



Selvmondsatferd i menneskebehandling profesjoner

Årsakene til forhøyede selvmordsrater i ulike yrker er ikke fullstendig kjent. Psykiske lidelser, arbeidsstress, selvseleksjon av sårbare personer samt tilgang til selvmordsmetoder kan ha betydning. Tidligere studier har vist at bl.a. leger og sykepleiere har forhøyet selvmordsrate. Det har vært hevdet at selvmord også forekommer hyppig i politiet, men vi viser i en systematisk litteraturgjennomgang at det ikke er dokumentasjon for dette.

I denne avhandlingen har vi undersøkt selvmordsatferd blant fem menneskebehandling profesjoner i Norge: leger, sykepleiere, tannleger, teologer og politi.

Forekomsten av selvmordstanker og -forsøk ble studert i to landsomfattende tverrsnittstudier blant leger (n = 1 064) og politi (n = 3 272). Alvorlige selvmordstanker siste år ble rapportert av henholdsvis 2,6% og 1,7% («Har du noen gang vært i den situasjonen at du alvorlig har overveiet å ta livet ditt, til og med planlagt hvordan du i så fall skulle gjøre det?»). I en landsomfattende longitudinell undersøkelse ble selvmordsatferd undersøkt i det siste året av medisinstudentiet (n = 522) samt i første og fjerde år etter embetseksamen. 6% av unge leger rapporterte alvorlige selvmordstanker siste år. Et mindretall (10/28) hadde søkt hjelp. Prediktorer for alvorlige selvmordstanker og overgang fra slike tanker til selvmordsplaner var alvorlige depressive symptomer og visse personlighetstrekk. Realitetssvakhet (personlighetstrekk) var uavhengig prediktor både for selvmordsplaner i politiet og for overgangen fra tanker til planer hos unge leger. Subjektive helseplager var uavhengig prediktor for selvmordsplaner både blant leger og politifolk.

I avhandlingens siste delarbeid ble selvmordsraten blant de fem menneskebehandling profesjonene sammenliknet med raten blant akademikere og den øvrige befolkning i Norge i perioden 1960–2000.

Selvmondsraten blant leger har vært forhøyet. Dette kan ha sammenheng med bl.a. overhyppighet av affektive lidelser, inadekvat hjelpesøking samt lett tilgang til og kunnskap om selvmordsmetoder. Selv om flere forhold knyttet til arbeid og yrke kan spille inn ved selvmordsatferd, ligger som oftest hovedårsakene til slik atferd utenfor arbeidsplassen. Følgelig rapporterte både leger og politi at personlige og familiære forhold var de viktigste medvirkende forhold til utvikling av selvmordsatferd.

Selvmondsforebygging kan rettes inn mot befolkningen (primærforebygging), risikogrupper (sekundærforebygging) eller individer (tertiærforebygging). Det mest relevante på arbeidsplassen er å legge til rette for forhold som kan bidra til bedre generell fysisk og psykisk helse og være oppmerksom på

ansatte som har psykiske (inklusive rusrelaterte) problemer, og hjelpe til slik at de kommer til behandling og eventuelt skjermes for arbeidsoppgaver som kan gjøre vondt verre.

Avhandlingens tittel

Suicidal behaviour in some human service occupations with special emphasis on physicians and police: a nationwide study

Utgår fra

Avdeling for atferdsfag
Institutt for medisinske basalfag

Disputas 4.6. 2004

Universitetet i Oslo

Erlend Hem

erlend.hem@medisin.uio.no
Institutt for medisinske basalfag
Avdeling for atferdsfag
Universitetet i Oslo
Postboks 1111 Blindern
0317 Oslo



Det skapende mellomrommet pasient – lege

Avhandlingen er en kvalitativ studie. Den beskriver en vandring, både konkret og i overført betydning. Den er i fortellende stil og med en jegstemme.

Bakgrunnen var en frustrasjon over fagets tilkortkommenhet i møter med mange lidende mennesker i allmennpraksis. Det vokste frem et ønske om å utfordre både faglig forståelse og kvaliteter i selve møtet mellom pasient og lege.

Rent konkret la jeg om deler av min praksis i retning av å gi pasienten og deres livsfortelling større plass i konsultasjonen, noe som resulterte i til dels dramatiske endringer hos flere av dem som søkte legehjelp.

Første del av forskningsprosjektet bestod i en konkret reise sammen med en pasient. Ved å finne seg selv igjen i en oppvekst han hadde prøvd å glemme, ble det en følgeriktighet for ham mellom levd liv og de betydelige sykdomsplatene han strevde med i godt voksen alder. Han regner seg i dag som frisk.

Den andre delen av feltarbeidet bestod i samtaler med tidligere pasienter om hva de anså som viktig for dem når pasient og lege møtes. En ny intervjurunde omkring samme tema fant sted etter noen måneder.

Både tilbakereisen og medtenker-samtalene ble tatt opp på lydband, – de siste også på film.

De 13 medtenkerne la vekt på hvor viktig det var primært å møte et *menneske* når de søkte lege. De anså det som vesentlig at de kunne føle seg trygge på at legen hadde et genuint engasjement overfor dem som personer. Kort sagt at legen ville dem vel.

Ut fra dette basale ønsket sprang det frem beskrivelser om betydningen av å bli sett som helt menneske, bli lyttet til, tatt på alvor,

og at det kunne være åpenhet for ethvert tema.

Sårbarhet ble et sentralt samtaleemne og omfattet både voksne og barn – og legen selv. Muligheten for krenkelse i møter med helsevesenet ble vektlagt underveis.

Medtenkernes synspunkter ble så holdt opp mot sentrale europeiske filosofers tankegods fra det siste hundreåret. En fenomenologisk helseforståelse, en hermeneutisk tilnærming, samt studier av Emmanuel Levinas, en tenker som peker utover disse perspektivene, gav et spennende møte mellom hverdagsfilosofene og fagfilosofene.

Avhandlingen avsluttes med flere spørsmål til medisinen: – om faget har et innebygd snev av forakt for svakhet, om legens sårbarhet er hennes styrke, og om det er plass for kjærlighet i vår forståelse av medisinsk praksis? Og kan det erfarne skapende mellomrommet i møtet mellom pasient og lege antyde hva legekunst kan dreie seg om?

Avhandlingens tittel

Det skapende mellomrommet i møtet mellom pasient og lege

Utgår fra

Institutt for samfunnsmedisin

Disputas 19.5. 2004

Universitetet i Tromsø

Eli Berg

eli.berg@ism.uit.no
Institutt for samfunnsmedisin
Universitetet i Tromsø
9037 Tromsø



Cytokiner og kjemokiner ved koronar hjertesykdom

Aterosklerose er karakterisert av fettakkumulering i arterieveggen, men hvite blodceller som monocytter/makrofager og T-celler er også tallrike i plakkene. Ved blant annet å produsere cytokiner og kjemokiner kan disse cellene spille en viktig rolle ved utvikling av aterosklerose, og for prosessene som leder frem mot plakkruptur og akutte koronare hendelser. HMG-CoA-reduktasehemmere (statiner) senker kolesterolnivået, men har også mulige antiinflammatoriske egenskaper.

Hensikten med avhandlingen var å:

- Forsøke å kartlegge uttrykket av ulike cytokiner og kjemokiner i perifere mononukleære blodceller (PBMC) og plasma/serum hos pasienter med stabil og ustabil koronarsykdom.
- Studere effekter av enkelte cytokiner på prosesser som kan forsterke arogenesen eller lede til plakkruptur i cellekulturer med PBMC og makrofager.
- Undersøke effekter av statinbehandling på nivåene av cytokiner og kjemokiner.

Studiens hovedfunn viste at pasienter med stabil koronarsykdom hadde forhøyede nivåer av flere cytokiner (TNF- α , IL-10, IL-1, IL-1-reseptorantagonist (IL-1Ra) og IL-7), kjemokiner (IL-8, MIP-1 α , MIP-1 β) og kjemokinreseptorer (CCR1, CCR2, CCR4, CCR5) sammenliknet med friske kontrollpersoner, vist på gennivå i PBMC og/eller på proteinnivå i plasma/serum. Pasienter med ustabil angina pectoris hadde spesielt høye nivåer av inflammatoriske cytokiner (TNF- α , IL-1 og IL-7) uten en tilsvarende økning av mengden antiinflammatoriske cytokiner (IL-10 og IL-1Ra). I celleforsøk hemmet IL-10 produksjon av TNF- α , IL-8, vevsfaktor og matriksdegraderende enzymer i PBMC fra pasienter med ustabil angina, og økte fettakkumulering i en human makrofagcellelinje ved å hemme apoptose av disse cellene. IL-7 og IL-1 β på sin side økte produksjonen av henholdsvis kjemokiner og cytokiner i TNF superfamilien i PBMC fra koronarpatienter. Behandling med statiner i seks måneder nedregulerte mRNA-nivåer av IL-1, IL-1Ra, kjemokinene IL-8, MIP-1 α , MIP-1 β og kjemokinreseptorene CCR1 og CCR2 i PBMC fra pasienter med stabil koronarsykdom.

Inflammatoriske cytokiner som TNF- α og IL-1 kan fremme aterosogenese og plakkestabilisering, mens antiinflammatoriske cytokiner har beskyttende effekter. Den inflammatoriske versus antiinflammatoriske overvekt som ble funnet hos pasienter med ustabil angina, kan være med på å forsterke en ustabil koronarsituasjon. IL-10 hemmet flere plakkestabiliserende prosesser, og dette cytokinet kan ha terapeutisk potensial ved ustabil koronarsyndrom. Et økt uttrykk av kjemokiner og kjemokinreseptorer, kan bidra til rekruttering av leukocytter og forsterke en inflammatorisk respons i plakken. Det at IL-7, som kan frigjøres fra aktiverte blodplater, stimulerer til kjemokinproduksjon, understøtter at blodplater kan bidra til økt inflammasjon hos koronarpatienter. Statinenes antiinflammatoriske egenskaper kan bidra til den gunstige kliniske effekten av disse medikamentene hos koronarpatienter.

Avhandlingens tittel

Inflammatory mechanisms in coronary artery disease. The role of cytokines and chemokines. Clinical and experimental studies

Utgår fra

Institutt for indremedisinsk forskning
Hjertemedisinsk avdeling
Seksjon for klinisk immunologi
og infeksjonssykdommer
Instituttgruppe for klinisk medisin
Rikshospitalet

Disputas 14.5. 2004

Universitetet i Oslo

Torgun Wæhre

torgunw@broadpark.no
Medisinsk avdeling
Akershus universitetssykehus
1474 Nordbyhagen



Legemiddelbehandling i sykehjem

Avhandlingen er basert på fire publikasjoner fra en sykehjemsundersøkelse i Bergensområdet, «the BERgen District NURSING home (BEDNURS) study», som belyser ulike kvalitetsaspekter ved legemiddelbehandling i sykehjem.

Eldre pasienter er spesielt utsatt for bivirkninger av legemiddelbehandling, samtidig som de ofte bruker mange medikamenter for sine sykdommer og plager. Tidligere forskning tyder på at problemer knyttet til medikamentbruk hos eldre er utbredt, men det har vært gjennomført få epidemiologiske studier av forekomsten i norske sykehjem. Avhandlingen er basert på en tverrsnittsundersøkelse av legemiddelbruk i 23 sykehjem og på en eksperimentell studie.

Potensielt uheldig legemiddelbruk ble avdekket hos 76 % av pasientene. Bruken av psykofarmaka, og spesielt antipsykotiske midler, ble hyppigst vurdert som problematisk. Halvparten av identifiserte potensielle legemiddelproblemer var relatert til sikkerhet (risiko for bivirkninger og interaksjoner), 25 % til effektivitet (uhensiktsmessig legemiddel i forhold til sykdom/symptom) og 28 % til indikasjon (underbehandling og unødvendig behandling).

Legemiddelbehandling for hjertesvikt gitt til 469 pasienter ble sammenliknet med kliniske retningslinjer. Monoterapi med diuretika var den vanligste behandlingen, forskrevet til 64 % av pasientene. Det var underforbruk av anbefalt behandling med angiotensinkonverterende enzym (ACE)-hemmere (kun brukt hos 23 %) og betablokkere (kun brukt hos 4 %). Halvparten av pasientene behandlet med ACE-hemmer fikk for lav dose. Hver fjerde pasient med hjertesvikt brukte potensielt uheldige kombinasjoner av legemidler.

59 % av pasientene ble behandlet med psykofarmaka daglig > 3 md. 31 % brukte antidepressiver, 23 % antipsykotika, 15 % anxiolytika og 14 % hypnotika. Halvparten brukte flere ulike psykofarmaka daglig. Uhensiktsmessig langtidsbehandling med antipsykotika for uro og andre atferdssymptomer hos demente var svært utbredt. Den store variasjonen i psykofarmakabruk mellom sykehjemmene var uavhengig av institusjonenes størrelse og bemanning, med unntak av antidepressive legemidler som var positivt korrelert med relativt bedre legedekning.

I en randomisert placebokontrollert studie ble effekten av å seponere langtidsbehandling med antipsykotiske legemidler for ikke-psykotiske symptomer undersøkt hos 30 demente pasienter. Pasienter i intervensjonsgruppen (n = 15) fikk erstattet antipsykotika med placebo, mens kontrollgruppen fortsatte med uendret behandling med antipsykotika i fire uker. Endring i atferd ble vurdert ved hjelp av Neuropsychiatric Inventory Ques-

tionnaire (NPI-Q), basert på intervju med pasientenes primærkontakt på sykehjemmet. Søvn/våkenhet og generell fysisk aktivitet ble registrert kontinuerlig ved hjelp av et lite måleinstrument, aktigraf, som pasientene hadde festet til håndleddet som et armbåndsur. 11 av 15 pasienter i intervensjonsgruppen hadde uendret eller bedret atferdsskåre (NPI-Q) etter seponering, mens fire hadde sterkere symptomer. Søvnmengde (aktigrafi) avtok etter seponering, mens gjennomsnittlig aktivitetsnivå økte i begge grupper.

Avhandlingens tittel

Drug utilisation quality in nursing homes. The Bergen district nursing home (BEDNURS) study

Utgår fra

Seksjon for geriatri
Institutt for samfunnsmedisinske fag

Disputas 24.6. 2004

Universitetet i Bergen

Sabine Ruths

sabine.ruths@isf.uib.no
Institutt for samfunnsmedisinske fag
Universitetet i Bergen
Kalfarveien 31
5018 Bergen



Virkingen av isofluran og sevofluran i hjernen

Etter 150 år med klinisk bruk av anestesigasser kjenner man fortsatt ikke de eksakte virkningsmekanismene til disse gassene i hjernen. Ved nevrokirurgiske inngrep er det isofluran og sevofluran som er de mest benyttede anestesigassene, og dyrestudier har vist at disse gassene kan beskytte mot iskemisk hjerneskade. Formålet med dette arbeidet var å studere nærmere hvordan isofluran og sevofluran virker i hjernen.

Isolerte presynaptiske nerveterminaler (synaptosomer) er det enkleste preparatet for å studere utslipp – og opptak av neurotransmittere samt mitokondriefunksjon i et fysiologisk miljø. Synaptosomer ble isolert fra rottehjerne og fra humant hjernevev fjernet under epilepsikirurgi. Vevet ble eksponert for anestesigass i konsentrasjoner svarende til 1 og 2 MAC, hvor 1 MAC svarer til den minste alveolære konsentrasjonen av anestesigassen som forhindrer bevegelse hos 50 % av pasientene ved kirurgisk incisjon.

Glutamat er den viktigste eksitatoriske neurotransmitter i hjernen, men virker nevrotoksisk i høye konsentrasjoner. Sevofluran reduserte det presynaptiske utslippet av glutamat både i rotte- og menneskehjerne, mens reopptaket av glutamat ikke ble påvirket. Både sevofluran og isofluran økte den Ca²⁺-avhengige aktiviteten til enzymet proteinkinase C, som regulerer både synaptisk transmisjon og nervecellens svar på iskemisk skade. Mitokondrier bruker normalt forskjellen i membranpotensialet mellom innsi-