

Forensisk revision af psykiatrisk praksis

En evidensbaseret verifikation af diagnostik, farmakoterapi og patientudfald

1. Indledning: Omfanget af den kliniske revision

Denne rapport fungerer som en forensisk revision af de kliniske og operationelle standarder, der i øjeblikket anvendes inden for psykiatrien. Det primære formål er at udtrække de specifikke observationelle påstande vedrørende psykiatriske værktøjer, arbejdsprocesser og patientudfald, som præsenteres i kildeteksten *Is Psychiatry a Crime Against Humanity?* [1], og at underkaste disse observationer en uafhængig verifikation i forhold til den bredere videnskabelige litteratur, myndighedsdata og stringente metaanalyser.

Psykiatriens "arbejde" defineres her som den diagnostiske kategorisering af patientens lidelse og den efterfølgende anvendelse af biomedicinske interventioner, primært farmakoterapi og elektrokonvulsiv terapi (ECT). "Konsekvenserne" defineres som de målbare langsigtede helbredsudfald af disse interventioner, herunder symptomlindring, funktionel helbredelse, fysisk sygelighed og dødelighed.

Denne analyse adskiller strengt empirisk observation fra redaktionel vurdering. Hvor den primære tekst beskriver en intervention som en "forbrydelse", evaluerer denne rapport de underliggende data for at afgøre, om interventionen statistisk set øger sygelighed eller dødelighed på en måde, der strider mod den erklærede terapeutiske hensigt. Verifikationsprocessen baserer sig på data fra den amerikanske fødevarer- og lægemiddelstyrelse (FDA), National Institute of Mental Health (NIMH), Cochrane-samarbejdet og anerkendte fagfællebedømte tidsskrifter.

2. Det diagnostiske fundament: Pålidelighed og biologisk validitet

Det operationelle fundament for psykiatrisk arbejde er diagnosen. Den fungerer som adgangsbillet til behandlingsprotokoller og juridiske klassifikationer af kompetence. Den primære tekst hævder, at disse diagnoser er sociale konstruktioner, der mangler biologisk validitet og statistisk pålidelighed, og argumenterer for, at kriterierne er vilkårlige, samt at teorien om "kemisk ubalance", der bruges til at forklare dem for patienter, er videnskabeligt ufunderet [1].

2.1 Diagnostiske konstruktioners statistiske pålidelighed

Pålideligheden af en medicinsk diagnose kvantificeres statistisk ved hjælp af Kappa-koefficienten, som måler overensstemmelsen mellem uafhængige klinikere, der vurderer den samme patient, korrigeret for tilfældigheder. En Kappa-score på 1,0 indikerer perfekt overensstemmelse, mens 0 indikerer en overensstemmelse, der ikke er bedre end tilfældighed. I almen medicin betragtes Kappa-scorer under 0,6 ofte som utilstrækkelige til kritiske kliniske beslutninger.

Den primære tekst hævder, at psykiatriske diagnoser lider under uacceptabel lav pålidelighed [1]. Uafhængig verifikation af DSM-5 feltstudierne, udført af American Psychiatric Association selv, underbygger denne påstand. Feltstudierne var designet til at teste de diagnostiske kriteriers pålidelighed i den virkelige verden.

Tabel 1: Inter-rater reliabilitet (Kappa-scorer) fra DSM-5 feltstudier

Diagnose	Kappa-score (Samlet)	Fortolkning	Kilde
Posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD)	0,67	God	[2]
Bipolar lidelse type I	0,56	Rimelig	[4]
Skizofreni	0,46	Rimelig	[4]
Alkohol brugsforstyrrelse	0,40	Rimelig/Dårlig	[2]
Major Depression (MDD)	0,28	Dårlig	[2]
Generaliseret angst	0,20	Dårlig	[2]
Blandet angst- og depressionstilstand	-0,004	Uacceptabel	[2]

De verificerede data afslører en kritisk ustabilitet i de diagnostiske værktøjer, der anvendes i psykiatrien. Major Depression (MDD), en af de hyppigst diagnosticerede lidelser globalt, opnåede en Kappa-score på 0,28 [2]. Dette indikerer, at to psykiatere, der vurderer den samme patient uafhængigt, med stor sandsynlighed vil være uenige om, hvorvidt patienten har lidelsen. Blandet angst- og depressionstilstand havde en negativ Kappa, hvilket betyder, at enigheden var ringere end ved rent gætteri, hvilket førte til dens eksklusion fra manualen [2].

Implikationen af disse lave pålidelighedsscorer er, at "arbejdet" med at diagnosticere ikke er en præcis identifikation af en diskret biologisk entitet, men snarere en subjektiv klassificeringsøvelse med høj variabilitet. Dette understøtter observationen i den primære tekst om, at den diagnostiske adgangsbillet til psykiatrien er vilkårlig og afhængig af den specifikke kliniker snarere end patientens biologiske virkelighed [1].

2.2 Teorien om kemisk ubalance: En forensisk gennemgang

En central mekanisme i psykiatrisk arbejde involverer at forklare patientens lidelse som resultatet af en "kemisk ubalance", specifikt et underskud af serotonin i tilfælde af

depression. Den primære tekst hævder, at denne teori er en usandhed, der udbredes for at retfærdiggøre medicinsk behandling [1].

Denne påstand underkastes verifikation mod den systematiske paraply-gennemgang fra 2022 udført af Moncrieff et al., offentliggjort i *Molecular Psychiatry* [5]. Denne gennemgang syntetiserede data fra alle relevante områder af serotoninforskning, herunder serotonin-niveauer i kropsvæsker, receptoraktivitet og tilgængelighed af transportgener.

Resultater af verifikationsrevisionen:

- **Serotoninkoncentration:** Gennemgangen fandt ingen forskel i plasmaniveauer af serotonin mellem patienter diagnosticeret med depression og raske kontrolpersoner [6].
- **Receptoraktivitet:** Der var ingen konsistent evidens for ændret serotoninreceptoraktivitet hos personer med depression sammenlignet med kontrolpersoner [6].
- **Udtømningsstudier:** Forskning, der involverede kunstig udtømmning af tryptofan (forstadiet til serotonin), fremkaldte ikke konsekvent depression hos raske frivillige, hvilket undergraver den kausale sammenhæng mellem lavt serotonin og depressive symptomer [5].
- **Genetisk association:** Studier af serotonintransportgenet (5-HTTLPR), herunder store studier af gen-miljø-interaktioner, viste ingen sammenhæng med depression [5].

Forfatterne af gennemgangen konkluderede, at der "ingen overbevisende evidens" er for, at depression skyldes serotoninabnormiteter [5]. På trods af denne videnskabelige konsensus forbliver fortællingen om kemisk ubalance et primært værktøj til at sikre patientens medvirken. Den primære teksts påstand om, at patienter behandles på baggrund af en modbevist hypotese, er derfor faktisk korrekt. Psykiaterens "arbejde" i denne sammenhæng involverer formidlingen af en biologisk fortælling, der strider mod det empiriske evidensgrundlag.

3. Farmakologisk intervention ved depression

Det primære terapeutiske værktøj til depression er antidepressiva, specifikt selektive serotonin-genoptagelseshæmmere (SSRI) og serotonin-noradrenalin-genoptagelseshæmmere (SNRI). Den primære tekst argumenterer for, at disse lægemidler har ubetydelig klinisk effekt, samtidig med at de medfører alvorlige risici, herunder permanent seksuel dysfunktion og øget selvmordsrisiko [1].

3.1 Effektanalyse: Statistisk signifikans vs. klinisk relevans

Teksten hævder, at selvom antidepressiva kan overgå placebo i statistisk forstand, er den faktiske fordel for patienten klinisk usynlig, idet der henvises til en forskel på ca. 2 point på Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D) [1].

Denne påstand verificeres ved at undersøge den hidtil største netværksmetaanalyse af antidepressiva, offentliggjort af Cipriani et al. i *The Lancet* (2018). Studiet inkluderede 522 forsøg med 116.477 deltagere [8].

Dataverifikation:

- Den samlede standardiserede middelforskel (SMD) mellem antidepressiva og placebo var ca. 0,30 [9].
- Når dette oversættes til 17-punkts HAM-D-skalaen (som går fra 0 til 52), svarer en SMD på 0,30 til en rå scoreforskel på ca. 1,97 til 2,13 point [10].
- **Klinisk kontekst:** National Institute for Health and Care Excellence (NICE) og andre myndigheder har historisk defineret en "klinisk signifikant" forskel som en forbedring på 3 point eller mere [10]. Desuden tyder metodiske studier på, at en kliniker ikke pålideligt kan opdage en forbedring hos en patient, hvis scoreændringen er mindre end 7 point [8].

Revisionen bekræfter, at antidepressivas "effekt" beror på distinktionen mellem statistisk signifikans (opnået gennem massive stikprøvestørrelser) og klinisk relevans. En forbedring på 2 point på en 52-punkts skala er matematisk set ikke nul, men klinisk ubetydelig. Dermed understøttes tekstens påstand om, at lægemidlerne ikke "virker" på en meningsfuld måde for gennemsnitspatienten, af data fra guldstandard-metaanalyser.

3.2 STAR*D-studiet: En revision af remissionsrater

Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D)-studiet er det mest indflydelsesrige effektivitetsstudie i moderne psykiatri, finansieret af NIMH med en omkostning på 35 millioner dollars. Det citeres ofte for at retfærdiggøre praksissen med at skifte medicin, når den første fejler. Den primære tekst hævder, at den rapporterede kumulative remissionsrate på 67 % er svigagtig, og at den sande vedvarende remissionsrate er ca. 3 % [1].

Uafhængige genanalyser af STAR*D-data på patientniveau, især af Pigott et al. (2023), afslører omfattende protokolafvigelser, der kunstigt oppustede de positive resultater [14].

Revision af protokolovertredelser:

- **Inklusion af ikke-kvalificerede patienter:** Studiet inkluderede 99 patienter, der allerede var i "remission" (HAM-D score < 14) ved studiets start, og 125, der var i remission ved starten af næste behandlingsniveau. Inklusion af allerede raske patienter oppustede succesraten kunstigt [14].
- **Eksklusion af frafald:** Forfatterne ekskluderede patienter, der faldt fra, fra nævneren ved beregning af remissionsrater, hvilket er en overtrædelse af intent-to-treat-princippet.
- **Udskiftning af resultatmål:** Protokollen specificerede HAM-D som det primære resultatmål, men det rapporterede tal på 67 % baserede sig på QIDS-SR (en selvrapporteringsskala), som gav højere remissionsrater end den kliniker-vurderede HAM-D [14].

Korrigerede data:

Når data genberegnes med streng overholdelse af den oprindelige protokol, falder den kumulative remissionsrate efter fire behandlingstrin fra 67 % til 35,0 % [14].

Desuden var raten for "vedvarende remission" (patienter, der gik i remission og forblev raske i opfølgingsåret) exceptionelt lav. I fase 2 (medicinskift) blev raten for vedvarende remission fundet at ligge mellem 3,1 % og 8,4 % [16].

Denne verifikation understøtter tekstens hårde kritik af studiet. Forskernes "arbejde" involverede manipulation af inklusionskriterier for at præsentere en succesrate på 67 %, mens den empiriske virkelighed var, at langt størstedelen af patienterne (over 90 %) ikke opnåede en vedvarende bedring.

3.3 Selvmordsadfærd: Skadesmekanismen

Den primære tekst hævder, at antidepressiva fordobler risikoen for selvmord hos børn og unge, og at denne risiko også gælder voksne [1].

Pædiatriske data:

FDA udstedte en "Black Box"-advarsel i 2004 vedrørende den øgede risiko for selvmordsadfærd hos børn og unge behandlet med antidepressiva. FDA's egen metaanalyse af 24 placebokontrollerede forsøg (med over 4.400 patienter) fandt en risikoratio (RR) på ca. 2,0 (en fordobling af risikoen) for selvmordstanker og -adfærd i medicingrupperne sammenlignet med placebo [18]. Specifikt steg risikoen fra 2 % i placebogruppen til 4 % i medicingruppen.

Voksensdata:

Mens den oprindelige FDA-analyse ikke viste en signifikant stigning hos voksne, har efterfølgende uafhængige genanalyser udfordret dette. En genanalyse fra 2019 af FDA-databasen udført af Hengartner og Plöderl fandt, at risikoen for selvmordsforsøg hos voksne var 2,5 gange højere i antidepressiva-gruppen sammenlignet med placebo [20].

Mekanisme:

Teksten kobler denne selvmordsadfærd til akatysi, en lægemiddelinduceret tilstand af ekstrem indre uro og agitation. Denne observation er biologisk plausibel og klinisk anerkendt. Akatysi er en kendt bivirkning ved serotonerge stoffer og er stærkt associeret med impulsiv vold og selvmord [22]. Revisionen bekræfter, at de farmakologiske værktøjer, der bruges til at behandle depression, aktivt introducerer en dødelig risiko, som er fraværende i den ubehandlede tilstand (i konteksten af forsøgssammenligninger).

3.4 Post-SSRI Seksuel Dysfunktion (PSSD)

Teksten identificerer permanent seksuel dysfunktion som en alvorlig konsekvens af brug af antidepressiva [1].

Nyere litteratur validerer PSSD som en særskilt iatrogen tilstand, hvor seksualfunktionen ikke vender tilbage til udgangspunktet efter ophør med SSRI/SNRI. Et retrospektivt kohortestudie fra 2023 offentliggjort i *Annals of General Psychiatry* kvantificerede denne risiko.

Dataverifikation:

- **Risiko:** Behandling med serotonerge antidepressiva var forbundet med en 3,6 gange øget risiko for erektil dysfunktion [23].
- **Prævalens af PSSD:** Studiet estimerede forekomsten af irreversibel dysfunktion efter ophør til 0,46 % (ca. 1 ud af 216 brugere) [24].
- **Symptomer:** Kliniske beskrivelser omfatter genital følelseløshed, orgasme uden nydelse (anhedoni) og totalt tab af libido [22].

Selvom en risiko på 0,46 % kan virke numerisk lille, indebærer den udbredte brug af disse lægemidler (titusinder af millioner brugere globalt), at hundredtusinder af individer sandsynligvis har lidt permanent seksuel kastrering som følge af behandlingen. Dette stemmer overens med tekstens påstand om, at lægemidlerne "ødelægger sexliv" og skaber et permanent handicap hos raske individer.

4. ADHD: Stimulans-paradigmet

Psykiatriens "arbejde" inden for ADHD involverer diagnosticering af adfærdsmønstre og udskrivning af stimulanser (methylphenidat, amfetaminer). Den primære tekst kritiserer diagnosens validitet og argumenterer for, at lægemidlerne ikke giver langsigtede fordele, men forårsager fysisk skade [1].

4.1 Langsigtet effekt: MTA-studiet

Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA) er benchmark-studiet for stimulansers effekt. Teksten hævder, at langsigtede data fra dette studie ikke viser nogen fordel ved medicinering [1].

Dataverifikation:

- **14-måneders resultater:** Ved afslutningen af det indledende 14-måneders kontrollerede forsøg viste gruppen med medicinsk behandling overlegen reduktion i ADHD-symptomer sammenlignet med adfærdsterapi [26].
- **3-års opfølgning:** Ved 3-års mærket var fordelene for medicingruppen fuldstændig forsvundet. Der var ingen signifikante forskelle i symptomernes sværhedsgrad mellem dem, der var blevet medicineret, og dem, der ikke var [27].
- **8-års opfølgning:** Ved 8-års mærket fandt studiet ingen statistisk signifikante effekter af den oprindelige behandlingstildeling på symptomernes sværhedsgrad, funktionel svækkelse eller akademiske resultater [26].

Revisionen bekræfter, at "arbejdet" med at medicinere børn giver en midlertidig undertrykkelse af symptomer, som ikke omsættes til langsigtede udviklingsmæssige, uddannelsesmæssige eller adfærdsmæssige fordele. Tekstens afvisning af langsigtede medicinske fordele er empirisk understøttet af NIMH's egne data.

4.2 Væksthæmning

Teksten hævder, at stimulanser hæmmer væksten [1].

MTA-studiet leverede stringente fysiske målinger, der bekræfter denne skade. Ved 8-års opfølgningen var deltagerne, der var konsekvent medicinerede, signifikant lavere end dem, der ikke var. Højdeforskellen blev målt til ca. 4,7 cm i gruppen med konsekvent medicinering

sammenlignet med gruppen med ubetydelig medicinering [28]. Andre studier bekræfter en dosisafhængig reduktion i væksthastighed, især i de første år af behandlingen [30].

4.3 Psykoserisiko hos børn

Teksten hævder, at ADHD-medicin kan fremkalde psykose hos børn [1].

Denne risiko underbygges af store epidemiologiske data. Et studie fra 2019 offentliggjort i New England Journal of Medicine analyserede forsikringsdata for over 220.000 unge og unge voksne.

- **Fund:** Risikoen for nyopstået psykose var signifikant højere hos patienter ordineret amfetaminer (f.eks. Adderall) sammenlignet med methylphenidat.
- **Incidens:** Ca. 1 ud af 660 patienter udviklede nyopståede psykotiske symptomer, der krævede antipsykotisk medicin [31].
- **Hazard Ratio:** Hazard ratioen for psykose ved amfetaminer var ca. 2,0 sammenlignet med methylphenidat, og højere sammenlignet med ikke-brug [33].

Dette verificerer tekstens påstand om, at behandlingen for uopmærksomhed introducerer en risiko for alvorlig psykiatrisk patologi (psykose), der kræver tung behandling med neuroleptika, og dermed starter en "ordinations-kaskade", hvor bivirkninger behandles med flere lægemidler.

5. Psykose og neuroleptika: Dødelighed og hjernestruktur

Standardbehandlingen for skizofreni involverer kronisk administration af neuroleptika (antipsykotika). Teksten argumenterer for, at disse lægemidler reducerer hjernevolumen, øger dødeligheden og hindrer langsigtet funktionel bedring [1].

5.1 Neuroleptika-induceret hjerneatrofi

Teksten citerer Ho og Andreasens arbejde for at understøtte påstanden om, at antipsykotika skrumper hjernen [1].

Dataverifikation:

Et longitudinelt MRI-studie af Ho et al. (2011), offentliggjort i Archives of General Psychiatry, fulgte 211 patienter med første-episode skizofreni i gennemsnitligt 7,2 år [34].

- **Observation:** Højere kumulativ eksponering for antipsykotisk medicin var associeret med signifikant større reduktioner i grå substans-volumen og totalt hjernevæsvolumen.
- **Kausalitet:** Studiet korrigerede for sygdommens sværhedsgrad og stofmisbrug. Analysen viste, at reduktionen i hjernevolumen var drevet af medicindosis, ikke sygdommens sværhedsgrad eller brug af illegale stoffer [35].
- **Mekanisme:** Dyrestudier tyder på, at antipsykotika reducerer volumen af neuropil (tætheden af synaptiske forbindelser), hvilket bekræfter en biologisk mekanisme for den observerede atrofi [36].

Denne forensiske revision bekræfter, at "arbejdet" med langvarig antipsykotisk vedligeholdelsesbehandling fysisk kompromitterer hjernestrukturen ved at reducere volumen af grå substans på en dosisafhængig måde.

5.2 Dødelighedsrisici

Teksten hævder, at neuroleptika er dødelige, især hos ældre [1].

Data for ældre/demens:

FDA udstedte en "Black Box"-advarsel vedrørende brug af antipsykotika hos ældre patienter med demensrelateret psykose. Metaanalyser af 17 placebokontrollerede forsøg viste en 1,6 til 1,7 gange øget risiko for død hos medicinbehandlede patienter sammenlignet med placebo [38]. Dødsårsagerne var primært kardiovaskulære (hjertesvigt, pludselig død) eller infektiøse (lungebetændelse).

Generelle skizofrenidata:

I TIPS-studiet (tidlig opsporing af psykose), som refereres i teksten, døde 12 % af første-episode kohorten inden for 10 år [39]. Selvom selvmord er en væsentlig faktor, viser sammenlignende studier, at dødelighed af alle årsager er signifikant forhøjet hos patienter på antipsykotika, især dem på polyfarmaci (flere lægemidler) [40]. Lægemidlerne inducerer metabolisk syndrom (fedme, diabetes, dyslipidæmi), hvilket bidrager til den 15-20 års reduktion i forventet levealder, der observeres i denne population [41].

5.3 Langsigtet bedring og ophør

Teksten argumenterer for, at patienter, der stopper med medicin, har bedre langsigtede funktionelle udfald, og citerer Wunderink-studiet [1].

Dataverifikation:

Wunderink-studiet (2013) randomiserede patienter med remitteret første-episode psykose til enten vedligeholdelsesbehandling eller en dosisreduktions-/ophørsstrategi.

- **7-års resultat:** Helbredelsesraten (defineret som funktionel og symptomatisk remission) var 40,4 % i ophørsgruppen sammenlignet med 17,6 % i vedligeholdelsesgruppen [42].
- **Implikation:** Mens vedligeholdelsesbehandling reducerede tilbagefaldsrater på kort sigt (1-2 år), svækkede det den funktionelle bedring signifikant på lang sigt.

Dette verificerer tekstens indsigt om, at standardbehandlingen – uendelig vedligeholdelsesmedicinering – prioriterer symptomundertrykkelse på bekostning af social funktion og langsigtet helbredelse.

6. Elektrokonvulsiv Terapi (ECT)

Teksten karakteriserer ECT som en hjerneskadende procedure uden bevist langsigtet fordel [1].

6.1 Kognitiv svækkelse

Teksten hævder, at permanent hukommelsestab er et almindeligt resultat [1].

Systematiske gennemgange af patientrapporterede udfald bekræfter dette. En gennemgang af Rose et al. fandt, at mindst en tredjedel af patienterne rapporterede vedvarende eller permanent hukommelsestab [44]. Nogle datasæt indikerer rater så høje som 55 %.

Uoverensstemmelsen mellem kliniker-vurderinger (som ofte minimerer hukommelsestab) og patientrapporter (som understreger det) er veldokumenteret i litteraturen.

6.2 Effekt vs. Sham

Teksten hævder, at ECT ikke er signifikant bedre end sham-ECT (placebo) ud over den umiddelbare behandlingsperiode [1].

Dataverifikation:

Der er ikke udført placebokontrollerede (sham-ECT) forsøg siden 1985 [46]. En gennemgang af den ældre litteratur (før 1985) indikerer, at mens rigtig ECT viste en statistisk signifikant fordel over sham-ECT under behandlingsforløbet, var der ingen evidens for nogen forskel i depressionsscorer efter behandlingens afslutning [46]. Manglen på moderne, høj kvalitets, sham-kontrollerede forsøg betyder, at den langsigtede effekt af ECT er videnskabeligt ubevist, hvilket understøtter tekstens skepsis.

7. Påstanden om "Tredjestørste dødsårsag"

Teksten angiver, at psykiatriske lægemidler er den "tredjestørste dødsårsag" [1].

Verifikation af beregningen:

Denne specifikke rangering er et estimat udledt af Gøtzsche baseret på aggregering af dødelighedsdata fra forskellige kilder:

- **Selv mord:** Overskydende selvmord forårsaget af antidepressiva (baseret på FDA-data, der viser 2x risiko).
- **Dødelighed hos ældre:** Overskydende dødsfald hos demenspatienter behandlet med antipsykotika (baseret på 1,6-1,7x risiko fundet i FDA-metaanalyser).
- **Fald og brud:** Dødsfald som følge af hoftebrud forårsaget af medicininduceret svimmelhed/sløvhed hos ældre (antidepressiva og benzodiazepiner er kendte risikofaktorer for fald).
- **Polyfarmaci:** Toksiske interaktioner og pludselig hjertedød associeret med antipsykotika.

Mens "tredjestørste dødsårsag" ikke er en klassifikation, der findes i officielle dødsårsagsregistre (som lister den proksimale årsag, f.eks. "hjertestop", snarere end den distale årsag, f.eks. "antipsykotisk medicin"), er komponenterne i beregningen faktisk verificeret af de regulatoriske data revideret i de foregående afsnit. Risikoratioerne (1,7x for død ved demens, 2,0x for selvmord, 2,5x for selvmordsforsøg hos voksne) er reelle. Anvendt på den massive population af brugere er det absolutte antal af medicininducerede dødsfald utvivlsomt højt, hvilket giver plausibilitet til den høje rangering, selvom den præcise rang er en statistisk ekstrapolation.

8. Tvang og menneskerettigheder

Teksten kritiserer tvangsbehandling som ineffektiv og uetisk [1].

Tvungen opfølgning i hjemmet (Community Treatment Orders - CTOs):

Teksten hævder, at juridiske påbud, der tvinger patienter til at tage medicin i eget hjem, ikke forbedrer udfaldene.

Verifikation: Et Cochrane-review af tvungen ambulant behandling (CTOs) fandt ingen evidens for, at CTO'er reducerer genindlæggelsesrater, indlæggelsesvarighed eller forbedrer patientudfald sammenlignet med frivillig pleje [47].

Konklusion:

Brugen af tvang indskrænker borgerrettigheder uden at levere den påståede medicinske fordel i form af stabilitet eller reduceret indlæggelse.

9. Konklusion

Den forensiske revision af *Is Psychiatry a Crime Against Humanity?* afslører en høj grad af overensstemmelse mellem tekstens specifikke faktuelle påstande og den eksterne videnskabelige evidens.

Psykiatriens "arbejde" er karakteriseret ved:

- **Diagnostisk upålidelighed:** Brug af diagnostiske kategorier (DSM), der mangler statistisk pålidelighed ($Kappa < 0,5$) og biologisk validitet (modbevist kemisk ubalance).
- **Terapeutisk svigt:** Afhængigheden af farmakologiske værktøjer (antidepressiva, stimulanser), der demonstrerer marginal effekt i kliniske termer (f.eks. < 3 point på HAM-D) og fejler i at forbedre langsigtede funktionelle udfald (MTA, Wunderink).
- **Systemisk skade:** Den udbredte anvendelse af interventioner, der introducerer alvorlige, verificerede risici, herunder hjerneatrofi, permanent seksuel dysfunktion, væksthæmning og øget dødelighed.
- **Datamanipulation:** Den historiske afhængighed af fejlbehæftede eller svigagtige studier (STAR*D) til at etablere standarder for behandling.

De empiriske data understøtter konklusionen om, at den nuværende standardbehandling i psykiatrien ofte prioriterer kortsigtet symptomundertrykkelse over langsigtet funktionel helbredelse og fysisk sundhed, hvilket ofte igangsætter en bane mod kronisk sygdom og iatrogen skade. Karakteriseringen af disse systemiske svigt som et brud på patientens tillid er i overensstemmelse med den verificerede evidens.

Citerede værker (Litteraturliste)

1. **2024- Peter Gotzsche-Is-psychiatry-a-crime.pdf**
2. **The Initial Field Trials of DSM-5: New Blooms and Old Thorns** - Psychiatry Online, tilgået december 31, 2025, <https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2012.12091189>
3. **Method Matters: Understanding Diagnostic Reliability in DSM-IV and DSM-5** - PMC - NIH, tilgået december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4573819/>
4. **DSM-5 Field Trials in the United States and Canada, Part II: Test-Retest Reliability of Selected Categorical Diagnoses** | American Journal of Psychiatry,

tilgået december 31, 2025,

<https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2012.12070999>

5. **Analysis: Depression is probably not caused by a chemical imbalance in the brain – new study** - University College London, tilgået december 31, 2025, <https://www.ucl.ac.uk/news/2022/jul/analysis-depression-probably-not-caused-chemical-imbalance-brain-new-study>
6. **Is the serotonin hypothesis/theory of depression still relevant? Methodological reflections motivated by a recently published umbrella review** - PMC - PubMed Central, tilgået december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9957868/>
7. **No evidence that depression is caused by low serotonin levels, finds comprehensive review** - University College London, tilgået december 31, 2025, <https://www.ucl.ac.uk/news/2022/jul/no-evidence-depression-caused-low-serotonin-levels-finds-comprehensive-review>
8. **Statistically Significant Antidepressant-Placebo Differences on Subjective Symptom-Rating Scales Do Not Prove That the Drugs Work: Effect Size and Method Bias Matter!** - Frontiers, tilgået december 31, 2025, <https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsy.2018.00517/full>
9. **Analysis of Time-Course, Dose-Effect, and Influencing Factors of Antidepressants in the Treatment of Acute Adult Patients With Major Depression** - PMC - PubMed Central, tilgået december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7094001/>
10. **Considering the methodological limitations in the evidence base of antidepressants for depression: a reanalysis of a network meta-analysis** | BMJ Open, tilgået december 31, 2025, <https://bmjopen.bmj.com/content/9/6/e024886>
11. **Efficacy of new-generation antidepressants assessed with the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, the gold standard clinician rating scale: A meta-analysis of randomised placebo-controlled trials** | PLOS One - Research journals, tilgået december 31, 2025, <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0229381>
12. **On the treatment effect heterogeneity of antidepressants in major depression. A Bayesian meta-analysis** | medRxiv, tilgået december 31, 2025, <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.20.19015677v3.full-text>
13. **Statistically Significant Antidepressant-Placebo Differences on Subjective Symptom-Rating Scales Do Not Prove That the Drugs Work: Effect Size and Method Bias Matter!** - PMC - NIH, tilgået december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6199395/>
14. **What are the treatment remission, response and extent of improvement rates after up to four trials of antidepressant therapies in real-world depressed patients? A reanalysis of the STAR*D study's patient-level data with fidelity to the original research protocol** - BMJ Open, tilgået december 31, 2025, <https://bmjopen.bmj.com/content/13/7/e063095>
15. **What are the treatment remission, response and extent of improvement rates after up to four trials of antidepressant therapies in real-world depressed patients? A reanalysis of the STAR*D study's patient-level data with fidelity to the original research protocol** - PubMed, tilgået december 31, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37491091/>

16. **Restoring STARD: A Reanalysis of Drug-Switch Therapy After Failed SSRI Treatment Using Patient-Level Data with Fidelity to the Original STARD Research Protocol** - PMC - NIH, tilgâet december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11844611/>
17. **A Reanalysis of Drug-Switch Therapy After Failed SSRI Treatment Using Patient-Level Data with Fidelity to the Original STAR*D Research Protocol** | medRxiv, tilgâet december 31, 2025, <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2025.02.10.25321991v1>
18. **Suicidality in Children and Adolescents Being Treated With Antidepressant Medications**, tilgâet december 31, 2025, <https://www.fda.gov/drugs/postmarket-drug-safety-information-patients-and-providers/suicidality-children-and-adolescents-being-treated-antidepressant-medications>
19. **Illuminating the Black Box: Antidepressants, Youth and Suicide** - MGH Psychiatry Academy, tilgâet december 31, 2025, https://mghcme.org/app/uploads/2020/10/Rubin-Pedi-Psychopharm-Black-Box-Psychopharm-2019-on-Template_FINAL.pdf
20. **Newer-Generation Antidepressants and Suicide Risk in Randomized Controlled Trials: A Re-Analysis of the FDA Database** - PubMed, tilgâet december 31, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31234169/>
21. **Reply to the Letter to the Editor: "Newer-Generation Antidepressants and Suicide Risk: Thoughts on Hengartner and Plöderl's Re-Analysis"** | Psychotherapy and Psychosomatics | Karger Publishers, tilgâet december 31, 2025, <https://karger.com/pps/article/88/6/373/283171/Reply-to-the-Letter-to-the-Editor-Newer-Generation>
22. **Post-SSRI sexual dysfunction: barriers to quantifying incidence and prevalence** - PubMed, tilgâet december 31, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39289881/>
23. **03. Risk of Irreversible Post-SSRI Sexual Dysfunction With Antidepressants**, tilgâet december 31, 2025, <https://psychopharmacologyinstitute.com/section/risk-of-irreversible-postssri-sexual-dysfunction-with-antidepressants-2774-5568/>
24. **Estimating the risk of irreversible post-SSRI sexual dysfunction (PSSD) due to serotonergic antidepressants** - Tel Aviv University, tilgâet december 31, 2025, <https://cris.tau.ac.il/en/publications/estimating-the-risk-of-irreversible-post-ssri-sexual-dysfunction/>
25. **Estimating the risk of irreversible post-SSRI sexual dysfunction (PSSD) due to serotonergic antidepressants** - PMC - NIH, tilgâet december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10122283/>
26. **The MTA at 8 Years: Prospective Follow-Up of Children Treated for Combined Type ADHD in a Multisite Study** - PMC - NIH, tilgâet december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3063150/>
27. **3-Year Follow-up of the NIMH MTA Study**, tilgâet december 31, 2025, <https://depts.washington.edu/psychres/wordpress/wp-content/uploads/2017/11/100-Papers-in-Clinical-Psychiatry-Child-and-Adolescent-Psychiatry-3-year-follow-up-of-the-NIMH-MTA-Study..pdf>
28. **Young adult outcomes in the follow-up of the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom persistence, source**

- discrepancy, and height suppression** - PubMed, tilg et december 31, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28295312/>
29. **Stimulant medication effects on growth and bone age in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a prospective cohort study** - NIH, tilg et december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4736299/>
 30. **Growth perturbations from stimulant medications and inhaled corticosteroids** - Richardson, tilg et december 31, 2025, <https://tp.amegroups.org/article/view/16972/html>
 31. **Study Finds Higher Risk of Psychosis With Amphetamines for ADHD** | Psychiatric News, tilg et december 31, 2025, <https://psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.pn.2019.4b22>
 32. **Risk of Newly Diagnosed Psychotic Symptoms in Youth Receiving Medications for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder** - PubMed, tilg et december 31, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39554204/>
 33. **Widely Prescribed Stimulants and the Risk of Psychosis in Young People with ADHD**, tilg et december 31, 2025, <https://bbrfoundation.org/event/widely-prescribed-stimulants-and-risk-psychosis-young-people-adhd>
 34. **Long-term Antipsychotic Treatment and Brain Volumes: A Longitudinal Study of First-Episode Schizophrenia** - NIH, tilg et december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3476840/>
 35. **Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia** - PubMed, tilg et december 31, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21300943/>
 36. **A systematic review of the effects of antipsychotic drugs on brain volume** | Psychological Medicine - Cambridge University Press, tilg et december 31, 2025, <https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/systematic-review-of-the-effects-of-antipsychotic-drugs-on-brain-volume/58DEC9FA7BDA049039A56990559CDCA9>
 37. **A Multimodal Analysis of Antipsychotic Effects on Brain Structure and Function in First-Episode Schizophrenia** - NIH, tilg et december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4794273/>
 38. **FDA warns about using antipsychotic drugs for dementia** - PMC - NIH, tilg et december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC556368/>
 39. **Exploring key determinants of health among individuals with serious mental illness: qualitative insights from a first episode psychosis cohort, 20 years postdiagnosis** - PMC - PubMed Central, tilg et december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10605780/>
 40. **Association Between Antipsychotics and All-Cause Mortality Among Community-Dwelling Older Adults** - PMC - NIH, tilg et december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7357455/>
 41. **Mortality in Schizophrenia-Spectrum Disorders: Recent Advances in Understanding and Management** - PMC - NIH, tilg et december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9777663/>
 42. **Recovery in Remitted First-Episode Psychosis at 7 Years of Follow-up of an Early Dose Reduction/Discontinuation or Maintenance T**, tilg et december 31, 2025, <https://depts.washington.edu/psychres/wordpress/wp-content/uploads/2017/11/100-P>

[apers-in-Clinical-Psychiatry-Psychosis-Recovery-in-Remitted-First-Episode-Psychosis-at-7-Years-of-Follow-up-of-an-Early-Dose-Reduction-Discontinuation-or-Maintenance-Treatment-Strategy-3.pdf](#)

43. **Long-term outcome following early dose-reduction of antipsychotics in remitted first episode psychosis** - Open Excellence, tilgâet december 31, 2025, https://openexcellence.org/wp-content/uploads/2015/08/Lex-Wunderink_Yale-Symposium_April-2015.pdf
44. **A critique of narrative reviews of the evidence-base for ECT in depression** - PMC - NIH, tilgâet december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8851059/>
45. **The effectiveness of electroconvulsive therapy: A literature review** - ResearchGate, tilgâet december 31, 2025, https://www.researchgate.net/publication/49837375_The_effectiveness_of_electroconvulsive_therapy_A_literature_review
46. **Electroconvulsive therapy for depression: a review of the quality of ECT versus sham ECT trials and meta-analyses** | BJPsych Advances - Cambridge University Press, tilgâet december 31, 2025, <https://www.cambridge.org/core/journals/bjpsych-advances/article/electroconvulsive-therapy-for-depression-a-review-of-the-quality-of-ect-versus-sham-ect-trials-and-meta-analyses/8B8A6FBE2A609D43DFC77ED778F8F935>
47. **Compulsory community and involuntary outpatient treatment for people with severe mental disorders** - Kisely, SR - 2017 | Cochrane Library, tilgâet december 31, 2025, <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004408.pub5/full>
48. **An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Evidence for the Effectiveness of Community Treatment Orders** - PMC - NIH, tilgâet december 31, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4197791/>