

Rezepte gegen die Angst – Lebensstil- und Ernährungstherapie bei Depression und Angststörungen

Description

Ein Buchbesprechungssessay

Wir leben in interessanten Zeiten: Mythen bröckeln wie die Sandburgen am Strand in der Flut. Eine dieser Mythen ist das Bild der biologischen Psychiatrie, dass psychische Störungen reine Gehirnkrankheiten sind. Transmitterstörungen, die man mit der entsprechenden Kombination von Psychopharmaka wieder ausbessern kann, so wie man in ein Auto Öl nachfüllt oder Bremsflüssigkeit. Und schon ist die Angst weg, die Depression verschwunden.

Brogan, Kelly (with Kristin Loberg) (2016): A Mind of Your Own – The Truth About Depression and How Women Can Heal Their Bodies to Reclaim Their Lives. New York: Harper Collins. ISBN 978-0-06-240557-9. USD 26.99 (Hardcover), 337 Seiten.

Bolland, Axel (2016): Pro Gesundheit – Contra Gluten: Die Bedeutung der Gluten- und Vollkornintoleranz in der integralen Medizin. Kulmbach: ML Verlag. ISBN 978-3-944002-08-8; 29,95 € (Hardcover), 272 Seiten.

Happy-Pills gehören neben den Neuroleptika zu den in Amerika meistverschriebenen Arzneimitteln [1, 2]. Dass man versucht, psychologische und psychiatrische Störungen als Neurotransmitterstörungen zu verstehen und pharmakologisch zu behandeln ist eine relativ neue Entwicklung. Das war nicht immer so, und wenn man den Autoren der Bücher glauben will, die ich hier bespreche, wird es auch bald damit zu Ende sein.

Bevor wir auf die Argumente in den Büchern eingehen ist es vielleicht nützlich zu überlegen, wie es überhaupt zum modernen Mythos von der Gehirnerkrankung kam. Früher, so vor ca. 80 Jahren, wurden psychische Störungen und psychiatrische Erkrankungen entweder im Rahmen des von Breuer und anderen favorisierten Konstitutionsmodells verstanden und konservativ behandelt – Zusprache, Kontakt, Beschäftigungstherapie – oder psychoanalytisch als Folge von traumatischen Belastungen oder Entwicklungskrisen.

Als man 1821 Morphinum entdeckt hatte, und etwas später Opiate und andere Stoffe synthetisieren konnte, die in den Gehirnstoffwechsel eingreifen und die Stimmung verändern, meinte man, den direkten Zugang zum pharmakologischen Eingriff in die Psyche entdeckt zu haben [3]. Opium, Haschisch, Alkohol, Stramonium (Stechapfel), Hyoscyamus (Bilsenkraut), Agaricus (Fliegenpilz) waren natürlich je nach Kulturkreis schon immer benutzt worden, um veränderte Bewusstseinszustände zu erreichen – und möglicherweise in der Volksheilkunde auch, um akute Entgleisungen des Bewusstseins wieder in rechte Bahnen zu lenken, wenn man den alten Lehrbüchern glauben will.

Man meinte, den direkten Zugang zum pharmakologischen Eingriff in die Psyche entdeckt zu haben.

Erste Neuroleptika, also Medikamente zur Behandlung von Psychosen, wurden in den 40er und 50er Jahren entdeckt [4]. Bei den stärker wirksamen Neuroleptika fand man, dass sie im Laufe der Zeit Nebenwirkungen produzierten, die den Bewegungsstörungen von Parkinsonkranken ähnlich sind. Bei Parkinsonkranken finden sich manchmal auch affektive und andere Veränderungen, die Psychosen gleichen. Was lag da näher als eins und

eins zusammenzuzählen: Bei Parkinsonscher Krankheit gehen dopaminerge Neuronen in den Basalganglien zugrunde; das weiß man schon eine Weile aus Autopsiestudien. Stellt man Dopaminvorläufer zur Verfügung, kann man den Krankheitsprozess eine Weile aufhalten. Also sind Psychosen damit vergesellschaftet, dass, salopp gesprochen, der Kranke zu viel Dopamin im Kopf hat.

Neuroleptika greifen in diesen Stoffwechsel ein: Also hat man doch eine schöne biologische Theorie der Psychose. Und so ähnlich wird es dann schon auch mit anderen Krankheiten, Depression, Angst, zyklischen Störungen sein, bei denen sich Depression und Manie abwechseln. Oder? Geboren war das Paradigma der biologischen Psychiatrie – etwas sehr verkürzt und salopp beschrieben. Aber im Grunde kamen zwei Bewegungen zusammen: die Möglichkeit pharmakologisch auf bestimmte Rezeptoren einzuwirken, von denen man wusste, dass sie im Gehirn eine Rolle spielen, und die theoretische Bemühung so komplexe Dinge wie psychische Erkrankungen und Veränderungen möglichst einfach zu erklären.

Als dann die Pharmafirma Eli Lilly in den 60er Jahren an selektiven Serotonin-Reuptake Inhibitoren (SSRIs – dt.: selektive Serotonin Wiederaufnahmehemmer) forschte, die das Serotonin-Niveau im Gehirn verändern sollen, wurden eine Reihe von Wirkungen entdeckt, u.a. die, dass Leute in Studien Gewicht verloren. Man entschied sich aber, eine Zulassung als Antidepressivum zu erreichen, wie der Whistleblower John Virapen, der damals für die Zulassung der Substanz in Schweden zuständig war, beschreibt [5], denn das schien lukrativer. Die Geschichte dieser ersten Zulassung eines SSRIs ist lesenswert. Virapen bestach den damaligen Meinungsführer der schwedischen Psychiater mit einem klitzekleinen Segelbötchen und ein paar hunderttausend Forschungsdollars, schreibt er, und so erhielt Prozac in Schweden dessen Unterstützung und die erste Zulassung weltweit.

Weil die amerikanische FDA wusste, wie sorgfältig die Schweden sind, war dann die zweite Zulassung in den USA relativ einfach. Die Firma nahm außerdem noch viel Geld in die Hand, um die neue Substanz zu vermarkten und der postmoderne Mythos von den „Happy-Pills“, den Medikamenten, die auf direktem Weg in einen einfach zu verstehenden Mechanismus eingriffen war geboren: Serotonin rein, Depression raus. Klar, oder? Aber dummerweise falsch.

Serotonin rein, Depression raus. Klar, oder? Aber dummerweise falsch.

Viele Forscher haben immer wieder darauf hingewiesen, dass es nie einen sauberen Beleg für die Richtigkeit dieser sogenannten Serotonin-Mangelhypothese der Depression gab, immer wieder und erst vor kurzem Healy, ein führender englischer Psychiater [6], Giovanni Fava, der eines der wenigen unabhängigen Journals in diesem Bereich herausgibt [7-10] und jüngst Peter Gøtzsche [1], [dessen erstes Buch ich vor nicht allzu langer Zeit besprochen habe](#)[2, 11].



Watch this video [on YouTube](#).

Irving Kirsch und andere haben in einer Fülle von Publikationen gezeigt: der Effekt der SSRIs ist vor allem darauf zurückzuführen, dass sie einen gewaltigen Placeboeffekt erzeugen, der durch die Propagandamaschinerie der Pharmaindustrie und den neuen Mythos, den sie aufgebaut hat, genährt wird [12-17]. Der Effekt über die Zeit, von vorher zu nachher, ist riesig, mehr als 2 Standardabweichungen [18, 19]; aber der Unterschied zwischen Verum und Placebo, rechnet man den Publikationsbias mit ein, ist gerade mal ein Drittel einer Standardabweichung, deutlich niedriger als die halbe Standardabweichung, die NICE, die englische Health-Technology Agentur der Regierung, eigentlich fordert. Langsam bröckelt also auch dieser Mythos [20].

In letzter Zeit wird der Placebo-Effekt immer höher, der Verum-Effekt bleibt stabil, aber nur in den USA, wie vor kurzem anhand von Schmerzstudien gezeigt wurde [21]. Das hängt damit zusammen, dass der Glaube in die Wirksamkeit von Medikamenten bei der Bevölkerung durch die Werbung zunimmt, wodurch die Effekte in den Placebogruppen steigen. Weil aber gleichzeitig die Wirkung der Substanzen selbst nicht grösser wird, geht der Effekt zwischen den Gruppen zurück und es wird immer schwieriger, Unterschiede zwischen Medikamenten und Placebo zu zeigen. Aber nur in den USA. Denn nur dort ist direkte Bewerbung von Medikamenten an Patienten, etwa im Fernsehen, erlaubt. Dumme Dialektik.

Aber nur in den USA. Denn nur dort ist direkte Bewerbung von Medikamenten an Patienten, etwa im Fernsehen, erlaubt. Dumme Dialektik.

An dieser Stelle hakt nun Kelly Brogan ein: Sie zeigt in ihrem Buch, vor allem im ersten Teil, die

Unzulänglichkeit der psychopharmakologischen Theorie der Depression und der pharmakologischen Mainstream-Therapie auf. Dazu ist sie bestens gerüstet. Sie ist ausgebildete Psychiaterin und Klinikerin. Sie ist aber auch Neurowissenschaftlerin mit einem Doktorat in Neurowissenschaften vom renommierten Massachusetts Institute of Technology (MIT). Das heißt: sie versteht die Grundlagenwissenschaften und deren Ergebnisse und kann sie interpretieren. Ihre Argumente sind leicht verständlich, gut aufgebaut und mit 315 Referenzen sauber gestützt; manche von ihnen weisen auf andere Webseiten mit vielen Ressourcen und anderen Referenzen hin.

Die Autorin argumentiert und belegt,

- (a) dass die Serotoninhypothese der Depression ein Mythos ist,
- (b) dass daher Serotoninmangel im Gehirn nicht die Ursache der Depression ist, und daher
- (c) die Behandlung mit SSRIs wissenschaftlich nicht belegt ist und
- (d) auch viel zu wenig wirksam.
- (e) Überdies haben diese Substanzen viel zu viele und auch viel zu gefährliche Nebenwirkungen; Selbstmord ist eine davon.

Daher seien andere Strategien der Depressionstherapie angebracht. Im Übrigen gilt Gleiches auch für andere affektive Störungen, etwa für manche Angst- oder zylothyme Störungen (eine sehr schwache Form bipolarer Störung). Was ist Depression dann, wenn nicht ein Mangel an Serotonin oder einer anderen Transmittersubstanz?

Depression ist ein klinisches Symptom, keine Krankheit. Der Organismus reagiert mit Depression auf eine allgemeine Überforderungssituation, die sich physiologisch vor allem als generalisierte Entzündung und Erschöpfung vitaler Ressourcen zeigt und psychologisch als Depression. Transmittersysteme mögen dabei in Mitleidenschaft gezogen werden, das ist ja auch zu erwarten bei psychologischer Symptomatik.

Aber zum einen ist das Serotonin-System nicht das einzige und vor allem nicht das wichtigste. Und zum anderen ist auch diese Dysbalance ein Symptom und nicht die Ursache der Erkrankung. Die Ursache lokalisiert die Autorin vielmehr in einer Entzündung oder pro-inflammatorischen Stoffwechsellage allgemein. Und diese wiederum käme in sehr vielen Fällen daher, dass Menschen nicht die richtige Nahrung zu sich nehmen und durch die Ernährung über lange Jahre eine subklinische Entzündung in ihrem Organismus fördern, die dann, wenn sie irgendwann einmal zu viel wird, nicht mehr beherrschbar wird. Am wichtigsten dabei seien, meint Kelly Brogan, Gluten aus Getreideprodukten (Weizen, Roggen, Dinkel, Gerste, Emmer) und Milchprodukte.

Kelly Brogan: Depression ist ein klinisches Symptom, keine Krankheit.

Ihre Therapie: Eine gluten- und milchproduktfreie Auslassdiät von vier Wochen, vorsichtiges Herantasten durch ausprobieren mancher Nahrungsmittel und Stabilisierung einer Erhaltungsdiät, die gut verträglich ist. Die Verwendung guter Fette, auch und vor allem gesättigter Fettsäuren (jawoll, auch das ein politisch extrem unkorrekter, aber sehr wohltuender Zug, der von der andere Seite durchaus prominent unterstützt wird [22]), mit Betonung auf natürlichen Quellen für Omega-3 und Omega-6 Fettsäuren und deren Balance sind eine notwendige Ergänzung.

Fette sind wichtig für das gute Funktionieren des Nervensystems, das zu einem Großteil aus Fett besteht. Vor allem aus Phospholipiden, zu deren Erzeugung ausreichend Omega-3-Fettsäuren vorhanden sein müssen. Diese erhalten wir Menschen entweder aus dunkelgrünen Pflanzen, wie Algen, Feldsalat, Rucola, Spinat etc., aus Nüssen oder manchen Ölsaaten, wie Leinsamen, Leindotter, Raps, oder aus Tieren, die sich von solchen Pflanzen ernährt haben: fette Fische, in denen sich durch die Nahrungskette diese Omega-3 Fettsäuren anreichern, oder Landtiere, wie freigrasende Rinder oder Schafe, Eier von Freilaufhühnern, etc. [23-27].

Immerhin wurde am Anfang der psychopharmakologischen Ära diskutiert, ob psychiatrische Krankheiten nicht

Fettstoffwechselstörungen aufgrund einer zu geringen Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren seien [28]. Weiter aufgegriffen wurde das Thema selten. Da Omega-3-Fettsäuren auch entzündungslindernd sind, spielen sie eine wichtige Rolle in Kelly Brogans Therapie. Dazu kommt noch ein gutes Programm von Meditation oder Yoga oder Entspannungsübungen, Bewegung und Sport, Schlafhygiene und Vermeidung anderer potenziell toxischer Produkte, wie etwa Zucker, und ausreichende Zufuhr von sauberem, im Fall der USA notwendigerweise gefiltertes Wasser.

Im zweiten Teil ihres Buches gibt sie eine Fülle von praktischen Hinweisen zur Hilfestellung und Selbstbehandlung. Sie weist auf die oft verkannte Rolle einer Schilddrüsenfehlfunktion hin und gibt Hinweise auf geeignete Tests, sowie auf die oft übersehene Rolle der Methylierung. Dies ist ein wichtiger biochemischer Prozess, bei dem ein Abbauprodukt des Methylierungszyklus, das Homocystein, nicht ausreichend in den Recyclingprozess zurückgebracht wird und übrig bleibt. Dadurch ist der Homocysteinspiegel zu hoch und dieses Eiweißprodukt kann Schäden anrichten, denn es ist neurotoxisch.

Diese Entgleisung geschieht, wenn zu wenig B-Vitamine und vor allem zu wenig Folsäure vorhanden sind. Das kann etwa durch medikamentöse Kontrazeption ausgelöst werden, weswegen Kelly Brogan, an dieser wie an anderen Stellen durchaus politisch unkorrekt, empfiehlt, keine Antibabypille zur Empfängnisverhütung zu verwenden. Die Methylierung kann aber auch gestört sein, wenn jemand eine entsprechende genetische Abweichung aufweist, bei der das Enzym Methyl-Tetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) nicht ausreichend gebildet wird, das die Folsäure in diesen Methylierungszyklus einspeist, damit er funktioniert. Falls ein solcher MTHFR-Dimorphismus vorliegt, muss durch entsprechende B-Vitamin-Supplementation gegengesteuert werden. Ihrer Erfahrung nach sei das häufiger der Fall, als man denkt, vor allem bei kranken Menschen. Daher rät sie ihren Patientinnen zu einer entsprechenden Diagnostik.

Das schreit eigentlich nach einer formalen Studie...

Schließlich empfiehlt sie auch eine Reduktion von Elektromog und modernen Gadgets, womit der Topf der politisch unkorrekten Maßnahmen eigentlich komplett ausgeschöpft ist. Der wohltuende Effekt: Die Autorin sagt, damit bekäme sie eigentlich so gut wie alle Patientinnen, die zu ihr kämen, wieder auf die Beine. Ohne Medikation. Das schreit eigentlich nach einer formalen Studie, die es vorderhand nicht gibt. Aber ich bin geneigt, der Autorin zu glauben. Sie hat ihr Programm durch eigene Erfahrung entwickelt und gewissermaßen selbst durchlebt und durchlitten. Denn sie war auch mal Patientin und hat sich mit genau dieser Methode selbst geheilt, als alles andere nicht funktioniert hat.

Das Buch wirkt also überzeugend, ist solide argumentiert und mindestens im theoretischen Teil extrem sorgfältig. Im praktischen Teil findet man auch gute Belege für die meisten ihrer therapeutischen Elemente und Schritte, aber etwas weniger dicht gesät. Ob die Erfolgsstory glaubhaft ist, muss man selbst entscheiden.

Aber ich finde, wer leidet, vergibt sich nichts, wenn er – oder in diesem Falle sie, denn Dr. Brogan behandelt in ihrer Praxis nur Frauen – das Programm ausprobiert. Ein gut geschulter Ganzheitsmediziner kann anhand dieses Buches seine oder ihre Patienten gut begleiten und wer ein bisschen Mut und gute therapeutische Begleitung hat, kann es sogar zur Selbsttherapie verwenden, denn es sind ausreichend viele konkrete Hinweise enthalten, bis hin zu Rezepten am Ende des Buches, oder einer Liste der wichtigsten Labortests und Referenzwerte.

Es wird bald wohl auch eine deutsche Übersetzung geben. Solange muss die amerikanische Originalausgabe reichen. Dies ist ein Buch, das ins Regal eines jeden ganzheitlich denkenden Arzt gehört, aber vorher natürlich gelesen sein sollte. Das geht einfach, denn es ist sehr flüssig geschrieben, enthält zur Auflockerung einige Fälle und persönliche Beispiele. Ich würde es auch allen Studierenden des Fachs empfehlen.

Wer mehr wissen will, sollte sich das Buch von Axel Bolland ansehen.

Was das Buch von Brogan etwas vermissen lässt, ist ein guter Beleg und ein gutes Verständnis für die Hintergründe ihrer therapeutischen Empfehlungen. Diese kommen daher im Gewande der Autorität, eingekleidet von einer Person, die aufgrund eigener Erfahrung weiß wovon sie redet.

Wer mehr wissen will, sollte sich das Buch von Axel Bolland ansehen. Es ist wissenschaftlich gesehen wesentlich dünner, weil weniger gut belegt. Aber inhaltlich ist es sehr reichhaltig. Denn es erklärt auf anschauliche Weise, warum Gluten und Kasein, das Milcheiweiß, das in allen Milchprodukten außer in geklärtem Butterschmalz (neumodisch: Ghee) vorkommt. Das ist auch der Grund, weswegen Butterschmalz in Kelly Brogans Diät eine wichtige und positive Rolle spielt.

Aber warum sind Gluten und Kasein die Übeltäter? Bolland erklärt das zum einen mit einem kenntnisreichen Ausflug in die Geschichte unserer Ernährung. Gluten und Gliadin, das entsprechende Eiweiß des Weizens (andere glutenhaltige Körner enthalten analoge Eiweißbestandteile, die anders heißen) sind erst seit der grünen Revolution der 60er Jahre in extrem hoher Masse in die neuen Körnersorten eingezüchtet worden, weil man den Nährstoffgehalt des Brotgetreides erhöhen wollte. Der Mensch, so Bolland, kann dieses Eiweiß aber nur sehr schlecht verwerten und manche gar nicht. Dies führt zu entzündlichen oder allergischen Reaktionen von einem Spättyp, der als solcher oft nicht erkannt wird. Denn die Symptome tauchen erst Tage später auf, so dass es uns nicht möglich ist, die Ursache zu benennen. Nicht jeder wird so reagieren, aber bei Menschen mit Krankheitssymptomen ist die Chance höher, dass sie eine solche Unverträglichkeit aufweisen.

Kasein nun hat biochemisch die gleiche Struktur und ist daher, wenn Glutenunverträglichkeit vorliegt, genauso zu meiden, und umgekehrt. Das darf man nicht mit Laktose-Intoleranz verwechseln. Laktose ist der Milchzucker, und manchen Menschen fehlt das Enzym Laktase, das den Milchzucker abbaut. Hier geht es um die Verträglichkeit eines Eiweißes. Und durch die Strukturähnlichkeit gehen die beiden Unverträglichkeiten sehr häufig zusammen. Das leuchtet ein.

Was unbekannt ist, ist die Häufigkeit, mit der solche Probleme vorkommen. Das Buch nennt keine epidemiologischen Daten dazu und vermutlich gibt es sie auch nicht. Die Schätzung, die Bolland liefert basiert natürlich auf der Negativauswahl der Patienten seiner Klinik. Er schätzt, das Problem würde mehr als 50% der Bevölkerung betreffen. Auch das schreit förmlich nach einer guten epidemiologischen Untersuchung. Dass es in seiner Klinik so viele sind, bin ich geneigt zu glauben. Denn dorthin kommen Menschen nach langer Suche, mit schweren Problemen. Die erfahren offenbar durch die Ernährungsumstellung in der Mehrzahl Linderung, oder sogar Heilung, wie eine Auswahl an Fallbeispielen belegt, die das Ende des Buches ausmachen. Die Therapie ist ähnlich wie die von Brogan verwendete, allerdings beginnt sie mit einer Fastenwoche und dann mit einer Umstellung auf gluten- und kaseinfreie Ernährung. Durch gezielte und kurze Provokationen kann dann getestet werden, wie stark die Empfindlichkeit ist.

Es muss nun nicht gleich jeder die Milch- und Brotkrise kriegen.

Das Buch von Axel Bolland ergänzt Kelly Brogan gut. Denn Bolland erklärt die Hintergründe gut und allgemeinverständlich und liefert die biochemische Theorie zur Therapie.

Es muss nun nicht gleich jeder die Milch- und Brotkrise kriegen. Ich trinke nach wie vor gerne meine Milch im schwarzen Tee, esse riesig gerne Käsefondue oder Käse, und lasse mir auch mein Honigbrot nicht ausreden. Aber ich habe auch keine Depression, keine zyklische Störung und meistens auch keine Angst. Wenn ich nicht so viel schreiben würde, wäre ich fitter, weil ich mehr Zeit hätte zum Radfahren, Wandern und Laufen. Aber wenn ich ernsthafte Symptome hätte, dann wären diese hier vorgeschlagenen Strategien die allerersten, die ich

ausprobieren würde, noch bevor ich irgendwelche Lipidsenker, Happy-Pills, Entzündungshemmer, Schmerzmittel oder sonstige pharmakologische Segnungen zu mir nehmen würde.

Und vielleicht ist es an der Zeit, dass wir, auch wissenschaftlich gesehen, die Aufmerksamkeit auf die Nützlichkeit solcher therapeutischen Strategien verwenden und untersuchen, wie oft diese Unverträglichkeiten vorkommen, bei welchen Krankheiten und ob diese mit entsprechenden Diäten tatsächlich zu heilen sind.

Quellen und Literatur

1. Gøtzsche PC: *Deadly Psychiatry and Organised Denial*. Copenhagen, People's Press, 2015.
2. Gøtzsche PC: *Deadly Medicines and Organised Crime: How Big Pharma Has Corrupted Health Care*. London, Radcliff, 2013.
3. Stachowske R: *Mehrgenerationentherapie und Genogramme in der Drogenhilfe: Drogenabhängigkeit und Familiengeschichte*. Heidelberg, Asanger, 2002.
4. Spiegel R: *Einführung in die Psychopharmakologie*. Bern, Huber, 1988.
5. Virapen J: *Side Effects: Death*. College Station, TX, Virtualbookworm, 2010.
6. Healy D: Serotonin and depression. *British Medical Journal* 2015;350:h1771.
7. Fava GA, Tomba E, Grandi S: The road to recovery from depression – don't drive today with yesterday's map. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2007;76:260-265.
8. Fava GA, Ruini C, Belaise C: The concept of recovery in major depression. *Psychological Medicine* 2007;37:307-317.
9. Fava GA: The intellectual crisis of psychiatric research. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2006;75:202-208.
10. Fava GA: The concept of recovery in affective disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1996;66:57-62.
11. Gøtzsche PC: *Tödliche Medizin und organisierte Kriminalität*. München, Riva, 2014.
12. Kirsch I: Reducing noise and hearing placebo more clearly. *Prevention & Treatment* <http://www.apa.org/pubs/journals/> 1998;1:7r.
13. Kirsch I: Der Placeboeffekt in der antidepressiven Behandlung. *Verhaltenstherapie* 2016;26:55-61.
14. Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT: Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the food and drug administration. *PLoS Medicine* 2008;5:e45.
15. Kirsch I, Moore TJ, Scoboria A, Nicholls SS: The emperor's new drugs: An analysis of antidepressant medication data submitted to the U.S. Food and Drug Administration. *Prevention & Treatment* <http://www.apa.org/pubs/journals/> 2002;5:Article 23.
16. Kirsch I, Sapirstein G: Listening to prozac but hearing placebo: A meta-analysis of antidepressant medication. *Prevention & Treatment* <http://www.apa.org/pubs/journals/> 1998;1:2a.
17. Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R: Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *New England Journal of Medicine* 2008;358:252-260.
18. Rief W, Nestoriuc Y, Weiss S, Welzel E, Barsky AJ, Hofmann SG: Meta-analysis of the placebo response in antidepressant trials. *Journal of Affective Disorders* 2009;118:1-8.
19. Mora MS, Nestoriuc Y, Rief W: Lessons learned from placebo groups in antidepressant trials. *Philosophical Transactions of the Royal Society Biological Sciences* 2011;366:1879-1888.
20. Pigott HE, Leventhal AM, Alter GS, Boren JJ: Efficacy and effectiveness of antidepressants: current status of research. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2010;79:267-279.
21. Tuttle AH, Tohyama S, Ramsay T, Kimmelman J, Schweinhardt P, Bennett GJ, Mogil JS: Increasing placebo responses over time in U.S. clinical trials of neuropathic pain. *Pain* 2015;156:2616-2626.
22. Teicholz N: *The Big Fat Surprise. Why Butter, Meat and Cheese Belong in a Healthy Diet*. New York, Simon and Schuster, 2014.

23. Simopoulos AP: Evolutionary aspects of diet: The omega-6/omega-3 ratio and the brain. *Molecular Neurobiology* 2011;44:203-215.
24. Simopoulos AP: The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine* 2008;233:674–688.
25. Simopoulos AP: Omega-3 fatty acids and antioxidants in edible wild plants. *Biological Research* 2004;37:263-277.
26. Eaton SB, Eaton SBI, Sinclair AJ, Cordain L, Mann NJ: Dietary intake of long-chain polyunsaturated fatty acids during the Paleolithic; in Simopoulos AP (ed) *The Return of ω 3 Fatty Acids into the Food Supply I Land-Based Animal Food Products and Their Health Effects*. Basel, Karger, 1998, vol 83, pp 12-23.
27. Simopoulos AP, Norman HA, Gillaspay JE, Duke JA: Common purslane: a source of omega-3 fatty acids and antioxidants. *Journal of the American College of Nutrition* 1992;11:374-382.
28. Rudin DO: The major psychosis and neuroses as omega-3 essential fatty acid deficiency syndrome: substrate Pellagra. *Biological Psychiatry* 1981;16:837-850.

Date Created

Dezember 2016