

Depresjoner lar seg behandle effektivt!

I Tidsskriftet nr. 5/2001 (1) redegjorde Bjarte Sanne og medarbeidere for de enorme utfordringene depresjoner gir for samfunnet. Samtidig ble det redegjort for behandlingspotensialet som ligger i gruppen udiagnostiserte depresjoner. I Tidsskriftet nr. 13/2001 ble dette imøtegått av Stig Heskestad som setter spørsmålsteget ved dokumentasjonen samt stiller spørsmål ved om depresjoner ofte lar seg behandle effektivt. Dette blir igjen imøtegått av Bjarte Sanne og medarbeidere i Tidsskriftet nr. 13/2001 der de stiller seg undrende til behandlingsspesismismen hos Heskestad samt henviser til aktuell litteratur.

Vi finner diskusjonen uhyre interessant, men mener flere aspekter burde vært tatt med. Det er all grunn til å være aktive og pågående i behandling av depresjoner. Der de første behandlingstiltak ikke fører til målet, vil man med fordel søke å utnytte potensialet som ligger i alternative behandlingsstrategier. De senere år har anbefalinger for behandling av depresjoner i økende grad kommet i bruk (2), også i Norge (3). Her gis det råd om behandlingstilbud der vi ikke får tilfredsstillende terapeutisk respons ved vår foreskrevne behandling. Som tiltak ved behandlingsrefraktære depresjoner nevnes elektrokonvulsiv behandling (ECT) som det best dokumenterte alternativet. «ECT er et antidepressivt andre- eller tredjehandsalternativ når farmakologisk behandling av depresjoner ikke har virket. Det kan likevel være et førstehandsvalg ved alvorlige depresjoner med høy selvmordsfare, uttalte vrangforestillinger, innslag av forvirring, når depresjonen er på vei til å få stuporøse trekk og av og til også for eldre og somatisk syke.» Bytte til antidepressiver med bredere farmakologisk virkningsprofil, kombinasjonsbehandling, tillegg av litium eller trijodtyronin nevnes også som mulige strategier samt at forskrivning av klassiske MAO-hemmere bør prøves når ikke andre behandlinger har ført til målet (3). Dette heftet fra Statens helsetilsyn inneholder 47 litteraturreferanser, slik at anbefalingene her må kunne ansees godt dokumentert. En håndbok som gjennomgår ny kunnskap som er kommet om behandling av depresjon de senere år ble utarbeidet av den norske PTD (Prevention and treatment of depression)-komiteen og utgitt i fjor (4). Depresjonshåndboken utdyper fagområdet og vil i detalj bidra så vel til bedre forståelse samt behandling av depresjoner (5). Begge de sistnevnte publikasjonene anbefales som nyttig lesing for så vel klinikere som for andre med interesse for kunnskap om depressive lidelser.

Det er viktig at den nye kunnskapen om depresjonsbehandling når praksisfeltet og kommer våre pasienter til gode, samt at vi formidler en behandlingsoptimisme fremfor selv å la oss overmanne av pessimisme og depressive fortolkninger det ikke er faglig grunnlag for.

Bergen

Jan Øystein Berle
Regionalt kompetansenter
for barne- og ungdomspsykiatri
Psykologisk institutt
Universitetet i Bergen

Anders Lund
Psykiatrisk institutt
Universitetet i Bergen

Litteratur

1. Sanne B, Dahl AA, Tell GS. Depresjon – samfunnsøkonomiske perspektiver. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 590–6.
2. American Psychiatric Association. Practice guideline for major depressive disorder in adults. Am J Psychiatry 1993; 150: 1–23.
3. Aarø TF. Stemningslidelser – kliniske retningsslinjer for utredning og behandling. Utredningsserien 3: 2000 (IK-2695). Oslo: Statens helsetilsyn, 2000.
4. Malt UF, Bakke O, Berle JØ, Dahl NH, Hammer L, Lund A et al. Ny kunnskap om behandling av depresjon i praksis. PTD-komiteen, Oslo. Kolbotn: Origo, 2000.
5. Krüger MB, Lund A, Skarstein J, Stubhaug B, red. Depresjonshåndboken. Oslo: Gyldendal Akademisk, 2000.

Lamotrigin ved nevropsykiatriske lidelser

I sitt korrespondanseinnlegg i Tidsskriftet nr. 16/2001 (1) er Eivind Meland opprørt over «mangelfull vitenskapelig substans» i vår omtale av lamotrigin (2). Billigere alternativer som karbamazepin og litium bør foretrekkes mener han. Meland synes ikke å vite at litium fungerer utmerket ved typiske bipolare lidelser, spesielt type 2, men klart dårligere ved tilstander kjennetegnet ved f.eks. EEG-patologi og atypisk symptomatologi. Han er ikke klar over at effekten av karbamazepin ved slike lidelser er overraskende mangelfullt dokumentert, og at valproat er mest effektivt mot mani/hypomani. Meland synes heller ikke å kjenne til at det finnes ikke så rent få pasienter hvor verken litium, karbamazepin eller valproat fungerer tilfredsstillende. Meland kan dessuten ikke ha lest våre kasuistikker. I motsetning til hva han påstår – forut for lamotriginbehandling hadde alle tre forsøkt karbamazepin og to hadde dessuten forsøkt både litium og valproat uten effekt. Behovet for gjennomgang av nye alternative behandlingsformer, som i flere placebokontrollerte forsøk har vist seg effektive, er derfor påtrengende. I lys av dis-

se fakta er det ikke helt lett å forstå Melands opphisselse.

Vi mener at psykiske lidelser med påviselige hjerneorganiske funksjonsforstyrrelser bør inngå i refusjonsreglenes punkt 7 og ikke 18 med henvisning til lærebok i biologisk psykiatri hvor de hjerneorganiske forstyrrelsene ved bipolare lidelser er gjennomgått i detalj. Meland er moralsk forarget over standpunktet og henvisningen. Vi kan berolige Meland med at forskningen som våre standpunkter bygger på i det vesentligste er utført utenlands. Vi vil foreslå at kolleger som er ukjent med kunnskapsfronten leser de relevante kapitler. Med faktisk kunnskap om hva vi vet om nevrobiologiske forstyrrelser ved bipolare lidelser som utgangspunkt tar vi gjerne en diskusjon om hvilke refusjonspunkter som er mest dekkende ved forskrivning av antiepileptika ved nevropsykiatriske lidelser.

Meland mener avslutningsvis at det å motta honorar for en forelesning binder en lege til et firma. Det er mulig noen leger føler at honorar for utført arbeid betyr binding, og at man derfor bør undervise kolleger på fritiden uten vederlag. Vi deler ikke dette synspunktet og mener at man bør få honorar for arbeid utført på fritiden. Seriøsiteten i undervisning står og faller på det som fremlegges, ikke på om foreleseren honorerer. Meland og andre som eventuelt måtte dele Melands syn, anbefales å delta på fremtidige møter hvor bruk av antiepileptika i psykiatrien gjennomgås. Etter å ha lest Melands innlegg er vi overbevist om at mange vil lære mye, og kanskje bli mindre moralsk forarget?

Oslo

Ulrik Fredrik Malt
Terje Fladvad

Litteratur

1. Meland E. Kasuistisk rapport an lamotrigin. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1954.
2. Malt UF, Fladvad T. Lamotrigin i behandling av psykiatriske lidelser. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1473–7.

Encefalitt etter akutt Epstein-Barr-virusinfeksjon

Etter at Gunnar Riemer og medarbeideres artikkel i Tidsskriftet nr. 15/2001 (1) ble publisert, har vi gjort tilleggsundersøkelser på sera og spinalvæsker fra pasient 2 som burde være av interesse for leserne. Begge spinalvæskene fra denne pasienten ble primært testet med en meget sensitiv PCR-metode med primere fra en repetert sekvens på genomet til prototypestammen B95-8 (2). Vår erfaring med denne metoden er at den er

svært sensitiv når det gjelder å avsløre laboratoriestammer, men at metoden svikter for en del kliniske isolater. For et halvt år siden skiftet vi derfor til en ny EBV-PCR som ikke er mer sensitiv enn den forrige metoden, men som avslører flere pasientstammer fordi den benytter primere fra et mer konservert område av EBV-genomet (3).

Vi har undersøkt spinalvæskene fra pasient 2 med vår nye EBV-PCR og funnet at den første prøven tatt 5.6. 2000 fortsatt er negativ, men at prøve nr. 2 tatt 8.6. 2000 er positiv for EBV-DNA. Vi har også undersøkt begge seraene fra pasienten som ble tatt på tilsvarende tidspunkter, og begge var positive med henblikk på EBV-DNA. Det er derfor ingen tvil om at pasienten hadde en Epstein-Barr-virusinfeksjon med viremi.

Det var ingen inhibisjon da spinalvæskene ble undersøkt med EBV-PCR primært (positive internkontroller). Konklusjonen må derfor bli at pasienten hadde en atypisk Epstein-Barr-virusinfeksjon med en stamme som ikke ble avslørt av vår gamle EBV-PCR. Det er imidlertid viktig å poengtere at den første spinalvæsken var negativ med begge PCR-metodene, til tross for at det ikke var inhibisjon til stede. På dette tidspunktet var det ingen barrireskade. Våre serologiske undersøkelser, som er gjengitt i tabell 1 i artikkelen, viser klart at det var lekkasje av IgG-antistoffer mot flere agenser fra serum til den siste spinalvæsken som ble tatt. Teoretisk sett kan man derfor ikke utelukke at det også kan ha skjedd en passiv lekkasje av EBV-DNA fra serum til spinalvæsken tatt 8.6. 2000.

Trondheim

Svein A. Nordbø
Are Dalen

Litteratur

1. Riemer G, Stenvik Ø, Dahl O-P, Slungaard S, Ringstad J, Bruu A-L. Encefalitt etter akutt Epstein-Barr-virusinfeksjon. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1798–800.
2. Landgren M, Kyllerman M, Bergström T, Dotevall L, Ljungström L, Ricksten A. Diagnosis of Epstein-Barr virus-induced central nervous system infections by DNA amplification from cerebrospinal fluid. Ann Neurol 1994; 35: 631–5.
3. Enbom M, Strand A, Falk KI, Linde A. Detection of Epstein-Barr virus, but not human herpesvirus 8, DNA in cervical secretions from Swedish women by real-time polymerase chain reaction. Sex Transm Dis 2001; 28: 300–6.

G. Riemer & A.-L. Bruu svarer:

Vi er takknemlig for interessen fra Avdeling for mikrobiologi, Regionsykehuset i Trondheim, som førte til videre undersøkelser av serum og spinalvæske av pasient 2 med en ny EBV-PCR-metode.

Vår konklusjon, at også denne pasienten var rammet av en encefalitt som følge av akutt primær Epstein-Barr-virusinfeksjon, bygde på:

– Sykdomsforløpet med kombinasjon av bilateral symmetrisk cerebral affeksjon og utfall i limbiske strukturer og i hjernestammen

som hadde ført til døden i løpet av bare ti dager, er mer forenlig med en encefalitt enn med en akutt demyeliniserende encefalomyelitt eller andre cerebrale sykdommer som for eksempel cerebralt lymfom.

– Virusantistoffprofilen i serum gav funn karakteristisk for en akutt primær Epstein-Barr-virusinfeksjon.

– Omfattende serologiske undersøkelser gav ingen diagnostiske alternativer.

Vi oppfatter det nye funnet med positiv prøve for EBV-DNA i spinalvæsken tatt 8.6. 2000 som bekreftelse på en Epstein-Barr-virusencefalitt selv om at den samme prøven var negativ 5.6. 2000, og en passiv lekkasje av EBV-DNA fra serum til spinalvæsken ikke kan utelukkes.

Vi ser tre mulige forklaringer på dette:

– Den første prøven kunne ha vært negativ på grunn av økt spinalvæskeproduksjon med fortykningseffekt tidligere i sykdomsforløpet. Senere kunne man påvise et generalisert hjerneødem som muligens har ført til nedsatt spinalvæskeproduksjon med økning av viruskonsentrasjonen.

– I løpet av sykdommen har muligens viruskonsentrasjonen i hele kroppen økt og derfor var det først 8.6. 2000 mulig å påvise virusgenomer i spinalvæsken.

– Man kan tenke seg immunologiske reaksjoner utløst av Epstein-Barr-virus som førte til hjerneskaden, selv om virusmengden var liten. For andre virus som kan gi encefalitt er det diskutert hvorvidt direkte infeksjon med virus og/eller immunologiske fenomener kan være årsak. Dette er blant annet beskrevet for infeksjoner med enterovirus 71. Her finnes encefalitter hvor ikke virus eller virusnukleinsyre kan påvises (1).

Namsos/Oslo

Gunnar Riemer

Nevrologisk avdeling
Namdal sykehus

Anne-Lise Bruu

Avdeling for virologi
Statens institutt for folkehelse

Litteratur

1. McMinn P, Stratov I, Nagarajan L, Davis S. Neurological manifestations of enterovirus 71 infection in children during an outbreak of hand, foot, and mouth disease in Western Australia. CID 2001; 32: 236–42.

Diagnostikk av rotatorcuffskade

Nyttige kliniske tester for å diagnostisere en cuffedruptur i skulderen er omtalt under Medisinsk nytt i Tidsskriftet nr. 11/2001 (1), basert på en artikkel i *Lancet* (2).

Vi ønsker å peke på muligheten for at en supplerende ultralydundersøkelse av skulderen raskt kan bekrefte eller utelukke både gjennomgående og partielle rupturer med høy treffsikkerhet på en kostnadseffektiv måte (3, 4). Undersøkelsen kan gjøres dynamisk og med umiddelbar sammenlikning

med kontralateral skulder. Ultralyd gir dessuten opplysninger om rupturens størrelse, lokalisasjon og grad av senens retraksjon, i tillegg til annen nyttig informasjon, f.eks. om hydroys eller forhold ved den lange bicepsenen (5). I mange land brukes nå ultralyd i denne type diagnostikk av bl.a. ortoped, revmatologer og radiologer.

Problemet med diagnostikk av cuffedrupturer kan være komplekst, og det er f.eks. rapportert økende antall asymptomatiske rupturer med stigende alder (6). Den kliniske betydningen av en påvist cuffedruptur ved f.eks. ultralyd eller MR kan altså iblant være litt uklar og må sees i sammenheng med den totale kliniske situasjonen.

Ultralyd er et mulig supplement ved skuldertraume (med negativt røntgenfunn) og også ved uklare, langvarige skulderplager. MR kan antakelig reserveres for videre utredning av selekterte tilfeller.

Oslo/Lillehammer

Per Sunde
Bislett legesenter

Jan Edenberg
Radiologisk avdeling
Oppland Sentralsykehus

Litteratur

1. Ørstavik R. Nyttige skuldertester. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1429.
2. Murrell GAC, Walton JR. Diagnosis of rotator cuff tears. Lancet 2001; 357: 769–70.
3. van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eyler WR, Craig JG, Shirazi KK, Habra GK. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. Radiology 1995; 197: 443–6.
4. Teefey SA, Hasan SA, Middleton W, Patel M, Wright RW, Yamaguchi K. Ultrasonography of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 2000; 82: 498–504.
5. Farin PU, Jaroma H. Acute traumatic tears of the rotator cuff: value of sonography. Radiology 1995; 197: 269–73.
6. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. J Bone Joint Surg Br 1995; 77: 296–8.

Livskvalitet

Siri Næss foreslår i Tidsskriftet nr. 16/2001 at begrepet livskvalitet bør forstås som psykisk velvære (1). Næss' begrepsmessige opprydning er prisverdig, særlig i lys av den pågående inflasjon i bruk av «livskvalitet» som endepunkt i medisinske studier, oftest uten at noen begrepsavklaring er foretatt. Jeg har sympati med hennes forslag til definisjon, og skal ikke besvære meg over at hun gjengir mine synspunkter (2) på en noe tendensiøs måte. Jeg vil heller benytte anledningen til å føre debatten videre:

Næss drøfter nærmest ikke det faktum at majoriteten av medisinske forskere som benytter begrepet livskvalitet, de facto tillegger begrepet en ganske annen betydning enn den som hun går inn for. Mens Næss, på grunnlag av solid metodeutvikling, foreslår å definere livskvalitet som psykisk velvære, brukes begrepet i den medisinske forskningen gjerne som en samlebetegnelse på fysisk