

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.

Oslo

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-