

Legene er ikke tjent med at befolkningen oppfatter dem som industriens støttespillere

Kan legemiddelindustrien ha en plass i oppfølging og informasjon til pasienten?

I dette nummer av Tidsskriftet viser Ingrid Østby-Deglum & Alv A. Dahl at en rekke pasienter som behandles med nyere antidepressiver, er fornøyd med den informasjon som ledsager behandlingen (1). I sin konklusjon sier forfatterne at bortimot «60 % av pasientene synes de samlet sett har fått svært bra eller bra hjelp» av informasjonsprogrammet. Men bare 45 % av dem som hadde fått informasjonen, deltok i spørreundersøkelsen. Var de som ikke svarte misfornøyd?

Slike problemer med bortfall i spørreundersøkelser er ikke uvanlige. I denne sammenheng kan det likevel være viktigere å drøfte om denne type informasjon bør gis til pasienter av den farmasøytiske industrien. Alle informasjonsbrosjyrene var i dette tilfellet merket med firmaets navn og illustrert med bilder av unge, glade mennesker og fremstår som reklame for firmaet og for antidepressive medikamenter. På alle de sju informasjonsbrosjyrene står det at det faglige ansvaret ligger hos en navngitt lege, men selv med solid fagkompetanse i ryggen kan man spørre om brosjyrene holder faglig mål. I det aktuelle tilfellet er informasjonspakken skreddersydd for industriens formål.

Depresjon er en hyppig lidelse. Både arv og miljø spiller en årsaksmessig rolle, men vi vet ennå lite om de genetiske og miljømessige mekanismene. I kliniske undersøkelser virker det som om depresjoner i opptil 50 % av tilfellene er utløst av påkjenninger, ofte knyttet til psykologiske tap, slik som dødsfall, skilsmisse, separasjon, tap av penger eller arbeid (2). Dette må selvsagt tas opp i behandlingen. Hvis depresjonen er blitt alvorlig, er medikamenter og i noen tilfeller elektrokonvulsiv behandling på sin plass. Psykoterapi spiller en liten rolle i alvorlige tilfeller, men ved lettere og moderate depresjoner kan psykoterapi av kognitiv og støttende karakter ha god effekt, tilsvarende den man finner ved medikamentell behandling (3). Antidepressive medikamenter virker, men kontrollerte undersøkelser med placebo viser at virkningen er langt mindre enn vanligvis antatt (4–6).

Det aktuelle informasjonsmaterialet som Østby-Deglum & Dahl har undersøkt virkningen av, formidler etter min mening et noe ensidig og misvisende syn på depresjoner og depresjonsbehandling. Lidelsen sidestilles på mange vis med somatiske sykdommer som diabetes og hypertoni, og det anføres at som ved antibiotikabehandling er det farlig å seponere medikamentet selv om depresjo-

nen er over. Et sitat: «Tidligere trodde man at følelsesmessige konflikter og tapsopplevelser var de eneste årsaksfaktorene ved depresjoner. Nå vet vi imidlertid at forandringer i de kjemiske prosessene i hjernen også er viktige faktorer. Denne kunnskapen har gjort det mulig å utvikle mange antidepressive medikamenter. Antidepressiver bidrar til å bringe den kjemiske forstyrrelsen i hjernen tilbake i balanse. På samme måte som insulin er nødvendig for å normalisere sukkernivået i blodet hos en pasient med diabetes, og medisin for høyt blodtrykk er nødvendig for å senke blodtrykket, bidrar antidepressive medikamenter til å normalisere den kjemiske forstyrrelsen.» Så enkelt er det neppe.

Det som lå bak suksessen med de såkalte selektive serotoninreopptakshemmerne (SSRI), var blant annet teorien om depresjon som uttrykk for serotoninmangel. På samme måte som en pasient med diabetes må ha insulin for å være frisk, må en deprimeret pasient ha antidepressiver, var omkvettet. Men serotoninhypotesen er for enkel. Den forklarer for eksempel ikke hvorfor stoffer som umiddelbart øker hjerneserotoninnivået, vanligvis trenger 2–3 uker for å utøve sin antidepressive virkning. Den forklarer ikke hvorfor medikamenter som virker via det noradrenerge system har effekt. Den kan heller ikke forklare hvorfor SSRI-preparatene ikke har noen bedre virkning på depresjon enn antidepressiver som ikke virker på serotoninnivået. Det er heller ikke overbevisende dokumentert at deprimerede har et for lavt serotoninnivå i hjernen (6–9).

SSRI-preparatene ble sett på som et gjennombrudd i behandlingen av depresjon, fordi stoffene virker bare på serotonin. Men serotonin er langt fra selektiv i sin omfattende effekt. Ved ekstern manipulering av serotonin-systemet får man et serotoninnivå langt over de fysiologiske grenser. Hjernens reaksjon på en kunstig heving av serotoninnivået er et kompensatorisk fall i dopaminnivået. På grunn av de nevrologiske bivirkningene av SSRI-preparatene er det i dag flere fagfolk som stiller spørsmålet om vi egentlig må betrakte disse stoffene som nevroleptika. Psykiateren og psykofarmakologen David Healy mener at effekten av SSRI-preparatene trolig ligger midtveis mellom effekten av klassiske antidepressiver og klassiske nevroleptika (8).

SSRI-preparatene virker på serotonin-systemet, men man er uenige om hvordan. Serotonin er i konstant samspill med de fleste

andre transmittere og fungerer derfor ikke isolert. Det konvensjonelle synet at stoffene hemmer reabsorpsjon av serotonin i nevronene og slik øker mengden serotonin i synapsene, hvorved depresjonen forsvinner, er en for enkel fremstilling av virkeligheten.

Hvis man ønsker å utvikle et rasjonelt helsetilbud, bør opplysning til pasienter fortsatt være legenes ansvar. Legene trenger etterutdanning og informasjon fra nøytrale lære- og forskningsinstitusjoner. I dag får legestanden en stor del av sin oppdatering om medikamentell behandling av legemiddelkonsulenter fra den farmasøytiske industrien.

Legemiddelindustrien bør ikke ha noen plass i oppfølging og direkte informasjon til pasienter. Informasjon om medikamenter bør formidles av faglig nøytrale instanser på et objektivt grunnlag, ikke av representanter fra industrien. Dette er viktig for legestandens omdømme. Vi er ikke tjent med at befolkningen oppfatter oss som industriens støttespillere. Det må derfor i langt høyere grad enn i dag gis offentlig støtte til uavhengig medisinsk forskning og til fagfolks reiser til medisinske konferanser. Et stort ansvar ligger på statsrådene for helse og utdanning.

Einar Kringlen
Psikiatrisk institutt
Universitetet i Oslo
0319 Oslo

Einar Kringlen (f. 1931) var fra 1984 professor i psykiatri ved Universitetet i Oslo og administrerende overlege ved Psykiatrisk klinikk, Vinderen.

Litteratur

1. Østby-Deglum I, Dahl AA. Hvordan oppleves et informasjonsprogram for deprimerede? Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1870–3.
2. Kringlen E. Psykiatri. 7. utg. Oslo: Gyldendal akademisk, 2001.
3. Lund A, Kruger J, Skarstein J, Wear-Hansen HG, red. Depresjonshåndboka. Oslo: Organon, 2000.
4. Song F, Freemantle M, Sheldon TA, House A, Watson P, Long A et al. Selective serotonin reuptake inhibitors: metaanalysis of efficacy and accessibility. BMJ 1993; 306: 683–7.
5. Medawar C. The antidepressant web: marketing depression and making medicine work. Int J Risk Safety Med 1997; 10: 5–126.
6. Kringlen E. Psykiatriens samtidshistorie. Oslo: Universitetsforlaget, 2001.
7. Lingjærde O. Psykofarmaka. 4. utg. Oslo: Høyskoleforlaget, 2001.
8. Healy D. The anti-depressant era. Cambridge: Harvard University Press, 1997.
9. Valenstein ES. Blaming the brain. New York: The Free Press, 1998.