

HJERNESKADE SOM BEHANDLING

Et utsnitt av bestialitetenes historie

I denne teksten inngår det utdrag fra Robert Whitakers bok: Mad in America, utgitt på Perseus Publishing i 2002. Dessuten er det tatt med bearbejdede avsnitt fra Joar Tranøys tekster om lobotomering i psykiatrien. Oversetting og sammenstilling er gjort av Arnulf Kolstad.

Etter opprettelsen av de psykiatriske asylene, – i Norge fra midten på 1800-tallet, ble pasienter som var innlagt under en dårlig fase av «sykdommen», ofte innestengt i mange år fremover. De ble der også i perioder med få symptomer og god funksjonsevne, tilpasset seg etter hvert livet på institusjonen, utviklet sekundærlidelser og ble gradvis mer uegnet til å leve utenfor sykehuset. Ikke alle ble sløve og lette å ha med å gjøre. En god del ble ansett som plagsomme og vanskelige for andre, både for medpasienter og personale. Noen ble oppfattet som farlige. Innsperringen bedret selvsagt verken forholdet til andre eller evnen til å leve utenfor asylet. De fleste fikk *større* problemer med et normalt liv etter langvarig innesperring. Og mange ble så vanskelige å ha med å gjøre også innenfor sykehusmurene at de måtte passiviseres og tvangsbehandles med dramatiske metoder basert på samtidas medisinske vitenskapelighet. Ikke så mye av hensyn til pasientene selv og lidelsen de var innlagt for, men av hensyn til ro og orden på sykehuset. I denne artikkelen skal vi se nærmere på tre måter å passivisere pasienter på, under påskudd av å behandle dem. Alle de tre pasifiseringsteknikkene: sjokkterapi, lobotomi og kjemisk påvirkning av nevrotransmittere eller ionebalansen, fører til skader i hjernen.

Sjokkbehandling¹

I 1920-åra oppdaget man tilfeldig at malariafeber kurerte *general paresis*, en sinnssykdom i endestadiet av syfilis. Den østerrikske psykiateren Julius Wagner-Jauregg hadde i 1880-åra undret seg over om høy kroppstemperatur kunne kurere schizofreni, og de neste tre årtier ble det eksperimentert med denne ideen ved å bruke tuberkulosevaksiner og andre sykdommer for å fremprovosere feber. Under 1. verdenskrig ble en mann tilført malaria-infisert blod og han ble kvitt sin syfilis. Det var kjent at syfilis var en infeksjonssykdom, og at høy temperatur eller feber, drepte bakterien. Wagner-Jauregg fikk i 1927 Nobelprisen i medisin for denne oppdagelsen.

Mange prøvde etter dette å finne en feberterapi for schizofreni og manisk-depressive lidelser. Men resultatene var ikke imponerende til tross for stor fantasi når det gjaldt å fremprovosere høy feber, – eller lav kroppstemperatur.

For eksempel ble pasienter diagnostisert med schizofreni nedkjølt slik at kroppstemperaturen sank til mellom 6 og 12 grader Celsius. Pasientene ble holdt nedkjølt i tre dager, og selv om en pasient døde, påsto forskerne at også denne kuren virket.

I de medisinske tidsskriftene ble det til stadighet bedyret at det var funnet effektiv behandling mot psykiske sykdommer. Denne optimismen sto i skjærende kontrast til situasjonen på asylene der motløsheten økte i takt med pasienter som ikke ble bedre av behandlingen. Der rådet pessimismen sammen med forakten overfor plagsomme pasienter som ikke ble friske uansett. Situasjonen åpnet veien for sjokkbehandlingen.

Insulinsjokk

Først kom insulinsjokk terapien. Pioneren var en østerriksk psykiater, Manfred Sakel. På slutten av 1920-tallet oppdaget Sakel at små doser insulin hjalp morfinavhengige med tilbaketrekningssymptomer. Pasientene hadde også erfart farlig lavt blodsukker, en komplikasjon som kan være dødelig. Men da de våknet til bevissthet igjen ved hjelp av glukose, oppdaget Sakel at pasientene hadde endret seg. Morfinavhengige som hadde vært rastløse og oppspilte før de falt i koma, var blitt rolige og lydhøre. Sakel spekulerte på hva som ville skje om han med vilje ga psykiatriske pasienter et insulinsjokk. Ville de også våkne med endret personlighet, lettere å ha med å gjøre?

I 1933 satte han den dristige ideen ut i livet. For å oppnå et varig resultat måtte han utsette pasienten for mange dype sjokk, kanskje seksti ganger i løpet av en to måneders periode. Men da ble resultatene oppsiktsvekkende, ifølge Sakel: Sytti prosent av de 100 psykotiske pasientene ble friske, ytterligere 18% merkbart bedre. De friske var «blitt symptomfrie», hevdet Sakel, «med full innsikt i sykdommen og klare til å gjenoppta tidligere arbeid.»²

Sakel strevde litt med å forklare hvorfor gjentatte insulinsjokk hadde denne helbredende virkningen på schizofreni. Det var imidlertid kjent at lavt blodsukker kunne skade hjernen, noe som antydte at selve traumet var det som «helbredet» sykdommen. Obduksjon av mennesker som hadde dødd av lavt blodsukker avslørte «utstrakt ødeleggelse og vevsvinn i nerveceller», særlig i *cerebral cortex*, den delen av hjernen som er ansvarlig for høyere psykologiske funksjoner.³ Kunne det være slik at hjernecelledød var en fordel for dem som nylig var rammet av en psykose? Sakel så for seg at sjokket drepte eller utryddet «de (hjerne)cellene som allerede var så ødelagt at de ikke kunne repareres». Ved å drepe de dårlig fungerende hjernecellene kunne de friske igjen bli aktive og pasienten kunne «gjenfødtes» med friske hjerneceller.

Andre psykiatere i Europa fortalte om tilsvarende oppløftende behandlingsresultater. På et møte i Sveits i 1937 ble det fremlagt resultater fra sjokkbehandlingen som viste at 70%, 80%, til og med 90% av pasientene var blitt

friske. Det var vel å merke pasienter diagnostisert med schizofreni, den aller vanskeligste gruppen blant de sinnssyke.

Behandling med insulinsjokk ble «eksportert» til USA der det ble fortalt om tilsvarende bedring hos 2/3 av schizofrene pasienter. De fleste var blitt utskrevet. Ett år etter at behandlingen var introdusert i USA ble erfaringene oppsummert slik: «Verdien av insulinbehandling er nå endelig fastslått: Alle institusjonene der den har vært utprøvd hevder at den er effektiv.»⁴

Amerikanske tidsskrifter og aviser feiret den nye vidundermedisinen. *New York Times* fortalte at insulinsjokk «gjorde tidligere håpløst gale mennesker friske igjen.»⁵ *Readers Digest* hevdet at etter gjentatt koma oppførte «pasientene seg som om de var kvitt en stor byrde. De forsto at de hadde vært sinnssyke og at tragedien lå bak dem.»⁶

Psykiaterne solte seg i suksessen. De hadde funnet en terapi som forandret atferden til psykotiske pasienter. Nyinnlagte pasienter gikk gjennom et intensivt insulinsjokk-program og ble rutinemessig skrevet ut til familien. Men behandlingen virket på en meget spesiell måte som media ikke hadde fått med seg i begeistringsrusen.

Insulin er et hormon som overfører sukker fra blod til muskler. De store dosene under et insulinsjokk fjernet så mye sukker fra blodet at hjernecellene «sultet» og sloknet når de ikke fikk drivstoffet sitt. Opphøret av hjerneaktivitet skjedde i en slags kronologi etter hjernens alder. De sist utviklede delene av hjernen, der de høyere intellektuelle funksjonene befinner seg, sjaltes ut først. De settes helt ut av funksjon som følge av sukkermangelen, og bare de mest primitive hjernefunksjonene som åndedrettet fungerer fortsatt. Pasientene ble holdt i denne tilstanden i opp til to timer og brakt tilbake til livet ved hjelp av en sukkeroppløsning. Når pasientene våkner etter sjokket oppfører de seg på en hjelpeløs og barnslig måte. De spør med sorg i stemmen lege og sykepleiere hvem de er, ofte strekker de hånden ut som barn for å holde fast i et annet menneske. De suger på fingrene, roper ofte på «mamma» og oppfører seg som om de kjemper for livet. Her er Sakel's egen beskrivelse:

«En voksen pasient vil for eksempel kunne si at han er 6 år gammel. Han oppfører seg barnslig, stemmen og toneleiet er infantilt. Han gjenkjenner ikke legen og forveksler han med legen han hadde som barn. Han spør ham i en barnslig og gretten tone når han skal på skolen. Han sier at han har 'vondt i magen', etc.»⁷

Dette var atferden Sakel og andre tolket som tegn på pasientens tilbakevending til klarhet og et normalt liv.

Atferdsendringene som følge av insulinsjokket ble av andre stemplet som hjerneskode. En lege sammenliknet det med «atferden til en hengt person etter gjenopplivingen... eller former for forgiftning.»⁸ Likevel var det slik at et enkelt sjokk ikke førte til varige endringer. Pasientene ville gå fra gjenopplivingsfasen da de oppførte seg som barn, til at *cortex* igjen begynte å fungere

og de plagsomme fantasiene gjenoppsto. Men hvis «behandlingen» ble gjentatt mange ganger ville det ta lengre og lengre tid før en falt tilbake til gamle synder. De klare øyeblikkene varte lengre. Pasientenes egne tanker ville ikke interessere dem, følelsene ville bli utflatet og pasientene fremstå vennligere, mer utadvendt og «sosiale».⁹

Flere studier avslørte hjerneskader bak denne endringen i atferd og emosjoner. Eksperimenter med katter, hunder og kaniner viste at insulinsjokk forårsaket hjerneblødning, ødela nervevevet i *cortex* og førte til «irreversible strukturelle forandringer i sentralnervesystemet».¹⁰ Jo flere insulinsjokk jo mer alvorlig patologi, hevdet Solomon Katzenelbogen, en psykiater ved John Hopkins Medical School. Obduksjon etter insulinsjokk dødsfall avslørte «områder der hjernen er ødelagt».

Insulinsjokk terapi var en vanlig terapi for schizofreni helt fram til midt på 1950-tallet, til tross for stadige advarsler om at det gjorde mer skade enn gagn. Men den ble fortsatt fremstilt som eksempel på moderne, vitenskapelig medisin. Et «problem» var imidlertid den høye dødeligheten. I 1941 påviste U.S. Public Health at 5% av pasientene som var blitt behandlet med insulinsjokk terapi på de offentlige sykehusene døde av det. Og 80% ble innlagt på nytt. Stadig flere mente at insulinsjokk terapien hindret at pasientene ble bedre og mange begynte å snakke om «insulin myten».

Krampeterapi

For sykehusene var den største ulempen ved insulinsjokk terapien at den var dyr og tidkrevende. Derfor dukket alternative sjokkterapi opp. En av dem var *metrazol* krampeterapi som kunne gjennomføres raskt og effektivt: en lege kunne behandle mer enn femti pasienter i løpet av en morgen. Metrazol¹¹ utløste et eksplosivt krampeanfall like etter injeksjonen. Vanlige bivirkninger var beinbrudd, muskelforstrekninger, tenner som løsnet og andre fysiske skader. Obduksjon av dyr injisert med metrazol for å utløse kramper, viste blødninger i mange indre organer som lunger, nyrer, milt og hjerne. Den ungarske legen Ladislav von Meduna som introduserte metrazol terapien i 1935, måtte etter hvert innse at terapien førte til «alvorlige ødeleggelser av indre organer».¹² Metrazol-sjokk medførte også en rekke andre plager for pasientene, oppkast og kvalme var vanlig. Den samme barnslige atferden som etter insulinsjokk viste seg også når pasientene kom til seg sjøl etter metrazol kramperne. Mange ropte på «mamma», tryglet leger og pleiere om ikke å forlate dem, ba om å bli klemt og kysset. Andre ville onanere, noen blottet seg eller lekte med avføringen sin. Alt dette ble sett på som en ønsket regresjon til et barnslig stadium, som et «tap av kontrollen over de høyere, intellektuelle sentra i hjernen», tolket som tegn på at sykdommen var beseiret.

En svakhet ved metrazol var riktignok den sterke motstanden fra pasientene. De måtte tvangsbehandles, i hvert fall etter første injeksjon. Da gråt, tryglet og ba de om å få slippe «behandlingen». De «ville ikke dø» og

ba legene i «humanismens navn» om å slippe å bli behandlet med metrazol. Nesten alle pasientene følte en «forferdelig angst, som om de skulle tortures og at døden var nært forestående,» hevder Katzenelbogen.¹³

Selv om ingen studier viste gunstige langtidsvirkninger, så ble metrazol standardbehandling i psykiatrien i USA. Der brukte 70% av sykehusene denne behandlingen, og mellom 1936 og 1941 ble nesten 37,000 mennesker sjokket gjentatte ganger ved hjelp av metrazol. «Hjerneskadeterapi», en betegnelse som ble brukt av en tilhenger av terapien i 1941, var blitt rutine på institusjonspasienter, mot deres egen vilje.¹⁴

Den utbredte bruken av metrazol ga psykiatrien grunn til å se optimistisk på framtida. Sykehuslegene hadde nå to behandlingsmåter som forandret pasientenes personlighet og atferd. Det var etter hvert enighet om at insulinsjokk var å foretrekke som behandling av schizofreni, og metrazol av manisk-depressiv lidelse. Kanskje kunne de to behandlingsmåtene kombineres i framtida: pasienten kunne først settes i koma ved hjelp av insulin for så å utløse kramper ved hjelp av metrazol. Framtida så lys ut for psykiatrien, optimismen blomstret.

Elektrosjokk

Det var elektrosjokket, oppfinnelsen til den italienske psykiateren Ugo Cerletti, som realiserte fremtidsdrømmen om å kombinere de to behandlingssuksessene. Cerletti som var instituttleder ved Psykiatrisk institutt, Universitetet i Roma, var dypt imponert av Sakels og von Medunas vitenskapelige triumfer, og i sin egen forskning forsøkte han å forbedre metrazol terapien. I mange år hadde han som ledd i studiene av epilepsi brukt elektrisitet for å utløse krampeanfall hos hunder. Andre hadde også brukt elektrisitet for å skape kramper hos dyr. Hvis denne teknikken kunne overføres til mennesker vil krampeanfallene bli mer pålitelig, lød forskerens ide. Problemet var å finne en pålitelig metode. Under hundeeksperimentene – Cerletti plassert en elektrode i munnen og en i anus – døde halvparten av dyrene av hjertestans. I USA ble kriminelle til og med henrettet ved hjelp av elektrisitet, og Cerletti tok en pause. «Ideen om å utsette mennesker for elektriske støt», innrømmet han seinere, ble ansett som «barbarisk og livsfarlig; alle tenkte på den elektriske stol.»¹⁵

Men pausen varte ikke lenge. I sin forskning studerte Cerletti nå de skader som ble påført nervesystemet ved å sende strøm gjennom hunder og slik utløse krampeanfall. Cerlettis assistent, Lucio Bini, oppdaget at det førte til «akutt skade på nervecellene», spesielt i de «dypere lag av *cerebral cortex*». Men Bini så ikke på disse skadene som nødvendigvis noe negativt. Det var heller bevis på at «anatomiske endringer kan bli fremprovosert», hevdet han. Insulinsjokk førte til «alvorlige og uopprettelige endringer i nervesystemet», og «akkurat disse endringene var ansvarlige for den positive forvandlingen av

det makabre sykdomsbildet hos de schizofrene. Derfor mente vi at eksperimentene skulle fortsette.»¹⁶

«Aha»-opplevelsen fikk imidlertid Cerletti da han besøkte det lokale slaktehuset og oppdaget at grisene ble avlivet ved elektrosjokk, ganske enkelt ved å føre elektrisk strøm direkte inn i hjernen på dyrene. Etter å ha prøvd det samme på dyrene i laboratoriet, fastslo Cerletti, «Jeg mente vi kunne våge å gjøre dette eksperimentet også på mennesker, og jeg ba assistenten min gjøre alt klart for utprøving på en egnet pasient.»¹⁷ Metoden gikk ut på å lede vekselstrøm gjennom pasientens hjerne ved hjelp av elektroder plassert ved tinningene, noe som medfører øyeblikkelig bevisstløshet og kramper.

Den høvelige pasienten viste seg å være en 39 år gammel forvirret uteligger som var plukket opp på jernbanestasjonen av politiet i Roma og sendt til Cerlettis klinikk for undersøkelse. «S.E.» som Cerletti kalte ham, var fra Milano og hadde ikke familie i Roma. Seinere fikk Cerletti vite at S.E. hadde vært behandlet med metrazol. Men han kjente lite til S.E.s historie da han gjennomførte sitt vågale eksperiment i april 1938. Innledningsvis gikk det ikke så bra. Ingen av de to første elektrosjokkene, på 80 og 90 volt, fikk S.E. i bakken. Han begynte til og med å synge etter det andre. Skulle spenningen økes? Da Cerletti og medarbeidere diskuterte hva de skulle gjøre, og noen mente en høyere dose ville være dødelig, reiste S.E. seg plutselig og ropte: «Non una seconda! Mortifera!» («Ikke et til! Da dør jeg!»). Det avgjorde saken. Cerletti ville ikke høre på den slags «overspent nonsens» og skrudde spenningen opp til 110 Volt, noe som umiddelbart utløste et krampeanfall hos S.E. Senere utbasunerte Cerletti sin bragd, «At vi kan utløse epileptiske anfall i mennesker ved hjelp av elektrisitet, uten risiko, er et dokumentert faktum.»¹⁸

Da elektrosjokk ble tatt i bruk på amerikanske sykehus i 1940 ble det ikke ansett som en radikal ny behandlingsform. Som Cerletti hadde antydnet var metoden bare en forbedring i måten krampeanfall ble utløst på. Elektrisitet var hurtig, enkel, pålitelig og billig, – alt som skulle til for å gjøre den populær på sykehusene. Etter hvert ble det også klart at elektrosjokk brakte «hjerneskaade terapien» et skritt videre ettersom elektrisitet sammenliknet med metrazol førte til mer dyptgående og varige traumer. Sakel, som mente traumene ved elektrosjokk ble for ekstreme, pekte på forskjellen mellom elektrosjokk og hans egen insulinsjokk metode: «Ved den bevisstløsheten som følger av elektrisk støt er hele intellektet redusert... desto tyngre bevisstløshet desto større skade på hjernen.»¹⁹

Etter hver behandling tok det uker før pasientens hjerneaktivitet ble normal. I denne perioden viste pasienten ofte tegn på *nevrasteni* (nerve-svekkelse), og alle høyere psykologiske funksjoner som hukommelse og kritisk sans var redusert. Pasientene var trøtte, kunne ikke orientere seg i tid og rom, og opptrådte på en hjelpeløs måte.

Tidlig ble det fastslått at det nettopp var svekkelsen av de intellektuelle funksjoner som var den egentlige terapeutiske mekanismen. Psykosen remitterte fordi pasienten ble ribbet for de høyere kognitive funksjonene og de følelsene som var opphav til fantasier, forvirring og paranoia. Som en lege uttalte om hjerneskadeterapiene: «Jo større skade, desto større reduksjon i psykotiske symptomer.»²⁰

Hukommelsestap ble dessuten sett på som fordelaktig for mennesker med psykiske lidelser. Legene mente at pasienter som ikke lenger kunne huske det som tidligere hadde ført med seg så mye smerte, var helbredet. «Det som fører til bedring og helbredelse er at de høyere psykologiske funksjoner slås av, og på den måten skades hukommelsen som lagrer de patologiske erindringene,» som psykiateren Abraham Myerson formulerte det på årsmøtet til den amerikanske psykiatriforeningen i 1934.²¹

Det ble etter hvert klart at den «helbredende virkning» avtok med tida. Når pasientene frisknet til etter traumet vendte psykosen tilbake. Den erkjennelsen førte til et logisk neste skritt: Hvis fjerning av symptomene var det ønskede utfall, og hvis symptomene kom tilbake når pasienten frisknet til etter hjerneskaden; hva da med å gjenta elektroshokket flere ganger, kanskje daglig så pasienten kunne bli grundigere svekket? Denne løsningen, som også ble kalt «forvirringsbehandling», gikk deretter inn i lærebøkene i psykiatri, og enkelte steder ble pasientene rutinemessig utsatt for elektroshokk flere ganger i uka.

Når sykehuslegene på den tida skrev i journalene om hva som skjedde ved elektroshokkbehandling var de åpenhjertige og innrømmet at det var en form for hjerneskading. Men sånn ble det ikke ble fremstilt for offentligheten. Der ble det tvert imot påstått at metoden var trygg, effektiv og uten smerter, og at hukommelsestapet var kortvarig og forbigående. Bak denne fasaden av «medmenneskelig omsorg» var imidlertid situasjonen paradoks: Pasientene motsatte seg elektroshokk behandlingen på samme måte som de hadde kjempet imot metrazol injeksjonene. Det skyldes ikke minst at mange pasienter faktisk fikk alvorlige skader av elektroshokkene, bl.a. brudd på ryggspylen. Nesten 40% opplevde beinbrudd, en bivirkning som riktignok ble redusert da *carare* ble brukt for midlertidig å lamme pasienten før elektrodene ble festet og strømmen skrudd på. Andre pasienter forsøkte å flykte fra sjokkene ved å hoppe ut av vinduet. De fleste «skalv og svettet voldsomt og ropte fortvilet om hjelp», som Thelma Alper ved Harvard University skrev.²² Pasientene selv sa at elektroshokk var som «å få en bombe i hodet», «å bli satt fyr på og brenne opp», og «å eksplodere.» Forskerne hadde merket seg at pasientene oppfattet behandlingen som «straff» og at legene som gjennomførte den var «grusomme og hjerterå.»²³

Og pasientene var nok ikke helt på jordet. Som så mange andre somatiske, medisinske behandlingsmåter overfor mennesker med psykiske lidelser ble elektroshokk også brukt til å skremme, kontrollere og straffe pasienter.

Braslow påviste at i California brukte legene på sinnssykehusene elektro-sjokk overfor pasienter som var «stridbare», «rastløse», «støyende», «kranglete», «stae» og «halsstarrige». Behandlingen gjorde slike pasienter «rolige» og «ikke så aggressive.»²⁴ Mange sinnssykehus brukte elektro-sjokk for å skape ro på avdelingen. Skading av hjernen hadde erstattet pisk og lenker for å kontrollere de psykisk syke.

Å utsette pasienter for sjokk var altså et av de virkemidler legene tydde til overfor urolige og såkalt vanskelige pasienter. I Norge hadde sjokkterapiene sin blomstringstid på 1940 og 50-tallet, og var hyppig brukt i tida etter 2. verdenskrig. Sjokkbehandlingen styrket merkelig nok psykiatriens prestisje og legitimitet også her i landet, ettersom metoden førte til ønskede endringer i pasientenes tanke- og følelsesliv, og ikke minst i atferden. Professor Ørnulv Ødegård, som var overlege på Gaustad sykehus, forklarte at sjokkbehandlingsmetodene kunne sette nervesystemet ut av spill «slik at innarbeidede sykelige funksjonsformer løsnes, gamle mønstre strykes ut som når svampen går over en tavle.»²⁵ Mye av det han skrev om behandlingen av sinnslidelser røpet at han så på psyken som et kroppslig fenomen: «Skal sjelelige funksjoner, enten de nå er normale eller sykelige, behandles naturvitenskapelig, ligger det nå å ta utgangspunkt i det kroppslige grunnlaget.»²⁶

Og hvis «sykdommen» satt i hjernen kunne den kanskje fjernes med mer håndfaste virkemidler enn elektrisk strøm?

Skalpell og kjemi

Den nedverdiggende og brutale behandlingen av sinnssyke ble ikke begrenset til sjokkbehandling. Et nytt kapittel i legevitenskapens eksperimentering med mennesker ble innledet med «Det hvite snitt», eller lobotomi, som ble tatt i bruk for bokstavelig talt «å fjerne sinnssykdommen» i hjernen. Man skar et snitt eller boret et hull i hodet på pasienten og gravde litt på *feelingen* for å kutte over nervebaner som man trodde hadde med tanker og følelsesliv å gjøre. De lobotomerte ble ofte veldig rolige og følelsesmessig forflatet etterpå. Hensikten med behandlingen var oppnådd.

Lobotomi – vitenskapelig rettferdiggjøring²⁷

Introduksjonen av lobotomi/prefrontal leukotomi²⁸ skjedde i november 1935 da den portugisiske nevrologen Antonio Egas Moniz (1874-1955) foretok inngrepet ved et psykiatrisk sykehus i Lisboa. Han boret to hull i kraniet på en 63-årig kvinnelig pasient ved hjelp av et vanlig bor og helte deretter alkohol direkte inn i hjernens frontallapper. Etter kort tid gikk Moniz over til fysisk å ødelegge nervefibre ved leukotomi istedenfor alkohol. Egas Moniz fikk i 1949 Nobelprisen i medisin for sin vitenskapelige innsats i forbindelse med lobotomi og utviklingen av angiografi²⁹.

Den umiddelbare bakgrunn for Moniz' forsøk var etter alt å dømme John F. Fulton og Carlyle Jacobsens eksperimenter på sjimpanser. Resultatene ble lagt fram på en internasjonal nevrologikongress i London i 1935.³⁰ Fulton og Jacobsen hadde observert atferdsendringer hos to sjimpanser som hadde fått fjernet den bilaterale delen av *orbitale frontale cortex*. Dyrene viste ikke lenger vanlig funksjon i sin framferd. De «glemte» fort sin skuffelse når de ikke fikk belønning. De ble mer underkastende og reagerte med mindre engstelse.

Moniz mente disse erfaringene kunne overføres til mennesker med plagsomme psykiatriske symptomer. Symptomer ble oppfattet som unormale nevrale mønstre i frontallappene i hjernen som forårsaket en følelsesmessig «hakk-i-plata»-atferd. Moniz hevdet at frontallappene var setet for menneskets «psykiske aktivitet», og at tanker og ideer i virkeligheten var nerveforbindelser mellom hjernecellene. For å bryte de syke følelsene måtte de frontale nervebanene kuttes.

Det var med nevrologen Walter Freeman og nevrokirurgen John Winston Watts bok *Psychosurgery* fra 1942³¹ at interessen for alvor ble vakt og metoden fikk masseutbredelse i USA og Vest-Europa. Freeman trodde at *thalamus* inneholdt tankenes patologiske følelser, og ved kirurgisk inngrep måtte nervefibrene ødelegges. Freeman og Watts debuterte 14. september 1936 med leukotomi (lobotomi) etter at Moniz hadde gjennomført sine 20 første operasjoner. I 1951 var indikasjonene betraktelig utvidet og Freeman mente det var viktig å operere tidlig for å hindre at sykdommen ble kronisk. Professor John F. Fulton bidro i særlig grad til utbredelsen. Fulton var en anerkjent akademisk kapasitet og forsker. Han satt dessuten i redaksjonen for det velrenommerte medisinske tidsskriftet *New England Journal of Medicine*, som allerede i desember 1936 ga redaksjonell tilslutning til lobotomi.

Moniz bygget sin argumentasjon for lobotomi på en pseudovitenskapelig begrepsbruk, med løse antakelser og uprøvbare påstander. Han påsto for eksempel at alle alvorlige psykiske lidelser var resultat av «fikserte tanker», opprettholdt gjennom sykkelig fikserte nervebaner i frontallappen. Moriz påstander var ikke bare udokumenterte, men hypotesene var allerede tilbakevist av den amerikanske nevropsykologen Karl Lashley.³²

Rapportene om utfallet av de første operasjonene var ufullstendige. Resultatene ble i vage ordelag fremstilt som overveiende gode av psykiatere og leger. De første pasientene som var lobotomert ble beskrevet som veldig rolige og normale etter operasjonen. En psykiater konkluderte med «klinisk helbredelse». Fravær av symptomer like etter inngrepet ble forvekslet med helbredelse, og det ble sjelden vurdert om pasientene for eksempel kunne leve utenfor sykehuset etter operasjonen. Ifølge Moniz var det pasienter som led av angst og depresjon som profiterte mest på inngrepet. Pasienter med diagnosen schizofreni hadde liten symptombedring av lobotomi.

Lobotomien kommer til Norge

Selv om Moniz og lobotomien fikk vitenskapelig prestisje gjennom Nobelprisen, og mange ville være like vitenskapelige som han, så var det først med lobotomiens gjennombrudd i USA at inngrepet ble tatt i bruk i de nordiske land. Norge var først ute i Norden med en operert pasient i 1941. I de neste 18 år ble inngrepet utført på minst 2500 personer i Norge. De fleste ble operert mellom 1947 og 1956. Omlag 70% av de lobotomerte i den vestlige verden hadde en eller annen schizofreni-diagnose. I Norge var det forholdsvis enda flere med denne diagnosen.

Introduksjonen i Norden gikk ikke helt smertefritt. Den danske nevrokirurgen Bent Broager skrev i 1952:

«Lobotomien ble de første årene betraktet med en viss skepsis; men etter hvert fikk en øynene opp for de gode resultater metoden ga, og operasjonen blir nå utført på alle nevrokirurgiske avdelinger.»³³

Det var åpenbart mange som fikk «øynene opp», og Skandinavia var ved siden av USA og England, de land hvor lobotomi fikk størst utbredelse. Det totale omfang av lobotomerte i skandinavisk psykiatri var minst 9,300 i perioden 1941 til 1959. I USA ble ca 40,000 lobotomert, og i England ca. 17,000 i perioden 1942-1960.

Den ledende autoritet på lobotomi i norsk psykiatri, overlege Ørnulv Ødegård, formulerte seleksjonskriteriene på et møte i Norsk Psykiatrisk Forening i Trondheim 1948. Han mente lobotomi ga psykiatrien økt medisinsk legitimitet. Dette kom fram i et foredrag som Ødegård holdt i 1949, og med helsedirektør Karl Evang som deltager i debatten.³⁴ Også i andre skandinaviske land finner en de samme oppfatninger av somatiske behandlingsmetoders betydning for psykiatrien som medisinsk spesialitet:

«Shockbehandlingen, kirurgiske og medikamentelle behandlingsformer har i adskillig henseender bragt psykiatrien på linie med lægevitenskapens øvrige specialer» (Nordisk Medicin, 1956)

Psykiatrien gikk fra å være den mest isolerte disiplin blant medisinske spesialiteter, til å bli et respektert medlem av det medisinske selskap.

Lobotomiens tre store myter

Fortidas psykiatriske behandlingsmetoder, også *standard lobotomi*, må vurderes ut fra datidas forhold både i og utenfor psykiatrien. Tidligere behandlingspraksis må ikke forstås ahistorisk, men i datidas lys. Tidas faglige, ideologiske og materielle forutsetninger må legges til grunn. De som i dag forsøker å forstå og forklare fortidas grove og uopprettelige hjerneinngrep mot forsvarsløse pasienter, viser gjerne til at psykiatrien var i krise både når det gjaldt ressurser og behandlingseffekt i 1940- og 1950årene, da lobotomien var mest utbredt.

Tre myter lever fortsatt i forsøket på å forklare og indirekte legitimere psykiatriens praksis på denne tida. Den ene myten er at mangel på ressurser og stort overbelegg tvang fram drastiske tiltak for å avhjelpe situasjonen, – en «materialistisk forklaring». Den andre myten er «humanistisk»: Lobotomi var i virkeligheten en human behandling ettersom den førte til endring i tilværelsen for pasientene og var dermed til hjelp. Den tredje er kunnskapsmyten: psykiaterne kjente ikke til at inngrepet skadet hjernen.

Overbelegg og ressursmangel

Selv om den psykiatriske helsetjenesten også her i landet var preget av overbelegg og underbemanning i 1940- og 50-åra, så presset det ikke fram lobotomi overalt. Tvert imot ble den vanskelige situasjonen på institusjonene mange steder løst på annen måte. Lobotomi var derfor ikke et nødvendig resultat av overbelegg og kaotiske forhold på institusjonene, men en valgt og prioritert løsningsstrategi ved noen sykehus.

Operasjonstall i årsberetninger fra norske og svenske sinnssykehus viser at overbelegg (og eventuelt underbemanning) ikke var avgjørende for om lobotomi ble tatt i bruk. En sammenlikning mellom Gaustad sykehus og Dikemark sykehus viser for eksempel at overbelegget på Dikemark ikke var mindre enn på Gaustad. Likevel opererte man ikke pasienter på Dikemark før etter at overlege Rolf Gjessing sluttet i 1952. Gjessing oppfattet standard lobotomi som kvakksalveri. Et liknende svensk eksempel er Frösö ved Østersund. Sykehuset opererte ikke i perioden 1950 til og med 1952. Overbelegget var ikke økende i årene 1953-1955, i den perioden man lobotomerte. Flere slike eksempler fra norsk og svensk psykiatri er dokumentert.³⁵

Operasjonsdata fra sykehus som opererte mange pasienter viser at operasjonene ikke kom som umiddelbar reaksjon på overbeleggssituasjonen. Valen sykehus opererte i alt 263 pasienter før 1954. Den store økning i overbelegg kom først etterpå.³⁶ Sykehuset brukte lobotomien til å «ruske kolossalt opp i belegget» for å gjøre «noe med basismassen.»³⁷ Overbelegget var medvirkende årsak til at man ønsket å foreta seg noe drastisk, men det var ikke overbelegget alene som avgjorde frekvensen på lobotomiene. Det var heller ønsket om å «passivisere» de største bråkmakerne. Årsberetningen for gjennombruddsåret 1950 er opplysende i så måte: «Pasienter som før var mellom dei mest vanskelege og urolege, er no rolege og lette å omgåast. (...)For personalet er det også ein stor lette.»³⁸

Uviklingen på Gaustad viser det samme som på Valen. I 1953 ble det operert 43 pasienter mot 29 i 1950, selv om overbelegget da var større. Data fra svenske sykehus viser samme mønster.³⁹ To nabosykehus i Trondheim med omtrent samme overbelegg: Østmarka og Rotvold, hadde helt ulik holdning til bruk av sjokkbehandling og lobotomi. Ved Rotvold var det kun 9 lobotomier mot 84 på Østmarka. Av i alt 18 institusjoner, derav 17 sinnssykehus, stod fire sykehus: Gaustad, Lier, Valen og Nevengården for ca. 60%

av lobotomiene i norsk psykiatri i perioden 1941-1959.⁴⁰ Disse fire sykehusene var også mest somatisk orientert i sin pasientbehandling, med flest sjokkbehandlinger som elektroshokk, cardiazolsjokk og insulinsjokk.

Forskjellene i lobotomifrekvens mellom sykehus med samme overbeleggsproblem svekker påstanden om at lobotomering var en nødløsning fordi asylene var overbefolket.

Behandlingsmyten

Den andre myten er at lobotomi egentlig var til «pasientens beste.» Gjennomgang av datidas tidsskriftartikler og lobotomertes pasientjournaler⁴¹ viser imidlertid at inngrepet først og fremst var begrunnet med behovet for kontroll, pasifisering og disiplinering. Kontrollaspektet er også poengtert av Elliot Valenstein⁴². Det var forpleiningsvanskene som ifølge personalet bestemte utvelgelsen til lobotomi og ikke pasientenes subjektive plager. Derfor oppsummeres resultatet av lobotomiene slik: «Hos de fleste dreier det seg om rent forpleiningsmessig bedring, større eller mindre. De er blitt roligere, greier seg med ingen eller lite medisin. Tvangsmidler og isolasjon har kunnet innskrenkes. De urolige avdelinger har skiftet karakter. Flere pasienter kan beskjeftiges.»⁴³

Overlegen ved Østmarka sykehus la enda større vekt på disiplinering av innlagte pasienter «Sommeren og høsten 1947 var den urolige kvinneavdelingen ved Østmarka et rent mareridt, og jeg tror ikke jeg har opplevet den så slem i de år jeg har vært her. Utover høsten tok vi ut den ene etter den andre av urokråkene og fikk dem operert, slik at avdelingen nå er helt anderledes.»⁴⁴

Pleievansker som indikasjonsgrunnlag bekreftes i et foredrag som Christofer Lohne Knudsen holdt i det *Medisinske Selskab* i Oslo i februar 1948: «En har fortrinnsvis valgt tilfelle hvor disse sykdomsutslag var ledsaget av sterk affektivitet, og hvor tilstanden medførte store pleievanskeligheter, kort sagt, kroniske sykdommer som var en plage for pasienten selv, for medpasientene og for sykehuset».⁴⁵

Hensynet til medpasienter og sykehus – det vil si leger og pleiepersonale – er oppført som legitime indikasjoner for hjerneoperasjon. Enhver sinnsykdrom må regnes som «en plage for seg selv» og denne indikasjonen vil alltid være oppfylt. Dermed vil hensynet til «medpasientene og sykehuset» bli den utslagsgivende indikasjon. Dette kommer klart fram hos Lohne Knudsen. Han understreker videre at «pasientene er valgt ut blant de vanskeligste, uroligste eller dårligste i sykehuset.»⁴⁶

Indikasjonsgrunnlaget var altså symptomer som var besværlig for omgivelsene. Mot kvinner kunne det fortone seg slik i følge en Gaustadlege i 1945: «Hennes atferd er gradvis blitt mer sosial, hun er nå helt ordnet og naturlig på passiv vis. I stedet for det oppjagede, forskremte og lidende sinn som gjorde seg gjeldende før operasjon i alle tre, er det kommet en stabilitet

og ro over deres gemytt, som til dels har et islett av en viss mangel på interesse for alle foreliggende problemer. Således synes det ikke vanskelig for dem å gjenoppta syarbeid, veving og lignende.»⁴⁷

Kunnskapsmyten

Den tredje myten som skal rettferdiggjøre lobotomien for 50 år siden er at psykiaterne ikke visste om lobotomiens skadevirkninger. Det stemmer ikke. Skadevirkningene ble tidlig drøftet av foregangsmannen Walter Freeman i USA⁴⁸. Også i Skandinavia ble de hyppig diskutert, bl.a. på den Skandinaviske Psykiatrikongressen i 1946. Der ble det påpekt at lobotomerte mistet mange av sine følelser, og at evnen til initiativ, planlegging, kreativitet, til å forutse konsekvensene av egne ord og handlinger etc., ble svekket. En svensk psykiater, Snorre Wohlfahrt, uttalte at det var «opplagt hasardiøst å lobotomere schizofrene».⁴⁹

På samme kongress ble det lagt fram erfaringer med de første opererte pasientene. De viste at lobotomerte hadde mistet evnen til å planlegge: «Disse pasientene bryr seg ikke lenger om framtiden, de lever i nuet».⁵⁰ En annen svensk psykiater, Gösta Rylander uttalte ved samme kongress i 1946 at lobotomerte mistet følelsesregisteret – de ble avflatet i sitt følelsesliv. Rylander ga eksempler på subjektive utsagn fra lobotomerte: «eg opplever ikke lykke, glede og sorg som jeg pleide. Ingenting gleder meg mer, ikke en gang kryssord(...)Jeg kan ikke le som jeg pleide. Jeg kan smile, men jeg kan ikke føle noen virkelig glede.»

Også norsk psykiatris ledende skikkelse og banebryter på lobotomi-området, Ørnulv Ødegård, var godt orientert om lobotomiens skadevirkninger. I et foredrag i forum for nevrologer i 1945 redegjorde han for det såkalte postlobotomisyndromet. Her oppsummerte han skadevirkningene «Reduksjonen av evnen til samvittighet, interesseavstumpningen, tapet av evnen til å drømme, å sette seg fjerne mål, å fantasere, planlegge osv.»⁵¹

Lohne Knudsens tidligere omtalte gjennomgåelse omfattet også det såkalte «postoperative forløp». Han opplyste forsamlingen av leger om de vellykkede resultatene for lobotomerte kvinner som etter operasjonen var kommet i arbeid: «En som hushjelp i et gamlehjem, en som husmor og en steller huset for sin mor.»⁵² Den sistnevnte pasienten ble imidlertid omtalt annerledes av nære venner som hadde møtt henne på jubileumsfest: Hun som hadde vært den mest spirituelle og sjarmerende i hele klassen i gymnasiet, var nå blitt «falmet og fargeløs og tykk, åndelig og legemlig lat.»⁵³

Tilbakeblikk

I ettertid er lobotomi fordømt også av psykiatere. Men sjelden i offentlighet. Et unntak er den danske overlegen Joseph Welner:

«Men det er en annen ting som jeg syntes rammet oss alle sammen, selv om vi var unge den gangen, og det var verdenspsykiatriens skandale. Det

var lobotomien. Den operasjon hvor man på et fullstendig spinkelt, urimelig grunnlag i psykiatrien i alle land, grep inn i hjernefunksjonen til individer. Det som virkelig rammer, er at dette kunne finne sted år etter år slik som det gjorde.«⁵⁴

Stort overbelegg og underbemanning på de psykiatriske sykehusene i 1940- og 50-åra bidro til at terskelen ble mindre for drastiske inngrep i hjernen. Men ressursmangel og overbelegg presset ikke fram lobotomi av seg selv. På mange sykehus med overbelegg og en profesjonell ledelse som var opptatt av en human behandling ble kirurgiske inngrep i hjernen avvist som egnet behandlingsform.⁵⁵ Men lobotomien ga paradoksalt nok psykiatrien prestisje, status og makt i en kriseperiode. At lobotomiens opphavsmann, Egas Moniz, fikk Nobelprisen i medisin i 1949 var en av årsakene til dette og viser hvordan vitenskapelig forføring kan forblinde humane mennesker.

Lobotomiens store utbredelse, ikke minst i Norge, henger sammen med at datidas psykiatri bagatelliserte skadene på følelseslivet og kognitive funksjoner. De som advarte og viste til skadevirkninger, både pasienter og fagfolk, ble overhørt. Troen på medisinsk vitenskapelighet og at Nobelprisen i medisin til lobotomiens far, Egas Moniz, garanterte både forsvarlig human behandling og effekt, gjorde mange leger døve for pasientenes vitnesbyrd om skadevirkningene. Det viktige for psykiatrien var inngrepets pasifiserende effekt på brysomme mennesker. Det overordnede hensyn var å gjøre pasienten medgjørlig nok til anstaltsforbedring eller utskriving. Hvorvidt pasienten fikk et bedre liv var ikke avgjørende.

Den siste lobotomeringen i Norge ble utført i 1974. Da ble en ny æra innledet i den psykiatriske helsetjenesten, den psykofarmakologiske. Kjemien erstattet skalpellen.

Psykofarmaka

En mengde psykofarmaka (medisiner mot psykiske lidelser) er utviklet etter 1950. De kjemiske preparatene er fremstilt av en mer enn villig farmasøytisk industri, og gjør sitt til å flytte den sosiale kontrollen fra institusjonene til pasientenes egen hjerne. Flertallet av de sinnssyke er ikke lenger spent fast i senger eller bak låste dører. De går ute blant oss andre med den sosiale kontrollen inne i hodet.

Den biologiske trenden i psykiatrien bidrar til økt medikamentbruk og til svimlende fortjeneste for pilleprodusentene. I et slikt økonomisk, kulturelt og mentalt klima blir tidkrevende og pasientorientert behandling nedprioritert. Kritiske røster maner til måtehold og enkelte fagfolk protesterer på den økende medikaliseringen av psykiske lidelser. De ønsker å ta seg av pasientene på andre måter. Det advares mot å overfokusere på kroppslige symptomer. Folk må ikke sløves ned, men bli sterke ved hjelp av egne krefter og få selvinnsikt med på kjøpet. De som hevder dette taler stort sett for døde

ører. Problemet er at slike behandlingsmetoder tar tid og koster mer. I et helsevesen opptatt av høy produktivitet prioriteres «effektive», kortvarige behandlingsmåter som ikke beslaglegger senge- og behandlingsplasser unødig.

Den moderne alkymi⁵⁶

Tidspunktet for starten på den moderne æra for medisinsk schizofreni-behandling er mai 1954. Denne måneden ble chlorpromazin lansert på det amerikanske markedet under navnet *Thorazine*. Dette legemiddelet var den første «antipsykotiske» medisinen som ble utviklet og oppfattes i dag som noe dramatisk annerledes enn lobotomi og andre hjerneskadelig inngrep. I boka *A History of Psychiatry* fra 1997 skriver Edward Shorter at «Chlorpromazine innledet en revolusjon i psykiatrien tilsvarende den penicillin hadde medført i generell medisin,» og at pasienter med schizofreni nå «kunne leve relativt normalt og ikke være innesperret i institusjoner.»⁵⁷ Men det var ikke slik chlorpromazin ble oppfattet i 1954. Den gang ble det ansett som en pille som satte hjernefunksjoner ut av spill omtrent på samme måte som lobotomi gjorde. Det tok ti år før de moderne alkymistene fikk omvandlet den til et «antipsykotisk» legemiddel.

Da chlorpromazin ble utviklet i USA i 1950-årene ble fortsatt mange pasienter lobotomert (i 1950-51 ca 10,000), selv om det var færre enn i 1940-årene. Elektrosjokk var i utstrakt bruk. Heller ikke steriliseringen av psykiatriske pasienter var over, ca 4,000 ble sterilisert i 1950-åra i USA.⁵⁸

Chlorpromazin som ble syntetisert i 1950 av et fransk legemiddelfirma, Rhone-Poulenc, tilhørte en type kjemiske forbindelser som gikk under navnet phenothiazin, fremstilt på slutten av 1800-tallet som et syntetisk fargestoff. I 1930-årene brukte det amerikanske Landbruksdepartementet phenothiazin som middel mot insekter for å drepe parasitter på griser. I 1940-årene ble det påvist at phenothiazin førte til reduksjon i bevegelsesevnen hos pattedyr, men uten at de sovnet. Denne oppdagelsen inspirerte franske forskere til å undersøke om phenothiazin kunne brukes under operasjoner, for eksempel til å lamme sentralnervesystemet på en annen måte enn barbituratene som den gang ble brukt ved anestesi. I 1951 ble chlorpromazin testet ut på kirurgiske pasienter i Frankrike med godt resultat. En oppdaget også en annen virkning, nemlig at de kirurgiske pasientene ble emosjonelt «flate» og uinteressert i alt omkring dem, men fortsatt i stand til å besvare spørsmål. En av dem som registrerte denne virkningen sammenliknet den med en «veritabel medisinsk lobotomi», og antok at den vil ha interesse for psykiatrien.⁵⁹

Et år seinere fortalte to franske psykiatere at de hadde brukt chlorpromazine til å roe ned pasienter ved et sykehus i Paris.

«Pasientene ble liggende uten å røre seg i senga, med øynene igjen. De holdt munn mesteparten av tida. Hvis de ble spurt, svarte de etter en stund

med en monoton stemme, men så ble de tause igjen. Pasientene tar ikke initiativ og uttrykker ingen ønsker eller preferanser. Den likegyldige holdningen, den emosjonelle og affektive nøytraliteten, svekkelsen av tiltakslust er alt sammen et resultat av behandlingen». ⁶⁰

De franske psykiaterne kalte den nye behandlingen for «vinterdvaleterapi». Andre europeiske psykiatere fant legemiddelet nyttig til andre formål. Noen hevdet at chlorpromazine frembragte et «vegetativt syndrom», at pasienter på chlorpromazine ble «fullstendig urørlige» og kunne «flyttes som dukker» ⁶¹. Den britiske psykiateren D. Anton-Stephens fant at de neddopede pasientene «ikke brydde seg om noe» og ville ligge «stille i senga si, stirrende rett fremfor seg», – og ikke være til bry for noen i deres neddopede tilstand. ⁶²

Nervesystemet bedøves

Heinz Lehmann, som spekulerte på om chlorpromazin «kunne være en farmakologisk erstatning for lobotomi» var den første psykiater som testet det ut i USA. Neddopede pasienter ble «dorske», «apatiske», hadde et tomt blikk og snakket monotont. Mange pasienter klaget over at chlorpromazine fikk dem til å føle seg tomme innvendig, som om hjernen var vasket ren. ⁶³ Flere amerikanske psykiatere bemerket etter hvert de samme virkningene, og i 1955 brukte Deniker og Delay betegnelsen «nevroleptika» for å beskrive effekten av chlorpromazine og andre phenothiaziner. Ordet kommer fra gresk og betyr «undertrykkelsesmiddel for nervesystemet eller de høyere psykologiske funksjoner».

Både i Europa og i USA oppdaget legene tidlig at chlorpromazin utløste symptomer som minnet om Parkinsons sykdom. En sveitsisk psykiater, Hans Steck, hevdet i 1954 at 37% av de 299 psykiatriske pasientene han hadde behandlet med chlorpromazine viste tegn på Parkinsons. Det samme ble påvist i USA. Over 100 psykiatere som møttes i Philadelphia i 1955 snakket mye om denne bieffekten som noen mente at 2/3 av de medisinerte pasientene led av. Enkelte tok til orde for at psykiatriske pasienter burde påføres Parkinson sykdom ettersom det kunne hindre schizofreni.

På denne tida snakket ingen om at chlorpromazine hadde «antipsykotiske» egenskaper. «Det er viktig å understreke at psykosen ikke endrer seg eller blir behandlet», skrev Joel Elkes i 1954. Chlorpromazine «virket» fordi det hindret hjernen i å fungere normalt. «Det undertrykker de lavere funksjoner i sentralnervesystemet uten å skade *cortex* nevneverdig.» ⁶⁴ Forskerne konkluderte med at nevroleptika «modifiserte» pasientene på en måte som gjorde dem mer akseptable for andre, og at de kunne brukes til «å oppnå en nevrofarmakologisk effekt, men ikke kurere en sykdom». ⁶⁵

Etter hvert ble det også oppdaget at nevroleptika utløste noe som minnet om søvnfremmende hjernebetennelse (*encephalitis lethargica*). Denne lidelsen rammet 5 millioner i en verdensomspennende epidemi mellom 1916 og

1927. Selv om det høres rart ut i dag at medisiner som beskrives på denne måten kunne få innpass i psykiatriske sykehus, så må vi huske at slike effekter var etterspurt og ønskelige. I de tidlige 1950-åra ble insulinsjokk, elektroshokk og frontal lobotomi alt sammen sett på som nyttige terapier. Et medikament som kunne berolige og dope ned vanskelige og bråkete pasienter ble hilst velkommen. Personalet følte med de pasientene som var brakt til taushet ved hjelp av chlorpromazine, slik de hadde vært vennlige overfor pasienter som ble barn etter insulinsjokk. Når pasientene ble gjort ordentlig syke og hjelpeløse økte sympatien hos dem som skulle ta vare på dem.

Den farmasøytiske industrien

I USA fikk den farmasøytiske industrien stadig større innflytelse over lansering og kontroll med medikamenter beregnet på pasienter i psykiatrien. Tidligere hadde den amerikanske legeföreningen (AMA) vært en vaktbikkje overfor industrien, bl.a. med eget testlaboratorium og med et tidsskrift der industrien ikke hadde lov til å annonsere for legemidler. I løpet av 1950-åra endret dette seg. AMA stengte laboratoriet, frasa seg godkjenningsretten og åpnet for pengestøtte fra industrien. Markedsføringsavdelingene til industrien fikk fritt spillerom og informasjonen om legemidler endret seg radikalt. Annonsene i de medisinske tidsskriftene overdrev fordelene ved nye medisiner og tåkela bivirkninger og risiko. I tillegg ble det påvist at mange medisinske tidsskrifter, som var blitt avhengige av annonseinntekter fra industrien, nektet å publisere artikler som kritiserte medikamenter og testmetoder. Til gjengjeld skrev industrien artikler selv og fikk utvalgte psykiatere til å stå som forfattere. Samtidig ble øvrige medier manipulert av industrien. Mye av det som sto i populærvitenskapelige tidsskrifter, var plassert der av industriens PR folk. Den gang som nå ble det som sto i en tidsskriftartikkel ansett som selve sannheten, uansett om det samme innholdet før publiseringen ble sett på som det rene nonsens. På denne måten ble både leger og folk flest ført bak lyset om medikamentenes virkninger og bivirkninger av den farmasøytiske industriens markedsavdelinger. Dette ser vi tydelig når nevroleptika nå blir fremstilt som et sikkert antipsykotisk medikament spesielt for pasienter med en schizofrenidiagnose. Nå er det ikke lenger snakk om kjemisk lobotomi eller hjernebetennelse når medisinenes virkninger blir omtalt. Det legges vekt på effektiv behandling av sykdommen og at skattebetalerne sparer penger på reduserte offentlige utgifter til helsevesenet. Chlorpromazine har endret seg gradvis både i offentligheten og i fagtidsskriftene. *TIME Magazine* slo den opp som «Vidunderpillen» i 1954, og *New York Times* skrev om chlorpromazine 11 ganger i 1955 der gjennomgangstemaet var at «legemiddelet var et av de største fremskritt i psykoterapiens historie». Det var en «mirakelpille» som gjorde det mulig for en familiedoktor å behandle psykisk sykdom på legekontoret og at bare de aller mest alvorlige tilfellene trenger innleggelse. Chlorpromazine bragte

pasienten «fred i sinnet» og «hindret forvirring». Men det sto ingenting om bivirkninger. Helsepolitikere og forskere deltok i lovprisningen og to psykiatere som ville ha større forskningsbevilgninger fra Kongressen, hevdet at «takket være disse beroligende midlene kunne pasienter som tidligere ikke kunne behandles, i løpet av noen uker eller måneder bli sunne og friske og fornuftige mennesker.»⁶⁶

I 1953 da Smith, Kline og French lanserte chlorpromazine, var kirurgisk lobotomi sett på som noe positivt. Det var denne terapien chlorpromazine skulle måles mot og ble sammenliknet med. «Legemiddelet har samme effekt som frontal lobotomi.» lød argumentet ved lanseringen. Det gjorde pasientene «ubevegelige», «voksaktige» og «emosjonelt uberørt». Men fire år seinere fikk pipa en annen låt: Motoriske handikap a la Parkinsons sykdom var ikke lenger noe problem, nå ble håpløse eller kroniske pasienter plutselig helt friske, og det som tidligere ble lansert som et bedøvelsesmiddel forårsaket ikke lenger sykelig sløvhetstilstand.

Mer skadelig enn morfin og heroin

Det fantes psykiatere og psykologer som reagerte på denne kuvendingen og fremstillingen av chlorpromazine som er antipsykotisk middel. Gregory Zilboorg, en prominent psykoanalytiker i New York, sa at offentligheten var systematisk ført bak lyset og at den virkelige hensikten med medikamentet var å gjøre det lettere å handskes med institusjonspasientene. «Hvis jeg slår deg i hodet og du svimer av,» spurte han retorisk, «vil du da forstå meg bedre?»⁶⁷ Andre fagfolk mente nevroleptika var «fysisk mer skadelige enn morfin og heroin»⁶⁸.

Ny utprøving av medikamentene førte til oppsiktsvekkende resultater. En undersøkelse fra 1961, gjennomført av National Institute of Mental Health (NIMH), konkluderte at chlorpromazine og to andre nevroleptika reduserte apati, bedret motorikken og gjorde pasientene mindre forvirrete, akkurat det *motsatte* av virkningene fremhevet ti år tidligere. Bivirkningene var nå «milde og sjeldne.. mer et spørsmål om pasientens velvære enn den medisinske sikkerhet.» Mest overbevisende var det at NIMH påsto at medisinen virket helbredende: «Nesten alle symptomer og manifestasjoner som kjenner seg schizofrene psykoser ble redusert med legemiddelet, noe som viser at phenothiasinene må anses som antischizofrene medisiner».⁶⁹ Forvandlingen av nevroleptika var nå fullbragt. Et legemiddel som ble introdusert som kjemisk lobotomi, egnet til å slå ut pasientene og gjøre dem ufølsomme, var blitt et trygt og effektivt middel mot schizofreni. Den farmasøytiske industrien fikk psykiaterne til å bruke medisinen ikke bare til å roe ned maniske og vanskelige pasienter for en kortere, manisk periode. Nevroleptika var blitt medisiner som måtte tas kontinuerlig for å virke effektivt.

I denne solskinnshistorien var det en stemme som knapt ble hørt, nemlig pasientens. Det sto lite om hvordan de opplevde vidundermedisinen. Spurte man om deres erfaring, tydet ingenting på at man hadde funnet en sikker behandling mot schizofreni. Men det hadde heller ikke vært den farmasøytiske industriens formål å utvikle. Og produsenten tjente store penger uansett.

Legemiddelfirmaet Smith, Kline og French, som hadde kjøpt rettighetene til chlorpromazine i USA, var i 1952 beskjedent, med en omsetning på 50 millioner dollar. Selskapet brukte 350,000 dollar for å utvikle og lansere medikamentet på det amerikanske markedet. Det var en god investering. I 1958 ble Smith, Kline og French av *Fortune* rangert på andreplass blant 500 amerikanske selskaper når det gjaldt høyest «netto overskudd etter skatt.» Overskuddet steg fra 35 millioner dollar i 1953 til 347 millioner dollar i 1970. *Thorazine*⁷⁰ alene bidro med 116 millioner dollar til eierne. Men noen måtte ta kostnadene og betale gildet. Psykisk betalte pasientene med dårligere helse, økonomisk tok skattebetalerne regningen. I enkelte stater i USA brukte de statlige sinnssykehusene 5% av utgiftene på *Thorazine*.

Antidepressiva eller lykkepiller – Forbruk i Norge

I 1990 ble en ny type antidepressive medikamenter lansert i Norge. Det var de såkalte serotoninopptakshemmere (SSRI-preparater), eller såkalte «lykkepiller». Disse pillene mot depresjon har vært hyppig diskutert i massemedia og blant fagfolk. Det skyldes det etter hvert meget høye forbruket og at det ikke alltid har vært opplyst om bivirkningene. Blant annet har det kommet fram at lykkepillene kan forårsake selvmord og at de har vært gitt til barn og unge. Da den amerikanske psykiateren Peter Breggin⁷¹ ble intervjuet i norsk fjernsyn på 1990-tallet, kritiserte han den store forskrivningen av «lykkepiller», og hevdet at god psykiatrisk behandling først og fremst dreier seg om mellommenneskelig psykologisk hjelp uten kjemiske midler. Det vakte motstand. Mange mente han ikke burde slippe til med «uansvarlige synspunkter». Forsøk på å hindre kritikk av økende medikalisering av psykologiske funksjoner er ikke noe nytt, men hittil har den farmasøytiske industrien lykkesmed bagatelliseringen. Nye antidepressive medikamenter selger enormt i hele verden. «Det årlige salg var i 1996 over 4,5 milliarder dollar. Bare Eli Lillys medikament Prozac solgte for over 2,5 milliarder, og Pfizers Zoloft for en milliard dollar.»⁷²

I Norge økte det totale forbruket av psykofarmaka med ca 30% i perioden mellom 1991 og 2000.⁷³ Den årlige økningen i salget av antidepressiver i Norge har vært over 5% i alle år etter at SSRI-preparatene ble introdusert.⁷⁴ I perioden 1994-1996 var den årlige økningen på over 20%. Det økte forbruket reflekterer både flere behandlede pasienter og lengre behandlingsvarighet. I 2004 ble det solgt antidepressive medikamenter for ca 680 millioner kroner

her i landet. Salget oppgis i definerte døgndoser (DDD) per 1000 innbyggere per døgn. I 2004 var det et salg som tilsvarte at 5,2% av den norske befolkningen brukte antidepressive medisiner hver dag. For alle aldre bruker kvinner mer antidepressiva enn menn gjør. I aldersgruppen 20 til 69 år brukte 5% av mennene og 9.3% av kvinnene antidepressiva. For både menn og kvinner økte forbruket klart med alderen. Men også mange unge ble medisinert for depresjon. I aldersgruppen under 20 år fikk 6,096 personer utlevert et antidepressivum. Omtrent dobbelt så mange jenter som gutter bruker disse medikamentene. Over 2% av jentene i Norge i alderen 15-19 år fikk foreskrevet et SSRI-preparat. Det er advart mot bruk av «lykkepiller» hos barn og unge på grunn av selvmordsfare, og i Norge advares det nå mot bruk av disse preparatene for pasienter under 19 år.

Delvis på grunn av negativ medieomtale og påvisning av bivirkninger flatet salget av SSRI-preparatene i 1997/98, men salget skjøt fart igjen i 1999 da nye merker ble markedsført. SSRI-preparater brukes ikke bare mot depresjoner, men også mot andre lidelser. Det gjelder så forskjellige sykdommer som andre stemningslidelser, angst- og tvangslidelser, spiseforstyrrelser, premenstruell dysfori og enkelte personlighetsforstyrrelser.

Det som lå bak suksessen med SSRI, var bl.a. den feilaktige teorien om depresjon som serotoninsvikt. På samme vis som en diabetiker trenger insulin, må en deprimert ha Prozac, var omkvedet. Men denne teorien er altfor enkel.

Einar Kringlen er en av de få norske psykiaterne som har satt et kritisk søkelys på den farmasøytiske industrien og legenes ukritiske holdning. Han hevder at den farmasøytiske industrien har fått god hjelp av psykiatere i USA og Europa til å markedsføre SSRI-preparatene.⁷⁵ I 1992-97 kjørte den britiske psykiaterforeningen sammen med de allmennpraktiserende leger en kampanje til bekjempelse av depresjon, som hadde til hensikt å forklare hva depresjon var, og få deprimerte mennesker til å søke behandling. Man omtalte verdien av medikamentene, og det ble også hevdet at dosene ofte var for små og vedlikeholdsbehandlingen for kortvarig. Alt dette gledet selvsagt industrien.

Lignende støtte fikk industrien i Norge ved avisoppslag der psykiatere uttalte hvor viktig det var at pasienter med depresjon fikk medikamentell behandling. Industrien har hatt stor innvirkning på de medisinske tidskriftene og har truet med å stoppe sin annonsering hvis redaksjonen publiserte artikler som var kritiske til medikamentene. Industrien har også støttet utgivelsen av tidsskrift-supplementer om medikamenter, men disse er ofte ikke gjennomgått kritisk av eksperter (såkalt fagfelle-vurdering). Likevel blir de anvendt kritikkløst i reklamen.

I 1960- og 70årene var mange psykiatere kritisk innstilt til den nære forbindelsen mellom legestanden og medisinindustrien, men seinere har kritikken stilnet. I USA og Sør-Europa er psykiatrien i dag i stor grad

dominert av den farmasøytiske industri, som gjennom de siste tiår har fått en økende innflytelse også i Norden.

«Myndighetene, staten og universitetene har kapitulert overfor en velstående industri som i stigende grad har overtatt mye av etterutdannelsen av leger. Legenes uavhengighet av industrien går dermed tapt. Ved å konsentrere seg om bestemte preparater vil legene også lett kunne glemme de generelle psykofarmakologiske prinsipper som de lærte i sitt studium. Legenes tette bånd til industrien kan i neste omgang føre til ukritisk forbruk av medikamenter.»⁷⁶

Dette er situasjonen i dag, over 150 år etter at legene overtok ansvaret for de gale og skulle gi dem en behandling basert på vitenskapelige, dokumenterte fakta, og mer human omsorg enn tidligere tiders ivaretakelse.

NOTER

- 1) Basert i stor grad på Robert Whitaker, *Mad in America*, Perseus Publishing, Cambridge, MA, 2002, Kapittel 4, s. 73-106.
- 2) Manfred Sakel, «The Origin and Nature of the Hypoglycemic Therapy of the Psychoses,» *Bulletin of the New York Academy of Medicine* 13, 1937, s. 97-109; Manfred Sakel, «A New Treatment of Schizophrenia,» *American Journal of Psychiatry* 93, 1937, s. 829-841; og Manfred Sakel, «The Methodical Use of Hypoglycemia in the Treatment of Psychoses,» *American Journal of Psychiatry* 94, 1937, s. 111-129. Whitaker, op.cit.
- 3) Lothar Kalinowsky og Paul Hoch, *Shock Treatments and Other Somatic Procedures in Psychiatry*, Grune and Stratton, 1950. Whitaker, op.cit.
- 4) Benjamin Malzberg, «Outcome of Insulin Treatment of One Thousand Patients with Dementia Praecox» *Psych Quarterly* 12, 1938, s.528-553. Whitaker, op.cit.
- 5) «Mind Is Mapped in Cure of Insane» *New York Times*, 15. May, 1937. Whitaker, op.cit.
- 6) «Bedside Miracle» *Reader's Digest* 35, 1939, s. 73-75. Whitaker, op.cit.
- 7) Manfred Sakel, *Schizophrenia*, Philosophical Library, 1958. Whitaker, op.cit.
- 8) Ch. Palisa, «The Awakening from the Hypoglycemic Shock» *American Journal of Psychiatry*, Supplement, 94, 1938. Whitaker, op.cit.
- 9) Se Whitaker, op.cit., s. 89.
- 10) Solomon Katzenelbogen, «A Critical Appraisal of the Shock Therapies in the Major Psychoses and Psychoneuroses, III-Convulsive Therapy.» *Psychiatry* 3, 1940, 211-228. Whitaker, op.cit.
- 11) Metrazol er et kommersielt navn på et medikament som brukes til å stimulere kretsløpet og åndedrettet. Store doser forårsaker kramper.
- 12) Ladislaus von Meduna, «General Discussion of the Cardiazol Therapy,» *American Journal of Psychiatry*, Suppl., 94, 1938, s. 41-50. Whitaker, op.cit.
- 13) Solomon Katzenelbogen, «A Critical Appraisal of the Shock Therapies in the Major Psychoses and Psychoneuroses, III-Convulsive Therapy.» *Psychiatry* 3, 1940, 211-228. Fra Whitaker, op.cit.
- 14) Walter Freeman, «Brain-Damaging Therapeutics», *Diseases of the Nervous System* 2 (1940): 83. Fra Whitaker, op.cit.

- 15) Sitert i Max Fink, «Meduna and the Origins of Convulsive Therapy.» *American Journal of Psychiatry*, 141, 1984. Fra Whitaker, op.cit.
- 16) Lucio Bini, «Experimental Researches on Epileptic Attacks Induced by the Electric Current.» *American Journal of Psychiatry*, supplement 94 (1938): 172-174. Whitaker, op.cit.
- 17) Sitert etter Frank, *History of Shock Treatment*, 9. Fra Whitaker, op.cit.
- 18) Sitert etter Whitaker, op.cit., s. 98.
- 19) Sitert etter Whitaker, op.cit., s. 98.
- 20) Sitert etter Whitaker, op.cit., s. 99.
- 21) Sitert etter Whitaker, op.cit., s. 100.
- 22) Sitert etter Whitaker, op.cit., s. 103.
- 23) Sitert etter Whitaker, op.cit., s. 103.
- 24) Sitert etter Whitaker, op.cit., s. 106.
- 25) Ørnulv Ødegård, «Behandling av sinnssykdommer med prefrontal levtotomi.» *Tidsskrift for den Norske lægeforening*, 1947, 67, s. 80-83.
- 26) Ørnulv Ødegård «Psykiatrien og dens utvikling» i *Nervøse lidelser og sinnets helse*, 1955, s. 14.
- 27) Basert på Whitaker, op.cit., kap. 5, s. 107-138 og Joar Tranøy, «Lobotomien mer enn en parentes i norsk psykiatri». *Materialisten*, 1989, 3/4, 33-66; Joar Tranøy, «Lobotomi og elektrosjokk i Skandinavisk psykiatri.» Rapport, Nordisk Samarbeidsråd for kriminologi. Stockholm, 1991; Joar Tranøy, «Lobotomi i Skandinavisk psykiatri», KS-serien nr.1-92, Institutt for Kriminologi og strafferett, Oslo 1992; Joar Tranøy, *I sinnssykehusets vold*. Pax, Oslo 1993; Joar Tranøy, «Lobotomy in Scandinavian Psychiatry», *The Journal of Mind and Behaviour*, vol 17, no 1, 1996, s. 1-20.
- 28) Betegnelse lobotomi og leukotomi brukes om hverandre.
- 29) Angiografi er en undersøkelse av hjertets kransårer.
- 30) C.F. Jacobsen, «Studies of cerebral function in primates: I. The functions of the frontal association areas in monkeys» *Comparative Psychology Monographs*, 13, 1936, 3-60.
- 31) Walter Freeman and John Winston Watts, *Psychosurgery*. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1942
- 32) Karl S. Lashley, *Brain Mechanisms and Intelligence*. University of Chicago Press, Chicago, Ill 1929.
- 33) Broager, Fra Tranøy, 1991, op.cit.
- 34) På møtet i Norsk forening for Sosialt Arbeid 16. mars 1949, uttalte Ødegård: «Ved siden av denne opprinnelige, elementære behandling ved våre sinnssykehus, har vi også fått mer aktive helbredelsesmidler i de siste år, for eksempel den moderne sjokkbehandlingen... osv. den nyeste metoden er den operasjon vi kaller leucotomi. Denne metode ble oppfunnet i Portugal, senere bygd ut i Amerika, og her hjemme har den vært brukt siden 1941. Det ser ut som vi her er kommet inn i en lovende utvikling. Det er naturligvis ikke så svært mange tilfelle ennå, men man kan se ganske forbløffende resultater. Pasienter som har vært syke i årevis, kan nå etter en operasjon være ute, gjøre nyttig arbeid, og føle livsglede.»
- 35) Tranøy, 1991, op.cit.; Tranøy, 1992, op.cit. og Tranøy, 1996, op.cit.

- 36) Fra 46.1% i 1953 til 51.2% i 1954 og 57.6% i 1955. Fra Ørnulv Ødegård, «Psykokirurgi: indikasjoner, psykologiske undersøkelser og resultater» *Nordisk Psykiatrisk Medlemsblad*, 1948, 3, 65-74.
- 37) Intervju med ass. lege Søren Rimestad ved Valen (Tranøy, 1989, op.cit.)
- 38) Lege og operatør Per Wendelbo understreket at «sykehussituasjonen ble utrolig lettet, og det var en befrielse.» (Tranøy, 1989, op.cit.)
- 39) Långbro og Beckomberga var store svenske sinnssykehus. Førstnevnte utførte 1 lobotomi med overbelegg på 20%, mens det på Beckomberga var 119 operasjoner og overbelegg på 9%. Forskjeller i lobotomeringsfrekvens mellom europeiske land viser det samme. I land som Vest-Tyskland, Sveits, Nederland, Østerrike og Frankrike ble det utført få eller ingen operasjoner selv om overbeleggssituasjonen ikke var bedre der enn for eksempel i Norge. I Nederland kunne store sinnssykehus med opptil 1500 innlagte og like stort overbelegg som de største norske sinnssykehus begrense operasjonene til 13 i løpet av et år (Ørnulv Ødegård, Psykokirurgi: Indikasjoner, psykologiske undersøkelser og resultater. *Nordisk Psykiatrisk Medlemsblad*, 1949, 3, 65-74).
- 40) NOU 1992, Tranøy 1991, op.cit. Tranøy 1992, op.cit..
- 41) Joar Tranøy, Analyse av lobotomiutfall, *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 30, 1993, 982-992.
- 42) E.S. Valenstein, *Great and Desperate Cures*. Basic Books, New York, 1986.
- 43) Lederartikkel i *Tidsskrift for den Norske Lægeforening* i 1952.
- 44) I et foredrag i Norsk Psykiatrisk Forening i Trondheim 1948. (A. Nissen, Diskusjon: Bør lobotomioperasjonene sentraliseres? *Nordisk Psykiatrisk Medlemsblad*, 11, 1949, s.162)
- 45) C. Lohne Knudsen, Levkotomi-resultater, *Nordisk Medicin*, 40, 1948, 1821-24.
- 46) Lohne Knudsen, lege på Gaustad sykehus, senere leder for kontoret for psykiatri i Helsedir. Var helsedirektør Karl Evangs høyre hånd på psykiatrifeltet.
- 47) Torkildsen, 1945:1236.
- 48) W. Freeman, and J. Watts, *Psychosurgery in the Treatment of Mental Disorders and Intractable Pain* (2nd Ed). Thomas, Springfield, Ill 1950.
- 49) «It is distinctly hazardous to leucotomize Schizophrenics.» *Acta psychiatrica & neurologica*. Suppl. 47, 1947:351)
- 50) Oversatt fra *Acta psychiatrica*, 1947:253.
- 51) Ørnulv Ødegård, Behandling av sinnssykdommer med prefrontal levkotomi, en oversikt. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 1947, s. 82)
- 52) Lohne Knudsen, 1948, op.cit. 1822.
- 53) Lohne Knudsen, 1948, op.cit, 1822.
- 54) Sitert fra E. Kringlen, *Psykiatri og historie*, 1977:97
- 55) Ikke alle land aksepterte lobotomi. I Sovjet foreslo Josef Stalin lovforbud i 1944. Det ble vedtatt i 1951. Stalin oppfattet lobotomi som kvakksalveri. E. S.Valenstein, *Great and desperate cures: The rise and decline of psychosurgery and other radical treatments for mental illness*. Basic Books, New York 1986.
- 56) Fra Robert Whitaker, op.cit. Kapittel 6, s. 141-159.
- 57) Edward Shorter, *A history of Psychiatry*, 1997
- 58) Sterilisering og eugenikk hadde et langt større omfang blant psykiatriske pasienter i USA i 1930- og 40-årene enn folk er klar over. I Europa fokuserer vi

gjerner på hvordan Nazi-Tyskland forholdt seg til mennesker med psykiske lidelser og handikap, men omfanget av sterilisering var minst like omfattende i USA, med psykiaternes aktive medvirkning. Se Whitaker, op. cit. s. 41-72

- 59) Fra Judith Swazey, *Chlorpromazine in Psychiatry*, MIT Press, 1974, s. 105.
- 60) *ibid.*
- 61) Whitaker, op.cit., s. 144
- 62) D. Anton-Stephens, «Preliminary Observations on the Psychiatric Users of Chlorpromazine», *J. of Mental Science* 199, 1954: 543-557. Whitaker, op.cit.
- 63) H.E. Lehmann, «Chlorpromazin: New Inhibiting Agent for Psychomotor Excitement and Manic States» *Arch. of Neurology and Psych*, 71, 1954: 227-37.
- 64) H.E. Lehmann, «Neurophysiologic Activity of Chlorpromazine in Clinical Use». *Journal of Clinical and Experimental Psychopathology*, 17, 1956: 129-41
- 65) «Chlorpromazine and Mental Health» Proceedings 86.
- 66) Whitaker, op.cit., s 153.
- 67) «Analyst Hits Use of Calming Drugs» *New York Times*, March 11, 1956.
- 68) «Tranquilizer Drugs Are Held Harmful» *New York Times*, Dec. 19, 1956. Whitaker, op.cit., s. 156.
- 69) The National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group, «Phenothiazine Treatment in Acute Schizophrenia.» *Archives of General Psychiatry* 10, 1964, s. 246-261. Whitaker, op.cit., s. 158.
- 70) Chlorpromazine ble lansert på det amerikanske markedet under navnet *Thorazine* av Smith, Kline og French.
- 71) Peter Breggin regnes i USA for å være den «tyngste» motstanderen til den farmasøytiske industrien når det gjelder medikamentell behandlingspraksis. Bl.a. har han skrevet om bruk av lykkepillen Prozac.
- 72) E. Kringlen, «Medisinindustrien, legestanden og staten» *Aftenposten*, 6.11. 2001
- 73) Forbruket av antidepressiva økte med 234%, smertestillende med 134% og følelsesstabiliserende medisiner med 77%, mens forbruket av antipsykotiske midler gikk ned med 19% og medisiner mot Parkinsons sykdom med 49%.
- 74) J.G. Bramness, A.M. Hausken, S. Sakshaug, S. Skurtveit og M. Rønning, «Forskrivning av selektive serotoninopptakshemmere 1990-2004.» *Tidsskr Nor Lægeforen* nr 18, 2005, 125: 2470-3. Tallene for det norske forbruket er hentet fra denne artikkelen.
- 75) Einar Kringlen, 2001, op.cit.
- 76) Einar Kringlen, 2001, op.cit.