

# Biologisk psykiatri i Norge

*Michael* 2024; 21: 387–398

doi: 10.5617/michael.11932

*Psykiske lidelser ble opprinnelig oppfattet som kroppslige tilstander, og behandlingen var derfor biologisk. Men det var først med Rolv Gjessings forskning ved Dikemark sykehus fra 1920-årene at man fikk en selvstendig biologisk psykiatri i Norge. Siden 1980-årene har forskningen innen dette fagfeltet vokst voldsomt i vårt land, og er på enkelte områder i den internasjonale forskningsfronten.*

Biologisk psykiatri utforsker sammenhengen mellom biologiske prosesser, spesielt i nervesystemet, og psykiske lidelser. Begrepet omfatter både studier av biologiske behandlingsmetoder som elektrokonvulsiv terapi (ECT) og psykofarmakologi, selv om psykofarmakologi ofte regnes som et eget felt. Det er en glidende overgang mellom biologisk psykiatri og andre områder som psykosomatikk og nevrobiologi. Det gjelder også behandlingen av psykiske lidelser ved somatiske sykdommer, som tradisjonelt har falt inn under betegnelsen konsultasjon-liaison-psykiatri (C-L-psykiatri).

## Spiren til biologisk psykiatri i Norge

Med åpningen av Gaustad asyl i 1855 ble grunnlaget lagt for utvikling av psykiatri som en medisinsk gren adskilt fra (annen) somatisk medisin i Norge.<sup>1</sup> Behandlingen bygde på såkalt «moral treatment»,<sup>2</sup> som anså at pasienten hadde en somatisk sykdom som skulle få medisinsk behandling. Ved for eksempel maniske tilstander preget av stor uro, besto behandlingen av opphold i badekar med varmt vann, som man mente var mer skånsomt

1 Det var ikke formell spesialistutdannelse i Norge før 1918, men allerede fra slutten av 1800-tallet kalte leger seg for spesialister hvis de primært arbeidet innen et bestemt fagområde som f.eks. psykiatri.

2 *Moral* i betydningen humanistisk og pedagogisk, ikke moralsk slik vi bruker ordet i dag.

og mindre traumatisk enn beltelegging. Også enkelte legemidler ble brukt, blant annet opium i behandling av melankolske depresjoner. Sedativa og hypnotika var lenge de viktigste legemidlene i psykiatrisk behandling.

### Norsk biologisk psykiatri 1900–1950

Tidlig på 1900-tallet var tannhygienien dårlig. Det ble observert at noen pasienter ble dårligere da de fikk bakterielle infeksjoner. Man antok at toksiner fra infeksjonene kunne fremkalle alvorlige psykiske lidelser. Mange asylers ansatte tannleger for å utføre ekstraksjoner (1). Man mente å observere at det bedret tilstanden til noen pasienter. Men en kontrollert studie fant ikke kliniske forskjeller mellom de som fikk og de som ikke fikk fjernet infeksjonsfokus (2). Distribusjon av vitenskapelige publikasjoner var ikke utbredt på den tiden. Det kan være en delforklaring til at praksis med å sanere infeksjonsfokus ved å trekke ut tenner fortsatte i mange år også i Norge etter publisering av denne undersøkelsen.

Senere er behandlingen latterliggjort, men fokalinfeksjonsteorien er ikke feil i seg selv. Antagelsen i 1920-årene foregrep på mange måter den senere forskningen på immunapparatet og infeksjoner og deres relasjon til alvorlige psykiske lidelser. Det er mer løsningen, ukritisk uttrekking av tenner, som var feil. Sulfanilamid mot streptokokker kom først i 1935, og antibiotika kom etter den annen verdenskrig.

### *Malariaterapi*

Nevrosyfilis (paralysis generalis) ble opprinnelig behandlet ved psykiatriske institusjoner. På begynnelsen av 1900-tallet ble det oppdaget at feber kunne dempe symptomene ved nevrosyfilis. Feber ble utløst ved å påføre pasienten malaria, såkalt malariabehandling. Malariaen ble intravenøst eller subkutant påført den ikke-smittede med blod fra en malariasmittet (3). Det ble ikke gjennomført kontrollerte behandlingsstudier,<sup>3</sup> men pasientene ble fulgt opp og resultatene publisert. Omkring en tredel ble betydelig bedre eller tilsynelatende friske, først og fremst de som ikke hadde utviklet demens (4).

Som et alternativ til malariabehandling forsøkte man noen steder også salvarсан<sup>4</sup> og blandinger av sulfa og vismut. Behandlingene ble forlatt da penicillin ble tilgjengelig.

3 Randomiserte kontrollerte studier (RCT) ble introdusert i 1946. Den første randomiserte kontrollerte studien i psykiatri ble utført av Mogens Schou i 1954 og omhandlet litium ved mani.

4 Salvarсан (arsfenamin) er en organisk arsenforbindelse som ble fremstilt første gang i 1905. Det var det første effektive middelet til behandling av syfilis, men det hadde liten effekt i tredje stadium av sykdommen. Neosalvarсан var en forbedring som gav litt mindre bivirkninger.

### *Komaterapier*

Insulinkomabehandling ble tatt i bruk for behandling av schizofreni i 1930-årene også i Norge. Pasienten fikk en insulindose som medførte bevisstløshet, og etter en time eller mer ble pasienten vekket ved hjelp av sukkerløsning. Man mente at behandlingen «renset» hjernen. Det ble hevdet at 1/3–2/3 ble bedre. En mulig forklaring skulle være at insulin reduserte opptak av tryptofan, mens den påfølgende sukkeroppløsningen økte opptaket av tryptofan i hjernen og dermed øket serotoninomsetningen (5). Det er senere reist tvil om behandlingen var effektiv. Behandlingen ble avviklet i Norge da man fikk tilgang til psykofarmaka, men ble fortsatt litt brukt i enkelte land også etter 1950.

### *Elektrokonvulsiv behandling (ECT)*

ECT-behandling ble innført i 1930-årene og også tatt i bruk i Norge. Krampe ble den første tiden provosert frem av kamfer, men cardiozol erstattet raskt kamfer som utløsende middel før det ble oppdaget at elektrisk stimulering var effektivt. ECT-behandling kom etter hvert i vanry i noen miljøer, men er blitt etablert som en effektiv behandling ved enkelte tilstander.

### *Lobotomi*

På grunnlag av amerikansk forskning på dyr introduserte nevrologen Egas Moniz (1874–1955) i 1936 et kirurgisk inngrep som innebar overskjæring av forbindelsesbaner i hjernen (cortex, subcortex og basalgangliene eller thalamus), kalt lobotomi. Formålet var å dempe svær motorisk uro og massiv angst som man ikke klarte å kontrollere på annen måte.

Professor Ørnulv Ødegård (1901–1986) innførte lobotomi ved Gaustad sykehus i 1941, som det første sykehuset i Norge. Frem til ca. 1960 ble det utført omkring 2 500 lobotomier i Norge. En del pasienter ble roligere og lettere å ha med å gjøre etter lobotomi, men dødeligheten ved inngrepet var relativt høy, og mange fikk alvorlige bivirkninger av både psykisk og somatisk art.

Med de begrensede behandlingsmulighetene man hadde i 1940- og første del av 1950-årene, mente man at effektene samlet sett forsvarte behandlingen. Med bedre kunnskaper om negative følger av lobotomi samt introduksjon av antipsykotika som medførte større muligheter for å yte psykososiale behandlingstiltak ved psykoser, ble bruken av lobotomi i 1950-årene ikke lenger vurdert som faglig forsvarlig. I dag virker metoden grotesk og uetisk, men den sier noe om hvor desperate leger var for å finne frem til behandlingsmetoder som kunne dempe ekstrem lidelse og utagering ved schizofreni (6).

### *Nevrokjemisk forskning*

Rolv Gjessing (1887–1959) etablerte i 1924 et laboratorium ved Dikemark sykehus. Hans forsket på det biologiske grunnlaget for periodisk katatoni. Gjennom nitide kliniske observasjoner og biologiske målinger fant Gjessing overensstemmelse mellom kurven for katatone perioder og graden av nitrogenretensjon i pasientenes stoffskifte (7). Behandling med tyroksin, som gir en negativ nitrogenbalanse, hjalp noen og kunne holde disse pasientene anfallsfri i flere år. Laboratoriet oppnådde internasjonal anerkjennelse og var på mange måter en modell for biologisk psykiatrisk forskning.

Gjessings sønn, Leiv Gjessing (1918–1996), overtok ledelsen av laboratoriet og fortsatte forskningen på katatoni (8). Men da periodisk katatoni ble sjeldnere etter at man begynte å bruke antipsykotika, falt interessen for denne forskningen.

Bortsett fra Gjessings forskning var det var ingen selvstendig norsk biologisk psykiatri frem til midten av 1900-tallet. Vurdering av effekter av behandlingene var basert på klinisk skjønn. Pasientens egne erfaringer ble ikke innhentet systematisk, og bruk av graderingsskalaer eller spørreskjemaer var ikke tatt i bruk, heller ikke i somatisk medisin.

### **Biologisk psykiatri i Norge 1950–1990**

Mens norsk psykiatri hadde vært preget spesielt av tysk psykiatri før annen verdenskrig, ble oppmerksomheten etter krigen skiftet mot anglosaksisk psykiatri. I USA dominerte psykoanalyse de første par decennier etter annen verdenskrig, og biologisk psykiatri kom i vanry. I Norge var det samme tendens. I tillegg kom det i 1960- og 70-årene en sterk antipsykiatrisk bølge som spesielt angrep biologiske perspektiver på og behandling av psykiske lidelser. Men parallelt med denne kritikken begynte en sakte utvikling mot en selvstendig norsk biologisk psykiatri.

### *Dyp hjernestimulering*

Tanken om at mer skånsomme inngrep i hjernen kunne avhjelpe alvorlig psykisk og nevrologisk sykdom, holdt seg. Dette var det første området innen biologisk psykiatri hvor Norge var i førerretet.

Psykiater og nevrofysiolog Carl Wilhelm Sem-Jacobsen (1912–1991) bygde opp et EEG-laboratorium ved Gaustad sykehus for å kartlegge eventuell avvikende elektrofysiologisk aktivitet. Det ble satt inn små elektroder i områder av hjernen som man antok var av betydning for sykdomsbildet. Selve operasjonen ble utført av nevrokirurger fra Rikshospitalet under røntgenkontroll. Han registrerte den elektriske aktiviteten fra hver av de innlagte elektrodene og stimulerte utvalgte elektroder for å se om dette kunne endre

pasientens adferd. Der hvor han fant unormal aktivitet, ble det påført små lesjoner.

Flere pasienter med schizofreni og noen med alvorlige tvangslidelser ble operert. Pasientenes psykiske tilstand ble vurdert før og etter operasjonen. Det ble ikke påvist uheldige personlighetsforandringer slik man hadde sett ved lobotomi. Omkring 30 % ble mye bedre, men detaljer oppgis ikke (9). Sem-Jacobsens bruk av implanterte elektroder som kunne stimuleres, foregrep dyp hjernestimulering som i dag blant annet brukes ved enkelte tilfeller av behandlingsresistente depresjoner og tvangslidelser.

Sem-Jacobsens forskning ble utsatt for konspirasjonsteorier. Det ble påstått at han eksperimenterte for CIA for at disse skulle kunne få et redskap til å styre personligheten til en person. Det ble nedsatt en offentlig granskingskommisjon som renvasket ham lenge etter hans død (NOU 2003: 33).

### *Psykofarmakologi*

Legemidler med spesifikke effekter på psykiske lidelser ble først utviklet og tatt i klinisk bruk i løpet av 1950-årene: klorpromazin<sup>5</sup> i 1954 og imipramin<sup>6</sup> i 1958. Tilgjengeligheten av slike legemidler medførte gradvis en markert endring i psykiatriske institusjoners miljø. Fra gjennomgående å være lukkede institusjoner med til dels grovt avvikende og utagerende psykisk syke pasienter, muliggjorde de nye legemidlene at pasienter som tidligere ikke hatt vært tilgjengelige for samtaler, kunne tilbys psykoterapi og sosiale tiltak på et helt annet nivå enn tidligere. De nye psykofarmaka fjernet ikke grunnleggende årsaker, men de bidro til å fjerne eller dempe symptomer og avvikende adferd. Som Lingjærde formulerte det: Det sentrale er ikke hva anti-psykotika gjør, men hva de muliggjør.

Professor Odd Lingjærde (1929–2023) var særlig interessert i biologisk psykiatri og psykofarmakologi. Han var en pioner i grunnforskning om serotonin, ti år før serotonin fikk allmenn interesse (10). Han utførte kontrollerte undersøkelser hvor han som den første i verden viste at litium kan forsterke antidepressivens effekt, og at benzodiazepiner kunne dempe hørselshallusinasjoner ved schizofreni. Han publiserte også flere artikler om vinterdepresjoner og bidro senere vesentlig til et behandlingsforsøk med en omega-3-fettsyre og vitaminer som ledd i behandlingen av schizofreni (11). Hans lærebok i psykofarmakologi kom i seks utgaver i årene 1966–2015.

5 Klorpromazin tilhører gruppen av såkalte første generasjons antipsykotika, tidligere kalt nevroleptika.

6 De første antidepressive legemidlene var såkalte trisykliske antidepressiver (TCA) som fortsatt brukes ved vanskelige behandlingsbare depresjoner.

Den første norske læreboken i biologisk psykiatri utkom i 1999 og var tilegnet Lingjærde (12).

Skandinavisk Selskab for Psykofarmakologi, grunnlagt i 1960, arrangerte årlige møter i København. Det var hovedmøteplassen for biologisk interesserte psykiatere i Norge frem til omkring 2010 da engelsksproglige internasjonale møter mer og mer tok over.

Mens Lingjærdes hovedbase var i Tromsø og senere Oslo, ble Tollaak B. Sirnes (1922–2009) den ledende innen psykofarmakologi i Bergen, hvor han bygde opp Farmakologisk institutt (13). Det fremste forskningsmiljøet for klinisk psykofarmakologi med vekt på antipsykotika er fortsatt knyttet til Bergen (Sandviken sykehus).

### *Nevrokjemi*

I 1962 ble det etablert et nevrokjemisk laboratorium ved Psykiatrisk klinikk på Vinderen.<sup>7</sup> Lederen var overlege og senere professor i nevrokjemi Elling Kvamme (1918–2016), som tidligere hadde arbeidet ved Gjessings laboratorium. Kvamme gjorde viktige arbeider innen nevrokjemi, spesielt om glutamat hvor han oppnådde internasjonal anerkjennelse (14). Han var også involvert i noen mindre studier av pasienter og undersøkte også hvordan antipsykotika kunne påvirke prøvesvar for stoffskifteprodukter.

Psykofarmakologisk institutt utviklet seg videre til å bli et sentralt laboratorium for analyse av psykofarmaka. Fra 2009 ble det omgjort til Senter for psykofarmakologi. Professor Helge Refsum ble håndplukket fra Tromsø som leder. Analysetilbudet ble nå sterkt utvidet med blant annet analyser av genetisk variasjon i metaboliseringsenzymene og tilbud om rådgiving. Senteret er nå Norges eneste biokjemiske laboratorium som utelukkende beskjeftiger seg med psykofarmakologi.

Karl Ludvig Reichelt (1933–2016) var fra 1978 knyttet til Pediatrisk forskningsinstitutt ved Rikshospitalet. Han var en original forsker som undersøkte opioide peptider i gluten og kasein. Hans hypotese var at når disse peptidene går gjennom tarmbarrieren og inn i blodbanen, kan medfødt mangelfull aktivitet i enkelte enzymer medføre opphopning av disse peptider i blodet og øke risikoen for å utvikle lidelser som ADHD, autisme, schizofreni, Aspergers syndrom og depresjon (15). En implikasjon av forskningen var at spesielle dietter kunne hjelpe noen. Hans forskning om pep-

<sup>7</sup> Psykiatrisk klinikk ble etablert i 1926 og skulle være psykiatriens motsats til Rikshospitalet. Personer som led av schizofreni og alvorlige hjerneorganiske sykdommer, ble behandlet ved Gaustad sykehus. I 1998 ble laboratoriet sammen med Psykiatrisk klinikk og poliklinikk (DPS) på Vinderen innlemmet i Diakonhjemmet sykehus.

tider er fulgt opp av andre, men hittil har det ikke fått avgjørende betydning for behandling av alvorlige psykiske lidelser.

### *ECT-behandling*

ECT-behandling er et av områdene hvor norsk biologisk psykiatri har bidratt vesentlig. Psykiaterne Ole Bratfos (1930–2005) og John Otto Haug (1929–2015) gjorde en systematisk undersøkelse som viste at ECT-behandling ofte var spesielt effektivt ved melankoli som ledd i manisk-depressiv sinnslidelse (bipolar lidelse type I) som ikke responderte på antidepressive legemidler (16). Det bidro til økt bruk på denne indikasjonen, men det var først i 2014 at observasjonene ble støttet av en randomisert kontrollert studie (17). Studien utgikk fra Bergen-miljøet som har vært og fortsatt er de ledende eksperter på ECT-behandling i Norge, og som har bidratt med viktig forskning (18).

### *Pneumoencefalografi*

John Otto Haug utførte luftencefalografiske undersøkelser ved schizofreni, og han var den første i verden som beskrev cerebral atrofi ved schizofreni (19).

## **Biologisk forskning i Norge fra 1990**

I 1991 vedtok Norges almenvitenskapelige forskningsråd (NAVF)<sup>8</sup> at man burde utvikle biologisk psykiatri som forskningsområde i Norge. Ulrik Malt ved Rikshospitalet ble frikjøpt for et år for å se på hvordan biologisk psykiatri i Norge kunne utvikles. Det ville være vanskelig for de norske forskningsmiljøene, som i internasjonal sammenheng var små, å konkurrere innen biologisk psykiatrisk forskning, som er høyteknologisk. Men hvis man begrenset høyteknologiske investeringer til de største og mest ressursrike forskningsmiljøene, samt at de små norske miljøene inngikk nærmere samarbeid med hverandre og med utenlandske forskningscentre (nettverksforskning), burde det være mulig at biologisk psykiatri i Norge kunne hevde seg internasjonalt på noen områder.

Ledelsen ved Psykiatrisk institutt ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, ble enige om å tilsette Ole A. Andreassen, en ung lovende lege fra det psykofarmakologiske miljøet i Bergen. Hans oppgave skulle være å samle og bygge opp biologisk psykiatri, og han fikk avgjørende støtte fra Forskningsrådet.

<sup>8</sup> Norges almenvitenskapelige forskningsråd (NAVF) var et av fem norske forskningsråd med ansvar for å bevilge midler til forskning. Det ble opprettet i 1949. I 1993 ble det fusjonert med de øvrige forskningsrådene til Norges forskningsråd.

## NORMENT

Det første prosjektet ble kalt *Ullevål 600<sup>9</sup>* (20). Det var et kombinert klinisk og basalt forskningsprosjekt om alvorlig psykiatrisk sykdom. Med dette som utgangspunkt bygde Andreassen gjennom de neste tiår opp et omfattende forskningssenter for biologisk psykiatri, kalt NORMENT (Norsk senter for forskning på mentale lidelser) (21). Det ble etter hvert et senter for fremragende forskning (SFF) finansiert av Forskningsrådet. Senteret er et samarbeidsprosjekt mellom Universitetet i Bergen, Oslo universitetssykehus og Haukeland universitetssykehus.

NORMENT har 15 forskergrupper som arbeider med å avdekke hvorfor noen mennesker utvikler alvorlige psykiske lidelser. NORMENT deltar i en rekke internasjonale nettverk om ulike biologiske aspekter ved alvorlige psykiske lidelser. NORMENT er i dag et av verdens ledende forsknings-sentre innen biologisk psykiatri.

### Andre norske forskningsmiljøer innen biologisk psykiatri

Det er også flere andre forskningsmiljøer innen biologisk psykiatri i Norge, som gjerne samarbeider med NORMENT. I Bergen er det et Senter for nevropsykiatrisk forskning. De forsker på ADHD under ledelse av professor Jan Haavik. De har siden 2003 blant annet samlet inn blodprøver og spyttprøver fra mennesker med og uten ADHD. Prøvene har gjort det mulig å finne de genetiske variasjonene som har en sammenheng med ADHD. Også psykolog og professor Terje Sagvolden (1945–2011) ved Universitetet i Oslo forsket både på mennesker med ADHD og på dyr (dyremodeller). Hans forskning var i verdensklasse.

Forskere ved Sandviken sykehus i Bergen under ledelse av professor Erik Johnsen og Rune Kroken har spesialisert seg på forskning på antipsykotika. Klinisk institutt ved Universitetet i Bergen har gjennomført en rekke studier av genetisk art ved alvorlige psykiske lidelser under ledelse av Vidar M. Steen (22). Ved Institutt for biologisk og medisinsk i Bergen inngår blant annet studier av hørselshallusinasjoner ved schizofreni.<sup>10</sup> Også ved Psykologisk institutt ved Universitetet i Oslo er det forskningsgrupper som arbeider med biologisk psykiatri. Et sentralt område er identifikasjon av biologiske markører og patologiske mekanismer ved affektive lidelser.

I Stavanger er det siden årtusenskiftet bygd opp et fremragende senter for biologisk psykiatri i relasjon til høy alder. Lederen av senteret, professor

9 Navnet på prosjektet var inspirert av en stor verdenskjent longitudinell studie av vel 500 pasienter med psykiske lidelser ved Universitetet i Iowa, USA, kalt *The Iowa 500* (20).

10 Lederen av prosjektet, professor i psykologi Kenneth Hugdahl var den første i Norge som brukte fMRI i forskning på pasienter med psykiske lidelser (schizofreni).



Dag Årslund, ble håndplukket til å lede forskningen, først ved Karolinska institutet i Stockholm og senere ved Maudsley hospital i London.

Ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet forskes det blant annet på psykiatriske manifestasjoner av epilepsi; bruk av aktivitetsmålinger for å vurdere respons på behandling; effekten av variasjon i lysstyrke og farge som ledd i behandling av innlagte pasienter med bipolar lidelse samt immunologi ved psykiske lidelser.

Ved UiT Norges arktiske universitet har de også en forskningsgruppe som omfatter biologisk psykiatri. Temaene er blant annet alderspsykiatri og bruk av ulike biologiske stimuleringsmetoder for behandling og psykoimmunologi.

Psykosomatisk avdeling ved Rikshospitalet forsket frem til 2014 på affektive lidelser og hadde et EEG-laboratorium. I 2002 ble det i samarbeid med Østmarka sykehus i Trondheim etablert et nettverk for kliniske og biologiske aspekter ved bipolare lidelser, kalt Bipolar Research and Innovation Network (BRAIN). Rikshospitalets forskning på bipolare lidelser ble senere overført til NORMENT. Forskningsgruppen ved Rikshospitalet gjennomførte den eneste randomiserte kontrollerte studien i verden i allmennpraksis av psyko-farmakabehandling av depresjoner der forskergruppen ikke mottok honorar fra noe firma og dermed også selv eier dataene.

Folkehelseinstituttet har et senter for genetisk epidemiologi og psykisk helse (PsychGen), som arbeider med å identifisere og validere genetiske varianter, som kan tjene som mellomledd for psykofarmakologiske mål.

Norsk barne- og ungdomspsykiatri har tradisjonelt vært mest opptatt av psykologiske og sosiale årsaker. Det har ikke vært noen stor satsning på biologisk psykiatri bortsett fra enkelte studier av medfødt hypothyreose og fenyylketonuri. Men også innen norsk barnepsykiatri får biologiske aspekter gradvis større oppmerksomhet.

## **Psykometrika**

Ved Modum Bad ble det fra 1961 til omkring 1970 brukt LSD (lysergsyredietylamid) og enkelte ganger psilocybin i kombinasjon med psykoterapi, såkalt psykolytisk behandling (23). Effektene ble vurdert som positive for mange, men enkelte opplevde alvorlige bivirkninger som vedvarende angst og sjeldnere psykose. Bruken av LSD som ledd i psykoterapi ble avvirket i forbindelse med at LSD ble forbudt.

I begynnelsen av 1990-årene ble det rettet kritikk mot psykiatriens bruk av LSD. Det ble påstått at virksomheten var uetisk og skadelig. Det ble også hevdet at psykiatere og forskere samarbeidet med CIA. Saken fikk stor medieoppmerksomhet. Det ble laget en egen offentlig utredning om påstan-

dene, som konkluderte med at det ikke var belegg for påstandene. Det ble heller ikke påvist at norske psykiatriske institusjoner hadde forbindelseslinjer til CIA eller samarbeidet med militæret (NOU 2003: 33). Debatten ble da lagt død.

Men igjen viste det seg at kliniske erfaringer pekte mot fremtiden. I begynnelsen av 2000-årene begynte det gradvis å komme stadig flere publikasjoner som ga støtte til at ikke bare LSD, men også MDMA (ecstasy), meskalin, DMT (dimetyltryptamin) og psilocybin kombinert med psykoterapi, kunne ha effekt ved visse psykiske lidelser som posttraumatisk stressforstyrrelse, depresjoner og alkoholisme.

### Konklusjon

Siden 1980-årene har forskning innen biologisk psykiatri i Norge vokst voldsomt. Fra å være et lite land med lite forskning er vi i dag på enkelte områder i den internasjonale forskningsfronten.

Forskningen har et klart større omfang og finansiering enn forskning på psykoterapi og andre ikke-biologiske forskningsområder. Det gjenspeiler en internasjonal trend hvor nevrovitenskap innen psykiatri har utviklet seg til å bli et av de store satsningsområdene.

Men dette har også negative sider. De som arbeider innen biologisk psykiatri, har ikke bare et ansvar for å heve kunnskapsnivået om biologisk psykiatri og klinisk psykofarmakologi blant behandlere, men også å bidra til at biologisk forståelse og behandling ikke tingliggjør pasientene. Biologisk psykiatri hverken kan eller skal erstatte psykoterapi eller andre psykososiale tiltak (24). Det er i kombinasjon med slike behandlinger at biologisk psykiatri virkelig kan bidra til bedre behandling for pasienter med psykiske lidelser.

### Litteratur

1. Jacobsen N. Fokalinfeksjon – gamle synspunkter og nye teorier. *Den norske tannlegeforenings tidende* 2008; 118: 640–646. <https://doi.org/10.56373/2008-10-3>
2. Kopeloff N, Cheney CO. Studies in focal infection: its presence and elimination in the functional psychoses. *American Journal of Psychiatry* 1922; 79: 139–156. <https://doi.org/10.1176/ajp.79.2.139>
3. Linnestad P. Ondt skal ondt fordrive. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 2014; 134: 2326–2327. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.14.0405>
4. Lossius I. Behandling av dementia paralytica med malaria. *Norsk Magazin for Lægevidenskapen* 1926; 87: 25–37. <https://www.nb.no/items/715280f149ad169c6e2b6d251a49c7d7?page=59> (3.9.2024).
5. Baumann P, Gaillard JM. Insulin coma therapy: decrease of plasma tryptophan in man. *Journal of Neural Transmission* 1976; 39: 309–313. <https://doi.org/10.1007/BF01266307>

6. Torkildsen Ø. Hva vi kan lære av historien om lobotomi. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 2022; 142. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.22.0505>
7. Gjessing R. *Contribution to the somatology of periodic catatonia*. Oxford: Pergamon Press, 1976.
8. Gjessing LR. Lithium citrate loading of a patient with periodic catatonia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1967; 43: 372–375. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1967.tb05774.x>
9. Sem-Jacobsen CW. *Depth-electrographic stimulation of the human brain and behavior: from fourteen years of studies and treatment of Parkinson's disease and mental disorders with implanted electrodes*. Springfield, IL: Thomas, 1968.
10. Lingjærde O. Inhibitory effect of two newer antidepressants, Lu 5-003 and Lu 3-010, on serotonin uptake in human blood platelets in vitro. *Psychopharmacologia* 1970; 17: 94–99. <https://doi.org/10.1007/BF00402095>
11. Bentsen H, Solberg DK, Refsum H et al. Bimodal distribution of polyunsaturated fatty acids in schizophrenia suggests two endophenotypes of the disorder. *Biological Psychiatry* 2011; 70: 97–105. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.02.011>
12. Malt UF, Årslund D, Lund A, red. *Biologisk psykiatri*. Oslo: Universitetsforlaget, 1999. <https://www.nb.no/items/cd04cad559d54707e554917b691189bc?page=0> (3.9.2024).
13. Sirnes TB. 20 år med psykofarmakologi. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 1973; 93: 1334–1335.
14. Kvamme E, red. *Glutamine and glutamate mammals*. Boca Ratoj, FL: CRC press, 1988.
15. Reichelt K, Hole K, Hamberger A et al. Biologically active peptide-containing fractions in schizophrenia and childhood autism. *Advances in Biochemical Psychopharmacology* 1981; 28: 627–643.
16. Bratfos O, Haug JO. Electroconvulsive therapy and antidepressant drugs in manic-depressive disease. Treatment results at discharge and 3 months later. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1965; 41: 588–596. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1965.tb06172.x>
17. Schoeyen HK, Kessler U, Andreassen OA et al. Treatment-resistant bipolar depression: a randomized controlled trial of electroconvulsive therapy versus algorithm-based pharmacological treatment. *American Journal of Psychiatry* 2015; 172: 41–51. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.13111517>
18. Bergsholm P. *Electroconvulsive therapy, issues related to narcosis, physiology, radiological anatomy, electrode placement, endocrinology*. Doktoravhandling. Bergen: Universitetet i Bergen, 1995. <https://www.nb.no/items/d3e278fc42e6a623e3afc83ec31b428?page=0> (3.9.2024).
19. Haug JO. Pneumoencephalographic evidence of brain atrophy in acute and chronic schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1982; 66: 374–383. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1982.tb06719.x>
20. Morrison J, Clancy J, Crowe R et al. The Iowa 500. I. Diagnostic validity in mania, depression, and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 1972; 27: 457–461. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1972.01750280025005>
21. Andreassen OA, Hindley GFL, Frei O et al. New insights from the last decade of research in psychiatric genetics: discoveries, challenges and clinical implications. *World Psychiatry* 2023; 22: 4–24. <https://doi.org/10.1002/wps.21034>

22. Steen VM, Skrede S, Polushina T et al. Genetic evidence for a role of the SREBP transcription system and lipid biosynthesis in schizophrenia and antipsychotic treatment. *European Neuropsychopharmacology* 2017; 27: 589–598. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.07.011>
23. Johnsen G. Three years' experience with the use of LSD as an aid in psychotherapy. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1964; 39 (S180): 383–388. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1964.tb04950.x>
24. Malt UF. Psychodynamic psychiatry and psychotherapy: a biological psychiatrist's point of view. *Nordic Journal of Psychiatry* 1995; 49 (Suppl 34): 64–69. <https://doi.org/10.3109/08039489509100229>

*Ulrik Fredrik Malt*  
*u.f.malt@medisin.uio.no*

*Ulrik Fredrik Malt er professor emeritus i psykiatri ved Universitetet i Oslo og ledet avdeling for nevropsykiatri og psykosomatisk medisin ved Rikshospitalet, Oslo universitetssykehus 1987–2014.*