Interviewmethoden gestellt werden kann."<sup>506</sup> Dies war eine gewaltige Lüge, der Vonnegut widersprach: "Die Diagnose ist ein Durcheinander."

Das Dokument ist in vielerlei Hinsicht peinlich. Es verwendet 15 Seiten, um uns zu erklären, was ADHS ist.<sup>506</sup> Darin heisst es, dass ADHS eine der häufigsten "Gehirnerkrankungen" im Kindesalter ist und dass Bildgebungsstudien Abnormitäten im Gehirn gezeigt hätten.

ADHS ist keine Gehirnerkrankung und die Gehirne dieser Kinder unterscheiden sich nicht von den Gehirnen anderer Kinder (siehe Kapitel 2).

Auf der ersten Seite wird erwähnt, dass "Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität die Schlüsselvehaltenweisen von ADHS sind. Es ist normal, dass alle Kinder manchmal unaufmerksam, hyperaktiv oder impulsiv sind, aber bei Kindern mit ADHS sind diese Verhaltensweisen schwerwiegender und treten häufiger auf. Um die Störung zu diagnostizieren, muss ein Kind Symptome haben, die 6 Monate oder länger anhalten und stärker ausgeprägt sind als bei Kindern im gleichen Alter."

Das ist so schwach wie es nur geht und rechtfertigt nicht, ADHS als Gehirnerkrankung zu bezeichnen. Es gibt ein herrlich lustiges Video, das sich über diese Pseudowissenschaft lustig macht, das ich wärmstens empfehlen kann.<sup>508</sup>

Viele Kinder erfüllen die Kriterien für die Diagnose, weil sie talentiert sind und sich daher in schlecht disziplinierten Klassenzimmern langweilen oder weil sie emotionale Probleme haben, die von ihren Eltern verursacht wurden.

Ich habe viele Vorträge vor verschiedenen Zielgruppen gehalten, sowohl für Fachleute als auch für Laien und oft stelle ich die empfohlene Testmethode für ADHS bei Erwachsenen vor (siehe Tabelle, nächste Seite).<sup>7,509</sup> Zwischen einem Drittel und der Hälfte der Getesteten erzielt ein positives Ergebnis.

Als ich 2022 vor 27 Therapeuten einen Vortrag hielt, erzielten 21 von ihnen ein positives Ergebnis und von diesen hatten zehn ein volles Haus, was sechs von sechs Kriterien entspricht (für die Diagnose sind nur vier positive Antworten auf den Fragebogen erforderlich). Ich sagte ihnen, dass sie ein großartiges Publikum seien, weil einige der interessantesten Menschen, die ich je getroffen habe, für die ADHS-Diagnose in Frage kommen. Sie sind dynamisch und kreativ und haben Schwierigkeiten, still auf ihren Stühlen sitzen zu bleiben und so zu tun, sie würden zuhören, wenn der Dozent langweilig ist.

## Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS-v1.1) Symptom Checklist

Patient Name	Today's Date					
Please answer the questions below, rating yourself on each of the criteria shown using the scale on the right side of the page. As you answer each question, place an X in the box that best describes how you have felt and conducted yourself over the past 6 months. Please give this completed checklist to your healthcare professional to discuss during today's appointment.		Never	Rarely	Sometimes	Often	Very Often
1. How often do you have trouble wrapping up the final details of a project, once the challenging parts have been done?						
2. How often do you have difficulty getting things in order when you have to do a task that requires organization?						
3. How often do you have problems remembering appointments or obligations?						
4. When you have a task that requires a lot of thought, how often do you avoid or delay getting started?						
5. How often do you fidget or squirm with your hands or feet when you have to sit down for a long time?						
6. How often do you feel overly active and compelled to do things, like you were driven by a motor?						
<b>Part A</b>						

Als ich meine Frau testete, erzielte auch sie ein Full House. Einmal, als wir die Absurdität psychiatrischer Diagnosen diskutierten, unterzog ich eine meiner Töchter und ihren Freund dem Test. Meine Tochter erzielte wie ich fünf Punkte und ihr entspannter Freund, von dem ich nie vermutet hätte, dass er positiv sein würde, erzielte vier Punkte. So haben wir alle eine falsche Diagnose erhalten, die uns auf verschreibungspflichtige Drogen (Amphetamin oder amphetaminähnliche Verbindungen) setzen sollte.

Meine kleine Übung lässt die Leute erkennen, wie albern und unwissenschaftlich psychiatrische Diagnosen sind. Wenn Sie nicht positiv auf ADHS bei Erwachsenen getestet werden, dann versuchen Sie einige andere diagnostische Fragebögen für andere Störungen und Sie werden wahrscheinlich eine erhalten.

Ich bestreite nicht, dass es Menschen mit ADHS-Symptomen gibt, denen wir helfen können, ein besseres Leben zu führen. Der große Fehler liegt jedoch darin, dass Psychiater oft Hilfe mit Medikamenten gleichsetzen.

### Psychoedukation und Psychotherapie oder Betäubungsmittel?

Die Ratschläge in den Lehrbüchern waren äußerst inkonsistent, manchmal sogar innerhalb desselben Buches. Manche Texte lobten psychosoziale Interventionen, während andere Medikamente lobten, oft mit vielen falschen Behauptungen.

Der Fokus lag hauptsächlich auf Medikamenten. Ein Lehrbuchkapitel zeigte eine vollständige Unterordnung unter das biologische Modell.<sup>17:620</sup> Die Autoren, beide Psychiater, stellten fest, dass es keine Beweise dafür gibt, dass die kognitive Verhaltenstherapie bei den grundlegenden "neurologisch bedingten Kernsymptomen" bei Erwachsenen mit einer ADHS-Diagnose wirkt, aber dass eine Therapie in Form von allgemeiner Psychoedukation und Training in praktischen und sozialen Fähigkeiten als Ergänzung zur medizinischen Behandlung angeboten werden sollte. Sie behaupteten, es gebe nur wenige große Studien zur Psychotherapie und diese hätten alle methodische Probleme. Die Referenz für diese Aussagen zur Psychotherapie war ein ganzes Buch, das von einer der beiden Autorinnen, der Psychiaterin Marianne Geoffroy, geschrieben wurde.

Aber es gibt tatsächlich eine Überprüfung von 14 Versuchen zur Psychotherapie und diese zeigte im Gegensatz zur Lehrbuchaussage eine Wirkung auf die Kernsymptome.<sup>510</sup>

Als ich 2015 mein erstes Buch über Psychiatrie "Tödliche Psychiatrie und organisierte Verleugnung" veröffentlichte, gab es weltweit enormes Medieninteresse, weil ich im Detail dokumentiert hatte, warum die Psychiatrie ein Katastrophengebiet ist. Das war für die Mainstream-Psychiatrie sehr bedrohlich und zwei Wochen nach der Veröffentlichung schrieb Geoffroy in einer von der Industrie unterstützten Zeitschrift, dass ich öffentliche Gelder verwendet hätte, um private, unwissenschaftliche Bücher zu veröffentlichen, die sie mit Scientology-Büchern verglich. Sie behauptete, ich würde Bürger, die an psychischen Störungen leiden, davon abhalten, angemessene Behandlung zu suchen (d.h. Medikamente). Ich beschwerte mich über ihre verleumderischen Informationen und ein Gremium kam zu dem Schluss, dass sie sowohl gegen die ethischen Richtlinien als auch gegen die kollegialen Richtlinien des Dänischen Ärzteverbandes verstoßen hatte und eine Sprache verwendet hatte, die völlig jenseits der Grenzen einer anständigen Debatte über Gesundheitsfragen lag.

Ich erwähne das, weil die unter die Gürtellinie gehende Reaktion von Geoffroy typisch ist für die Art und Weise, wie Psychiater in der öffentlichen Debatte reagieren, wenn sie keine Gegenargumente haben und ihren Gegner als gefährlich für ihre Interessen betrachten.<sup>1, 5, 7, 8</sup>

Die Lehrbücher warnten eindringlich vor den Konsequenzen, wenn ADHS nicht mit Medikamenten behandelt wird. Es wurde behauptet, unbehandelte ADHS könne das Risiko für einen schlechten Bildungsweg, riskantes Verhalten,<sup>19:107</sup> Kriminalität und Drogenmissbrauch erhöhen; dass es wirksame Behandlungen gebe, hauptsächlich in Form von Medikamenten; dass mehrere Folgestudien darauf hinwiesen, dass Stimulanzien vor Drogenmissbrauch schützen.<sup>19:291</sup>

Ein anderes Buch behauptete, Medikamente reduzierten das Risiko von Drogenmissbrauch, Verkehrsunfällen und Kriminalität.<sup>16:475</sup>

Ein drittes Buch, das überhaupt keine Referenzen aufwies, erwähnte ebenfalls das Risiko von Drogenmissbrauch und Kriminalität und dass Kinder möglicherweise nicht die Bildung erhalten würden, die sie sonst bekommen könnten und es hiess, Studien deuteten darauf hin, dass die Behandlung dem entgegenwirken könne.<sup>18:224</sup>

Dieses Buch erwähnte Psychoedukation, Unterstützung, Training und Regeln für Erwachsene mit ADHS-Diagnose und behauptete, die überwiegende Mehrheit habe eine gute Wirkung der Medikamente erfahren und dass Venlafaxin möglicherweise ebenfalls wirksam sei.<sup>18:229</sup> Keine dieser Behauptungen kann jedoch belegt werden (siehe unten).

Ein viertes Lehrbuch war auch nicht besser. Es sagte, dass Medikamente von zentraler Bedeutung seien und vielen damit geholfen werde.<sup>17:618</sup> Es wies darauf hin, dass eine Cochrane-Review Zweifel an der Wirkung von Methylphenidat aufwarf, weil es in den Studien erhebliche Verzerrungen gab<sup>511</sup>, fügte aber hinzu, dass viele Kliniker und Patienten sagten, dass sie positive Erfahrungen mit Methylphenidat gemacht hätten, was unbestreitbar sei.

Wenn klinische Erfahrung alles ist, was wir brauchen, warum dann überhaupt Studien durchführen? Ist es den Psychiatern jemals in den Sinn gekommen, dass einige Patienten sagen, dass ihnen die Drogen gefallen, nicht weil sie wirken, sondern weil es sich um verschreibungspflichtiges Amphetamin oder Speed handelt und die sie "high" machen?

Es wurde auch behauptet, dass placebokontrollierte Studien eine Wirkung von zentralen Stimulanzien bei 70-80% der Kinder gezeigt hätten<sup>19:289</sup> und dass 50% der Erwachsenen signifikant positive Effekte auf die Kernsymptome zeigten, verglichen mit 75 % bei Kindern und Jugendlichen.<sup>16:475</sup>

Diese Behauptungen sind bedeutungslos, da die Prozentsätze Vorher-Nachher-Beobachtungen aus einer behandelten Gruppe ohne Placebo-Kontrolle sind. Es wurde behauptet, dass Methylphenidat die Hyperaktivität und Impulsivität bei Erwachsenen mit einem Effektmaß von 0,50-0,56 reduziert und die

durch den Kliniker beurteilte globale Funktionsfähigkeit mit einem Effektmaß von 0,87 erhöht.<sup>16:475</sup> Diese großen Effekte sind ebenfalls falsch (siehe unten).

Studien zu ADHS-Medikamenten sind selbst nach psychiatrischen Maßstäben aussergewöhnlich voreingenommen. Eine Überprüfung von 43 Studien an Kindern, von denen 34 randomisiert waren, zeigte, dass nur sehr wenige der gemeldeten schwerwiegenden Arzneimittelreaktionen als solche bezeichnet wurden, obwohl viele Kinder die Studien genau aufgrund schwerwiegender Arzneimittelreaktionen abgebrochen haben.<sup>512</sup>

Viele der Studien wurden von derselben kleinen Gruppe von Harvard-Psychiatern durchgeführt, die zahlreiche finanzielle Verbindungen zu den Arzneimittelherstellern haben. Und die meisten Studien sind in derselben Weise fehlerhaft konzipiert, zum Beispiel durch die Einschlusskriterien nur für Patienten, die das Medikament vertragen haben und oft auch nur für Patienten, die sich unter dem Medikament verbessert haben. Die Industrie nennt dies ein "angereichertes Design". Ich nenne es ein Design, das die Branche reich macht.

Die meisten systematischen Übersichtsarbeiten zu den Studien sind daher ebenfalls voreingenommen. Zwei von meinen ehemaligen Mitarbeitern durchgeführte Cochrane-Überprüfungen, die auf die Mängel geachtet haben, kamen zu dem Schluss, dass jede einzelne jemals durchgeführte Studie ein hohes Risiko für Bias hatte, sowohl bei Studien an Kindern<sup>511</sup> als auch bei Erwachsenen.<sup>513</sup>

Eine frühere Cochrane-Überprüfung aus dem Jahr 2014 über sofort freigesetztes Methylphenidat für Erwachsene zeigte positive Effekte auf Hyperaktivität, Impulsivität und Unaufmerksamkeit, aber die Studien waren kurzfristig und voreingenommen.<sup>514</sup> Die Ergebnisse variierten so stark, dass ich keine Meta-Analysen mit diesen Daten durchgeführt hätte. Am besorgniserregendsten war, dass die Autoren nicht einmal bezeichnen konnten, ob Nebenwirkungen nicht diskutiert wurden, weil keine auftraten oder weil die Daten nicht erfasst wurden. Die Überprüfung war so schlecht, dass die Kritik, die wir und andere erhoben haben, zu ihrem Rückzug aus der Cochrane-Bibliothek führte.<sup>515</sup>

Meine Forschungsgruppe stellte fest, dass auch die Meldung von Schäden durch die Arzneimittelbehörden äußerst unzuverlässig sein kann.<sup>513</sup> In der Überprüfung der britischen Arzneimittelbehörde wurde von "Psychose/ Manie" berichtet, die bei 3% der mit Methylphenidat behandelten Patienten und bei 1% der mit Placebo behandelten Patienten auftrat. Die Schätzung von 3% ist 30mal höher als das von der Regulierungsbehörde FDA angegebene 0,1% ige Risiko "neuer psychotischer oder manischer Symptome" vor denen sie in Fachinformationen warnt. Wir stießen sogar auf Unstimmigkeiten innerhalb der behördlichen Unterlagen.

Wir beobachteten erhebliche Unterschiede zwischen den Studien, die nicht durch Studiendesign oder Patientenpopulationen erklärt werden konnten, z.B. dass in einer Studie 11% eine Abnahme der Libido unter Methylphenidat erlebten, während in einer zusammengefassten Analyse von drei anderen Studien nur 1% dies erlebten. Da die Lebensqualität in 11 Studien gemessen wurde, aber nur in 5 berichtet wurde,<sup>513</sup> ist es vernünftig anzunehmen, dass die Lebensqualität bei ADHS-Medikamenten abnimmt, was auch die Kinder erleben. Sie mögen die Medikamente nicht, wenn sie gefragt werden, während ihre Eltern nicht im Raum sind.

Im Jahr 2022 veröffentlichte meine Forschungsgruppe eine systematische Übersicht über retardiertes Methylphenidat bei Erwachsenen.<sup>513</sup> Wir stellten fest, dass jede einzelne Studie ein fehlerhaftes Design hatte und viele andere Mängel aufwies. Ein Medizinstudent, der an unserer Forschung beteiligt war, war schockiert, als er das sah. Er hätte sich nie vorgestellt, dass klinische Studien von so schlechter Qualität sein können und viele für Patienten relevante Ergebnisse fehlen. Er fragte sich beispielsweise, warum Blutdruckmessungen fehlten, obwohl wir wissen, dass Stimulanzien den Blutdruck erhöhen und viele Menschen an Bluthochdruck sterben.

Wir verwendeten ordentliche Methoden und konnten die in den Lehrbüchern beschriebenen großen Effekte nicht bestätigen. Wir schlossen 24 placebokontrollierte Studien bei 5066 Erwachsenen mit retardiertem Methylphenidat ein. Wir bezogen auch Unterlagen von sechs Arzneimittelbehörden ein, die acht der Studien abdeckten. Wir stuften 20 Studien als risikobehaftet ein, aufgrund Unklarheiten bei Teilnehmern und Untersuchern, Verzerrung bei der Beurteilung des Ausfalls und selektiver Ergebnismeldung.

Alle Studien waren in mindestens einem der drei Designmerkmale im Zusammenhang mit der Generalisierbarkeit beeinträchtigt, z. B. durch den Ausschluss von Patienten mit psychiatrischer Komorbidität oder durch die Einschreibung nur von Teilnehmern mit einer vorherigen positiven Reaktion auf Stimulanzien. Wir stuften die Vertrauenswürdigkeit der Evidenz für alle Ergebnisse als sehr gering ein.

In Bezug auf die Hauptergebnisse fanden wir, dass Methylphenidat keinen Einfluss auf die Fehltagel bei der Arbeit und einen geringen Einfluss auf selbstbewertete ADHS-Symptome hatte, Effektgröße - 0,37 (-0,43 bis -0,30). Methylphenidat verbesserte die selbstbewertete Lebensqualität geringfügig, - 0,15 (- 0,25 bis -0,05), die vom Prüfer bewerteten ADHS-Symptome, -0,42 (-0,49 bis -0,36) und die von Peers bewerteten ADHS-Symptome, -0,31 (-0,48 bis -0,14). Diese Vertrauensintervalle enthielten nicht die großen Effekte von 0,50 bis 0,87, wie sie in einem Lehrbuch behauptet wurden.<sup>16:475</sup>

Methylphenidat erhöhte das Risiko mehrerer unerwünschter Wirkungen.

Wir kamen zu dem Schluss, dass Nutzen und Schaden von Methylphenidat mit retardierter Freisetzung unsicher sind.

## Die große MTA-Studie und institutionelle Korruption

Ein Lehrbuch empfahl Psychoedukation für Erwachsene mit ADHS,<sup>17:617</sup> und das Buch über Kinder- und Jugendpsychiatrie erwähnte zuerst nicht-pharmakologische Behandlung und wies darauf hin, dass es einen Teufelskreis geben kann, wenn Eltern das Kind oft schelten.<sup>19:114</sup>

Diese kleine Hoffnung auf nicht-pharmakologische Behandlung verschwand bereits auf den nächsten beiden Seiten, auf denen stand, dass bei Kindern ab 6 Jahren mit mäßig schwerem und schwerem ADHS in der Regel Medikamente verwendet werden sollten und dass diese oft rasche und ziemlich dramatische Wirkungen haben. Die Autoren wiesen darauf hin, dass die Wirkung bis zu 12-18 Monate gut dokumentiert war, dass die Langzeitwirkung jedoch unzureichend aufgeklärt war und dass neuere Registerstudien eine Reduzierung von Unfällen und Notaufnahmebesuchen sowie eine positive Langzeitwirkung auf das Lernen, die Noten und die Schulbildung nahelegten.<sup>19:116</sup>

Es ist irreführend, hochpositive Effekte bis zu 12-18 Monaten zu erwähnen; vorzutäuschen, dass wir nicht wissen, was danach passiert; und dann sagen, dass Registerstudien, die weniger zuverlässig sind als randomisierte Studien, darauf hindeuten würden, dass die Medikamente wichtige Langzeitwirkungen haben. Die Autoren verwiesen auf 19 Literaturquellen, aber keine davon bezog sich auf die Kurzeitergebnisse einer großen Studie, die Kinder- und Jugendpsychiater sonst oft zitierten.

Es handelt sich um die berühmte MTA-Studie, die vom National Institute of Mental Health der USA (NIMH) gesponsert wurde,<sup>7:148</sup> bei der 579 Kinder in Methylphenidat, Verhaltenstherapie, beides oder Routineversorgungsgemeinschaften randomisiert wurden. Das NIMH veröffentlichte die Ergebnisse nach 14 Monaten im Jahr 1999.<sup>516</sup>

Es wurden viele Skalen und Ergebnisse verwendet, mit nicht weniger als 19 primären Ergebnissen, was außergewöhnlich viele sind, aber die einzigen Unterschiede zwischen Medikamenten und Verhaltenstherapie waren, dass die Kinder weniger hyperaktiv oder impulsiv waren und mehr



Aufmerksamkeit schenken, wenn sie das Medikament einnahmen. Die kombinierte Behandlung war für die Kern-ADHS-Symptome nicht besser als das Medikament allein.

Die Autoren betrachteten ADHS als chronische Störung und befürworteten eine fortlaufende Behandlung, was schlecht mit der Verbesserung der Symptome übereinstimmte, die in allen vier Gruppen manchmal viel größer war als die Unterschiede zwischen den Behandlungen, z. B. in Bezug auf Unaufmerksamkeit und soziale Fähigkeiten.

Noch wichtiger ist, ob sich die berichteten Unterschiede in den Punktzahlen in etwas Nützliches für die Kinder übersetzen liess. Das taten sie nicht, wie die Langzeitergebnisse zeigen, welche die Psychiater nicht eifrig veröffentlichen wollten. Es dauerte weitere acht Jahre, bis die 3-Jahres-Ergebnisse veröffentlicht wurden.<sup>517</sup>

Diesmal enthüllten die Untersucher ihre finanziellen Interessenkonflikte – sie waren extrem. Sechzehn Autoren gaben insgesamt 214 Arzneimittelunternehmen an, 13 pro Autor. Diese Beziehungen wurden hauptsächlich als Forschungsförderung, "unbegrenzte Zuschüsse" (ein Euphemismus für Korruption), Beratungstätigkeiten, Mitgliedschaft in Referentenbüros und Beiräten beschrieben. Dies ist nicht unbedingt eine Gruppe von Menschen, die uns eine unvoreingenommene Meinung über den Wert von Methylphenidat liefern würde.

Nach drei Jahren zeigten die vier Behandlungsgruppen keine signifikanten Unterschiede in den zahlreichen Effizienzergebnissen. Die Ermittler schrieben dies teilweise darauf zu, dass viele Kinder in den beiden Nicht-Medikamentengruppen Medikamente einnahmen, was den Behandlungskontrast abschwächte. Aber sie erwähnten auch, dass die Ergebnisse möglicherweise auf einen altersbedingten Rückgang der ADHS-Symptome zurückzuführen seien, was ihrer Behauptung widerspricht, dass ADHS eine chronische Erkrankung ist.

Dies war kognitive Dissonanz. Die meisten Menschen erleben dies von Zeit zu Zeit, aber für viele führende Psychiater scheint es sich um eine chronische Störung zu handeln.

Eine Begleitstudie war aufgrund komplexer Statistiken nahezu unmöglich zu interpretieren, aber die begrenzten relevanten Daten, die die Autoren präsentierten, zeigten eine niedrigere Rate von Drogenmissbrauch in der Verhaltenstherapiegruppe im Vergleich zur Medikamentengruppe.<sup>518</sup> Methylphenidat schützte nicht vor Delinquenz und Drogenmissbrauch; wenn überhaupt, verursachte es diese.

A priori würde man erwarten, dass Stimulanzien diese Risiken erhöhen. Aber eine sehr große Langzeitstudie zu diesem Thema wurde nie veröffentlicht. Die Hauptermittlerin, Nadine Lambert, verunglückte 2006<sup>519</sup> bei einem Autounfall und ihre Kollegen sorgten nicht dafür, dass ihre einzigartige Forschung veröffentlicht wurde. Möglicherweise, weil ihnen die Ergebnisse nicht gefielen.

Es gibt einen Bericht über ihre Studie in einer Pressemitteilung der University of California, Berkeley.<sup>520</sup> Sie präsentierte ihren Bericht dem National Institute of Mental Health (NIH) für das Konsensus-Treffen von 1998, bei dem Vonnegut nicht erklären konnte, was ADHS ist, was die Grundlage für die Pressemitteilung der Universität war.

Lambert führte eine 26-jährige Studie mit 492 Kindern durch, von denen die Hälfte mit ADHS diagnostiziert wurde. Während fast die Hälfte der mit Methylphenidat behandelten Jugendlichen im Alter von 17 Jahren regelmäßige Raucher waren, rauchten nur 30% derjenigen täglich, die nie behandelt wurden. Nur 2% derjenigen, die weder geraucht noch Methylphenidat eingenommen hatten, waren als Erwachsene kokainabhängig, im Vergleich zu 40% derjenigen, die sowohl geraucht als auch mit Stimulanzien behandelt wurden. Wir können nicht wissen, inwieweit Störfaktoren ihre Ergebnisse erklären könnten, aber ich erwähne sie, weil es sich um eine der größten prospektiven

Studien zu diesem wichtigen Thema handelt. Nachdem sie ihre Ergebnisse 1998 präsentiert hatte, stellte das National Institute on Drug Abuse die Finanzierung ihrer Arbeit ein.<sup>5:306</sup>

Die Ergebnisse in der MTA-Studie nach sechs und acht Jahren waren ebenfalls entmutigend.<sup>521</sup> Die Behandlungsgruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der erzielten Schulnoten, Verhaftungen, psychiatrischen Krankenhausaufenthalte oder anderer klinisch relevanter Ergebnisse. Der Medikamentengebrauch nahm nach der 14-monatigen kontrollierten Studie um 62% ab, aber die Anpassung an diese Veränderung änderte die Ergebnisse nicht.

Die Nachfolgebepapiere sind ebenfalls schwer zu verstehen, da sie die Leser mit unnötig komplizierten Statistiken verwirren, was wie absichtliche Verschleierung aussieht, da es wesentlich einfacher gewesen wäre, die enttäuschenden Ergebnisse einfach zu beschreiben. Einer der Ermittler war ehrlich, aber nicht in einem der über 100 wissenschaftlichen Artikel, die die MTA-Studie generiert hat, sondern in einem Zeitungsinterview.<sup>522</sup> "Ich denke, wir haben die vorteilhafte Wirkung von Medikamenten übertrieben... Die Kinder hatten einen erheblichen Rückgang ihres Wachstums... es gab keine vorteilhaften Effekte - überhaupt keine... diese Informationen sollten den Eltern sehr deutlich gemacht werden".

Es war nicht der Fall. In einem anderen Zeitungsartikel wurde klar, dass die Öffentlichkeit getäuscht, verführt und belogen wurde.<sup>523</sup> Eine Pressemitteilung des NIMH präsentierte die negativen Ergebnisse in einem günstigen Licht mit der Überschrift "Verbesserung nach ADHS-Behandlung bleibt bei den meisten Kindern erhalten". Reine Fantasie. Sie war kaum zu unterscheiden von Propaganda der Pharmaindustrie.

In der Studie war einer der Autoren, Peter Jensen, von vielen Pharmaherstellern bezahlt. Er sagte: "Wir waren beeindruckt von der bemerkenswerten Verbesserung der Symptome und der Funktionsfähigkeit in allen Behandlungsgruppen." Und anstatt zu sagen, dass das Wachstum der Kinder unter Medikation gestört war, hieß es in der Pressemitteilung, dass die Kinder, die keine Medikamente einnahmen, "etwas größer wurden".

Die Pharmaindustrie täuscht Menschen auf die gleiche Weise. Als Merck herausfand, dass sein Arthritis-Medikament Vioxx tödlich war und mehr Thrombosen verursachte als ein anderes Arzneimittel gegen Arthritis, Naproxen, erfand das Unternehmen die Täuschung, dass Naproxen schützend sei, anstatt Vioxx als schädlich zu betrachten. Diese unsinnige Behauptung ließ Merck in der New England Journal of Medicine veröffentlichen.<sup>6:156</sup>

Die Wachstumshemmung, die Methylphenidat verursachte, war enorm. Nach 16 Jahren waren diejenigen, die konsequent ihre Pillen einnahmen, 5 cm kleiner als diejenigen, die sehr wenig einnahmen und es gab viele andere Schäden. Wir können nur spekulieren, welche dauerhaften Auswirkungen diese Medikamente auf die sich entwickelnden Gehirne der Kinder haben könnten, aber es scheint wahrscheinlich, dass sie dem Gehirn schaden - basierend auf dem, was wir über andere gehirnaktive Substanzen<sup>11</sup> wissen.

Der kurzfristige Effekt besteht darin, dass die Kinder ruhig im Unterricht sitzen, aber dieser Effekt verschwindet ziemlich schnell. Kurzfristige Schäden umfassen Tics, Zuckungen und Verhaltensweisen, die mit obsessiven Zwangssymptomen<sup>506</sup> in Einklang stehen, die alle häufig auftreten können.<sup>4, 525</sup> Stimulanzien verringern die allgemeine spontane geistige und Verhaltensaktivität, einschließlich sozialer Interessen, was zu Apathie oder Gleichgültigkeit führt und viele Kinder - mehr als die Hälfte in einigen Studien - entwickeln Depressionen und zwanghafte, sinnlose Verhaltensweisen.<sup>135, 526</sup> Mentale Aktivität und die Interaktion mit anderen Menschen sind wichtig für die Gehirnentwicklung, daher deutet auch dies darauf hin, dass die Medikamente das Gehirn dauerhaft schädigen könnten.

Tierversuche haben diese Ergebnisse bestätigt und meine Forschungsgruppe hat andere Schäden dokumentiert,<sup>526</sup> zum Beispiel, dass die Medikamente die Fortpflanzung beeinträchtigen, selbst nachdem sie bei den Tieren abgesetzt wurden.<sup>527</sup>

In der Schule wird das zwanghafte Verhalten oft fälschlicherweise als Verbesserung angesehen, obwohl das Kind möglicherweise nur zwanghaft alles abschreibt, was auf der Tafel gezeigt wird, ohne etwas zu lernen. Die für ADHS verwendeten Medikamente haben halluzinogene Eigenschaften,<sup>506</sup> und einige Kinder entwickeln Manie oder andere Psychosen.<sup>135, 528</sup> Die Schäden durch die Medikamente werden oft für eine Verschlechterung des sozialen Konstrukts namens "neurologische Entwicklungsstörung" gehalten, was zu zusätzlichen Diagnosen wie Depression, Zwangsstörungen oder bipolaren Störungen und zusätzlichen Medikamenten führt, was zu Chronizität führt.<sup>526</sup>

Patienten und ihre Angehörigen bezeichnen Antidepressiva häufig als "Psychiatrisches Starter-Set". Dies liegt daran, dass viele Menschen ihre psychiatrische "Karriere" beginnen, indem sie ihren Hausarzt mit einem Problem konsultieren, das viele von uns von Zeit zu Zeit haben, und die Arztpraxis mit einem Rezept für ein Antidepressivum verlassen, was einen chronischen Verlauf mit mehreren Diagnosen und mehreren Medikamenten einleitet. ADHS-Medikamente sind ebenfalls eines der Starter-Kits der Psychiatrie.

## Täuschende Informationen und Ratschläge in Lehrbüchern

Ein Lehrbuch empfahl, die Medikamente über Jahre hinweg fortzusetzen, nämlich solange, wie ein klinischer Effekt vorhanden ist und die Schäden toleriert werden.<sup>19:118</sup> Es ist jedoch unmöglich zu beurteilen, ob ein Nutzen im Einzelfall vorliegt. Wir können nur sagen, was die randomisierten Studien gezeigt haben und diese unterstützen nicht die Behandlung von Menschen über Jahre hinweg, insbesondere nicht, wenn auch die Schäden berücksichtigt werden. Dieser Abschnitt hatte 11 Verweise, von denen keiner aufschlussreich war und nicht einer verwies auf die MTA-Studie, obwohl es sich um ein Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie aus dem Jahr 2019 handelte und die 16-Jahres-Ergebnisse aus der MTA-Studie bereits 2017 veröffentlicht wurden.<sup>524</sup>

Ein Abschnitt in einem anderen Buch, verfasst von zwei Psychologen, empfahl, die Behandlung breit, flexibel und langfristig zu gestalten und mit einer Reihe von nicht-pharmakologischen Methoden zu beginnen.<sup>20:472</sup> Aber sie haben auch das irreführende psychiatrische Narrativ übernommen. Auf der nächsten Seite behaupteten sie, dass Medikamente die Symptome von Impulsivität, Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit effektiv reduzieren; die soziale Interaktion mit Gleichaltrigen und Eltern verbessern; Aggression lindern können; in Kindern im Alter von 6-18 Jahren eine mäßige bis große Wirkung haben; und das Risiko von anschließendem Drogenmissbrauch zu reduzieren scheinen.

Die Autoren behaupteten auch, dass Medikamente die Symptome bei Erwachsenen signifikant verbessern würden. Sie verwiesen auf die MTA-Studie, aber nur für die Verwendung in einer Abbildung, welche die Überlappung von Venn-Diagrammen mit Begleiterkrankungen darstellte. In diesem ganzen Kapitel gab es kein einziges Wort über die Ergebnisse dieser Studie, obwohl das Buch 2021 veröffentlicht wurde. Die MTA-Publikation in ihrer Literaturliste war 20 Jahre alt und berichtete nur über die irreführenden 14monatigen Ergebnisse.<sup>529</sup>

Die Autoren verwiesen auf drei weitere Quellen. Eine davon war eine Meta-Analyse von 28 placebo-kontrollierten Studien zu Stimulanzien bei Kindern mit ADHS, die alle "in einer wissenschaftlichen Fachzeitschrift mit Peer-Review-Verfahren veröffentlicht wurden".<sup>530</sup> Dies bietet keine Sicherheit, da die Fachliteratur voll von unzuverlässiger Forschung ist. Die Autoren verwendeten eine selbst erstellte Qualitätsbewertung für die Bewertung der Qualität der Studien, was ausdrücklich nicht empfohlen wird.<sup>481</sup> Sie vergaben zwei Punkte für Doppelblindstudien und einen Punkt für Einzelblindstudien, obwohl Einzelblindstudien ausgeschlossen werden sollten. In der Arbeit wurde nicht angegeben, welche Studien Einzelblindstudien waren.

Die Studien waren sehr klein, mit durchschnittlich nur 28 Patienten. Die Autoren berichteten von einer erheblichen Wirkung auf Aggressionen mit einem Effekt von 0,84.

Dies sieht beeindruckend aus, aber: wie ist es möglich, ein solches Ergebnis zu finden, wenn weithin bekannt ist, dass Stimulanzien Aggressionen verursachen, wenn die Aufsichtsbehörde FDA davor warnt, dass "Angst, Psychose, Feindseligkeit, Aggression und suizidale oder homicidale Ideation beobachtet wurden"<sup>34</sup>; wenn die Daten der FDA-Studie zeigen, dass ADHS-Medikamente in 2-5% der Personen, die ein Jahr lang behandelt wurden, Psychosen oder Manie verursachen, während bei Patienten, die Placebo erhielten, keine solchen Fälle gemeldet wurden<sup>261</sup>; und wenn diese Medikamente - einschließlich Atomoxetin - Halluzinationen und Gewalttätigkeit verursachen?<sup>261, 401</sup>

Die Antwort ist einfach: Meta-Analysen veröffentlichter placebokontrollierter Studien zu psychiatrischen Medikamenten sind äußerst unzuverlässig. Wie bereits festgestellt, scheinen alle Studien zur ADHS ein hohes Risiko für Voreingenommenheit aufzuweisen und das Ausmaß der Unterberichterstattung (Nicht-Berichten) von Schäden wie Aggression in Studien zu psychiatrischen Medikamenten ist ausgeprägt.

Die zweite Referenz bezog sich auf einen Leitartikel aus dem Jahr 2017, welcher eine Studie zu Gesundheitsdaten von 3 Millionen Jugendlichen und erwachsenen Patienten mit ADHS kommentierte.<sup>531</sup> Der Verfasser des Leitartikels wies darauf hin, dass die Verwendung von Stimulanzien Menschen für die belohnenden Effekte von Drogen sensibilisieren könnte, was das Risiko von Substanzmissbrauch erhöht und dass die sensibilisierenden Effekte von Amphetamin in Tierversuchen gut etabliert wurden. Andererseits merkte er auch an, dass, indem die Symptome und Beeinträchtigungen von ADHS verringert werden, Stimulanzien das Risiko für Substanzmissbrauch verringern könnten.

Die Studie fand eine Verringerung von Ereignissen im Zusammenhang mit Substanzmissbrauchsstörungen, wie Notaufnahmen, während der Behandlungszeiträume mit ADHS-Medikamenten, während die Verwendung von SSRI-Medikamenten solche Ereignisse erhöhte. Die Patienten standen unter ihrer eigenen Kontrolle, aber sie könnten während der Zeiträume, in denen sie medizinisch behandelt wurden, stärker motiviert sein, den Substanzkonsum zu reduzieren.

Der Verfasser des Leitartikels wies darauf hin, dass eine Meta-Analyse von 2003 eine um den Faktor 1,9 reduzierte Rate von Substanzmissbrauchsstörungen in der behandelten Gruppe ergeben hätte. Er gab keine Referenz zu dieser Meta-Analyse an und ich konnte sie trotz zahlreicher Suchstrategien in PubMed und hunderten Datenbanken nicht finden. Allerdings bezweifle ich, dass diese Meta-Analyse wichtig sein kann, weil die MTA-Studie an 579 Kindern und Jugendlichen das Gegenteil feststellte, nämlich eine höhere Rate von Drogenmissbrauch in der Medikamentengruppe im Vergleich zur Verhaltenstherapiegruppe.<sup>518</sup> Darüber hinaus ergab die MTA-Studie nicht, dass das Medikament Verhaftungen, psychiatrische Hospitalisierungen oder andere klinisch relevante Ergebnisse verringert hätte.<sup>521</sup>

Es ist daher schwer zu glauben, dass die vom Leitartikelschreiber erwähnten Ergebnisse aus Registerdaten von Schweden und Dänemark, die 30-50%ige Reduzierungen von Strafverurteilungen berichteten, realistisch sind.

Bei meiner Suche auf PubMed fand ich eine systematische Übersicht aus dem Jahr 2021, die sorgfältig durchgeführt zu sein schien.<sup>532</sup> Die Autoren gelangten zum Schluss, dass aufgrund der begrenzten verfügbaren Evidenz starke klinische Empfehlungen nicht gerechtfertigt sind, vorläufig jedoch die Stimulanzienbehandlung bei Kindern mit ADHS "möglicherweise" die Entwicklung von Substanzmissbrauchsstörungen verhindern kann. "Weitere Studien sind erforderlich." Ich bin mir dessen nicht so sicher. Es scheint wahrscheinlich, dass ADHS-Medikamente den Substanzmissbrauch erhöhen und in jedem Fall sollten diese Medikamente nicht verwendet werden, da sie schädlich sind.

Der Verfasser des Leitartikels hatte zahlreiche finanzielle Interessenkonflikte und war Sprecher bei Veranstaltungen, die von Pharmaunternehmen gesponsert wurden. Ein Herausgeber schrieb in dem Artikel, dass er "keine Anzeichen für Einflussnahme durch diese Beziehungen gefunden habe". Es ist seltsam, wie Leute immer versuchen, der unbestreitbaren Tatsache auszuweichen: finanzielle Interessenkonflikte korrumpieren, weshalb die Pharmaindustrie Ärzte kauft.<sup>6, 7, 533</sup>

Die dritte Referenz war eine Meta-Analyse von Erwachsenen aus dem Jahr 2010.<sup>534</sup> Die Autoren räumten ein, dass alle Meta-Analysen durch die Qualität der eingeschlossenen Studien begrenzt sind, sie lieferten jedoch keine Einschätzung des Verzerrungs-Risikos in den einzelnen Studien. Sie schlossen 7 placebokontrollierte Studien mit kurz wirksamen Stimulanzien (459 Patienten) und 5 Studien mit Präparaten mit verlängerter Wirkstofffreisetzung (637 Patienten) ein und berichteten von riesigen Effektstärken von 0,96 bzw. 0,73. Sie übersetzten diese auf Skalen gemessenen Effekte in binäre Daten und berichteten, dass die Anzahl der Behandlungen, die zum Nutzen eines Patienten erforderlich waren, nur etwa 2-3 betrug.

Wie bereits erklärt, sind diese erstaunlichen Ergebnisse jedoch falsch und es kann keine benötigte Anzahl Behandlungen angegeben werden, bei der die psychiatrischen Medikamenten von Nutzen werden, sondern nur eine Zahl, bei der die Behandlung Schaden verursacht (siehe Buch Seite 79). Darüber hinaus hat einer der weltbesten Biostatistiker, Douglas Altman, der viele Jahre lang statistischer Berater für das British Medical Journal war, von der Dichotomisierung kontinuierlicher Variablen abgeraten.<sup>535</sup>

Der Erstautor dieser Meta-Analyse hatte Beratungsgebühren oder Forschungsunterstützung erhalten oder war in Beratungsgremien oder als Sprecher für Unternehmen tätig, die ADHS-Medikamente verkaufen. Diese wurden als "potenzielle Interessenkonflikte" bezeichnet, was oft verwendet wird, um die Probleme herunterzuspielen. Interessenkonflikte können nicht potenziell sein; sie sind real.

In Bezug auf ADHS bei Erwachsenen empfahl der Kinder- und Jugendpsychiater und Professor Søren Dalsgaard in einem Lehrbuch, dass Psychoedukation eine der ersten angebotenen Maßnahmen sein sollte. Er führte an, dass es gute Evidenz für die Wirkung der kognitiven Verhaltenstherapie gebe, insbesondere in Kombination mit Medikamenten und dass die Kombination eindeutig besser sei als Medikamente allein.<sup>16:473</sup>

Diese Informationen sind seltsam. Es beginnt mit Psychoedukation, geht weiter mit Psychotherapie und endet mit der Feststellung, dass die Kombination besser ist als Medikamente allein. Da Dalsgaard sich für psychologische Interventionen ausspricht, hätte er uns sagen sollen, ob die Kombination besser ist als nur Psychotherapie. Sind Medikamente vielleicht gar nicht notwendig?

Dieser Text ist ein Beispiel dafür, dass Psychiater vollständig in das medikamentenfokussierte Paradigma eingetaucht sind. Im Jahr 2015 nahm ich an einer Podiumsdiskussion auf einer Konferenz teil, bei der Hunderte von Patienten im Publikum waren. Nachdem ich mich für Psychotherapie anstelle von Medikamenten ausgesprochen hatte, auch für Patienten mit Schizophrenie, bemerkte die Psychiaterin Merete Nordentoft auf dem Podium, dass Medikamente nicht immer allein stehen könnten. Ich drehte das Argument um und sagte, dass jeder Psychotherapie erhalten sollte und dass diese nicht immer alleine stehen könne. Das Publikum applaudierte meiner Bemerkung. Nur wenige Patienten erhalten die Psychotherapie, die sie sich so sehr wünschen und brauchen. Viele lehnen Psychopharmaka ab, sind aber gezwungen, sie einzunehmen.

Hinsichtlich der Nebenwirkungen – dies war der Begriff, der in den Lehrbüchern immer verwendet wurde und die nie von Schäden sprachen – erwähnte Dalsgaard, dass in hohen Dosen die Medikamente depressive und psychotische Symptome auslösen oder verschlimmern können, wenn der Patient zu einer psychotischen Störung neigt.<sup>16:475</sup> Das ist falsch. Dalsgaard versuchte dünn verschleiert, das Opfer und nicht das Medikament verantwortlich zu machen, was die gesamte Psychiatrie durchzieht.

Depressive und psychotische Symptome können bei normalen Dosierungen auftreten und erfordern keine Veranlagung.

Dalsgaards Behauptungen waren nicht belegt, trotzdem gab er eine Liste mit 19 Referenzen an, von denen nur zwei Forschungsarbeiten im Zusammenhang mit seinen Aussagen waren. Beide waren seine eigenen Veröffentlichungen; es handelte sich um Beobachtungsstudien und sie waren nicht aufschlussreich.

Ein Artikel erwähnte, dass 47% der Kinder mit ADHS im Erwachsenenalter strafrechtlich verurteilt wurden, fünfmal mehr als in der allgemeinen Bevölkerung.<sup>536</sup> Was sollen wir daraus schließen? Wir wissen alle, dass Kinder mit dieser Diagnose im Leben mehr Probleme haben als andere Menschen, aber wir können ihnen nicht mit Medikamenten helfen Verbrechen zu verhindern.

Der andere Artikel umfasste 208 Jugendliche mit ADHS.<sup>537</sup> Das Risiko für Drogenmissbrauch im Erwachsenenalter war acht Mal höher als in der Hintergrundbevölkerung und mit jedem Jahr, das beim Beginn der Behandlung älter war, erhöhte sich das Risiko um den Faktor 1,5. Dies suggeriert, dass Kinder von Geburt an medikamentös behandelt werden sollten, wenn Ärzte nur so früh ADHS-Symptome erkennen könnten. Dies bedeutet auch, dass das Risiko für Drogenmissbrauch um den Faktor 130 höher ist (1,5<sup>12</sup>), wenn ein Kind die Behandlung mit 18 Jahren beginnt anstatt mit 6 Jahren. Es kann aus dem Artikel berechnet werden, dass die Hintergrundrate in der Bevölkerung bei 0,69 % liegt. Das bedeutet, dass 0,69 % x 130 = 90 % aller Kinder mit einer ADHS-Diagnose ab dem 6. Lebensjahr substanzabhängig werden, wenn sie nicht vor dem 18. Lebensjahr behandelt werden. Der Artikel hat nicht angegeben, in welchem Altersbereich die Daten für die 1,5-fache jährliche Zunahme des Risikos erhoben wurden und ich habe möglicherweise zu großzügig einen Zeitraum von 12 Jahren verwendet. Die Studie ist jedoch absurd. Es muss große Verfälschungen gegeben haben, da Kinder, die spät mit der Medikamentenbehandlung beginnen, sehr anders als andere Kinder sind.

Dalsgaard erwähnte in seinem Buchkapitel nicht die MTA-Studie, die die beste Evidenz für Kriminalität und Drogenmissbrauch liefert, wenn Kinder mit der ADHS-Diagnose erwachsen werden.

## Schäden durch ADHS-Medikamente

Die Informationen zu den von Stimulanzien verursachten Schäden waren unzureichend und die wichtigsten Schäden erhielten in den Lehrbüchern kaum oder keine Aufmerksamkeit.

Zu den aufgeführten Schäden gehörten Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Übelkeit, Bauchschmerzen, Tics, Reizbarkeit, Traurigkeit/ Depression, Nervosität, Verschlimmerung von Angstsymptomen, Sedierung, erhöhter Blutdruck bei 5 % der Patienten, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und möglicher Gewichtsverlust.<sup>16:475, 18:229, 18:244, 19:117</sup>

Ein Buch betrachtete Appetitlosigkeit als wahrscheinliche Ursache für eine Verringerung der Körpergröße um 2 cm,<sup>19:117</sup> was spekulativ ist.

Es wurde gesagt, dass die Schäden häufig, aber oft reversibel sind. Den Lesern wurde jedoch nicht mitgeteilt, welche Schäden *nicht* reversibel sind.<sup>18:229, 19:117</sup>

Ein Buch erwähnte das Potenzial für Drogenmissbrauch.<sup>18:229</sup> In der Tat sind ADHS-Medikamente leicht auf dem Schwarzmarkt erhältlich. Dieses Buch erwähnte 15 Seiten weiter, dass die Medikamente in seltenen Fällen Arrhythmien, Herzrasen, Manie oder Psychosen verursachen können.<sup>18:244</sup> Es erwähnte nicht die Verringerung von Größe und Gewicht, obwohl dies irreversible Schäden sind, oder die Fehldiagnose von Bipolarität aufgrund der Nebenwirkungen des Medikaments, was auch ziemlich irreversibel ist, oder Gewalt.<sup>401</sup> Das Buch erwähnte die MTA-Studie nicht, aber in einem Abschnitt

namens „Missbrauch und Abhängigkeit von illegalen Drogen“ wies das Buch darauf hin, dass Stimulanzien Kokain, "Amphetamin (Speed)" und Methylphenidat umfassen.<sup>18:76</sup>

Dieses Buch verbarg somit nicht, dass ADHS-Medikamente missbraucht werden können. Es wurde auch darauf hingewiesen, dass Entzugsserscheinungen Depressionen einschließen könnten und dass einige Menschen nach nur wenigen Dosen von Stimulanzien depressiv werden könnten, was die Autoren, ohne Verweise, als wahrscheinlich aufgrund der Wirkung der Medikamente auf das serotonerge System des Gehirns ansahen.

Dies ist eine der äußerst seltenen Fälle, in denen ein Lehrbuch zugegeben hat, dass ein psychiatrisches Medikament das Gehirn schädigen kann. Aber wie immer waren die Autoren so sehr in das auf das Medikament ausgerichtete Paradigma vertieft, dass sie, obwohl sie feststellten, dass die Depressionen plötzlich auftreten können, lang anhaltend sein können und ein großes Suizidrisiko darstellen können, nicht dazu rieten, das verursachende Medikament auszuschleichen, sondern dass die Depression mit Antidepressiva behandelt werden kann.<sup>18:76</sup> Dieser Rat ist tödlich, da er die Suizide erhöhen wird.

Ein drittes Buch listete nur Anorexie, Schlaflosigkeit und kardiovaskuläre Schäden im Zusammenhang mit ADHS bei Erwachsenen auf,<sup>17:618</sup> aber 48 Seiten weiter wurden einige weitere Schäden aufgelistet und festgestellt, dass die häufigsten Schlaflosigkeit, Anorexie, Kopfschmerzen, Gewichtsverlust, Mundtrockenheit, Stimmungsschwankungen und ein Anstieg von Blutdruck und Puls waren.<sup>17:666</sup> Das Buch wies darauf hin, dass die Medikamente Manie verursachen können, Ticks verschlimmern und bipolare Störungen destabilisieren können, nicht jedoch, dass bipolare Störungen aufgrund der Schäden der Medikamente häufig fehldiagnostiziert werden.

Die einzige Erwähnung von Entzugssymptomen, die ich gefunden habe, war in einem Buch, das darauf hinwies, dass die Symptome zu einer verminderten Fahrtüchtigkeit, Maschinenbedienung und Arbeitsfähigkeit führen können.<sup>19:118</sup>

Der Tod, der schwerwiegendste aller Schäden, wurde in keinem der Lehrbücher erwähnt, obwohl plötzlicher Tod, Schlaganfall und Herzinfarkt auf der ersten Seite des Beipackzettels für Methylphenidat aufgeführt sind.<sup>34</sup>

Adderall - eine Mischung aus Amphetaminsalzen - war ein Mittel zur Gewichtsreduktion namens Obetrol, das so süchtig machte, dass es in Verruf geriet und vom Markt genommen wurde.<sup>538</sup> Dieses Medikament wird jetzt in den USA an Kinder mit ADHS-Diagnose verkauft. Es wurde 2005 in Kanada zurückgezogen, nachdem 14 Kinder plötzlich gestorben waren und zwei einen Schlaganfall erlitten hatten.<sup>539</sup> Die Aufsichtsbehörde FDA hat nichts unternommen, außer zu versuchen, ihre kanadischen Kollegen davon zu überzeugen, das Medikament nicht zurückzuziehen.

Kinder haben sich selbst getötet oder sind plötzlich tot umgefallen, während sie mit Freunden gespielt haben.<sup>261, 401</sup> Psychiater, die Lehrbücher schreiben, halten dies anscheinend nicht für wichtige Information.

Diese süchtig machenden Drogen sind Stimulanzien und wirken wie Amphetamine. Die WHO beschreibt Amphetamin-ähnliche Stimulanzien, einschließlich Methylphenidat und MDMA (Ecstasy), folgendermaßen:<sup>540</sup> "In den letzten zehn Jahren hat der Missbrauch von Amphetamin-ähnlichen Stimulanzien (ATS) in bestimmten Ländern seinen Weg in die Mainstream-Kultur gefunden. Insbesondere jüngere Menschen haben ein verzerrtes Sicherheitsgefühl hinsichtlich dieser Substanzen und glauben fälschlicherweise, dass diese Substanzen sicher und ungefährlich sind ... Die derzeitige Situation erfordert sofortige Aufmerksamkeit."

Es ist kaum überraschend, dass junge Menschen diese Substanzen für sicher halten, da so viele ihrer Freunde sie auf Rezept bekommen.

Crystal Meth ist der gebräuchliche Name für Methamphetamin in Kristallform, eine starke und hochgradig süchtig machende Droge. Im Jahr 2017 gaben etwa 0,6% der US-Bevölkerung an, im vergangenen Jahr Methamphetamin verwendet zu haben.<sup>541</sup> Die Verwendung von Stimulanzien auf Rezept betrug ebenfalls 0,8% der dänischen Bevölkerung im Jahr 2017.

Die WHO erwähnte mit keinem Wort, dass der zunehmende Gebrauch von verschreibungspflichtigen Stimulanzien auch ein großes Problem darstellt. Dies ist ein Tabu.

Es gab 2017 in den USA 10.333 Drogentodesfälle, die Stimulanzien beinhaltenen,<sup>541</sup> verglichen mit nur 1.378 im Jahr 2007. Methamphetamin gilt als besonders gefährlich. Wir wissen nicht, wie viele Menschen durch verschreibungspflichtige Stimulanzien getötet werden.

Aber wir wissen, dass Stimulanzien das Gewaltisiko erhöhen,<sup>34, 401</sup> einschließlich suizidaler und Mordgedanken,<sup>34</sup> was angesichts ihrer pharmakologischen Wirkungen nicht überraschend ist.

## Wir sollten nicht die Gehirne von Kindern verändern, sondern ihre Umgebung

Im Bereich der Psychiatrie ist es oft nicht erlaubt, das Richtige zu tun, zumindest nach den Standards und Praktiken der psychiatrischen Institutionen. Ein Beispiel hierfür ist ein irischer Kinderpsychiater, der mir erzählte, dass er suspendiert wurde, weil er sich weigerte, seine jungen Patienten mit psychiatrischen Medikamenten, einschließlich ADHS-Medikamenten, zu behandeln.

Statt die Gehirne unserer Kinder - wahrscheinlich dauerhaft - zu verändern, sollten wir ihre Umgebung verändern. Die Verschreibung von ADHS-Medikamenten ist weitaus häufiger bei Kindern, deren Eltern gering qualifizierte Jobs haben.<sup>542</sup> Diese Medikamente werden als eine Form der sozialen Kontrolle verwendet, genauso wie dies bei Psychopharmaka zur Behandlung von psychotischen Störungen der Fall ist, ähnlich wie die Soma-Pille in Aldous Huxleys Roman "Schöne neue Welt".

Sexueller Missbrauch von Kindern ist erschreckend häufig. Im Internet finden sich leicht Verweise darauf, dass etwa jedes zehnte Kind vor seinem 18. Geburtstag sexuell missbraucht wurde. Wenn ein Kind sich schlecht benimmt, provokativ und trotzig ist, kann dies leicht zu einer Diagnose von ADHS oder Borderline-Persönlichkeitsstörung führen, obwohl es sich möglicherweise um eine Reaktion auf eine schreckliche Situation handelt, in der das Kind den andauernden sexuellen Missbrauch nicht wagt, gegenüber jemandem anzusprechen.

Selbst wenn die Patienten darüber sprechen, wird dies nicht immer ernst genommen. Eine junge Frau erzählte mir, dass ihr Psychiater, als sie erwähnte, dass sie als Kind sexuell missbraucht worden sei, geantwortet habe: "Das ist unwichtig". Natürlich. Er verwendete die albernen Fragebögen zur Diagnosestellung, die für ihn alles waren, was zählte. Viele Patienten haben mir erzählt, dass es viele Jahre dauerte, bis sie auf einen Psychiater trafen, der sich für das schwere Trauma interessierte, das sie erlebt hatten.

Einer meiner kritischen Kollegen, der Kinderpsychiater Sami Timimi, fragt Eltern oft, die ihr Kind wegen ADHS medikamentieren wollen:<sup>46</sup> "Stellen Sie sich vor, dieses Medikament funktioniert perfekt; welche Veränderungen erhoffen Sie sich dadurch?" Diese Frage mag Eltern überraschen, aber wenn Sie nichts weiter sagen, wird einer von ihnen das Schweigen brechen und anfangen zu beschreiben, was sie sich von diesen Veränderungen erhoffen. Das hilft Timimi dabei, die spezifischen Anliegen der Eltern zu verstehen. Handelt es sich beispielsweise um das Verhalten zu Hause, Beziehungen zu Gleichaltrigen, schulische Leistungen oder das Fehlen eines Sicherheitsgefühls? Timimi kann dann darauf hinweisen, dass kein Medikament auf der Welt diese Dinge bei ihrem Kind verändern kann. Medikamente treffen keine Entscheidungen, haben keine Träume und Ambitionen oder führen Handlungen aus.



Indem Timimi darüber aufklärt, was die Eltern konkret geändert sehen wollen, kann er ihr Interesse von Medikamenten auf gezieltere Maßnahmen lenken, wie die Entwicklung von elterlichen Fähigkeiten zur Führung von Kindern, die „intensiver“ sind als andere Kinder. Er hilft ihnen dabei, die Ängste und den Stress zu verstehen, den ihre Kinder empfinden könnten, oder unterstützt sie bei der Einleitung strukturierter Interventionen in der Schule. Er erinnert die Eltern auch daran, dass eines sicher ist: Kinder ändern sich im Laufe ihres Lebens und oft verschwinden die Probleme, die als ADHS diagnostiziert wurden (insbesondere die Hyperaktivität und Impulsivität), wenn das Kind während der Adoleszenz reifer wird.

Wie bereits erwähnt, stimmt dies mit Beobachtungen im Schulunterricht überein: 50% mehr derjenigen, die im Dezember geboren wurden, wurden medikamentös behandelt als diejenigen, die im Januar geboren wurden.<sup>51</sup>

Ein Lehrbuch behauptete, dass die meisten neurobiologischen Studien von Patienten mit ADHS darauf hindeuten, dass die abnormen Befunde im Gehirn sich allmählich normalisieren durch die späte Reifung des Gehirns sowie durch die Behandlung.<sup>18:224</sup> Dies ist nicht korrekt. Die Gehirne sind nicht abnorm (siehe Seite 16 und Kapitel 3 im Buch) und Medikamente können nicht normalisieren, was bereits normal ist.

Die ADHS-Diagnosen sollten keine Voraussetzung für zusätzliche Unterstützung oder finanzielle Mittel für Schulen sein, was sie derzeit ist. Diese Anforderung führt ständig zu einem Anstieg der Prävalenz der Diagnose und auch zu einem Anstieg des Gebrauchs von ADHS-Medikamenten, der in Dänemark von 2007 bis 2017 um 240% gestiegen ist.<sup>263</sup>

Einige Länder haben einen Anstieg des Einsatzes von Psychopharmaka bei Kindern erlebt, der direkt auf Schulpartnerschaften mit Krankenhäusern zurückzuführen ist. Ein Kollege informierte mich, dass die Krankenhäuser in einer kanadischen Provinz das Personal für Sonderdienste und Berufsberatungslehrer an den Schulen aggressiv beeinflussten. Diese verwiesen wiederum jedes gestresste Kind an die psychiatrische Abteilung der Krankenhäuser. Das Schuldirektorium stellte einen Schulpsychiater ein, der das Personal in Schulverweigerungssituationen und Verhaltensfragen konsultierte und Antidepressiva oder ADHS-Medikamente empfahl.

Schulen und Krankenhäuser sind gefährliche Orte für Kinder und Jugendliche geworden. Wie traurig das ist. Schulen sollten Kinder stimulieren, anstatt sie mit rezeptpflichtigem Speed oder Crystal Meth ruhigzustellen. In den USA kann man auf diese Warnung treffen:



Aber innerhalb des Schulgeländes haben etwa 10% der Kinder eine ADHS-Diagnose und nehmen Speed.<sup>543</sup> Es ist paradox, dass Lehrer effektivere Dealer sind als die auf der Straße.

Menschen, die von Amphetaminen abhängig sind, können schwere Entzugssymptome erleben, die wochenlang anhalten können. Dazu gehören Dysphorie, Reizbarkeit, Melancholie, Angst, übermäßiger Schlaf, starke Erschöpfung, intensives Verlangen nach dem Medikament und Paranoia.<sup>544</sup>

Ich habe diese Ratschläge für Menschen:<sup>8:67</sup>

- 1) Akzeptieren Sie niemals, dass Ihr Kind mit verschreibungspflichtigem Speed behandelt wird.
- 2) Akzeptieren Sie es niemals an sich selbst, sich zu einer gesichtslosen Nummer auf dem neuen legalen Markt für Speed für Erwachsene abzustempeln.
- 3) Gehen Sie geduldig und einfühlsam mit Kindern um, um ihnen das Aufwachsen und Reifen ohne Medikamente zu ermöglichen.

- 4) Arbeiten Sie daran, die Mechanismen zu ändern, die immer mehr Kinder mit einer psychiatrischen Störung etikettieren. Sie müssen die Hilfe erhalten können, die sie benötigen, ohne zuerst eine Diagnose zu erhalten.

ADHS ist eine Katastrophenzone, sowohl hinsichtlich der Diagnose, der klinischen Forschung als auch der Schäden, die Hunderten von Millionen gesunden Menschen zugefügt werden, einschließlich 10% unserer Kinder. Alle ADHS-Medikamente sollten vom Markt genommen und die Diagnose verboten werden.

Die dänische Kinder- und Jugendpsychiaterin Lisbeth Kortegaard und der US-amerikanische Psychiater Peter Breggin<sup>111:197</sup> haben schrittweise allen Kindern, die zu ihnen kamen, ADHS-Medikamente entzogen und festgestellt, dass sich der Zustand des Kindes verbessert, sofern die Eltern zustimmen und an der Verbesserung ihrer Erziehungsfähigkeiten arbeiten.

Eine britische Dokumentation war sehr aufschlussreich darüber, was benötigt wird.<sup>8:65</sup> Sie zeigte äußerst schwierige Kinder, bei denen selbst kritische Psychiater möglicherweise zu dem Schluss kommen könnten, dass ADHS-Medikamente notwendig sind. "Wir können es nicht zulassen, dass Kinder in den Vorhängen hängen", sagte mir eine Kinderpsychiaterin bei einer Anhörung im Parlament über die Medikamentation von Kindern. Die Familien in der Dokumentation erhielten Hilfe von Psychologen und es stellte sich heraus, dass die Kinder gestört wurden, weshalb sie störend waren. Eine Mutter, die ihre "unmögliche" Tochter immer getadelt hatte, wurde stattdessen darin geschult, sie zu loben. Eine Weile später hatte sich das Mädchen zu einem sehr netten Kind entwickelt, das nicht mehr schwierig oder feindselig gegenüber seiner Mutter war.

## Kapitel 16

### Wird es eine Zukunft für die Psychiatrie geben?

*„Die Industrie hat Ärzte, Akademiker, Zeitschriften, Fach- und Patientenorganisationen, Universitätsabteilungen, Journalisten, Regulierungsbehörden und Politiker gekauft. Das sind Methoden der Mafia.“*  
Richard Smith, ehemaliger Herausgeber des BMJ

*„Was dieses Buch neu und Ihre Aufmerksamkeit wert macht, ist die einzigartigen wissenschaftlichen Fähigkeiten, Forschung, Integrität, Wahrhaftigkeit und den Mut des Autors. Götzisches Erfahrung ist beispiellos.“*  
Drummond Rennie, Herausgeber des JAMA

Diese Auszüge stammen aus den Vorworten zu meinem Buch von 2013 über organisierte Kriminalität in der Pharmaindustrie.<sup>6</sup> Ich habe in diesem Buch gezeigt, dass man weder den randomisierten Studien, der Pharmaindustrie noch den Führungspersonen der Psychiatrie vertrauen kann. Die Herausgeber sagen in ihrem Vorwort zu meinem Buch von 2013, dass man mir vertrauen kann, aber, was noch wichtiger ist, habe ich versucht, alles zu belegen, was ich behauptete, sodass Sie sich Ihre eigene Meinung bilden können.

Man kann nicht einmal den Arzneimittelbehörden vertrauen. Wie David Healy betont hat, anders als bei den Arzneimittelbehörden sind Flugzeugpiloten äußerst besorgt um unsere Sicherheit, denn wenn wir abstürzen, betrifft es auch sie.<sup>617</sup> Es gibt weit verbreitete Korruption in der FDA auf höchster Ebene, einschließlich mehrerer Kommissare und 2009 schrieben neun FDA-Wissenschaftler einen Brief an Präsident Obama darüber.<sup>618, 619</sup> Im Jahr 2012 wurde bekannt, dass das FDA-Management Spionagesoftware auf den Computern von fünf Wissenschaftlern installiert hatte, die die FDA auf Sicherheitsprobleme aufmerksam gemacht hatten, ohne Erfolg und daher die Politiker informiert hatten.<sup>620</sup>

Es muss für Arzneimittelfirmen sehr verlockend sein, Beamte in den Arzneimittelbehörden zu bestechen. Es steht enorm viel Geld auf dem Spiel und die Zulassung eines neuen Arzneimittels kann

für ein Unternehmen den Unterschied zwischen Leben und Tod bedeuten. 2012 reichte die dänische Lundbeck zusammen mit ihrem japanischen Partner Takeda Vortioxetin, ein SSRI, zur Zulassung bei der FDA in den USA ein.<sup>621</sup> Lundbecks Blockbuster, Escitalopram, verlor sein Patent und das Unternehmen würde eine Zahlung von 43 Millionen Dollar von Takeda erhalten, wenn die FDA das Medikament akzeptierte.

Es ist paradox, dass, während sich Arzneimittelfirmen nicht einmal untereinander vertrauen, die Arzneimittelbehörden der gesamten Branche vertrauen sollen, weil sie nicht mehr als einen winzigen Bruchteil der Unmengen von Dokumenten überprüfen können, die sie erhalten.<sup>622</sup> Die Behörden überprüfen nicht einmal, ob alles enthalten ist. Ich habe zahlreiche Beispiele gefunden, in denen ganze Anhänge oder viele Seiten in der Mitte eines Berichts fehlten,<sup>279, 326</sup> und auch von fehlenden Fällen von Suizidalität<sup>279</sup> in klinischen Studienberichten von placebokontrollierten Studien, die bei den europäischen Arzneimittelbehörden zur Vermarktungszulassung eingereicht wurden.

Die Erzählung der Psychiatrie besagt, dass Medikamente sehr oft benötigt werden, sowohl in der Akutphase als auch langfristig, um Rückfälle zu verhindern; dass spezifische Medikamente seit etwa 65 Jahren bekannt sind; dass die Medikamente im Allgemeinen wirksam und sicher sind; und dass die neuen psychiatrischen Medikamente äußerst vorteilhaft sind.<sup>18:307</sup>

Die Wahrheit ist, dass keines der vielen psychiatrischen Medikamente spezifische Wirkungen haben; die Medikamente haben selten klinisch relevante Wirkungen und sind daher selten notwendig, nicht einmal in der Akutphase; eine Wirkung auf Rückfälle wurde nicht nachgewiesen; und die Medikamente sind bei weitem nicht sicher. Es gibt eine Epidemie von Überdiagnose und Überbehandlung mit psychiatrischen Medikamenten in einem solchen Ausmaß, dass ich, basierend auf den zuverlässigsten Forschungsergebnissen, die ich finden konnte, geschätzt habe, dass psychiatrische Medikamente die dritthäufigste Todesursache sind, nach Herzerkrankungen und Krebs.<sup>7:12, 7:307</sup>

Die Leugnung der Fakten in der Psychiatrie ist massiv. Im Jahr 2011 schrieb eine Gruppe prominenter Psychiater:

"Unbehandelte, anhaltende Depression führt zu einer Art neurodegenerativer Störung, die mit synaptischen Veränderungen assoziiert ist... Ähnlich wie bei schlechter Blutzuckerkontrolle bei Diabetikern ist eine schlechte Kontrolle der Symptome bei schweren Depressionen mit einem schlechteren Langzeitverlauf und einer insgesamt größeren Behinderung verbunden... Antidepressiva verhindern Rückfälle... 53% der Placebopatienten erlitten einen Rückfall, während nur 27% der mit Medikamenten behandelten Patienten einen Rückfall erlitten... Nachdem die FDA eine schwarze Warnung [sic] für Antidepressiva herausgegeben hatte... gab es einen gleichzeitigen Anstieg der tatsächlichen Selbstmorde... Es gab Bedenken, ob bestimmte Antidepressiva Selbstmorde verursachen könnten. Wir wissen jetzt, dass dies ein Mythos ist, der weitgehend von den Medien genährt wird... Neuere Studien an Kindern bestätigen keinen Anstieg der suizidalen Gedanken... Natürliche Studien zeigen, dass die Suizidrate tendenziell abnimmt, wenn die Inzidenz der Antidepressivatherapie zunimmt."

Ich kann nicht verstehen, wie Stefan Leucht, der viele gute Forschungsarbeiten veröffentlicht hat und Herausgeber in der Cochrane Schizophrenia Group ist, an diesem schädlichen Unsinn mitarbeiten konnte. Es zeigt, dass die kollektiven Wahnvorstellungen und die Leugnung in der Psychiatrie selbst die besten Psychiater erfassen. Das ist sehr tragisch für die Patienten, ihre Angehörigen und die Psychiatrie selbst.

Ein 2012 in einer Zeitung veröffentlichter Artikel von vier führenden dänischen Psychiatern mit dem Titel "Hinter den Mythen über Antipsychotika" war ebenso tragisch.<sup>624</sup> Sie schrieben, dass die meisten Patienten mit Schizophrenie Störungen im Dopaminsystem hätten; die Gene seien mit Abstand am wichtigsten (etwa 70-80%); große internationale Registerstudien zeigten, dass Patienten mit Schizophrenie, die nicht mit Psychopharmaka behandelt werden, ein höheres Risiko hätten, vorzeitig

zu sterben, als Patienten in Behandlung; zahlreiche Studien hätten dokumentiert, dass das Risiko neuer psychotischer Episoden und ein schwererer Krankheitsverlauf steige, wenn Patienten die Einnahme von Psychopharmaka abbrechen; sie fanden keine Hinweise darauf, dass die Polypharmazie mit Psychopharmaka die Sterblichkeit in ihrer großen Studie erhöhe; und große registerbasierte Studien in Dänemark und Finnland zeigten, dass die gleichzeitige Behandlung mit mehreren Psychopharmaka nicht mit einer erhöhten Sterblichkeit verbunden sei.

Führende Psychiater erzählen ständig der Öffentlichkeit solchen Unsinn, der gefährlich für ihre Patienten ist. Sie behaupten, dass Psychopharmaka die Sterblichkeit verringern, während die Wahrheit das Gegenteil ist und sie setzen ihren Kurs auf den Eisberg fort, den sie sich weigern zu sehen.

Hier ist eine Patientengeschichte aus einem der Universitätskrankenhäuser der Psychiater in Kopenhagen.<sup>7:277</sup> Ein Patient wurde mit Manie eingeliefert und erhielt trotz seiner Bitte, nicht mit Medikamenten behandelt zu werden, eine Zwangsbehandlung mit Olanzapin. In seinen eigenen Worten: „Bei der Entlassung, als ich nach meiner erstmaligen Manie für geheilt erklärt wurde, versuchte ich mich gut zu verhalten, aus Angst, möglicherweise nicht entlassen zu werden. Die Psychiaterin drängte mich nachdrücklich, die Einnahme von Olanzapin fortzusetzen. Ich wagte nicht zu sagen, dass ich die meisten Pillen im Waschbecken ausgespuckt hatte und ich fragte daher, wie lange ich das Medikament einnehmen sollte. Für den Rest meines Lebens, antwortete sie, denn ich hatte eine chronische Erkrankung mit einem hohen Rückfallrisiko und ich sollte keine Angst vor den Schäden haben“.

Der Grund, warum der Patient das Medikament nicht einnahm, war, dass er den Zeitungsartikel gelesen hatte, den ich im Januar 2014 über zehn schädliche Mythen in der Psychiatrie veröffentlichte und der auch in Englisch verfügbar ist. Es geht ihm seitdem gut, ohne Medikamente. Am selben Tag, an dem mein Artikel über die zehn Mythen erschien, erklärte Thomas Middelboe, Vorsitzender des Dänischen Psychiaterverbandes, in derselben Zeitung auf ihrer Website: "Antidepressiva schützen vor Suizid". Einen Monat später antworteten 16 dänische Professoren für Psychiatrie auf meinen Artikel,<sup>626</sup> ohne meinen Namen zu erwähnen, genau wie man den bösen Namen Voldemort in Harry Potter nicht aussprechen sollte. Sie schrieben, dass eine Reihe von Studien zeigten, dass die Behandlung mit Psychopharmaka die Lebenserwartung im Vergleich zur Nichtbehandlung erhöht.

Ich habe in diesem Buch viele Beispiele dafür gegeben, dass führende Psychiater kein Problem damit haben, das genaue Gegenteil der Wahrheit zu behaupten. Im Jahr 2005 schrieb Steven Sharfstein, damals Präsident der American Psychiatric Association, dass "Pharmazeutische Unternehmen Medikamente entwickelt und auf den Markt gebracht haben, die das Leben von Millionen von psychiatrischen Patienten verändert haben."<sup>627</sup> Das mag stimmen, aber nicht zum Besseren. Er fügte hinzu, dass "Big Pharma dazu beigetragen hat, das mit psychiatrischer Behandlung und Psychiatern verbundene Stigma zu reduzieren".

Gibt es Hoffnung für eine Spezialität wie diese? Ich habe kritische Psychiater gehört, die sagen, dass ihre Führer an kognitiver Dissonanz leiden, da das, was sie sehen und hören, sie nicht beeinflusst. Viele Bücher haben dokumentiert, dass die Führer der Psychiatrie das rationale Denken aufgegeben haben, um die Vorteile zu genießen, die sie aus der Unterstützung eines völlig kranken Systems ziehen. Selbst Psychiater, die monströse Überdosen von Psychopharmaka eingesetzt haben, dürfen weiter praktizieren.<sup>8:143</sup> Warum interessiert es unsere Politiker nicht, dass inkompetente Psychiater Hunderttausende ihrer Patienten jedes Jahr töten (siehe Kapitel 7 und 8)? Oder dass das Leben von vielen Millionen Kindern zerstört wird?

Die psychiatrische Medikation von Kindern ist eine Form von Kindesmissbrauch, die mit seltenen Ausnahmen verboten werden sollte. Wir dürfen unsere Kinder nicht schlagen, aber wir dürfen ihre Gehirne mit Medikamenten zerstören. Wir medikalisieren die Konflikte, die zwischen Eltern und Kindern entstehen. Methylphenidat ist zur modernen Version des Schlagstocks geworden. Dies ist ein offensichtlicher Missbrauch eines fehlerhaften Krankheitsmodells. In den letzten Jahren hat sich nur

wenig geändert. Wenn Sie googeln, was ADHS verursacht, finden Sie diese Fehlinformationen von der britischen National Health Service, gerichtet an die Öffentlichkeit und zuletzt im Dezember 2021 überprüft.<sup>10:39, 628</sup>

"ADHS neigt dazu, in Familien gehäuft aufzutreten und in den meisten Fällen wird angenommen, dass die Gene, die Sie von Ihren Eltern erben, ein bedeutender Faktor bei der Entwicklung der Erkrankung sind... Forschungsergebnisse haben eine Reihe möglicher Unterschiede im Gehirn von Menschen mit ADHS im Vergleich zu denen ohne die Erkrankung identifiziert... Andere Studien haben nahegelegt, dass Menschen mit ADHS ein Ungleichgewicht im Spiegel der Neurotransmitter im Gehirn haben."

Das Gehirn des medikamentierten Kindes kann sich nicht so entwickeln, wie es vorgesehen ist, sondern entwickelt sich als Reaktion auf eine toxische innere Umgebung. Die Stigmatisierung und der Verlust des Selbstwertgefühls, die oft einer psychiatrischen Diagnose und Behandlung folgen, sind besonders bedrohlich für Kinder, die noch dabei sind, ihre Persönlichkeit zu formen, und können zukünftige Chancen behindern, selbst ohne die potenziellen Hirnschäden durch die Medikamente. Kinder können lernen, sich selbst als körperlich oder genetisch behindert anzusehen, mit beeinträchtigter Selbstbestimmung und erhöhten Gefühlen der Hilflosigkeit. Dieses Unrecht muss gestoppt werden.

Stellen Sie sich vor, es taucht plötzlich ein Virus auf, das Menschen 12-14 Stunden am Tag schlafen lässt und sie langsam bewegen lässt und emotional entkoppelt. Einige nehmen 30 kg zu, ihr Blutzucker und Cholesterinspiegel steigen und sie entwickeln Diabetes. Die infizierten Menschen sterben wesentlich früher als andere, einige bringen sich um und Eltern geraten in Panik bei dem Gedanken, dass ihre Kinder auch diese schreckliche Krankheit bekommen könnten. Wissenschaftler finden heraus, dass das Virus eine Vielzahl von Rezeptoren im Gehirn blockiert - dopaminerge, serotoninerge, muskarinerge, adrenerge und histaminerge - was zu beeinträchtigten Hirnfunktionen führt. MRT-Studien zeigen, dass das Virus die Großhirnrinde schrumpft, was mit kognitivem Abbau verbunden ist. Eine verängstigte Öffentlichkeit verlangt nach einer Heilung.

Eine solche Krankheit hat Millionen von Kindern und Erwachsenen getroffen. Es handelt sich nicht um ein Virus. Es ist Eli Lillys meistverkauftes Psychopharmakon, Olanzapin (Zyprexa). Aber weil es sich um ein Medikament handelt, unternehmen wir nichts. Medikamente sind ein Tabuthema.

Die einzige Hoffnung, die wir haben, besteht darin, dass die Menschen so energisch protestieren, dass es zu einer unaufhaltsamen Revolution wird.

Im Jahr 2017 kam der junge schwedische Psychiater Joakim Börjesson nach Kopenhagen, um mit mir zu forschen.<sup>428</sup> Während seines Medizinstudiums hatte er einen Eindruck hinterlassen, als ein Psychiater den Studenten sagte, sie wüssten so viel über das Gehirn und die Medikamente, dass sie Medikamente verwenden könnten, die gezielt auf die biologische Ursache einer Störung, die sogenannte chemische Ungleichgewichtsidee, abzielen. Er fand es so faszinierend, dass er beschloss, Psychiater zu werden.

Joakim ist klüger als die meisten seiner Kollegen. Nachdem er Bücher von Robert Whitaker und mir gelesen hatte, wurde ihm klar, dass er total getäuscht worden war und erwog, das Studium zu verlassen.

Im Januar 2018 organisierte er während der jährlichen Konferenz für 150 schwedische Psychiater in Ausbildung in Göteborg eine Sitzung, in der ich mit dem klinischen Pharmakologen und Professor Elias Eriksson über SSRIs debattierte.<sup>8:147</sup>

Während der Sitzung erwähnte ich, dass Eriksson eine geheime Vereinbarung mit Lundbeck getroffen hatte, die gegen die Regeln seiner Universität verstieß. Dies bedeutete, dass Lundbeck die Veröffentlichung seiner Forschung verhindern konnte, wenn ihnen die Ergebnisse nicht gefielen. Ich sagte dies, weil Eriksson routinemäßig seine Interessenkonflikte "vergisst" zu erklären, wurde aber

sofort vom Vorsitz gestoppt. Später kritisierte der Ombudsmann die Universität dafür, den Vorfall vertuscht zu haben.<sup>629</sup>

Was typisch ist für Debatten mit Menschen, die versuchen, ein krankes System zu verteidigen, geschah auch diesmal. Eriksson brach die Regeln für die Debatte, log und verwendete schmutzige Tricks in seinen Versuchen, das Publikum davon zu überzeugen, dass man mir nicht vertrauen könne. Joakim informierte mich, dass Eriksson vor der Sitzung gesagt hatte, dass er beabsichtige, während seines Vortrags zu enthüllen, dass Peter Gøtzsche ein Scharlatan sei. Wir haben das etwa eine Stunde lang diskutiert und ich habe vergeblich versucht, ihn dazu zu bringen, sich an die Regeln für die Debatte zu halten.

Eriksson behauptete, dass keine der Schäden der Pillen irreversibel seien, dass sie nicht süchtig machten, dass die Kritik an den Pillen "ideologisch begründet" sei und dass ihre Anwendung gemäß den Kritikern das Ergebnis einer weltweiten Verschwörung sei, an der Psychiater, Forscher, Behörden und Arzneimittelunternehmen beteiligt seien. Fünf Monate zuvor, als ich mit Eriksson im schwedischen Radio debattierte, sagte er, die Pillen würden dramatisch helfen und Suizide verhindern.

Nach dem Treffen erfuhr ich, dass viele Psychiater meine Erläuterungen zur Verursachung von Suiziden durch Antidepressiva nicht verstanden hatten. Wenn ich dieselben Folien vor einem Laienpublikum präsentiere, verstehen sie sie immer. Die Psychiater wollen nicht verstehen, was für sie so schmerzhaft ist.

2013, als Robert Whitaker zu einer von Kinderpsychiatern organisierten Veranstaltung in Malmö eingeladen wurde, intervenierten andere Psychiater und übernahmen die Kontrolle über die Veranstaltung. Sie baten ihn, nur über die Dopamin-Überempfindlichkeitstheorie zu sprechen und keine Daten zu Langzeitergebnissen vorzulegen.

Als er ankam, erfuhr Bob, dass Eriksson sein Gegner sein würde und er verbrachte seine Zeit damit, Bob auf extrem unehrliche Weise zu verurteilen. In Bobs eigenen Worten: "Die ganze Sache war ein widerliches Setup, das sich von Anfang bis Ende durch völlige Unehrlichkeit auszeichnet". Eriksson erklärte, dass er Bob für einen "Scharlatanen halte, der Patienten quäle".

Ich hatte geplant hinzugehen, aber Eriksson erklärte, dass er nicht teilnehmen würde, wenn ich auftauchte. Es ist seltsam, wie Apologeten der Psychiatrie ständig ihre Gegner als Scharlatane oder Schlimmeres bezeichnen und Strohmann-Argumente verwenden. Keiner von uns hat jemals etwas über eine "Verschwörung" postuliert.

## Über den Autor

Professor Peter C. Gøtzsche hat im Jahr 1974 als Master of Science in Biologie und Chemie graduiert und 1984 als Doktor. Er ist Facharzt für Innere Medizin, hat von 1975 bis 1983 in der Arzneimittelindustrie in den Bereichen klinische Studien und Regulierungsangelegenheiten gearbeitet und von 1984 bis 1995 in Kopenhagener Krankenhäusern. Er war Mitbegründer der Cochrane Collaboration und gründete das Nordic Cochrane Centre im Jahr 1993. Im Jahr 2010 wurde er Professor für klinisches Forschungsdesign und -analyse an der Universität Kopenhagen. 2014 war er Mitbegründer des Council for Evidence-based Psychiatry in Großbritannien und 2016 des International Institute for Psychiatric Drug Withdrawal in Schweden. Im Jahr 2019 gründete er das Institute for Scientific Freedom.

Peter ist offiziell im Ruhestand, arbeitet aber weiterhin als Forscher, Dozent, Autor und unabhängiger Berater, beispielsweise in Rechtsstreitigkeiten.

Eine seiner bedeutendsten Beiträge zur öffentlichen Gesundheit war im Jahr 2010, als er nach einem dreijährigen Kampf, der eine Beschwerde beim Europäischen Bürgerbeauftragten beinhaltete, die

Archive bei der Europäischen Arzneimittelagentur geöffnet hat. Die Agentur war allein darauf bedacht, die Interessen der Arzneimittelindustrie zu schützen und die der Patienten zu ignorieren. Der Bürgerbeauftragte entschied, dass es in den klinischen Studienberichten keine kommerziell vertraulichen Informationen gab.

Peter hat mehr als 100 Artikel in den "Big Five" (BMJ, Lancet, JAMA, Annals of Internal Medicine und New England Journal of Medicine) veröffentlicht und seine wissenschaftlichen Arbeiten wurden über 150.000 Mal zitiert. Sein H-Index beträgt laut Web of Science 82, was bedeutet, dass mindestens 82 seiner Artikel mindestens 82 Mal zitiert wurden. Peter ist auch Autor mehrerer Bücher.

Peter hat zahlreiche Interviews gegeben, von denen eines - über organisiertes Verbrechen in der Arzneimittelindustrie - auf YouTube 450.000 Mal angesehen wurde. Am 16. September 2014 war er in der "The Daily Show" in New York, wo er die Rolle von Deep Throat spielte und Geheimnisse über die Pharmaindustrie enthüllte. Ein Dokumentarfilm über Peters Reformarbeit mit dem Titel "Diagnosing Psychiatry" erschien im Jahr 2017 und ein weiterer Dokumentarfilm über den Niedergang der Cochrane Collaboration ist in Vorbereitung.

Peter hat ein Interesse an Statistik und Forschungsmethodik. Er hat Leitlinien für eine gute Berichterstattung mitverfasst: CONSORT für randomisierte Studien, STROBE für Beobachtungsstudien, PRISMA für systematische Reviews und Metaanalysen sowie SPIRIT für Studienprotokolle. Peter war von 1997 bis 2014 Herausgeber in der Cochrane Methodology Review Group.

Er ist Beschützer des Hearing Voices Network in Dänemark.

Websites: [scientificfreedom.dk](http://scientificfreedom.dk) und [deadlymedicines.dk](http://deadlymedicines.dk).

Twitter: @PGtzsche1

Verweise (Quellenangaben):

- 1 Whitaker R. Mad in America: bad science, bad medicine, and the enduring mistreatment of the mentally ill. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.
- 2 Healy D. Let them eat Prozac. New York: New York University Press; 2004.
- 3 Moncrieff J. The myth of the chemical cure: a critique of psychiatric drug treatment. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2007.
- 4 Moncrieff J. The bitterest pills. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.
- 5 Whitaker R. Anatomy of an epidemic, 2nd edition. New York: Broadway Paperbacks; 2015.
- 6 Gøtzsche PC. Deadly medicines and organised crime: How big pharma has corrupted health care. London: Radcliffe Publishing; 2013.
- 7 Gøtzsche PC. Deadly psychiatry and organised denial. Copenhagen: People's Press; 2015
- 8 Gøtzsche PC. Mental health survival kit and withdrawal from psychiatric drugs. Ann Arbor: L H Press; 2022.
- 9 McLaren N. Anxiety, the inside story. How biological psychiatry got it wrong. Ann Arbor: Future Psychiatry Press; 2018.
- 10 Timimi S. Insane medicine: How the mental health industry creates damaging treatment traps and how you can escape them. Seattle: Kindle Direct Publishing; 2021.
- 11 Breggin PR. Brain-disabling treatments in psychiatry: drugs, electroshock, and the psychopharmaceutical complex. New York: Springer; 2008.
- 12 Jorm AF, Korten AE, Jacomb PA, et al. "Mental health literacy": a survey of the public's ability to recognise mental disorders and their beliefs about the effectiveness of treatment. Med J Aus 1997;166:182-6.
- 13 Kroken RA, Kjølby E, Wentzel-Larsen T, et al. Time to discontinuation of antipsychotic drugs in a schizophrenia cohort: influence of current treatment strategies. Ther Adv Psychopharmacol 2014;4:228-39.
- 14 Kahneman D. Thinking, fast and slow. London: Penguin Books; 2012.
- 15 te Meerman S, Batstra L, Freedman JE, Hoekstra, R, Grietens H. ADHD and brain anatomy: What do academic textbooks used in the Netherlands tell students? Children & Society 2019. doi:10.1111/chso.12362.
- 16 Mors O, Nordentoft M, Hageman I (red.). Klinisk psykiatri. København: Munksgaard; 2016.

- 17 Simonsen E, Møhl B (red.). Grundbog i psykiatri. København: Hans Reitzels Forlag; 2017.
- 18 Videbech P, Kjølbjerg M, Sørensen T, Vestergaard P (red.). Psykiatri. En lærebog om voksnes psykiske sygdomme. København: FADL's Forlag; 2018.
- 19 Thomsen PH, Rask CU, Bilenberg N (red.). Børne- og ungdomspsykiatri. København: FADL's Forlag; 2019.
- 20 Starrfelt R, Gerlach C, Gade A (red.). Klinisk neuropsykologi. København: Frydenlund; 2021.
- 21 Breggin P. Medication madness. New York: St. Martin's Griffin; 2008.
- 22 Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol* 1999;19:67-85.
- 23 van Marwijk H, Allick G, Wegman F, et al. Alprazolam for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;7:CD007139.
- 24 Moncrieff J, Cohen D. Do antidepressants cure or create abnormal brain states? *PLoS Med* 2006;3:e240.
- 25 Gonon F. The dopaminergic hypothesis of attention-deficit/hyperactivity disorder needs re-examining. *Trends Neurosci* 2009;32:2-8.
- 26 Gøtzsche PC. The Chinese virus: Killed millions and scientific freedom. Antwerp: Global Well, Publishing Services; 2022.
- 27 Joseph J. Twin studies in psychiatry and psychology: science or pseudoscience? *Psychiatr Q* 2002;73:71-82.
- 28 Bouchard TJ Jr, Lykken DT, McGue M, et al. Sources of human psychological differences: the Minnesota Study of Twins Reared Apart. *Science* 1990 12;250:223-8.
- 29 Joseph J. A reevaluation of the 1990 "Minnesota Study of Twins Reared Apart" IQ study. *Human Development* 2022;66:48-65.
- 30 Tienari P. Interaction between genetic vulnerability and family environment: the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1991;84:460-5.
- 31 Moncrieff J. Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2006;114:3-13.
- 32 Chouinard G. Severe cases of neuroleptic-induced supersensitivity psychosis: diagnostic criteria for the disorder and its treatment. *Schizophrenia Research* 1990;5:21-33.
- 33 FDA package insert for Prozac (fluoxetine). Accessed 21 April 2022.
- 34 FDA package insert for Ritalin (methylphenidate). Accessed 28 April 2022.
- 35 Varese F, Smeets F, Drukker M, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull* 2012;38:661-71.
- 36 Shevlin M, Houston JE, Dorahy MJ, et al. Cumulative traumas and psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophr Bull* 2008;34:193-9.
- 37 Kingdon D, Sharma T, Hart D and the Schizophrenia Subgroup of the Royal College of Psychiatrists' Changing Mind Campaign. What attitudes do psychiatrists hold towards people with mental illness? *Psychiatric Bulletin* 2004;28:401-6.
- 38 Zammit S, Allebeck P, David AS, et al. A longitudinal study of premorbid IQ Score and risk of developing schizophrenia, bipolar disorder, severe depression, and other nonaffective psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:354-60.
- 39 Angermeyer MC, Holzinger A, Carta MG, et al. Biogenetic explanations and public acceptance of mental illness: systematic review of population studies. *Br J Psychiatry* 2011;199:367-72.
- 40 Read J, Haslam N, Magliano L. Prejudice, stigma and "schizophrenia:" the role of bio-genetic ideology. In: *Models of Madness*, 2nd Ed. (John Read and Jacqui Dillon, eds.). London: Routledge, 2013.
- 41 Read J, Haslam N, Sayce L, et al. Prejudice and schizophrenia: a review of the "mental illness is an illness like any other" approach. *Acta Psychiatr Scand* 2006;114:303-18.
- 42 Kvaale EP, Haslam N, Gottdiener WH. The 'side effects' of medicalization: a meta-analytic review of how biogenetic explanations affect stigma. *Clin Psychol Rev* 2013;33:782-94.
- 43 Lebowitz MS, Ahn WK. Effects of biological explanations for mental disorders on clinicians' empathy. *Proc Natl AcadSci USA* 2014;111:17786-90.
- 44 FDA package insert for Valium (diazepam). Accessed 20 June 2022.
- 45 Rosenbaum JF, Fava M, Hoog SL, et al. Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: a randomised clinical trial. *Biol Psychiatry* 1998;44:77-87.
- 46 Gøtzsche PC. Survival in an overmedicated world: look up the evidence yourself. Copenhagen: People's Press; 2019.
- 47 Taubes G. Epidemiology faces its limits. *Science* 1995;269:164-9.



- 48 Hatch B, Healey DM, Halperin JM. Associations between birth weight and attention-deficit/hyperactivity disorder symptom severity: indirect effects via primary neuropsychological functions. *J Child Psychol Psychiatry* 2014;55:384- 92.
- 49 Botting N, Powls A, Cooke RW, et al. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:931-41.
- 50 Deeks JJ, Dinnes J, D’Amico R, et al. Evaluating non-randomised intervention studies. *Health Technol Assess* 2003;7:1–173.
- 51 Morrow RL, Garland EJ, Wright JM, et al. Influence of relative age on diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *CMAJ* 2012;184:755-62.
- 52 Hahn P. ADHD: The money trail. *Mad in America* 2022; May 4.
- 53 Visser SN, Danielson ML, Bitsko RH, et al. Trends in the parent-report of health care provider-diagnosed and medicated attention-deficit/hyperactivity disorder: United States, 2003-2011. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014;53:34-46.e2.
- 54 Williams NM, Zaharieva I, Martin A, et al. Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. *Lancet* 2010;376:1401-8.
- 55 Glessner JT, Li J, Wang D, et al. Copy number variation meta-analysis reveals a novel duplication at 9p24 associated with multiple neurodevelopmental disorders. *Genome Med* 2017;9: 106.
- 56 Hoogman M, Bralten J, Hibar DP, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *Lancet Psychiatry* 2017;4:310-9.
- 57 Whitaker R. Medicating preschoolers for ADHD: How “evidence-based” psychiatry has led to a tragic end. *Mad in America* 2022; Feb 19.
- 58 Batstra L, Te Meerman S, Conners K, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults. *Lancet Psychiatry* 2017;4:439.
- 59 Dehue T, Bijl D, de Winter M, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults. *Lancet Psychiatry* 2017;4:438-9.
- 60 ADHD & the brain. *The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2017; Feb.
- 61 Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, et al. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2021;128:789-818.
- 61a Nunn SPT, Kritsotakis EI, Harpin V, et al. Social gradients in the receipt of medication for attention-deficit hyperactivity disorder in children and young people in Sheffield. *B J Psych Open* 2020;6:e14.
- 62 Perroud N, Salzman A, Prada P, et al. Response to psychotherapy in borderline personality disorder and methylation status of the BDNF gene. *Transl Psychiatry* 2013;3:e207.
- 63 Ho BC, Andreasen NC, Ziebell S, et al. Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:128-37.
- 64 Andreasen NC, Liu D, Ziebell S, et al. Relapse duration, treatment intensity, and brain tissue loss in schizophrenia: a prospective longitudinal MRI study. *Am J Psychiatry* 2013;170:609-15.
- 65 Haijma SV, Van Haren N, Cahn W, et al. Brain volumes in schizophrenia: a meta-analysis in over 18 000 subjects. *Schizophr Bull* 2013;39:1129-38.
- 66 Videbech P, Ravnkilde B. Hippocampal volume and depression: a meta-analysis of MRI studies. *Am J Psychiatry* 2004;161:1957-66.
- 67 Valera EM, Faraone SV, Murray KE, et al. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2007;61:1361-9.
- 68 Norman LJ, Carlisi C, Lukito S, et al. Structural and functional brain abnormalities in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder: A comparative meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2016;73:815-25.
- 69 Valera EM, Faraone SV, Biederman J, et al. Functional neuroanatomy of working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:439-47.
- 70 Wager T, Lindquist M, Nichols T, et al. Evaluating the consistency and specificity of neuroimaging data using meta-analysis. *NeuroImage* 2009;45:S210–21.
- 71 First M, Botteron K, Carter C, et al. Consensus report of the APA Work Group on Neuroimaging Markers of Psychiatric Disorders. Approved by the Board of Trustees, July 2012.
- 72 Carp J. The secret lives of experiments: methods reporting in the fMRI literature. *NeuroImage* 2012;63:289–300.
- 73 Carp J. On the plurality of (methodological) worlds: estimating the analytic flexibility of FMRI experiments. *Front Neurosci* 2012;6:149.

- 74 Botvinik-Nezer R, Holzmeister F, Camerer CF, et al. Variability in the analysis of a single neuroimaging dataset by many teams. *Nature* 2020;582:84-8.
- 75 Weinberger DR, Radulescu E. Structural Magnetic Resonance Imaging all over again. *JAMA Psychiatry* 2021;78:11-2.
- 76 Marek S, Tervo-Clemmens B, Calabro FJ, et al. Reproducible brain-wide association studies require thousands of individuals. *Nature* 2022;603:654-60.
- 77 Simons P. Nature: Brain imaging studies are most likely false. *Mad in America* 2022; March 21.
- 78 Barber M. Strengthening research integrity: The role and responsibilities of publishing. *International Science Council* 2021; Nov 3.
- 79 Simons P. People think research is more credible when it includes “extraneous” brain images. *Mad in America* 2018; May 7.
- 80 Im S, Varma K, Varma S. Extending the seductive allure of neuroscience explanations effect to popular articles about educational topics. *Br J Educ Psychol* 2017;87:518-34.
- 81 Psykiatrien i Region Midtjylland. Updated December 2021, February 2018, March 2022, January 2022, March 2022.
- 82 France CM, Lysaker PH, Robinson RP. The “chemical imbalance” explanation for depression: origins, lay endorsement, and clinical implications. *Professional Psychology: Research and Practice* 2007;38:411-20.
- 83 Schopenhauer A. *The art of always being right*. London: Gibson Square; 2009.
- 84 Howes OD, Bose SK, Turkheimer F, Valli I, et al. Dopamine synthesis capacity before onset of psychosis: a prospective [18F]-DOPA PET imaging study. *Am J Psychiatry* 2011;168:1311-7.
- 85 Lacasse JR, Leo J. Serotonin and depression: a disconnect between the advertisements and the scientific literature. *PLoS Med* 2005;2:e392.
- 86 Hindmarch I. Expanding the horizons of depression: beyond the monoamine hypothesis. *Hum Psychopharmacol* 2001;16:203-218.
- 87 Kirsch I. *The Emperor’s New Drugs: exploding the antidepressant myth*. New York: Basic Books; 2009.
- 88 Angoa-Pérez M, Kane MJ, Briggs DI, et al. Mice genetically depleted of brain serotonin do not display a depression-like behavioral phenotype. *ACS Chem Neurosci* 2014;5:908–19.
- 89 Kessing L, Hansen HV, Demyttenaere K, et al. Depressive and bipolar disorders: patients’ attitudes and beliefs towards depression and antidepressants. *Psychol Med* 2005;35:1205-13.
- 90 Demasi M, Gøtzsche PC. Presentation of benefits and harms of antidepressants on websites: cross sectional study. *Int J Risk Saf Med* 2020;31:53-65.
- 91 Sterll B. Den psykiatriske epidemi. *Psykolognyt* 2013;20:8-11.
- 92 Rasmussen LI. Industriens markedsføring er meget, meget effektiv. Den har fået lægerne til at tro på, at eksempelvis antidepressiva er effektive lægemidler. Det er de overhovedet ikke. *Politiken* 2015; Aug 30.
- 93 Depression er en folkesygdom - især for kvinder. *Psykiatrifonden* 2017; Jan 31.
- 94 Kessing LV. Depression, hvordan virker medicin. *Patienthåndbogen* 2015; July 5.
- 95 Videbech P. SSRI, antidepressivum. *Patienthåndbogen* 2015; July 23.
- 96 Read J, Moncrieff J. Depression: why drugs and electricity are not the answer. *Psychological Medicine* 2022; Febr 1:1–10.
- 97 Ang B, Horowitz M, Moncrieff J. Is the chemical imbalance an 'urban legend'? An exploration of the status of the serotonin theory of depression in the scientific literature. *SSM Mental Health* 2022;2:100098.
- 98 Köhler O, Benros ME, Nordentoft M, et al. Effect of anti-inflammatory treatment on depression, depressive symptoms, and adverse effects: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Psychiatry* 2014;71:1381-91.
- 99 Hench PS, Kendall EC, Slocumb CH, et al. The effect of a hormone of the adrenal cortex (17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone; compound E) and of pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1949;24:181-97.
- 100 Jørgensen FR, Gøtzsche PC, Hein P, et al. Naproxen (Naprosyn) og mobilisering ved behandling af akut ankeldistorsion. *Ugeskr Læger* 1986;148:1266-8.
- 101 Gøtzsche PC. Sensitivity of effect variables in rheumatoid arthritis: a meta-analysis of 130 placebo controlled NSAID trials. *J Clin Epidemiol* 1990;43:1313-8.
- 102 Caplan PJ. *They say you’re crazy: How the world’s most powerful psychiatrists decide who’s normal*. Jackson: DaCapo Press, 1995.
- 103 Dowrick C, Frances A. Medicalising unhappiness: new classification of depression risks more patients being put on drug treatment from which they will not benefit. *BMJ* 2013;347:f7140.
- 104 Gøtzsche PC. Surviving psychiatry: a typical case of serious psychiatric drug harms. *Mad in America* 2020; Jan 7.

- 105 Gøtzsche PC. Rational diagnosis and treatment. evidence-based clinical decision-making, 4th edition. Chichester: Wiley; 2007.
- 106 Henkel V, Mergl R, Kohnen R, et al. Identifying depression in primary care: a comparison of different methods in a prospective cohort study. *BMJ* 2003;326:200-1.
- 107 Lundh A. [Is there evidence for screening for depression]? *Ugeskr Læger* 2008;170:1479.
- 108 Frances A. Saving normal. New York: Harper Collins; 2013.
- 109 Raven M. Depression and antidepressants in Australia and beyond: a critical public health analysis (PhD thesis). University of Wollongong, Australia; 2012.
- 110 Kirk SA, Kutchins H. The selling of DSM: the rhetoric of science in psychiatry. New York: Aldine de Gruyter; 1992.
- 111 Williams JB, Gibbon M, First MB, et al. The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). II. Multisite test-retest reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:630-6.
- 112 Watts G. More psychiatrists attack plans for DSM-5. *BMJ* 2012;344:e3357.
- 113 Gøtzsche PC. Long-term use of antipsychotics and antidepressants is not evidence-based. *Int J Risk Saf Med* 2020;31:37-42.
- 114 Gøtzsche PC. Long-term use of benzodiazepines, stimulants and lithium is not evidence-based. *Clin Neuropsychiatry* 2020;17:281-3.
- 115 Mirowski J. Subjective boundaries and combinations in psychiatric diagnoses. *J Mind Behav* 1990;11:407-24.
- 116 Moynihan R. Medicalization. A new deal on disease definition. *BMJ* 2011;342:d2548.
- 117 Optimal health in a happy society: towards a new biomedical and social model. *Global-Well* 2022; May 5.
- 118 Spencer M. The Carter Center's guide for mental health journalism: don't question, follow the script. *Mad in America* 2020; Feb 23.
- 119 Whitaker R. Den psykiatriske epidemi: Illusionen om mirakelpillen. Søborg: Psykvisions Forlag; 2013.
- 120 Pedersen AT. En psykiatrisk diagnose hænger ved resten af livet. *PsykiatriAvisen* 2019; Jan 18.
- 121 Frandsen P. Et anker af flamingo: Det, vi glemmer, gemmer vi i hjertet. Odense: Mellempgaard; 2019.
- 122 Bass A. Side effects - a prosecutor, a whistleblower, and a bestselling antidepressant on trial. Chapel Hill: Algonquin Books, 2008.
- 123 Angell M. "The illusions of psychiatry": an exchange. *New York Review of Books* 2011; Aug 18.
- 124 Barbui C, Cipriani A, Brambilla P, et al. "Wish bias" in antidepressant drug trials? *J Clin Psychopharmacol* 2004;24:126-30.
- 125 Hughes S, Cohen D, Jaggi R. Differences in reporting serious adverse events in industry sponsored clinical trial registries and journal articles on antidepressant and antipsychotic drugs: a cross-sectional study. *BMJ Open* 2014;4:e005535.
- 126 Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1960;23:56-62.
- 127 Fisher S, Greenberg RG. How sound is the double-blind design for evaluating psychotropic drugs? *J Nerv Ment Dis* 1993;181:345-50.
- 128 Angell M. The truth about the drug companies: How they deceive us and what to do about it. New York: Random House, 2004.
- 129 Moynihan R, Cassels A. Selling sickness: How the world's biggest pharmaceutical companies are turning us all into patients. New York: Nation Books, 2005.
- 130 Gøtzsche PC, Dinnage O. What have antidepressants been tested for? A systematic review. *Int J Risk Saf Med* 2020;31:157-63.
- 131 Petersen M. Our daily meds. New York: Sarah Crichton Books; 2008.
- 132 Larson JC, Ensrud KE, Reed SD, et al. Efficacy of escitalopram for hot flashes in healthy menopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2011;305:267-74.
- 133 Boyd R. A view from the man in the seat opposite. *BMJ* 1998;317:410.
- 134 FDA package insert for Zyprexa (olanzapine). Accessed 5 May 2022.
- 135 Breggin P. Psychiatric drug withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients and their families. New York: Springer; 2012.
- 136 Davies J, Read J. A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant withdrawal effects: Are guidelines evidence-based? *Addict Behav* 2019;97:111-21.
- 137 Chan A-W, Hróbjartsson A, Haahr MT, et al. Empirical evidence for selective reporting of outcomes in randomized trials: comparison of protocols to published articles. *JAMA* 2004;291:2457-65.
- 138 Gøtzsche PC, Hróbjartsson A, Johansen HK, et al. Constraints on publication rights in industry-initiated clinical trials. *JAMA* 2006;295:1645-6.
- 139 Bassler D, Briel M, Montori VM, et al. Stopping randomized trials early for benefit and estimation of treatment effects: systematic review and meta-regression analysis. *JAMA* 2010;303:1180-7.

- 140 Gøtzsche PC, Hrobjartsson A, Johansen HK, et al. Ghost authorship in industry-initiated randomised trials. *PLoS Med* 2007;4:e19.
- 141 Healy D, Cattell D. Interface between authorship, industry and science in the domain of therapeutics. *Br J Psychiatry* 2003;183:22-7.
- 142 Healy D. Shaping the intimate: influences on the experience of everyday nerves. *Soc Stud Sci* 2004;34/2:219-45.
- 143 Smith R. Time to assume that health research is fraudulent until proven otherwise? *BMJ* 2021;July 5.
- 144 Carlisle JB. False individual patient data and zombie randomised controlled trials submitted to *Anaesthesia*. *Anaesthesia* 2021;76:472-9.
- 145 Roberts I, Ker K, Edwards P, et al. The knowledge system underpinning healthcare is not fit for purpose and must change. *BMJ* 2015;350:h2463.
- 146 Gøtzsche PC. *The decline and fall of the Cochrane empire*. Copenhagen: Institute for Scientific Freedom; 2022. Freely available book.
- 147 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad science: psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.
- 148 Gronfein W. Psychotropic drugs and the origins of deinstitutionalization. *Social Problems* 1985;32:437-54.
- 149 Leucht S, Tardy M, Komossa K, et al. Antipsychotic drugs versus placebo for relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;379:2063-71.
- 150 Danborg PB, Gøtzsche PC. Benefits and harms of antipsychotic drugs in drug-naïve patients with psychosis: A systematic review. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:193-201.
- 151 Wang CH, Li Y, Yang J, et al. A randomized controlled trial of olanzapine improving memory deficits in Han Chinese patients with first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2013;144:129-35.
- 152 Khin NA, Chen YF, Yang Y, et al. Exploratory analyses of efficacy data from schizophrenia trials in support of new drug applications submitted to the US Food and Drug Administration. *J Clin Psychiatry* 2012;73:856-64.
- 153 Francey SM, O'Donoghue B, Nelson B, et al. Psychosocial intervention with or without antipsychotic medication for first episode psychosis: a randomized noninferiority clinical trial. *Schizophr Bull Open* 2020; Mar 20. <https://doi.org/10.1093/schizbullopen/sgaa015>.
- 154 Bola J, Kao D, Soydan H, et al. Antipsychotic medication for early episode schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;6:CD006374.
- 155 Cole JO. Phenothiazine treatment in acute schizophrenia; effectiveness: the National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 1964;10:246-61.
- 156 Leucht S, Kane JM, Etschel E, et al. Linking the PANSS, BPRS, and CGI: clinical implications. *Neuropsychopharmacology* 2006;31:2318-25.
- 157 Samara MT, Klupp E, Helfer B, et al. Increasing antipsychotic dose for non response in schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;5:CD011883.
- 158 Belmaker RH, Wald D. Haloperidol in normals. *Br J Psychiatry* 1977;131:222-3.
- 159 Breggin PR. Intoxication anosognosia: the spellbinding effect of psychiatric drugs. *Ethical Hum Psychol Psychiatry* 2006;8:201-15.
- 160 Moncrieff J, Cohen D, Mason JP. The subjective experience of taking antipsychotic medication: a content analysis of Internet data. *Acta Psychiatr Scand* 2009;120:102-11.
- 161 Whitaker R. Lure of riches fuels testing. *Boston Globe* 1998; Nov 17.
- 162 Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005;294:1934-43.
- 163 FDA package insert for Risperdal (risperidone). Accessed 30 May 2022.
- 164 Koponen M, Taipale H, Lavikainen P, et al. Risk of mortality associated with antipsychotic monotherapy and polypharmacy among community-dwelling persons with Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2017;56:107-18.
- 165 Dold M, Li C, Tardy M, et al. Benzodiazepines for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD006391.
- 166 Gøtzsche PC. Psychiatry ignores an elephant in the room. *Mad in America* 2017; Sept 21.
- 167 Hegelstad WT, Larsen TK, Auestad B, et al. Long-term follow-up of the TIPS early detection in psychosis study: effects on 10-year outcome. *Am J Psychiatry* 2012;169:374-80.
- 168 Melle I, Olav Johannesen J, Haahr UH, et al. Causes and predictors of premature death in first-episode schizophrenia spectrum disorders. *World Psychiatry* 2017;16:217-8.
- 169 Wils RS, Gotfredsen DR, Hjorthøj C, et al. Antipsychotic medication and remission of psychotic symptoms 10 years after a first-episode psychosis. *Schizophr Res* 2017;182:42-8.

- 170 Prien RF, Levine J, Switalski RW. Discontinuation of chemotherapy for chronic schizophrenics. *Hospital and Community Psychiatry* 1971;22:20-3.
- 171 Crowner ML, Douyon R, Convit A, et al. Akathisia and violence. *Psychopharmacol Bull* 1990;26:115-7.
- 172 Medawar C. The antidepressant web – marketing depression and making medicines work. *Int J Risk Saf Med* 1997;10:75-126.
- 173 Haro JM, Novick D, Bertsch J, et al. Cross-national clinical and functional remission rates: Worldwide Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (W-SOHO) study. *Br J Psychiatry* 2011;199:194-201.
- 174 Harrow M, Jobe TH, Tong L. Twenty-year effects of antipsychotics in schizophrenia and affective psychotic disorders. *Psychol Med* 2021;Feb 8:1-11. doi: 10.1017/S0033291720004778.
- 175 Timimi S. Children's mental health in the era of globalisation: neo-liberalism, commodification, Mcdonaldisation, and the new challenges they pose. In: Victor Olisah (ed), *Essential Notes in Psychiatry*; 2012. Available from: <http://www.intechopen.com/books>.
- 176 Seikkula J, Aaltonen J, Alakare B, et al. Five-year experience of first-episode nonaffective psychosis in open-dialogue approach: Treatment principles, follow-up outcomes, and two case studies. *Psychotherapy Research* 2006;16:214-28.
- 177 Svedberg B, Mesterton A, Cullberg J. First-episode non-affective psychosis in a total urban population: a 5-year follow-up. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2001;36:332-7.
- 178 Pharoah F, Mari J, Rathbone J, et al. Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;12:CD000088.
- 179 Kinoshita Y, Furukawa TA, Kinoshita K, et al. Supported employment for adults with severe mental illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD008297.
- 180 Bighelli I, Rodolico A, García-Mieres et al. Psychosocial and psychological interventions for relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2021;8:969-80.
- 181 Chatterton ML, Stockings E, Berk M, et al. Psychosocial therapies for the adjunctive treatment of bipolar disorder in adults: network meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2017;210:333-341.
- 182 Dieterich M, Irving CB, Bergman H, et al. Intensive case management for severe mental illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;1:CD007906.
- 183 Duncan E, Best C, Hagen S. Shared decision making interventions for people with mental health conditions. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;1:CD007297.
- 184 United Nations Convention on the Rights of Persons with Disabilities: General comment No. 1. 2014; May 19.
- 185 Marshall M, Rathbone J. Early intervention for psychosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;6:CD004718.
- 186 Kirkpatrick B, Fenton WS, Carpenter WT Jr, et al. The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophr Bull* 2006;32:214-9.
- 187 Rummel-Kluge C, Kissling W, Leucht S. Antidepressants for the negative symptoms of schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD005581.
- 188 Whitehead C, Moss S, Cardno A, et al. Antidepressants for people with both schizophrenia and depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;2:CD002305.
- 189 Gøtzsche PC. Psychiatry gone astray. *Mad in America* 2014; Jan 28.
- 190 Arbejdsmiljø og behandlingsformer i den danske psykiatri. *Nordjyske Medier* 2007.
- 191 Ilyas S, Moncrieff J. Trends in prescriptions and costs of drugs for mental disorders in England, 1998-2010. *Br J Psychiatry* 2012;200:393-8.
- 192 Wunderink L, Nieboer RM, Wiersma D, et al. Recovery in remitted first-episode psychosis at 7 years of follow-up of an early dose reduction/discontinuation or maintenance treatment strategy: long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2013;70:913-20.
- 193 Hui CLM, Honer WG, Lee EHM, et al. Long-term effects of discontinuation from antipsychotic maintenance following first-episode schizophrenia and related disorders: a 10 year follow-up of a randomised, double-blind trial. *Lancet Psychiatry* 2018;5:432-42.
- 194 Chen EY, Hui CL, Lam MM, et al. Maintenance treatment with quetiapine versus discontinuation after one year of treatment in patients with remitted first episode psychosis: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c4024.
- 195 Gøtzsche PC. Sundhedsstyrelsens farlige råd om depressionspiller. *Politikens Kronik* 2010; Feb 7.
- 196 Spielmans GI, Parry PI. From evidence-based medicine to marketing-based medicine: evidence from internal industry documents. *Bioethical Inquiry* 2010. DOI 10.1007/s11673-010-9208-8.
- 197 Healy D. *Pharmageddon*. Berkeley: University of California Press; 2012.
- 198 Jackson GE. An analysis of the olanzapine clinical trials – dangerous drug, dubious efficacy. *PsychRights* 2003; March 3.

- 199 Gottstein J. The Zyprexa papers. Anchorage: Jim Gottstein; 2020.
- 200 Larsen N-E. Ny medicin har betydelige bivirkninger. *Dagens Medicin* 2001; Sept 27.
- 201 The largest pharma fraud whistleblower case in U.S. history totaling \$1.4 billion. Reuters 2009; Jan 15.
- 202 Berenson A. Eli Lilly said to play down risk of top pill. *New York Times* 2006; Dec 7.
- 203 Transparency International. *Global Corruption Report* 2006.
- 204 McGauran N, Wieseler B, Kreis J et al. Reporting bias in medical research – a narrative review. *Trials* 2010;11:37.
- 205 Khan H, Thomas P. Drug giant AstraZeneca to pay \$520 million to settle fraud case. ABC News 2010; Apr 27.
- 206 Ark. judge fines Johnson & Johnson more than \$1.1B in Risperdal case. CBS/AP 2012; Apr 11.
- 207 Harris G. Research center tied to drug company. *New York Times* 2008; Nov 25.
- 208 Kelton E. J&J needs a cure: new CEO allegedly had links to fraud. *Forbes* 2012; Apr 17.
- 209 Insel TR. Psychiatrists' relationships with pharmaceutical companies: part of the problem or part of the solution? *JAMA* 2010;303:1192-3.
- 210 Mello MM, Clarridge BR, Studdert DM. Academic medical centers standards for clinical-trial agreements with industry. *N Engl J Med* 2005;352:2202–10.
- 211 Davis JM, Chen N, Glick ID. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:553-64.
- 212 Heres S, Davis J, Maino K, et al. Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: an exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation antipsychotics. *Am J Psychiatry* 2006;163:185–94.
- 213 Geddes J, Freemantle N, Harrison P, et al. Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic overview and meta-regression analysis. *BMJ* 2000;321:1371-6.
- 214 Leucht S, Corves C, Arbter D, et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *Lancet* 2009;373:31–41.
- 215 Tyrer P, Kendall T. The spurious advance of antipsychotic drug therapy. *Lancet* 2009;373:4–5.
- 216 Pagsberg AK, Tarp S, Glintborg D, et al. Acute antipsychotic treatment of children and adolescents with schizophrenia-spectrum disorders: a systematic review and network meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2017;56:191-202.
- 217 Hutton B, Salanti G, Caldwell DM, et al. The PRISMA extension statement for reporting of systematic reviews incorporating network meta-analyses of health care interventions: checklist and explanations. *Ann Intern Med* 2015;162:777-84.
- 218 Désaméricq G, Schurhoff F, Meary A, et al. Long-term neurocognitive effects of antipsychotics in schizophrenia: a network meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol* 2014;70:127-34.
- 219 FDA package insert for Clozaril (clonazepam). Accessed 5 May 2022.
- 220 Li CR, Chung YC, Park TW, et al. Clozapine-induced tardive dyskinesia in schizophrenic patients taking clozapine as a first-line antipsychotic drug. *World J Biol Psychiatry* 2009;10:919-24.
- 221 Asenjo Lobos C, Komossa K, Rummel-Kluge C, et al. Clozapine versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;11:CD006633.
- 222 Meltzer HY, Alphas L, Green AI, et al. Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:82-91.
- 223 Joukamaa M, Heliövaara M, Knekt P. Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality. *Br J Psychiatry* 2006;188:122-7.
- 224 Tenback D, Pijl B, Smeets H. All-cause mortality and medication risk factors in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2012;32:31-5.
- 225 Waddington JL, Youssef HA, Kinsella A. Mortality in schizophrenia. Antipsychotic polypharmacy and absence of adjunctive anticholinergics over the course of a 10-year prospective study. *Br J Psychiatry* 1998;173:325-9.
- 226 Ray WA, Meredith S, Thapa PB, et al. Antipsychotics and the risk of sudden cardiac death. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:1161-7.
- 227 Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. *N Engl J Med* 2009;360:225-35.
- 228 Forbruget af antipsykotika blandt 18-64 årige patienter, med skizofreni, mani eller bipolar affektiv sindslidelse. København: Sundhedsstyrelsen; 2006.
- 229 Marston L, Nazareth I, Petersen I, et al. Prescribing of antipsychotics in UK primary care: a cohort study. *BMJ Open* 2014;4:e006135.
- 230 Olfson M, Blanco C, Liu SM, et al. National trends in the office-based treatment of children, adolescents, and adults with antipsychotics. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:1247-5.

- 231 Agovino T. Antipsychotic drug use among kids soars. *Drugs* 2006; May 2.
- 232 Saha S, Chant D, McGrath J. A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time? *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:1123-31.
- 233 Khan A, Faucett J, Morrison S, et al. Comparative mortality risk in adult patients with schizophrenia, depression, bipolar disorder, anxiety disorders, and attention-deficit/hyperactivity disorder participating in psychopharmacology clinical trials. *JAMA Psychiatry* 2013;70:1091-9.
- 234 Christensen DC. *Dear Luise: a story of power and powerlessness in Denmark's psychiatric care system*. Portland: Jorvik Press; 2012.
- 235 Dorph-Petersen KA, Pierri JN, Perel JM, et al. The influence of chronic exposure to antipsychotic medications on brain size before and after tissue fixation: a comparison of haloperidol and olanzapine in macaque monkeys. *Neuropsychopharmacology* 2005;30:1649-61.
- 236 Radua J, Borgwardt S, Cresciniti A, et al. Multimodal meta-analysis of structural and functional brain changes in first episode psychosis and the effects of antipsychotic medication. *Neurosci Biobehav Rev* 2012;36:2325-33.
- 237 Zipursky RB, Reilly TJ, Murray RM. The myth of schizophrenia as a progressive brain disease. *Schizophr Bull* 2013;39:1363-72.
- 238 Pagsberg AK, Baaré WF, Raabjerg Christensen AM, et al. Structural brain abnormalities in early onset first-episode psychosis. *J Neural Transm* 2007;114:489-98.
- 239 Manschreck TC, Boshes RA. The CATIE schizophrenia trial: results, impact, controversy. *Harv Rev Psychiatry* 2007;15:245-58.
- 240 What does akathisia and tardive dyskinesia look like? Videos of children and adults who have been permanently brain damaged by neuroleptics. *Deadlymedicines website*, undated.
- 241 Moncrieff J. Antipsychotic maintenance treatment: time to rethink? *PLoS Med* 2015;12:e1001861.
- 242 Karon BP. All I know about Peter Breggin. In: *The International Center for the Study of Psychiatry and Psychology. The Conscience of Psychiatry. The reform work of Peter R. Breggin, MD*. New York: Lake Edge Press; 2009.
- 243 Weiden PJ, Mann JJ, Haas G, et al. Clinical nonrecognition of neuroleptic-induced movement disorders: a cautionary study. *Am J Psychiatry* 1987;144:1148-53.
- 244 Berna F, Misdráhi D, Boyer L, et al. Akathisia: prevalence and risk factors in a community-dwelling sample of patients with schizophrenia. Results from the FACE-SZ dataset. *Schizophr Res* 2015;169:255-261.
- 245 Tachere RO, Modirrousta M. Beyond anxiety and agitation: A clinical approach to akathisia. *Aust Fam Phys* 2017;46(5).
- 246 Moskowitz PE. Breaking off my chemical romance. *The Nation* 2022; Mar 23.
- 247 Hjorthøj CR, Madsen T, Agerbo E, et al. Risk of suicide according to level of psychiatric treatment: a nationwide nested case-control study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014;49:1357-65.
- 248 Large MM, Ryan CJ. Disturbing findings about the risk of suicide and psychiatric hospitals. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014;49:1353-5.
- 249 Leucht S, Helfer B, Dold M, et al. Lithium for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10:CD003834.
- 250 Mosher LR, Vallone R, Menn A. The treatment of acute psychosis without neuroleptics: Six week psychopathology outcome data from the Soteria project. *Int J Soc Psych* 1995;41:157-73.
- 251 Read J. A history of madness. In: Read J, Dillon J, eds. *Models of madness*, 2nd ed. London: Routledge; 2013.
- 252 Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management. Clinical guideline [CG178]. NICE 2014; Feb 12.
- 253 Morrison AP, Turkington D, Pyle M, et al. Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: a single-blind randomised controlled trial. *Lancet* 2014;383:1395-403.
- 254 Leucht S, Cipriani A, Spineli L, et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple treatments meta-analysis. *Lancet* 2013;382:951-62.
- 255 Morbidity and Mortality Weekly Report. Current depression among adults - United States, 2006 and 2008. *JAMA* 2010;304:2233-5.
- 256 Leader D. The creation of the Prozac myth. *The Guardian* 2008; Feb 27.
- 257 A new epidemic (motivational deficiency disorder). *YouTube* 2006; Nov 24.
- 258 Moynihan R. Scientists find new disease: motivational deficiency disorder. *BMJ* 2006;332:745.
- 259 Coombes R. Having the last laugh at big pharma. *BMJ* 2007;334:396-7.
- 260 HAVIDOL: female testimonial. *YouTube* 2007; Feb 5.
- 261 Minutes of the Pediatric Advisory Committee. *FDA* 2006; Mar 22.

- 262 Martin A, Young C, Leckman JF et al. Age effects on antidepressant-induced manic conversion. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:773-80.
- 263 Danish drug statistics.
- 264 Nielsen M, Gøtzsche P. An analysis of psychotropic drug sales. Increasing sales of selective serotonin reuptake inhibitors are closely related to number of products. *Int J Risk Saf Med* 2011;23:125–32.
- 265 Pirraglia PA, Stafford RS, Singer DE. Trends in prescribing of selective serotonin reuptake inhibitors and other newer antidepressant agents in adult primary care. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2003;5:153-7.
- 266 Moncrieff J, Wessely S, Hardy R. Active placebos versus antidepressants for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1:CD003012.
- 267 Leucht S, Fennema H, Engel R, et al. What does the HAMD mean? *J Affect Disord* 2013;148:243-8.
- 268 Jakobsen JC, Katakam KK, Schou A, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors versus placebo in patients with major depressive disorder. A systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *BMC Psychiatry* 2017;17:58.
- 269 Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, et al. Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med* 2008;5:e45.
- 270 Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, et al. Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. *JAMA* 2010;303:47-53.
- 271 Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2018;391:1357-66.
- 272 Gøtzsche PC, Gøtzsche PK. Cognitive behavioural therapy halves the risk of repeated suicide attempts: systematic review. *J R Soc Med* 2017;110:404-10.
- 273 Gibbons RD, Hur K, Brown CH, et al. Benefits from antidepressants: synthesis of 6-week patient-level outcomes from double-blind placebo-controlled randomized trials of fluoxetine and venlafaxine. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:572-9.
- 274 Hróbjartsson A, Gøtzsche PC. Is the placebo powerless? An analysis of clinical trials comparing placebo with no treatment. *N Engl J Med* 2001;344:1594-602.
- 275 FDA package insert for Lexapro (escitalopram). Accessed 18 April 2022.
- 276 Miller M, Swanson SA, Azrael D, et al. Antidepressant dose, age, and the risk of deliberate self-harm. *JAMA Intern Med* 2014;174:899-909.
- 277 Healy D, Herxheimer A, Menkes DB. Antidepressants and violence: problems at the interface of medicine and law. *PLoS Med* 2006;3:e372.
- 278 FDA package insert for Celexa (citalopram). Accessed 18 April 2022.
- 279 Gøtzsche PC, Healy D. Restoring the two pivotal fluoxetine trials in children and adolescents with depression. *Int J Risk Saf Med* 2022; Pre-press, DOI: 10.3233/JRS-210034.
- 280 Mosholder AD. Application number: 18-936/SE5-064. Medical review. FDA 2001; 4 Oct.
- 281 Horowitz MA, Taylor D. Tapering of SSRI treatment to mitigate withdrawal symptoms. *Lancet Psychiatry* 2019;6:538-46.
- 282 Benkert O, Szegedi A, Wetzel H, et al. Dose escalation vs. continued doses of paroxetine and maprotiline: a prospective study in depressed out-patients with inadequate treatment response. *Acta Psychiatr Scand* 1997;95:288-96.
- 283 Kirsch I, Moore TJ, Scoboria, A, et al. The emperor's new drugs: An analysis of antidepressant medication data submitted to the U.S. Food and Drug Administration. *Prevention & Treatment* 2002;5:Article 23.
- 284 Bech P, Kajdasz DK, Porsdal V. Dose-response relationship of duloxetine in placebo-controlled clinical trials in patients with major depressive disorder. *Psychopharmacology* 2006;188:273-80.
- 285 Santaguida P, MacQueen G, Keshavarz H, et al. Treatment for depression after unsatisfactory response to SSRIs. Comparative Effectiveness Review No. 62. (Prepared by McMaster University Evidence-based Practice Center under Contract No. HHS 290 2007 10060 I.) AHRQ Publication No.12-EHC050-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality 2012; April.
- 286 Hieronymus F, Nilsson S, Eriksson E. A mega-analysis of fixed-dose trials reveals dose-dependency and a rapid onset of action for the antidepressant effect of three selective serotonin reuptake inhibitors. *Transl Psychiatry* 2016;6:e834.
- 287 Rink L, Braun C, Bschor T, et al. Dose increase versus unchanged continuation of antidepressants after initial antidepressant treatment failure in patients with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized, double-blind trials. *J Clin Psychiatry* 2018;79:17r11693.
- 288 UK citalopram Summary of Product Characteristics. Accessed 20 April 2022.
- 289 UK fluoxetine Summary of Product Characteristics. Accessed 20 April 2022.



- 290 UK paroxetine Summary of Product Characteristics. Accessed 20 April 2022.
- 291 Benkert O, Szegedi A, Wetzel H, et al. Dose escalation vs. continued doses of paroxetine and maprotiline: a prospective study in depressed out-patients with inadequate treatment response. *Acta Psychiatr Scand* 1997;95:288-96.
- 292 Meyer JH, Wilson AA, Sagrati S, et al. Serotonin transporter occupancy of five selective serotonin reuptake inhibitors at different doses: an [<sup>11</sup>C]DASB positron emission tomography study. *Am J Psychiatry* 2004;161:826-35.
- 293 Guyatt G, Cairns J, Churchill D, et al. Evidence-based medicine: A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-5.
- 294 Williams NR, Heifets BD, Blasey B, et al. Opioid receptor antagonism attenuates antidepressant effects of ketamine. *Am J Psychiatry* 2018;175:1205–15.
- 295 Jauhar S, Morrison P. Esketamine for treatment resistant depression. We should cautiously welcome this new therapeutic option. *BMJ* 2019;366:l5572.
- 296 Gøtzsche PC, Hengartner MP, Davies J, et al. Esketamine for treatment resistant depression. *BMJ* 2019; Oct 3.
- 297 Cipriani A, Zhou X, Del Giovane C, et al. Comparative efficacy and tolerability of antidepressants for major depressive disorder in children and adolescents: a network meta-analysis. *Lancet* 2016;388:881-90.
- 298 Mazereeuw G, Sullivan MD, Juurlink DN. Depression in chronic pain: might opioids be responsible? *Pain* 2018;159:2142-5.
- 299 Fuentes JJ, Fonseca F, Elices M, et al. Therapeutic use of LSD in psychiatry: a systematic review of randomized-controlled clinical trials. *Front Psychiatry* 2020;10:943.
- 300 Le Noury J, Nardo JM, Healy D, et al. Restoring Study 329: efficacy and harms of paroxetine and imipramine in treatment of major depression in adolescence. *BMJ* 2015;351:h4320.
- 301 Sharma T, Guski LS, Freund N, et al. Drop-out rates in placebo-controlled trials of antidepressant drugs: A systematic review and meta-analysis based on clinical study reports. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:217-32.
- 302 Nutt DJ, Goodwin GM, Bhugra D, et al. Attacks on antidepressants: signs of deep-seated stigma? *Lancet Psychiatry* 2014;1:103–4.
- 303 Laughren TP. Overview for December 13 Meeting of Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee (PDAC). FDA 2006; Nov 16.
- 304 Nielsen M, Hansen EH, Gøtzsche PC. Dependence and withdrawal reactions to benzodiazepines and selective serotonin reuptake inhibitors. How did the health authorities react? *Int J Risk Saf Med* 2013;25:155-68.
- 305 Michelson D, Fava M, Amsterdam J, et al. Interruption of selective serotonin reuptake inhibitor treatment. Double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Psychiatry* 2000;176:363-8.
- 306 Korsgaard P, Jensen JH. [Drug maker: nonsense! Denies dependence on happy pills: It isn't possible]. *Ekstra Bladet* 2012; Dec 11.
- 307 Medawar C, Hardon A. Medicines out of control? Antidepressants and the conspiracy of goodwill. Holland: Aksant Academic Publishers; 2004.
- 308 Read J, Cartwright C, Gibson K. Adverse emotional and interpersonal effects reported by 1829 New Zealanders while taking antidepressants. *Psychiatry Res* 2014;216:67-73.
- 309 Bockting CL, ten Doesschate MC, Spijker J, et al. Continuation and maintenance use of antidepressants in recurrent depression. *Psychother Psychosom* 2008;77:17-26.
- 310 Dependence and withdrawal associated with some prescribed medications: an evidence review. *Public Health England* 2019; Sept.
- 311 Gøtzsche PC. Why I think antidepressants cause more harm than good. *Lancet Psychiatry* 2014;1:104-6 (available at [www.deadlymedicines.dk](http://www.deadlymedicines.dk)).
- 312 Moncrieff J. A straight talking introduction to psychiatric drugs. Ross-on-Wye: PCCS Books; 2009.
- 313 Davies J. Cracked: Why psychiatry is doing more harm than good. London: Icon Books; 2013.
- 314 Melander H, Ahlqvist-Rastad J, Meijer G, et al. Evidence biased medicine – selective reporting from studies sponsored by pharmaceutical industry: review of studies in new drug applications. *BMJ* 2003;326:1171–3.
- 315 Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, et al. Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *N Engl J Med* 2008;358:252-60.
- 316 Mosholder AD. Application number: 18-936/SE5-064. Statistical review. FDA 2001; 20 July.
- 317 Gøtzsche PC. Restoring invisible and abandoned trials: a call for people to publish the findings. *BMJ* 2019; May 6.

- 318 Nilsson M, Joliat MJ, Miner CM, Brown EB, Heiligenstein JH. Safety of subchronic treatment with fluoxetine for major depressive disorder in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2004;14:412-7.
- 319 Tauscher-Wisniewski S, Nilsson M, Caldwell C, et al. Meta-analysis of aggression and/or hostility-related events in children and adolescents treated with fluoxetine compared with placebo. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2007;17:713-8.
- 320 Barczyk ZA, Rucklidge JJ, Eggleston M, et al. Psychotropic medication prescription rates and trends for New Zealand children and adolescents 2008-2016. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2020;30:87-96.
- 321 UNICEF Office of Research. Building the future: children and the sustainable development goals in rich countries. *Innocenti ReportCard* 14; 2017.
- 322 March J, Silva S, Petrycki S, et al. Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:807-20.
- 323 Aboustate N, Jureidini J. Barriers to access to clinical trial data: obstruction of a RIAT reanalysis of the Treatment for Adolescents with Depression Study. *Int J Risk Saf Med* 2021 Oct 26. doi: 10.3233/JRS-210022. Epub ahead of print.
- 324 Westergren T, Narum S, Klemp M. Adverse effects information in clinical guidelines on pharmacological treatment of depression in children and adolescents: A systematic review. *BMJ Open* 2020;10:e036412.
- 325 Högberg G, Antonuccio DO, Healy D. Suicidal risk from TADS study was higher than it first appeared. *Int J Risk Saf Med* 2015;27:85-91.
- 326 Sharma T, Guski LS, Freund N, et al. Suicidality and aggression during antidepressant treatment: systematic review and meta-analyses based on clinical study reports. *BMJ* 2016;352:i65.
- 327 Jensen PS, Ryan ND, Prien R. Psychopharmacology of child and adolescent major depression: present status and future directions. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1992;2:31-45.
- 328 Healy D. The antidepressant era. Cambridge: Harvard University Press; 1997.
- 329 Locher C, Koechlin H, Zion SR, et al. Efficacy and safety of selective serotonin reuptake inhibitors, serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, and placebo for common psychiatric disorders among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2017;74:1011-20.
- 330 A Letter from Russell Katz to GlaxoSmithKline. 2002; 21 Oct.
- 331 Keller MB, Ryan ND, Strober M, et al. Efficacy of paroxetine in the treatment of adolescent major depression: a randomized, controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40:762-72.
- 332 Jureidini JN, McHenry LB. Conflicted medical journals and the failure of trust. *Accountability in Research* 2001;18:45-54.
- 333 Healy D, LeNoury J, Wood J. *Children of the cure*. Toronto: Samizdat Writers Co-operative; 2020.
- 334 Jureidini JN, McHenry LB, Mansfield PR. Clinical trials and drug promotion: selective reporting of study 329. *Int J Risk Safety Med* 2008;20:73-81.
- 335 More fraud from drug giant GlaxoSmithKline companies – court documents show. *Child Health Safety* 2010; Dec 1.
- 336 FDA package insert for Paxil (paroxetine). Accessed 23 May 2022.
- 337 Friedman RA. Antidepressants' black-box warning - 10 years later. *N Engl J Med* 2014;371:1666-8.
- 338 Hammad TA, Laughren T, Racoosin J. Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:332-9.
- 339 Meier B. Contracts keep drug research out of reach. *New York Times* 2004; Nov 29.
- 340 Relman AS, Angell M. America's other drug problem: how the drug industry distorts medicine and politics. *The New Republic* 2002; Dec 16:27-41.
- 341 Boseley S. Junket time in Munich for the medical profession - and it's all on the drug firms. *The Guardian* 2004; Oct 5.
- 342 Lars Kessing i Aftenshowet. DR1 2013; Apr 15.
- 343 Brownlee S. *Overtreated: why too much medicine is making us sicker and poorer*. New York: Bloomsbury; 2007.
- 344 Boseley S. They said it was safe. *The Guardian* 1999; Oct 30.
- 345 Breggin P. *Talking back to Prozac*. New York: E-reads, 1994.
- 346 Internal Eli Lilly memo. Bad Homburg 1984; May 25.
- 347 Spielmans GI, Gerwig K. The efficacy of antidepressants on overall well-being and self-reported depression symptom severity in youth: a meta-analysis. *Psychother Psychosom* 2014;83:158-64.
- 348 Hetrick SE, McKenzie JE, Cox GR, et al. Newer generation antidepressants for depressive disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD004851.

- 349 Greenberg RP, Bornstein RF, Greenberg MD, et al. A meta-analysis of antidepressant outcome under “blinded” conditions. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:664-9.
- 350 Virapen J. Side effects: death. College Station: Virtualbookworm.com Publishing; 2010.
- 351 Pringle E. Eli Lilly hides data: Zyprexa, Evista, Prozac risk. *Conspiracy Planet* (accessed 28 June 2012).
- 352 Teicher MH, Glod C, Cole JO. Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry* 1990;147:207-10.
- 353 Lenzer J. FDA to review “missing” drug company documents. *BMJ* 2005;330:7.
- 354 Lenzer J. Drug secrets: what the FDA isn’t telling. *Slate* 2005; Sept 27.
- 355 Lenzer J. Secret US report surfaces on antidepressants in children. *BMJ* 2004;329:307.
- 356 Walsh BT, Seidman SN, Sysko R, et al. Placebo response in studies of major depression: variable, substantial, and growing. *JAMA* 2002;287:1840-7.
- 357 Jurand SH. Lawsuits over antidepressants claim the drug is worse than the disease. *American Association for Justice* 2003; Mar 1.
- 358 GlaxoSmithKline. *Wikipedia* (accessed 20 June 2012).
- 359 Herxheimer A. Turbulence in UK medicines regulation: A stink about SSRI antidepressants that isn’t going away. Chapter 10. In: Glavanis K, O’Donovan O (eds). *Power, politics and pharmaceuticals: drug regulation in Ireland in the global context*. Cork University Press; 2008.
- 360 Medawar C, Herxheimer A. A comparison of adverse drug reaction reports from professionals and users, relating to risk of dependence and suicidal behaviour with paroxetine. *Int J Risk Saf Med* 2003/2004;16:5-19.
- 361 Grassley CE. Paxil. Speech at the US Senate 2008; June 11.
- 362 Stipp D. Trouble in Prozac. *CNN Money* 2005; Nov 28.
- 363 Lenzer J. Crisis deepens at the US Food and Drug Administration. *BMJ* 2004;329:1308.
- 364 Healy D. SSRIs and deliberate self-harm. *Br J Psychiatry* 2002;180:547.
- 365 Healy D. Did regulators fail over selective serotonin reuptake inhibitors? *BMJ* 2006;333:92-5.
- 366 Khan A, Warner HA, Brown WA. Symptom reduction and suicide risk in patients treated with placebo in antidepressant clinical trials: an analysis of the Food and Drug Administration database. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:311-7.
- 367 Power N, Lloyd K. Response from Pfizer. *Br J Psychiatry* 2002;180:547-8.
- 368 Rockhold F, Metz A, Traber P. Response from GlaxoSmithKline. *Br J Psychiatry* 2002;180:548.
- 369 Boseley S. Scandal of scientists who take money for papers ghostwritten by drug companies. *The Guardian* 2002; Feb 7.
- 370 Furukawa TA. All clinical trials must be reported in detail and made publicly available. *Lancet* 2004;329:626.
- 371 FDA. Antidepressant use in children, adolescents, and adults. Accessed 22 Apr 2014.
- 372 European Medicines Agency (1999/2000). EMEA/CPMP/2775/99.
- 373 Laughren TP. The scientific and ethical basis for placebo-controlled trials in depression and schizophrenia: an FDA perspective. *Eur Psychiatry* 2001;16:418-23.
- 374 Eli Lilly memo. Suicide report for BGA. Bad Homburg 1990; Aug 3.
- 375 Briefing Document. Paroxetine adult suicidality analysis: major depressive disorder and non-major depressive disorder. GlaxoSmithKline 2006; Apr 5.
- 376 Important prescribing information. GlaxoSmithKline 2006; May.
- 377 Bielefeldt AØ, Danborg PB, Gøtzsche PC. Precursors to suicidality and violence on antidepressants: systematic review of trials in adult healthy volunteers. *J R Soc Med* 2016;109:381-92.
- 378 Maund E, Guski LS, Gøtzsche PC. Considering benefits and harms of duloxetine for treatment of stress urinary incontinence: a meta-analysis of clinical study reports. *CMAJ* 2017;189:E194-203.
- 379 FDA. Historical Information on duloxetine hydrochloride (marketed as Cymbalta) (accessed 30 June, 2022).
- 380 Vanderburg DG, Batzar E, Fogel I, et al. A pooled analysis of suicidality in double-blind, placebo-controlled studies of sertraline in adults. *J Clin Psychiatry* 2009;70:674-83.
- 381 Gunnell D, Saperia J, Ashby D. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and suicide in adults: meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the MHRA’s safety review. *BMJ* 2005;330:385.
- 382 Fergusson D, Doucette S, Glass KC, et al. Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 2005;330:396.
- 383 Montejo A, Llorca G, Izquierdo J, et al. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. *Spanish Working Group for the study of psychotropic-related sexual dysfunction. J Clin Psychiatry* 2001;62 (suppl 3):10–21.

- 384 Hengartner MP, Plöderl M. Newer-generation antidepressants and suicide risk in randomized controlled trials: a re-analysis of the FDA database. *Psychother Psychosom* 2019;88:247-8.
- 385 Hengartner MP, Plöderl M. Reply to the Letter to the Editor: "Newer-Generation Antidepressants and Suicide Risk: Thoughts on Hengartner and Plöderl's ReAnalysis." *Psychother Psychosom* 2019;88:373-4.
- 386 Gøtzsche PC. Åbent brev til Lundbeck om antidepressiva og selvmord. *Videnskab dk* 2011; July 7.
- 387 Pedersen AG. Lundbecks svar på Peter Gøtzsches åbne brev om antidepressiva og selvmord. *Videnskab.dk* 2001; July 8.
- 388 Beautrais AL. Suicide and serious suicide attempts in youth: a multiple-group comparison study. *Am J Psychiatr* 2003;160:1093-9.
- 389 Michel K. Suicide risk factors: a comparison of suicide attempters with suicide completers. *Br J Psychiatry* 1987;150:78-82.
- 390 159 FDA package insert for Lyrica (pregabalin). Accessed 29 April 2022.
- 391 Gibbons RD, Brown CH, Hur K, et al. Early evidence on the effects of regulators' suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 2007;164:1356-63.
- 392 Whitaker R. The triumph of bad science. *Mad in America* 2012; July 11.
- 393 Hjelmeland H, Jaworski K, Knizek BL, et al. Problematic advice from suicide prevention experts. *Ethical Human Psychology and Psychiatry* 2018;20:79-85.
- 394 Whitaker R, Blumke D. Screening + drug treatment = increase in veteran suicides. *Mad in America* 2019; Nov 10.
- 395 Erlangsen A, Lind BD, Stuart EA, et al. Short-term and long-term effects of psychosocial therapy for people after deliberate self-harm: a register-based, nationwide multicentre study using propensity score matching. *Lancet Psychiatry* 2015;2:49-58.
- 396 Hawton K, Witt KG, Taylor Salisbury TL, et al. Psychosocial interventions for self-harm in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;5:CD012189.
- 397 Videos from International meeting: Psychiatric drugs do more harm than good. Copenhagen 2015; Sept 16.
- 398 Gøtzsche PC. Usage of depression pills almost halved among children in Denmark. *Mad in America* 2018; May 4.
- 399 Gøtzsche PC. National boards of health are unresponsive to children driven to suicide by depression pills. *Mad in America* 2020; Mar 15.
- 400 Frankfurt HG. *On bullshit*. New Jersey: Princeton University Press; 2005.
- 401 Moore TJ, Glenmullen J, Furberg CD. Prescription drugs associated with reports of violence towards others. *PLoS One* 2010;5:e15337.
- 402 Lucire Y, Crotty C. Antidepressant-induced akathisia-related homicides associated with diminishing mutations in metabolizing genes of the CYP450 family. *Pharmacogenomics Pers Med* 2011;4:65-81.
- 403 Paxil maker held liable in murder/suicide. *Baum & Hedlund* 2001; July 9.
- 404 Boseley S. Murder, suicide. A bitter aftertaste for the 'wonder' depression drug. *Guardian* 2011; June 11.
- 405 SSRI Stories: antidepressant nightmares. Accessed 10 June 2022.
- 406 Kessing LV, Nilsson FM. Increased risk of developing dementia in patients with major affective disorders compared to patients with other medical illnesses. *J Affect Disord* 2003;73:261-9.
- 407 Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, et al. Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:530-8.
- 408 Videbech P. Debatten om antidepressiv medicin - Virker det, og bliver man afhængig? *BestPractice Psykiatri/Neurologi* 2014; May:nr. 25.
- 409 Healy D, Le Noury J, Mangin D. Enduring sexual dysfunction after treatment with antidepressants, 5 $\alpha$ -reductase inhibitors and isotretinoin: 300 cases. *Int J Risk Saf Med* 2018;29:125-34.
- 410 Healy D. Antidepressants and sexual dysfunction: a history. *J R Soc Med* 2020;113:133-5.
- 411 Csoka AB, Bahrack A, Mehtonen OP. Persistent sexual dysfunction after discontinuation of selective serotonin reuptake inhibitors. *J Sex Med* 2008;5:227-33.
- 412 Maciag D, Simpson KL, Coppinger D, et al. Neonatal antidepressant exposure has lasting effects on behavior and serotonin circuitry. *Neuropsychopharmacology* 2006;31:47-57.
- 413 Simonsen AL, Danborg PB, Gøtzsche PC. Persistent sexual dysfunction after early exposure to SSRIs: Systematic review of animal studies. *Int J Risk Saf Med* 2016;28:1-12.
- 414 Healy D, Le Noury J, Mangin D. Post-SSRI sexual dysfunction: Patient experiences of engagement with healthcare professionals. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:167-78.
- 415 Paludan-Müller AS, Sharma T, Rasmussen K, et al. Extensive selective reporting of quality of life in clinical study reports and publications of placebo-controlled trials of antidepressants. *Int J Risk Saf Med* 2021;32:87-99.

- 416 Stemningsstabiliserende medicin. *Psykiatrien i Region Midtjylland* 2022; Jan.
- 417 Biederman J, Faraone S, Mick E, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:997-1008.
- 418 Parry PI, Allison S, Bastiampillai T. Reification of the paediatric bipolar hypothesis in the USA. *Lancet Psychiatry* 2015;2:14-6.
- 419 Offidani E, Fava GA, Tomba E, et al. Excessive mood elevation and behavioral activation with antidepressant treatment of juvenile depressive and anxiety disorders: a systematic review. *Psychother Psychosom* 2013;82:132-41.
- 420 Baldessarini RJ, Faedda GL, Offidani E, et al. Antidepressant-associated mood switching and transition from unipolar major depression to bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2013;148:129-35.
- 421 Geddes JR, Burgess S, Hawton K, et al. Long-term lithium therapy for bipolar disorder: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Psychiatry* 2004;161:217-22.
- 422 Christodoulou GN, Lykouras EP. Abrupt lithium discontinuation in manic-depressive patients *Acta Psychiatr Scand* 1982;65:310-314.
- 423 Suppes T, Baldessarini RJ, Faedda GL, et al. Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:1082-8.
- 424 Cavanagh J, Smyth R, Goodwin GM. Relapse into mania or depression following lithium discontinuation: a 7-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109:91-5.
- 425 Baldessarini RJ, Tondo L, Faedda GL, et al. Effects of the rate of discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders. *J Clin Psychiatry* 1996;57:441-8.
- 426 Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J. Effects of lithium treatment and its discontinuation on suicidal behavior in bipolar manic-depressive disorders. *J Clin Psychiatry* 1999;60 Suppl 2:77-84; discussion 111-6.
- 427 Baldessarini RJ, Tondo L, Viguera AC. Discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders: risks and implications. *Bipolar Disord* 1999;1:17-24.
- 428 Börjesson J, Gøtzsche PC. Effect of lithium on suicide and mortality in mood disorders: A systematic review. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:155-66.
- 429 Cipriani A, Hawton K, Stockton S, et al. Lithium in the prevention of suicide in mood disorders: updated systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:f3646.
- 430 Kessing LV, Søndergård L, Kvist K, et al. Suicide risk in patients treated with lithium. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:860-6.
- 431 Baastrup PC, Schou M. Lithium as a prophylactic agents. Its effect against recurrent depressions and manic-depressive psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1967;16:162-72.
- 432 Jacobs DG, Baldessarini RJ, Conwell Y, et al. Work group on suicidal behaviors. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. 2003.
- 433 Baldessarini RJ, Tondo L, Davis P, et al. Decreased risk of suicides and attempts during long-term lithium treatment: a meta-analytic review. *Bipolar Disord* 2006;8:625-39.
- 434 Lauterbach E, Felber W, Müller-Oerlinghausen B, et al. Adjunctive lithium treatment in the prevention of suicidal behaviour in depressive disorders: a randomised, placebo-controlled, 1-year trial. *Acta Psychiatr Scand* 2008;118:469-79.
- 435 Gøtzsche PC. Blinding during data analysis and writing of manuscripts. *Controlled Clin Trials* 1996;17:285-90.
- 436 McKnight RF, de La Motte SJ, Chesney E, et al. Lithium for acute mania. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;6:CD0040.
- 437 FDA package insert for lithium. Accessed 25 April 2022.
- 438 Rendell JM, Gijsman HJ, Keck PK, et al. Olanzapine alone or in combination for acute mania. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1:CD004040.
- 439 FDA package insert for Neurontin (gabapentin). Accessed 4 Jan 2020.
- 440 Dickersin K. Reporting and other biases in studies of Neurontin for migraine, psychiatric/bipolar disorders, nociceptive pain, and neuropathic pain. *Pharmalot.com* (accessed 10 Dec 2008).
- 441 Vedula SS, Bero L, Scherer RW, et al. Outcome reporting in industry-sponsored trials of gabapentin for off-label use. *N Engl J Med* 2009;361:1963-71.
- 442 Landefeld CS, Steinman MA. The Neurontin legacy - marketing through misinformation and manipulation. *N Engl J Med* 2009;360:103-6.
- 443 Voris B, Lawrence J. Pfizer Told to Pay \$142.1 million for Neurontin Fraud. *Bloomberg* 2010; Mar 25.
- 444 Tansey B. Huge penalty in drug fraud / Pfizer settles felony case in Neurontin off-label promotion. *San Francisco Chronicle* 2004; May 14.
- 445 Vasudev A, Macritchie K, Watson S, et al. Oxcarbazepine in the maintenance treatment of bipolar disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;1:CD005171.

- 446 Cipriani A, Reid K, Young AH, et al. Valproic acid, valproate and divalproex in the maintenance treatment of bipolar disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;10:CD003196.
- 447 Coupland C, Dhiman P, Morriss R, et al. Antidepressant use and risk of adverse outcomes in older people: population based cohort study. *BMJ* 2011;343:d4551.
- 448 Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:30-9.
- 449 Kripke DF, Langer RD, Kline LE. Hypnotics' association with mortality or cancer: a matched cohort study. *BMJ Open* 2012;2:e000850.
- 450 Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, et al. Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ* 2005;331:1169-73.
- 451 Hemmelgarn B, Suissa S, Huang A, et al. Benzodiazepine use and the risk of motor vehicle crash in the elderly. *JAMA* 1997;278:27-31.
- 452 Hubbard R, Farrington P, Smith C, et al. Exposure to tricyclic and selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants and the risk of hip fracture. *Am J Epidemiol* 2003;158:77-84.
- 453 Thapa PB, Gideon P, Cost TW, et al. Antidepressants and the risk of falls among nursing home residents. *N Engl J Med* 1998;339:875-82.
- 454 Lewinsohn PM, Clarke GN, Seeley, et al. Major depression in community adolescents: age at onset, episode duration, and time to recurrence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:809-18.
- 455 Karle J, Bauer J. Vildledning om medicin mod depression. *Politiken* 2011; Apr 1.
- 456 Gøtzsche PC. Rewarding the companies that cheated the most in antidepressant trials. *Mad in America* 2018; Mar 7.
- 457 Hickie IB, Rogers NL. Novel melatonin-based therapies: potential advances in the treatment of major depression. *Lancet* 2011;378:621-31.
- 458 Koesters M, Guaiana G, Cipriani A, et al. Agomelatine efficacy and acceptability revisited: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomised trials. *Br J Psychiatry* 2013;203:179-87.
- 459 Gorman JM, Korotzer A, Su G. Efficacy comparison of escitalopram and citalopram in the treatment of major depressive disorder: pooled analysis of placebo-controlled trials. *CNS Spectr* 2002;7(4 Suppl. 1):40-4.
- 460 Escitalopram (Lexapro) for depression. *Medical Letter* 2002;44:83-4.
- 461 Dyer O. Lundbeck broke advertising rules. *BMJ* 2003;326:1004.
- 462 Cipriani A, Santilli C, Furukawa TA et al. Escitalopram versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD006532.
- 463 Carlsen LT. En svær balance. *Tænk + Test* 2003;32:30-3.
- 464 Lindberg M. Interessant hensyn til eksporten. *Dagens Medicin* 2002; Nov 29.
- 465 Lægemedelstyrelsen giver Lundbeck medvind. *Politiken* 2004; Sept 13.
- 466 Behandling med antidepressiva. *Institut for Rationel Farmakoterapi* 2004; Sept 10.
- 467 Antitrust: Commission fines Lundbeck and other pharma companies for delaying market entry of generic medicines. *European Commission Press release* 2013; June 19.
- 468 Alkhafaji AA, Trinquart L, Baron G, et al. Impact of evergreening on patients and health insurance: a meta-analysis and reimbursement cost analysis of citalopram/escitalopram antidepressants. *BMC Med* 2012;10:142.
- 469 Drug maker Forest pleads guilty; to pay more than \$313 million to resolve criminal charges and False Claims Act allegations. *US Department of Justice* 2010; Sept 15.
- 470 Hyltoft V. Lundbeck-partner i forlig om selvmord. *Berlingske* 2011;Feb 8.
- 471 Meier B, Carey B. Drug maker is accused of fraud. *New York Times* 2009; Feb 25.
- 472 Edwards J. Suit vs. Forest Labs names execs linked to alleged lies about Lexapro, Celexa. *CBS News, Moneywatch* 2009; Feb 26.
- 473 Jackson T. Are you being duped? *BMJ* 2001;322:1312.
- 474 Kassirer JP. On the take: how medicine's complicity with big business can endanger your health. *Oxford: Oxford University Press; 2005.*
- 475 Carlat D. Dr drug rep. *New York Times* 2007; Nov 25.
- 476 Letter about Lexapro documents. *US Senate, Committee on Finance* 2009; Aug 12.
- 477 Cosgrove L, Vannoy S, Mintzes B, et al. Under the influence: the interplay among industry, publishing, and drug regulation. *Account Res* 2017;24:99-115.
- 478 Trinquart L, Abbé A, Ravaud P. Impact of reporting bias in network meta-analysis of antidepressant placebo-controlled trials. *PLoS ONE* 2012;7:e35219.
- 479 Therrien A. Anti-depressants: Major study finds they work. *BBC News* 2018; Feb 22.

- 480 Munkholm K, Paludan-Müller AS, Boesen K. Considering the methodological limitations in the evidence base of antidepressants for depression: a reanalysis of a network meta-analysis. *BMJ Open* 2019;9:e024886.
- 481 Higgins JPT, Green S (eds.). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* Version 5.1.0 [updated March 2011]. The Cochrane Collaboration 2011.
- 482 Karen Thisted fik mod på livet: lykkepillerne der virker. *Region Hovedstaden Bibtex* 2018; Mar 26.
- 483 Healy D, Mangin D, Mintzes B. The ethics of randomized placebo controlled trials of antidepressants with pregnant women. *Int J Risk Saf Med* 2010;22:7-16.
- 484 Healy D, Le Noury J, Mangin D. Links between serotonin reuptake inhibition during pregnancy and neurodevelopmental delay/spectrum disorders: A systematic review of epidemiological and physiological evidence. *Int J Risk Saf Med* 2016;28:125-41.
- 485 Referenceprogram for unipolar depression hos voksne. København: Sundhedsstyrelsen; 2007.
- 486 Levinson-Castiel R, Merlob P, Linder N et al. Neonatal abstinence syndrome after in utero exposure to selective serotonin reuptake inhibitors in term infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:173-6.
- 487 Pedersen LH, Henriksen TB, Vestergaard M, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and congenital malformations: population based cohort study. *BMJ* 2009;339:b3569.
- 488 Gøtzsche PC. Screening pregnant women for depression. *Mad in America* 2014; May 5.
- 489 Gøtzsche PC. Deadly medicines and organised crime. YouTube 2013; Oct 18.
- 490 Anvendelse af psykofarmaka ved graviditet og amning: kliniske retningslinjer. Dansk Psykiatrisk Selskab, Dansk Selskab for Obstetrik og Gynækologi, Dansk Pædiatrisk Selskab, Dansk Selskab for Klinisk Farmakologi 2014; Oct 27.
- 491 Pearson RM, Evans J, Kounali D, et al. Maternal depression during pregnancy and the postnatal period: risks and possible mechanisms for offspring depression at age 18 years. *JAMA Psychiatry* 2013;70:1312-9.
- 492 Pedersen LH, Henriksen TB, Bech BH, et al. Prenatal antidepressant exposure and behavioral problems in early childhood - a cohort study. *Acta Psychiatr Scand* 2013;127:126-35.
- 493 Sun X, Briel M, Busse JW et al. The influence of study characteristics on reporting of subgroup analyses in randomised controlled trials: systematic review. *BMJ* 2011;342:d1569.
- 494 Priest RG, Vize C, Roberts A, et al. Lay people's attitudes to treatment of depression: results of opinion poll for Defeat Depression Campaign just before its launch. *BMJ* 1996;313:858-9.
- 495 Stubbe DE, Thomas WT. A survey of early-career child and adolescent psychiatrists: professional activities and perceptions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41:123-30.
- 496 Heldmark T. Alternativ behandling mot depression används för lite. *Sveriges Radio* 2020; Aug 24.
- 497 McPherson S, Hengartner MP. Long-term outcomes of trials in the National Institute for Health and Care Excellence depression guideline. *BJPsych Open* 2019;5:e81.
- 498 Spielmans GI, Berman MI, Usitalo AN. Psychotherapy versus second-generation antidepressants in the treatment of depression: a meta-analysis. *J Nerv Ment Dis* 2011;199:142-9.
- 499 Cuijpers P, Hollon SD, van Straten A, et al. Does cognitive behaviour therapy have an enduring effect that is superior to keeping patients on continuation pharmacotherapy? A meta-analysis. *BMJ Open* 2013;26;3(4).
- 500 Shedler J. The efficacy of psychodynamic psychotherapy. *Am Psychol* 2010;65:98-109.
- 501 Furukawa TA, Shinohara K, Sahker E, et al. Initial treatment choices to achieve sustained response in major depression: a systematic review and network meta-analysis. *World Psychiatry* 2021;20:387-96.
- 502 Churchill R, Hunot V, Corney R, et al. A systematic review of controlled trials of the effectiveness and cost-effectiveness of brief psychological treatments for depression. *Health Technol Assess* 2001;5(35).
- 503 Amick HR, Gartlehner G, Gaynes BN, et al. Comparative benefits and harms of second generation antidepressants and cognitive behavioral therapies in initial treatment of major depressive disorder: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015;351:h6019.
- 504 Non-farmakologisk behandling af unipolar depression. National klinisk retningslinje. København: Sundhedsstyrelsen; 2019.
- 505 Colom F, Vieta E, Martinez-Aran A, et al. A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:402-7.
- 506 National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:182-93.
- 507 Looking Back at the 1998 NIH Consensus Conference: Pediatrician Dr. Mark Vonnegut at a loss for words, defining ADHD as "children who can't sit still" (accessed 29 April 2014).
- 508 Whitely M. ADHD is BS. YouTube video.

- 509 Adult ADHD Self-Report Scale-V1.1 (ASRS-V1.1) Symptoms Checklist from WHO Composite International Diagnostic Interview; 2003.
- 510 Lopez PL, Torrente FM, Ciapponi A, et al. Cognitive-behavioural interventions for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;3:CD010840.
- 511 Storebø OJ, Ramstad E, Krogh HB, et al. Methylphenidate for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Cochrane Database Syst Rev* 2015;11:CD009885.
- 512 Aagaard L, Hansen EH. The occurrence of adverse drug reactions reported for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) medications in the pediatric population: a qualitative review of empirical studies. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2011;7:729-44.
- 513 Boesen K, Paludan-Müller AS, Gøtzsche PC, et al. Extended-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2022;2:CD012857.
- 514 Epstein T, Patsopoulos NA, Weiser M. Immediate-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;9:CD005041.
- 515 Boesen K, Saiz LC, Erviti J, et al. The Cochrane Collaboration withdraws a review on methylphenidate for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Evid Based Med* 2017;22:143-7.
- 516 The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:1073-86.
- 517 Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, et al. 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46:989-1002.
- 518 Molina BS, Flory K, Hinshaw SP, et al. Delinquent behavior and emerging substance use in the MTA at 36 months: prevalence, course, and treatment effects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46:1028-40.
- 519 Nadine Lambert. Wikipedia (accessed 29 April 2022).
- 520 Frost J. Ritalin may cause children to smoke early, abuse stimulants as adults, UC Berkeley professor says. University of California, Berkeley 1999; May 5.
- 521 Molina BS, Hinshaw SP, Swanson JM, et al. The MTA at 8 years: prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009;48:484-500.
- 522 Miranda C. ADHD drugs could stunt growth. *Daily Telegraph* 2007; Nov 12.
- 523 Vedantam S. Debate over drugs for ADHD reignites. *Washington Post* 2009; Mar 27.
- 524 Swanson JM, Arnold LE, Molina BSG, et al. Young adult outcomes in the follow-up of the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom persistence, source discrepancy, and height suppression. *J Child Psychol Psychiatry* 2017;58:663-78.
- 525 Borcharding BG, Keysor CS, Rapoport JL, et al. Motor/vocal tics and compulsive behaviors on stimulant drugs: is there a common vulnerability? *Psychiatry Res* 1990;33:83-94.
- 526 Breggin PR. The rights of children and parents in regard to children receiving psychiatric diagnoses and drugs. *Children & Society* 2014;28:231-41.
- 527 Danborg PB, Simonsen AL, Gøtzsche PC. Impaired reproduction after exposure to ADHD drugs: Systematic review of animal studies. *Int J Risk Saf Med* 2017;29:107-24.
- 528 Cherland E, Fitzpatrick R. Psychotic side effects of psychostimulants: a 5-year review. *Can J Psychiatry* 1999;44:811-3.
- 529 Jensen PS, Hinshaw SP, Swanson JM, et al. Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. *J Dev Behav Pediatr* 2001;22:60-73.
- 530 Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, Jackson D, et al. Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41:253-61.
- 531 Asherson P. Drug treatments for ADHD reduce risk of substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2017;174:827-8.
- 532 Özgen H, Spijkerman R, Noack M, et al. Treatment of adolescents with concurrent substance use disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a systematic review. *J Clin Med* 2021;10:3908.
- 533 Whitaker R, Gøtzsche PC. The pervasive financial and scientific corruption of psychiatric drug trials. Copenhagen: Institute for Scientific Freedom 2022: Mar 23.
- 534 Faraone SV, Glatt SJ. A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using meta-analysis of effect sizes. *J Clin Psychiatry* 2010;71:754-63.
- 535 Altman DG, Royston P. The cost of dichotomising continuous variables. *BMJ* 2006;332:1080.
- 536 Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, et al. Long-term criminal outcome of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Crim Behav Ment Health* 2013;23:86-98.
- 537 Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, et al. ADHD, stimulant treatment in childhood and subsequent substance abuse in adulthood - a naturalistic long-term follow-up study. *Addict Behav* 2014;39:325-8.



- 538 Adams M. Neurologist Dr. Fred Baughman talks about the fraud of ADHD and the poisoning of U.S. children. *Natural News* 2006; Aug 30.
- 539 Canada regulators order ADD drug withdrawn. *Associated Press* 2015; Feb 10.
- 540 WHO. Management of substance abuse. Amphetamine-like substances. Undated (accessed 14 March 2020).
- 541 What is the scope of methamphetamine misuse in the United States? *National Institute on Drug Abuse* 2019; Oct.
- 542 Wallach-Kildemoes H, Skovgaard AM, Thielen K, et al. Social adversity and regional differences in prescribing of ADHD medication for school-age children. *J Dev Behav Pediatr* 2015;36:330-41.
- 543 Xu G, Strathearn L, Liu B, et al. Twenty-year trends in diagnosed Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder among US children and adolescents, 1997-2016. *JAMA Netw Open* 2018;1:e181471.
- 544 Shoptaw SJ, Kao U, Heinzerling K, et al. Treatment for amphetamine withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD003021.
- 545 Haug TT, Blomhoff S, Hellstrøm K, et al. Exposure therapy and sertraline in social phobia: 1-year follow-up of a randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2003;182:312-8.
- 546 James AC, James G, Cowdrey FA, et al. Cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD004690.
- 547 Boer PCAM, Wiersma D, Russo S, et al. Paraprofessionals for anxiety and depressive disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD004688.
- 548 Mayo-Wilson E, Montgomery P. Media-delivered cognitive behavioural therapy and behavioural therapy (selfhelp) for anxiety disorders in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD005330.
- 549 Gava I, Barbui C, Aguglia E, et al. Psychological treatments versus treatment as usual for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database Syst Rev* 2007;2:CD005333.
- 550 Soomro GM, Altman DG, Rajagopal S, et al. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database Syst Rev* 2008;1:CD001765.
- 551 O’Kearney RT, Anstey KJ, von Sanden C. Behavioural and cognitive behavioural therapy for obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD004856.
- 552 Referenceprogram for angstlidelser hos voksne. København: Sundhedsstyrelsen; 2007.
- 553 National Institute for Clinical Excellence. Obsessive-compulsive disorder: Core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. National Clinical Practice Guideline Number 31. British Psychological Society and Royal College of Psychiatrists. 2006. ISBN 1 85433 430 1. (NICE-OCD).
- 554 Nielsen M, Hansen EH, Gøtzsche PC. What is the difference between dependence and withdrawal reactions? A comparison of benzodiazepines and selective serotonin re-uptake inhibitors. *Addict* 2012;107:900-8.
- 555 Behandling af obsessiv-kompulsiv tilstand (OCD). National klinisk retningslinje. København: Sundhedsstyrelsen; 2019.
- 556 Stein DJ, Carey PD, Lochner C, et al. Escitalopram in obsessive-compulsive disorder: response of symptom dimensions to pharmacotherapy. *CNS Spectr* 2008;13:492-8.
- 557 Moraros J, Nwankwo C, Patten SB, et al. The association of antidepressant drug usage with cognitive impairment or dementia, including Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis. *Depress Anxiety* 2017;34:217-26.
- 558 Coupland CAC, Hill T, Denning T, et al. Anticholinergic drug exposure and the risk of dementia: a nested case-control study. *JAMA Intern Med* 2019;179:1084-93.
- 559 Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer’s disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;1:CD005593.
- 560 Molnar FJ, Man-Son-Hing M, Fergusson D. Systematic review of measures of clinical significance employed in randomized controlled trials of drugs for dementia. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:536-46.
- 561 FDA package insert for Aricept (donepezil). Accessed 30 April 2022.
- 562 Syncope with cholinesterase inhibitors. *Rev Prescrire* 2011;31:434.
- 563 Tjia J, Briesacher BA, Peterson D, et al. Use of medications of questionable benefit in advanced dementia. *JAMA Intern Med* 2014;174:1763-71.
- 564 Screening for dementia. UK National Screening Committee 2014; April.
- 565 Courtney C, Farrell D, Gray R, et al. Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer’s disease (AD2000): randomised double-blind trial. *Lancet* 2004;363:2105-15.
- 566 Letter from Sharon M. Watson to Eisai Medical Research Inc. FDA 2010; Feb 3.
- 567 Battle CE, Abdul-Rahim AH, Shenkin SD, et al. Cholinesterase inhibitors for vascular dementia and other vascular cognitive impairments: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;2:CD013306.

- 568 Street JS, Clark WS, Gannon KS, et al. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *The HGEU Study Group. Arch Gen Psychiatry* 2000;57:968-76.
- 569 Mühlbauer V, Möhler R, Dichter MN, et al. Antipsychotics for agitation and psychosis in people with Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;12:CD013304.
- 570 Saczynski JS, Beiser A, Seshadri S, et al. Depressive symptoms and risk of dementia: the Framingham Heart Study. *Neurology* 2010;75:35-41.
- 571 Billioti de Gage S, Moride Y, Ducruet T, et al. Benzodiazepine use and risk of Alzheimer's disease: case-control study. *BMJ* 2014;349:g5205.
- 572 Livingston G, Kelly L, Lewis-Holmes E, et al. Non-pharmacological interventions for agitation in dementia: systematic review of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry* 2014;205:436-42.
- 573 Read J, Bentall R. The effectiveness of electroconvulsive therapy: a literature review. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2010 Oct-Dec;19:333-47.
- 574 Carney S, Geddes J. Electroconvulsive therapy. *BMJ* 2003;326:1343-4.
- 575 Rose D, Fleischmann P, Wykes T, et al. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ* 2003;326:1363.
- 576 Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD000076.
- 577 Read J. A response to yet another defence of ECT in the absence of robust efficacy and safety evidence. *Epidemiol Psychiatr Sci* 2022;31:e13.
- 578 UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003;361:799-808.
- 579 Van der Wurff FB, Stek ML, Hoogendijk WL, et al. Electroconvulsive therapy for the depressed elderly. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2:CD003593.
- 580 Klinisk vejledning for almen praksis: unipolar depression, diagnostik og behandling. Dansk Selskab for Almen Medicin 2010.
- 581 Frich M. Brug af elektrochok firedoblet. *Jyllands-Posten* 1998; May 19.
- 582 Borre K. Mette's Voice. Documentary film; 2014.
- 583 Council of Europe. European Committee for the Prevention of Torture and Inhuman or Degrading Treatment or Punishment (CPT). *CPT/Inf/E (2002) 1 - Rev. 2013*.
- 584 Kisely SR, Campbell LA, O'Reilly R. Compulsory community and involuntary outpatient treatment for people with severe mental disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;3:CD004408.
- 585 Wollaston S. Community treatment orders are not helping people with mental illness. *The Guardian* 2013; Aug 14.
- 586 Community treatment orders. *Mind* 2007; Dec.
- 587 Fiorillo A, De Rosa C, Del Vecchio V, et al. How to improve clinical practice on involuntary hospital admissions of psychiatric patients: Suggestions from the EUNOMIA study. *Eur Psychiat* 2011;26:201-7.
- 588 Scanlan JN. Interventions to reduce the use of seclusion and restraint in inpatient psychiatric settings: what we know so far, a review of the literature. *Int J Soc Psychiat* 2010;56:412-23.
- 589 Notat om dosering af lægemidler i psykiatrien. Ministeriet for Sundhed og Forebyggelse 2014; Oct 30.
- 590 Steinert T, Lepping P, Bernhardsgrütter R, et al. Incidence of seclusion and restraint in psychiatric hospitals: a literature review and survey of international trends. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2010;45:889-97.
- 591 Nilsson Å. *Processen: möten, mediciner, beslut*. Stockholm: Natur & Kultur; 2017.
- 592 Zinkler M, von Peter S. End coercion in mental health services - toward a system based on support only. *Laws* 2019;8:19.
- 593 Gøtzsche PC. Forced drugging with antipsychotics is against the law: decision in Norway. *Mad in America* 2019; May 4.
- 594 Gøtzsche PC, Vinther S, Sørensen A. Forced medication in psychiatry: Patients' rights and the law not respected by Appeals Board in Denmark. *Clin Neuropsychiatry* 2019;16:229-33.
- 595 Gøtzsche PC, Sørensen A. Systematic violations of patients' rights and safety: Forced medication of a cohort of 30 patients. *Ind J Med Ethics* 2020;Oct-Dec;5(4) NS:312-8.
- 596 Kingdon D, Young A. Research into putative biological mechanisms of mental disorders has been of no value to clinical psychiatry. *Br J Psychiatry* 2007;191:285-90.
- 597 Breggin P. The most dangerous thing you will ever do. *Mad in America* 2020; Mar 2.
- 598 Paykel ES, Hart D, Priest RG. Changes in public attitudes to depression during the Defeat Depression Campaign. *Br J Psychiatry* 1998;173:519-22.

- 599 Whitaker R, Cosgrove L. Psychiatry under the influence: institutional corruption, social injury, and prescriptions for reform. New York: Palgrave Macmillan; 2015.
- 600 Nieuwenhuijsen K, Faber B, Verbeek JH, et al. Interventions to improve return to work in depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD006237.
- 601 Nieuwenhuijsen K, Verbeek JH, Neumeyer-Gromen A, et al. Interventions to improve return to work in depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;10:CD006237.
- 602 Butler AC, Chapman JE, Forman EM, et al. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clin Psychol Rev* 2006;26:17-31.
- 603 Norton PJ, Price EC. A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *J Nerv Ment Dis* 2007;195:521-31.
- 604 Gøtzsche PC. Chemical or psychological psychotherapy? *Mad in America* 2017; Jan 29.
- 605 Krupnick JL, Sotsky SM, Simmens S, et al. The role of the therapeutic alliance in psychotherapy and pharmacotherapy outcome: Findings in the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *J Consult Clin Psychol* 1996;64:532-9.
- 606 Demyttenaere K, Donneau A-F, Albert A, et al. What is important in being cured from: Does discordance between physicians and patients matter? (2). *J Affect Disord* 2015;174:372-7.
- 607 Sørensen A. Withdrawing from antidepressants. PhD thesis. University of Copenhagen. Defended 2022; June 9.
- 608 Gatenby A. "My anti-depressant withdrawal was worse than depression." *BBC* 2020; Mar 12.
- 609 Read J, Cartwright C, Gibson K. How many of 1829 antidepressant users report withdrawal effects or addiction? *Int J Ment Health Nurs* 2018;27:1805-15.
- 610 Sørensen A, Ruhé HG, Munkholm K. The relationship between dose and serotonin transporter occupancy of antidepressants - a systematic review. *Mol Psychiatry* 2022;27:192-201.
- 611 Guy A, Davies J, Rizq R (eds.) Guidance for psychological therapists: Enabling conversations with clients taking or withdrawing from prescribed psychiatric drugs. London: APPG for Prescribed Drug Dependence 2019; Dec.
- 612 Gøtzsche PC, Sørensen A. The review on antidepressant withdrawal that Cochrane won't publish. *Mad in America* 2020; Feb 11.
- 613 Deadly medicines & organised crime. Website.
- 614 Groot P, van Os J. Antidepressant tapering strips to help people come off medication more safely. *Psychosis* 2018;10:142-5.
- 615 Inner Compass Initiative: The Withdrawal Project.
- 616 Simons P. Peer-support groups were right, guidelines were wrong: Dr. Mark Horowitz on tapering off antidepressants. *Mad in America* 2019; Mar 20.
- 617 Healy D. Medical partisans? Why doctors need conflicting interests. *Aust N Z J Psychiatry* 2012;46:704-7.
- 618 Bailey RS. FDA corruption charges letter verified. *The Los Angeles Post* 2012; Apr 8.
- 619 Letter from FDA scientists to President Barack Obama. 2009; Apr 2.
- 620 Lichtblau E, Shane S. Vast FDA effort tracked e-mails of its scientists. *New York Times* 2012; July 14.
- 621 Danish drugmaker Lundbeck A/S and Japanese partner Takeda Pharmaceutical Co have submitted a new antidepressant for regulatory approval in the United States. *Reuters* 2012; Oct 2.
- 622 Abraham J. Science, politics and the pharmaceutical industry. London: UCL Press; 1995.
- 623 Davis JM, Giakas WJ, Qu J, et al. Should we treat depression with drugs or psychological interventions? A reply to Ioannidis. *Philos Ethics Humanit Med* 2011;6:8.
- 624 Glenthøj B, Baandrup L, Ebdrup B, et al. Bag myterne om antipsykotisk medicin. *Politiken* 2012; Oct 19.
- 625 Schmidt AL. Psykiaterformand: Overlæges forslag vil føre til flere selvmord. *Politiken* 2014; Jan 6.
- 626 Licht R, Nordentoft M, Bech P, et al. Ti veje til bedre psykiatrisk behandling. *Altinget* 2014; Feb 6.
- 627 Sharfstein S. Big Pharma and American psychiatry: The good, the bad and the ugly. *Psychiatric News* 2005;40:3.
- 628 Causes - Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). National Health Service. Accessed 4 July 2022.
- 629 Riksdagens Ombudsman. Kritik mot Göteborgs universitet for handläggningen av en begäran om utlämnande av allmänna handlingar m.m. 2017; Dec 20:Dnr 7571-2016.
- 630 Gøtzsche PC. Vaccines: truth, lies, and controversy. New York: Skyhorse; 2021.
- 631 Whitaker R. Video of talk presented at the inaugural symposium for the Institute for Scientific Freedom. Copenhagen 2019; Mar 9.
- 632 Stordrange IL. The happy pill. She survived 10 years of "torture" in psychiatry. Documentary film 2017; Apr 16. 228
- 633 Hoel A. Cause of death: unknown. Documentary film 2017; Mar 24.

- 634 Ditzel EE. Psykiatri-professor om DR-historier: "Skræmmekampagne der kan koste liv." *Journalisten* 2013; Apr 11.
- 635 Gøtzsche PC. *Death of a whistleblower and Cochrane's moral collapse*. Copenhagen: People's Press; 2019.
- 636 Pedersen AT. *Diagnosing psychiatry*. Documentary film 2019; Jan 29.
- 637 Spencer M. The Carter Center's guide for mental health journalism: don't question, follow the script. *Mad in America* 2020; Feb 23.
- 638 Kleinman A. Rebalancing academic psychiatry: why it needs to happen – and soon. *Br J Psychiatry* 2012;201:421–2
- 639 Harris G, Carey B, Roberts J. Psychiatrists, children and drug industry's role. *New York Times* 2007; May 10.
- 640 Moynihan R. Is the relationship between pharma and medical education on the rocks? *BMJ* 2008;337:484-5.
- 641 Schelin EM. Sund skepsis er den bedste medicin. *Ugeskr Læger* 2010;172:3361.
- 642 Campbell EG, Weissman JS, Ehringhaus S, et al. Institutional academic industry relationships. *JAMA* 2007;298:1779-86.
- 643 Braithwaite J. *Corporate crime in the pharmaceutical industry*. London: Routledge & Kegan Paul; 1984.
- 644 Wakefield JC. Misdiagnosing normality: Psychiatry's failure to address the problem of false positive diagnoses of mental disorder in a changing professional environment. *J Ment Health* 2010;19:337-51.
- 645 Schizotypal Personality Disorder Test. Accessed 5 June 2020.
- 646 Schizotypal personality disorder. Mayo Clinic. Accessed 5 June 2020.
- 647 Pigott HE, Leventhal AM, Alter GS, et al. Efficacy and effectiveness of antidepressants: current status of research. *Psychother Psychosom* 2010;79:267-79.
- 648 Whitaker R. The STAR\*D scandal: a new paper sums it all up. *Mad in America* 2010; Aug 27.
- 649 Pigott E. STAR\*D: Adding fiction to fiction. *Mad in America* 2011; Apr 10.
- 650 Whitaker R. Thomas Insel makes a case for abolishing psychiatry. *Mad in America* 2022; Apr 30.
- 651 Insel T. *Healing: our path from mental illness to mental health*. New York: Penguin Press; 2022.
- 652 Bockoven JS, Solomon HC. Comparison of two five-year follow-up studies: 1947 to 1952 and 1967 to 1972. *Am J Psychiatry* 1975;132:796-801.
- 653 Carpenter WT, McGlashan TH, Strauss JS. The treatment of acute schizophrenia without drugs: an investigation of some current assumptions. *Am J Psychiatry* 1977;134:14-20.
- 654 Bola JR, Mosher LR. Treatment of acute psychosis without neuroleptics: two-year outcomes from the Soteria project. *J Nerv Ment Dis* 2003;191:219-29.
- 655 Rappaport M, Hopkins HK, Hall K, et al. Are there schizophrenics for whom drugs may be unnecessary or contraindicated? *Int Pharmacopsychiatry* 1978;13:100-11.
- 656 Chouinard G, Jones BD. Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis: clinical and pharmacologic characteristics. *Am J Psychiatry* 1980;137:16-21.
- 657 Ho BC, Andreasen NC, Nopoulos P, et al. Progressive structural brain abnormalities and their relationship to clinical outcome: a longitudinal magnetic resonance imaging study early in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:585-94.
- 658 Harrow M, Jobe TH. Factors involved in outcome and recovery in schizophrenia patients not on antipsychotic medications: a 15-year multifollow-up study. *J Nerv Ment Dis* 2007;195:406-14.
- 659 Harrow M, Jobe TH, Faull RN. Does treatment of schizophrenia with antipsychotic medications eliminate or reduce psychosis? A 20-year multi-follow-up study. *Psychol Med* 2014;44:3007-16.
- 660 Moilanen J, Haapea M, Miettunen J, et al. Characteristics of subjects with schizophrenia spectrum disorder with and without antipsychotic medication - a 10-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort study. *Eur Psychiatry* 2013;28:53-8.
- 661 Gleeson JF, Cotton SM, Alvarez-Jimenez M, et al. A randomized controlled trial of relapse prevention therapy for first-episode psychosis patients: outcome at 30-month follow-up. *Schizophr Bull* 2013;39:436-48.
- 662 Wils RS, Gotfredsen DR, Hjorthøj C, et al. Antipsychotic medication and remission of psychotic symptoms 10 years after a first-episode psychosis. *Schizophr Res* 2017;182:42-8.
- 663 Jung E, Wiesjahn M, Wendt H, et al. Symptoms, functioning and coping strategies in individuals with schizophrenia spectrum disorders who do not take antipsychotic medication: a comparative interview study. *Psychol Med* 2016;46:2179-88.
- 664 Bjornestad J, Lavik KO, Davidson L, et al. Antipsychotic treatment - a systematic literature review and meta-analysis of qualitative studies. *J Ment Health* 2020;29:513-23.
- 665 Whitaker R. Drug info: Adults. Antidepressants. *Mad in America*. Undated.

- 666 Posternak MA, Solomon DA, Leon AC, et al. The naturalistic course of unipolar major depression in the absence of somatic therapy. *J Nerv Ment Dis* 2006;194:324-9.
- 667 Shea MT, Elkin I, Imber SD, et al. Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:782-7.
- 668 Coryell W, Endicott J, Winokur G, et al. Characteristics and significance of untreated major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 1995;152:1124-9.
- 669 Goldberg D, Privett M, Ustun B, et al. The effects of detection and treatment on the outcome of major depression in primary care: a naturalistic study in 15 cities. *Br J Gen Pract* 1998;48:1840-4.
- 670 Dewa CS, Hoch JS, Lin E, et al. Pattern of antidepressant use and duration of depression-related absence from work. *Br J Psychiatry* 2003;183:507-13.
- 671 Patten SB. The impact of antidepressant treatment on population health: synthesis of data from two national data sources in Canada. *Popul Health Metr* 2004;2:9.
- 672 Vittengl JR. Poorer long-term outcomes among persons with major depressive disorder treated with medication. *Psychother Psychosom* 2017;86:302-4.
- 673 Hengartner MP, Angst J, Rössler W. Antidepressant use prospectively relates to a poorer long-term outcome of depression: results from a prospective community cohort study over 30 years. *Psychother Psychosom* 2018;87:181-3.
- 674 Fava GA. Do antidepressant and anti-anxiety drugs increase chronicity in affective disorders? *Psychother Psychosom* 1994;61:125-31.
- 675 Fava GA. Holding on: depression, sensitization by antidepressant drugs, and the prodigal experts. *Psychother Psychosom* 1995;64:57-61.
- 676 Fava GA. Potential sensitising effects of antidepressant drugs on depression. *CNS Drugs* 1999;4:247-56.
- 677 Fava GA. Can long-term treatment with antidepressant drugs worsen the course of depression? *J Clin Psychiatry* 2003;64:123-33.
- 678 El-Mallakh RS, Gao Y, Jeannie Roberts R. Tardive dysphoria: the role of long term antidepressant use in inducing chronic depression. *Med Hypotheses* 2011;76:769-73.
- 679 Raine ADHD Study: Long-term outcomes associated with stimulant medication in the treatment of ADHD in children. Government of Western Australia 2010; Feb 7.
- 680 Currie J, Stabile M, Jones LE. Do stimulant medications improve educational and behavioral outcomes for children with ADHD? National Bureau of Economic Research 2013; June.
- 681 Questions and answers about the NIMH Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR\*D) Study — Level 1 results, published in *American Journal of Psychiatry* · January 1, 2006. NIMH press release 2006; Jan.
- 682 The Multimodal Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder Study (MTA): Questions and answers. NIMH 2009; Nov.
- 683 Allen Frances tweet. 2019; July 29.
- 684 Greenberg G. The rats of NIMH. *The New Yorker* 2013; May 16.
- 685 Hyman SE. The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annu Rev Clin Psychol* 2010;6:155-79.
- 686 Wikler D. "A crisis in medical professionalism." In: *Ethics and the Business of Biomedicine* (D. Arnold, ed.). New York: Cambridge University Press; 2009:253.
- 687 Knipe D, Padmanathan P, Newton-Howes G, et al. Suicide and self-harm. *Lancet* 2022;399:1903-16.
- 688 Gøtzsche PC. A hopelessly flawed seminar in "The Lancet" about suicide. *Mad in America* 2022; June 1.
- 689 Goldney RD. Suicide and antidepressants: what is the evidence? *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40:381-5.
- 690 Zahl PH, De Leo D, Ekeberg Ø, et al. The relationship between sales of SSRI, TCA and suicide rates in the Nordic countries. *BMC Psychiatry* 2010;10:62.
- 691 Mann JJ, Michel CA, Auerbach RP. Improving suicide prevention through evidence-based strategies: a systematic review. *Am J Psychiatry* 2021;178:611-24.
- 692 Smith R. Medical journals are an extension of the marketing arm of pharmaceutical companies. *PLoS Med* 2005;2:e138.
- 693 Keller MB, McCullough JP, Klein DN et al. A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *N Engl J Med* 2000;342:1462-70.
- 694 Angell M. Is academic medicine for sale? *N Engl J Med* 2000; 342:1516-8.
- 695 Healy D. Reply to D. Wilkinson – Loss of anxiety and increased aggression in a 15-year-old boy taking fluoxetine. *J Psychopharmacol* 1999;13:421.

- 696 ISEPP calls for a Federal Investigation into the link between Psychotropic Drugs and Mass Murder. International Society for Ethical Psychology and Psychiatry 2013; Jan 4.
- 697 Brody H. Hooked: ethics, the medical profession, and the pharmaceutical industry. Lanham: Rowman & Littlefield; 2008.
- 698 Kessler RC, Demler O, Frank RG, et al. Prevalence and treatment of mental disorders, 1990 to 2003. N Engl J Med 2005;352:2515–23.
- 699 Spence D. The psychiatric oligarchs who medicalise normality. BMJ 2012;344:e3135.
- 700 Gøtzsche PC. Unwarranted criticism of “Psychiatry gone astray.” Mad in America 2014; Feb 20.
- 701 Brogaard M. Depressive eksperimenterer med medicinen. Videnskab.dk 2014; Dec 28.

[www.scientificfreedom.dk/wp-content/uploads/2023/05/Gotzsche-Critical-Psychiatry-Textbook.pdf](http://www.scientificfreedom.dk/wp-content/uploads/2023/05/Gotzsche-Critical-Psychiatry-Textbook.pdf)

## **Critical Psychiatry Textbook**

© Peter C. Gøtzsche 2022

“Lehrbuch der kritischen Psychiatrie“

Hier wurden nur Auszüge betreffend ADHS übersetzt  
mit chatGPT 3.5, open.ai und Bard, Google;

diese Übersetzung wurde überarbeitet von:

Gabriel Morales Abellán  
Postfach 233  
CH-4528 Zuchwil

+41 76 545 21 85