

Selektive serotoninreopptakshemmere – skade ikke dokumentert?

Bjarte Stubhaug skriver i Tidsskriftet nr. 4/2002 (1) at dokumentasjonen av «skade» av moderne psykofarmaka ikke er særlig god, at «serotonergt syndrom bør være kjent for alle legar», og at «like kjent bør det være at depresjon ofte er ein dødeleg sjukdom».

En undersøkelse publisert i 1999 viste at ni av ti allmennpraktiserende leger ikke var oppmerksom på serotonergt syndrom (2).

I Norge begår opp mot 600 personer selvmord hvert år. Innlagte psykiatriske pasienter og pasienter som er utskrevet, har en betydelig økt risiko for selvmord. Alkohol- og/eller substansmisbruk, alvorlig fysisk sykdom, impulsive handlinger osv. kan være medvirkende årsaker. De mennesker som oppsøker allmennpraktiserende leger og får stilt diagnosen depresjon, har ikke en dokumentert økt risiko for selvmord i forhold til befolkningen for øvrig (3). En dansk undersøkelse viste at omtrent halvdel av forskrivninger av selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI-preparater) gjelder funksjonsfriske mennesker (4). Slike preparater fører muligens til en marginal økning i antall selvmord (5).

I en studie med en pasientmengde på 2000–4000 per allmennpraktiserende lege begikk tilnærmedesvis én pasient selvmord hvert tredje år. Bare i to av mer enn 60 tilfeller fantes det indikasjon i journalen om selvmordsrisiko, og i begge disse tilfellene regnet ikke legen pasienten for å være utsatt for signifikant risiko (6).

Dokumentasjonen av SSRI-relaterte skadevirkninger er overbevisende. Den amerikanske legemiddelkontrollen FDA advarte i desember 2001 om at paroxetin (Seroxat) hyppig forårsaker seponeringssymptomer, og at enkelte mennesker utvikler avhengighet. Legemiddelfirmaet GlaxoSmithKline er ifølge BMJ blitt tvunget til å innrømme at en av firmaets bestselgere, paroxetin, forårsaker alvorlige seponeringssymptomer (7).

Dersom enkelte pasienter blir skremt, slik Stubhaug hevder, må dette skyldes at de ikke har mottatt den informasjon om mulig risiko og bivirkninger som de har krav på i henhold til lov om pasientrettigheter.

Hosle

Svein Reseland

Litteratur

1. Stubhaug B. Selektive serotoninreopptakshemmere – skade ikke dokumentert? Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 428.
2. Mackay FJ, Dunn NR, Mann RD. Antidepressants and the serotonin syndrome in general practice. Br J Gen Pract 1999; 49: 871–4.

3. van Weel-Baumgarten E, van den Bosch W, van den Hoogen H, Zitman FG. Ten year follow-up of depression after diagnosis in general practice. Br J Gen Pract 1998; 48: 1643–6.

4. Nordentoft M, Brockenhuus-Schack A. Lægeforening og samfund. Lykkepillen – både for lidt og for meget. Ugeskr Læger 1995; 157: 4150–3.

5. Jick SS, Dean AD, Jick H. Antidepressant and suicide. BMJ 1995; 310: 215–8.

6. Goldsmith SK. Suicide prevention and intervention: summary of a workshop. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001.

7. Tonks A. Withdrawal from paroxetine can be severe, warns FDA. BMJ 2002; 324: 260.

B. Stubhaug svarer:

Korrespondansespalta blir for liten til å drøfte utførleg dei spørsmåla som Svein Reseland no tar opp: Om antidepressiv er nyttige i depresjonsbehandling i det heile, om antidepressiv minskar talet på suicid, om suicid kan predikerast ved depresjonsdiagnose hos allmennlege, og kva som er avgjerande faktorar ved suicidalåtferd.

Dette er andre og meir omfattande spørsmål enn «skade» av selektive serotoninreopptakshemmarar (SSRI) og høyrer heime i ein seriøs debatt om depresjonsbehandling og suicidførebygging. Vi kjenner diskusjonen igjen også frå svart-kvitt-striden om antidepressiv, der ein gjerne tar anten-eller-standpunkt.

I det norske medisinske fagmiljøet vil ein finne ulike holdningar til bruk av antidepressiv, inkludert SSRI-preparat. Frå psykiatrisk spesialistmiljø har vi peikt på behovet for grundig utgreiing og diagnostikk før ein tar i bruk psykoaktive medikament. Vi trur det kan vere eit overforbruk av antidepressiv hos pasientar der det ikkje er medisinsk indikasjon, og eit bekymringsfullt underforbruk hos pasientar som ikkje blir diagnostisert til å ha ein alvorleg depresjon. Særleg gjeld dette ved atypiske depresjonar og hos menn.

Nettopp fordi dette gjeld alvorlege og potensielt dødelege sjukdommar, nettopp fordi vi brukar psykotrope medikament som påverkar mentale funksjonar, og nettopp fordi slike medikament kan ha biverknader – slik Reseland rett nok påpeikar, og slik alle legar må ha kunnskap om – må ein bruke all erfaring, all forskning og all kunnskap som er tilgjengeleg i behandling av menneske med psykiske plager og lidningar. Vi trur ikkje at medikamentell behandling er svaret på alle psykiske plager, og vi veit at både allmennlegar og psykiatrar brukar eit vidt spektrum av behandlingsmetodar. Når ein brukar medikament, er det ei sjølvsgatt oppgåve for legen å informere grundig om diagnostikk

vurdering, om behandlingsalternativ, om risiko ved sjukdom og mulege biverknader ved behandling. Dette vil gjelde ved depresjon, ved diabetes, høgt blodtrykk, kreft og i all medisin.

I den grad målet til Svein Reseland er auka medvit om kompleksitet og problem ved behandling av psykiske lidningar, er vi på line.

Vi håper at slikt auka medvit kan føre til aktive behandlingsval, ikkje til behandlingsvegving. Om behandlinga blir samtaler, medikasjon, ingenting eller begge delar, må vere eit resultat både av profesjonell rådgjeving og pasientens eige val.

Haugesund

Bjarte Stubhaug

leder

Norsk psykiatrisk forening

Mitt urolige hjerte

Dag S. Thelle beskriver sitt urolige hjerte i nr. 30/2001 (1). *Mitt urolige hjerte* debuterte i 1991. I stekende sol og i minst 45 varmegrader skulle jeg skifte hjul på bilen min i Saudi-Arabia. Jeg fikk plutselig besvimelsesfølelser og kaldsvettet. Jeg ante selvfølgelig ikke hva dette kunne komme av. I mangel av noe bedre tok jeg meg til svømmebassenget. Mens jeg lå der og slappet av, ble det til at jeg tok pulsen min. Dypt sjokkert kunne jeg registrere at jeg hadde atrieflimmer. Så bar det rett til sykehuset. På medelektroder og monitorering. Inn med vekateter. Etter en intravenøs injeksjon slo flimmeret om så å si momentant.

Senere har det gått slag i slag. Ekstrasystoli og kortere og lengre atrieflimmerepisoder fulgte. Flimmerperiodene varte aldri lenger enn 24 timer. Selv som røntgenlege var det jo noe jeg kunne gjøre. Det ble til at jeg tok acetylsalisylsyre, det jeg måtte ha for hånden. Heldigvis har jeg sterk mage, og noen rullestol har jeg ennå ikke hatt behov for.

Etter at jeg kom til min nåværende arbeidsplass, er det blitt en rekke korridorconsultasjoner. Jeg har også «sykklet». Alt skal visstnok være i orden, bortsett fra at jeg har fått registrert atrieflimmer en rekke ganger. Resultatet av korridorconsultasjonene er blitt sotalol og flekainid på blåresept. Muligens er anfallene blitt litt sjeldnere etter det.

Det ble også til at barna mine fikk høre om mine plager. Min yngste datter utbrøt: «Det er ikke noe galt med deg, pappa. Du mangler bare litt magnesium.» Hun sendte meg magnesiumkapsler, som jeg siden har brukt. Og plagene mine? De er borte. Både ekstrasystolien og flimmerepisodene.