

sjon er etisk meget betenkelig. Når det gjelder de få med relativt lave kolesterolverdier, vil disse til og med feilaktig bli «frikjent» ut fra de klassiske kriteriene. Konsekvensen av dette vil være at man da overser muligheten for at deres barn kan arve sykdommen. Vi har i denne sammenheng mange eksempler på at barn med familiær hyperkolesterolemi kan utvikle betraktelig høyere kolesterolverdier enn det forelderen med familiær hyperkolesterolemi har.

Smith er også redd for sykeliggjøring av disse personene (1). Det er ikke vi. Pasienter som tilhører slekter med familiær hyperkolesterolemi, vet som regel på forhånd at det er et «hjerte- og karproblem» i slekten. Gentesting er dessuten frivillig. Forut for prøvetakingen får de informasjon om gentesten og om mulige konsekvenser av denne.

Når det gjelder behandling av pasienter med familiær hyperkolesterolemi, baseres denne på en totalvurdering av pasientens risiko for å utvikle hjerte- og karsykdom (4). Her trekkes mange forskjellige risikofaktorer inn i vurderingen. Likeledes benyttes det et vidt spekter av farmakologiske og ikke-farmakologiske behandlingsprinsipper. Vi stiller oss uforstående til at Smith på lederplass betegner denne internasjonalt anerkjente tilnærming til pasienter med familiær hyperkolesterolemi som lite nyansert.

Oslø

Trond P. Leren
Serena Tonstad
Leiv Ose

Litteratur

1. Smith P. Kolesterol – hva nå? Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1022.
2. Umans-Eckenhausen MA, Defesche J, Sijbrands EJ, Scheerder RL, Kastelein JJ. Review of the first 5 years of screening for familial hypercholesterolaemia in the Netherlands. Lancet 2001; 357: 165–8.
3. Familial hypercholesterolemia (FH). Report of a WHO consultation. Genève: World Health Organization, 1997.
4. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendation of the second joint task force of European and other societies on coronary prevention. Atherosclerosis 1998; 140: 199–270.

P. Smith svarer:

Lederartikler i Tidsskriftet skal blant annet kommentere artikler som kan ha et kontroversielt innhold. Innlegget til Trond Leren og medarbeidere tyder i hvert fall på at jeg har lyktes i så måte. Nå er ikke uenigheten mellom oss så stor når vi kommer til bunnen, men jeg synes nok at Carlsen & Hetleviks artikkel (1) påpeker noe som blir viktigere og viktigere etter hvert som gentesting muliggjør identifikasjon av stadig flere gener assosiert med sykdom. Et arveanlegg er ikke en sykdom i seg selv, heller ikke det umiddelbare genetiske uttrykk. Derimot er det neppe særlig uenighet om at det er kon-

sekvensen av genuttrykket som er avgjørende. Jeg har understreket at man må være åpen for at moderat hyperlipidemi kan være mindre farlig hos personer fra slekter med lav forekomst av hjerte- og karsykdom, og at dette kunne bety at en aggressiv gentesting kunne stigmatisere individer med svært lav sykdomsrisiko. Her er jeg enig med Carlsen & Hetlevik (1).

Min lederartikkel skulle ikke være et korstog mot de diagnostiske og terapeutiske landevinninger vi har sett på lipidområdet gjennom den siste dekadene. Jeg har oppfordret til en debatt på grunnlag av en kritisk oversiktsartikkel. Den debatten synes jeg fortsatt vi bør ta.

Bærum

Pål Smith

Litteratur

1. Carlsen S, Hetlevik I. Familiær hyperkolesterolemi – mindre farlig enn antatt? Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1127–9.

Effektiv depresjonsbehandling?

I Tidsskriftet nr. 5/2001 (1) kalkulerer Bjarte Sanne og medarbeidere de enorme økonomiske kostnadene deprimerede pasienter representerer for samfunnet. Artikkelen avsluttes med å peke på behandlingspotensialet som ligger i gruppen udiagnostiserte, ubehandlede og underbehandlede deprimerede pasienter, for «depresjon lar seg behandle effektivt». På bakgrunn av min kliniske erfaring og lesing av litteratur om behandling av affektive lidelser virker det overfladisk og lettvinnt å fastslå at depresjoner effektivt lar seg behandle.

Litteraturen (2) viser at den best studerte behandlingsmetoden ved depresjoner, den farmakologiske, er effektiv for 50–60% av pasientene med unipolar depresjon. Placebo er effektivt for 20–30%, med høyere placeborespons ved milde depresjoner (3). Sagt på en annen måte regner man med at en tredel av pasientene ikke blir bedre av farmakologisk behandling, en tredel blir bedre av placebo, mens den resterende tredel er den egentlig antidepressive effekt av antidepressiver. I tillegg skal man ta i betraktning at kliniske studier som viser liten eller ingen forskjell mellom aktivt medikament og placebo, har større tendens til ikke å bli publisert. I den senere tid er det også av flere forfattere reist tvil om man oppnår virkelig blindhet i dobbeltblinde studier på antidepressiver (4). Med andre ord kan den virkelige forskjellen i effekt mellom antidepressiver og placebo være enda mindre enn det som fremgår av foreliggende metaanalyser.

Dette kan utlegges som en depressiv fortolkning av forskningslitteraturen, men etter min erfaring fra 20 år i psykiatrisk poliklinikk samsvarer det bedre med virkeligheten. Noen pasienter opplever god effekt av anti-

depressiver, mange opplever imidlertid partiell respons eller ingen respons. Dette er ikke overraskende, fordi depresjonens etiologi er heterogen, komorbiditet er vanlig og ofte er depresjoner knyttet til vanskelige og fastlåste livsproblemer.

I stedet for å bekjenne seg til troen på effektiv depresjonsbehandling er det bedre å fornye den antikke visdom og si at ved depresjoner kan man sjelden helbrede, ofte lindre og alltid trøste – og heldigvis går mange depresjoner over av seg selv, på tross av behandling.

Sandnes

Stig Heskestad

Litteratur

1. Sanne B, Dahl AA, Tell GS. Depresjon – sunnøkonomiske perspektiver. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 590–6.
2. Quitkin FM, Rabkin JG, Gerald J, Davis JM, Klein DF. Validity of clinical trials of antidepressants. Am J Psychiatry 2000; 157: 327–37.
3. Andrews G. Placebo response in depression: bane of research, boon to therapy. Br J Psychiatry 2001; 178: 192–4.
4. Even C, Siobud-Dorocant E, Dardennes RM. Critical approach to antidepressant trials. Blindness protection is necessary, feasible and measurable. Br J Psychiatry 2000; 177: 47–51.

B. Sanne og medarbeidere svarer:

På Stig Heskestad «virker det overfladisk og lettvinnt å fastslå at depresjoner effektivt lar seg behandle», slik vi hevder. Han bygger sitt synspunkt dels på noen nye oversiktsartikler og dels på egne erfaringer.

Hovedpoenget med vår artikkel var å påpeke de enorme utgiftene ved depresjoner og å diskutere mulighetene for kostnadsreduksjon. Ut fra emnets omfang måtte vi omtale flere kompliserte spørsmål ganske summarisk. Vi angav derfor ikke tall for effektiviteten av moderne depresjonsbehandling, siden det knytter seg stor usikkerhet til beregningene. Som Heskestad siterer, er det vanlig å anslå at antidepressiver er effektive hos to tredeler av deprimerede som behandles (1). Ifølge artikkelen svarer dette til effektiviteten av penicillin ved behandling av pneumokokkpnemoni!

Vi er enige med Heskestad når han fremhever begrensningene ved randomiserte kontrollerte studier, men det betyr ikke uten videre at effektiviteten av antidepressiver er mindre i klinisk praksis.

Erfaringer fra spesialisthelsetjenesten gir et skjevt bilde av effektiviteten av antidepressiv behandling, siden det som regel er mer terapieresistente pasienter som blir henviset.

Heskestad omtaler bare antidepressiver fordi det er «den best studerte behandlingsmetoden ved depresjoner». Vi vil minne om at en rekke korttidspsykoterapier i randomiserte kontrollerte studier har vist minst like god effekt som medikamenter ved behandling av moderate og ikke-psykotiske alvorlige depresjoner (2). Dette lå implisitt i vår på-

stand om at «det finnes sikker og effektiv behandling for depresjon».

Vi synes at Heskestads konklusjon er underlig og uheldig. Han mener vel ikke at effektiviteten ved medikamenter og psykoterapi er så lav at vi skal slutte å behandle de deprimerte med slike metoder? Det må være riktig fortsatt å gi aktiv behandling, ledsaget av lindring og trøst. For de deprimertes skyld: La oss være realister, ikke nihilister! Vi tolker fortsatt litteraturen (3) slik at vi har god dekning for påstanden om at depresjoner lar seg behandle effektivt.

Bergen/Oslo

*Bjarte Sanne
Alv A. Dahl
Grethe S. Tell*

Litteratur

1. Quitkin FM, Rabkin JG, Gerald J, Davis JM, Klein DF. Validity of clinical trials of antidepressants. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 327–37.
2. Elkin I, Shea T, Watkins JT, Imber SD, Sotsky SM, Collins JF et al. National Institute of Health treatment of depression collaborative research program. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 971–82.
3. Hirschfeld RMA, Keller MB, Panico S, Arons BS, Barlow D, Davidoff F et al. The National Depressive and Manic-Depressive Association Consensus Statement on the Undertreatment of Depression. *JAMA* 1997; 277: 333–40.

Habilitering av barn med sansetap

Finn F. Sommer har i nr. 8/2001 skrevet en god oversikt over barnehabilitering slik den foregår i regi av fylkenes barnehabiliteringssentre (1). Slik medisinsk habilitering er definert, spør jeg meg likevel om Sommer mener all habilitering av barn «på grunn av sykdom, skade eller medfødt lyte» skal foregå i regi av fylkenes avdelinger/seksjoner for barnehabilitering eller i barnepsykiatriske miljøer?

Jeg er av den oppfatning at barn med rent hørselstap er tjent med at øre-nese-halsleger (helst med litt mer enn vanlig innsikt og interesse for emnet) forestår den medisinske utredning og oppfølging og er bindeledd mellom helsetjenesten, statlige kompetansesentre og lokalt pedagogisk miljø. I god barnehabiliteringstradisjon. For meg er det unaturlig at barnehabiliteringen kobles inn annet enn som konsulenter ved spesielle problemstillinger. I hvilken grad det samme kan sies å gjelde barn med isolert synstap, vet jeg som øre-nese-hals-lege lite om.

Når sansetapet er kombinert med andre funksjonshemminger, blir problemet mindre, fordi man da er i et naturlig samarbeid. Likevel kan det være viktig å definere hvem som skal ha hovedansvaret, ev. hvordan man skal dele ansvaret.

Det er ønskelig at dette omtales i en oversiktsartikkel om barnehabilitering. Er Sommer og jeg enige om dette, vil det kunne brukes der man strever med å etablere et godt tilbud til barn med sansetap, alternativt bru-

kes der etablerte ordninger er truet av nedleggelse eller – fra faglig hold uønsket – omorganisering. Er vi uenige, er det viktig å få frem uenigheten.

Kan Sommer komme med noen tilleggs-kommentarer?

Gjøvik

Bjørn Modalsli

Litteratur

1. Sommer FF. Habilitering av barn – et fag i utvikling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 965–8.

F.F. Sommer svarer:

Jeg er glad for dette innlegget, som gir anledning til noen presiseringer. Barn med sansetap skal ha sin medisinske oppfølging der de får den beste hjelpen. Det er antakelig ikke i barneavdelingens habiliteringsteam hvis det dreier seg om et isolert sansetap. Poenget med habiliteringen er at de ulike tjenestene skal samordnes ut fra medisinsk, pedagogisk og sosialfaglig vinkling. Det er jo nettopp det som skjer når en øre-nese-halslege lager tiltak for et barn med hørselstap i samarbeid med audiopedagog, statlige kompetansesentre, lokal helsetjeneste og lokalt pedagogisk miljø, i god barnehabiliteringstradisjon, som Bjørn Modalsli skriver. Dette vil gjelde enten barnet er født med sansetap eller har fått et slikt tap etter sykdom eller skade. Det vil alltid være mulig å hente del-tjenester fra barnehabiliteringen uten å overføre det medisinske oppfølgingsansvaret. Der hvor sansetapet er en del av et mer sammensatt bilde, vil det være naturlig å samarbeide med barnehabiliteringstjenesten om koordinering av tiltakene. Avklaring av hovedansvar og delansvar er en naturlig del av dette. I barnehabiliteringen har vi god erfaring med samarbeid med både øre-nese-hals-leger og øyeleger rundt barn der sansetap er en del av problematikken. Noen barn vil få sine sansetap diagnostisert i barnehabiliteringen fordi de er henvist med spørsmål om utviklingsforstyrrelser. Jeg har god erfaring med samarbeid med både øyeleger og øre-nese-hals-leger også når det gjelder disse barna.

Etter den nye loven om spesialisthelsetjenester har vi i annenlinjetjenesten fått et klarere ansvar for veiledning til kommunene. Dette gjelder alle avdelinger og spesialiteter. Audiopedagoger og synspedagoger er viktige samarbeidspartnere i dette arbeidet. Det er også nødvendig med et ryddig samarbeid med de statlige spesialpedagogiske kompetansesentrene, som har en viktig funksjon i forhold til barn med sansetap.

Det er ingen uenighet mellom Modalsli og meg i dette. Derimot håper jeg han i artikkelen også leser noe om kommunenes ansvar, og ikke bare den sykehusbaserte barnehabiliteringen.

Oslo

Finn F. Sommer

Selektive serotoninreopptakshemmere – nye bivirkninger?

Det fremgår av Olav Spigsets artikkel i *Tidsskriftet* nr. 2/2001 (1) at «Antidepressive legemidler av typen selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI-preparater) har vært på markedet i mer enn ti år, og har vært brukt av millioner av pasienter. Likevel rapporteres det fortsatt nye bivirkninger». I artikkelen er bivirkninger som hyponatremi, seponeringssymptomer, nevromuskulære fenomener, psykiske plager, økt blødnings-tendens, pankreatitt osv. omtalt som nye bivirkninger. Det er i artikkelen vist til ti relativt nylig publiserte artikler og studier (1997–2000), hvor Olav Spigset for fire av disse er oppført som forfatter.

De nevnte typer bivirkninger kan imidlertid etter undertegnede oppfatning ikke karakteriseres som «relativt nyoppdaget», et annet uttrykk anvendt i nevnte artikkel, ettersom de var anført i den amerikanske legemiddelkatalogen Physicians' Desk Reference (PDR) for fluoksetin (Fontex; Prozac i USA) og det mest omsatte preparatet i Norge, paroksetin (Seroxat; Paxil) og i en rekke artikler og studier publisert i begynnelsen av 1990-årene (2–5), samt innrapporteringer til World Health Organization (WHO). I 1994-utgaven av PDR, som for Seroxat er basert på en informasjon fra legemiddelfirmaet per 1.6. 1993 og som bl.a. inneholder et resymé av utførte fase 2–3-studier som inkluderer 4126 deltakere, er det spesielt advart bl.a. mot bivirkningen hyponatremi: «Hyponatremia: Several cases of hyponatremia have been reported.» (...) «The majority of these occurrences have been in elderly individuals, some in patients taking diuretics or who were otherwise volume depleted» (2).

Når det gjelder seponeringssymptomer (withdrawal symptoms) har også den britiske legemiddelkontrollen Medicines Control Agency (MCA) spesielt advart mot denne type bivirkninger, bl.a. i 1993 i februarutgaven av publikasjonen *Current problems in pharmacovigilance* (6). Committee on Safety of Medicines (CSM) uttaler i nevnte sikkerhetspublikasjon at det bl.a. er innrapportert dystoniske reaksjoner, og at paroksetin bør trappes gradvis ned fordi at det kan oppstå seponeringsreaksjoner.

I praksis innebærer dette at de bivirkninger som nå omtales som nye i Norge, var relativt godt kjent, ettersom de bl.a. var anført i den amerikanske legemiddelkatalogen PDR som mulige uheldige hendelser (adverse events) allerede før Seroxat ble introdusert på markedet i Norge i 1993. Til tross for dette er de utelatt i Felleskatalogen.

Hosle

Svein Reseland

Litteratur

1. Spigset O. Selektive serotoninreopptakshemmere – er alvorlige bivirkninger et problem? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 154.
2. Physicians' Desk Reference (PDR). 48. utg.