

Depresjon i sjukeheimar – diagnostikk og behandling

Samandrag

Bakgrunn. Depresjon hos eldre kan arte seg på atypisk vis. God diagnostikk og adekvat depresjonsbehandling gir god terapeutisk gevinst hos eldre. Motsett kan ubehandla depresjon i aldersgruppa i verste fall få dramatiske konsekvensar, og kronifiseringsfaren er stor.

Materiale og metode. Ein har gjennomgått nyare litteratur vedrørende depresjonsdiagnostikk og depresjonsbehandling i eldregruppa, dessutan prevalensstudiar av depresjonsforekomst hos pasientar innlagde i norske sjukeheimar. I tillegg vart det utført ei spørjeundersøking om medikamentell depresjonsbehandling i fire tilfeldig utvalde sjukeheimar.

Resultat/tolking. Prevalensstudiane viser auka forekomst av depresjon med aukande alder generelt, og hos sjukeheimsinnlagde spesielt. Fleire faktorar knytte til institusjonalisering og aldring kan forklare denne overrepresentasjonen. Spørjeundersøkinga tyder på at det føreligg eit forbettringspotensial når det gjeld depresjonsdiagnostikk i norske sjukeheimar. Aktuelle tiltak kan vere auka fokus på atypiske depresjonar, innføring av rutinar for diagnostisering av depresjon, meir systematisk bruk av standardiserte instrument samt generell depresjonsskolering. Ikkje-medikamentelle behandlingstiltak bør alltid vere på plass. Behandling med antidepressiva kan gje gode resultat, men då forutsett rett stilt diagnose og dosering som tar omsyn til alder. Slik behandling bør evaluerast regelmessig. For mange eldre er elektrokonvulsiv terapi (ECT) eit godt behandlingsval.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Arne Ruset

arne.ruset@helsenr.no
Helse Nordmøre og Romsdal HF
Distriktspsykiatrisk avdeling, Alderspsykiatrisk seksjon
Molde sjukehus
6450 Hjelset

I ein prevalensstudie frå 2001, fann Berit H. Rosenvinge og Jan H. Rosenvinge ein forekomst av depresjon på 32 % hos pasientar innlagde i norske sjukeheimar (1). Til samanlikning blir prevalensen estimert til 17 % i totalbefolkninga. Funnet er samanfalande med ei vanleg erkjening om overrepresentasjon av depresjon hos eldre generelt og sjukeheimspasientar spesielt. Forfattarane konkluderer med at det er grunnlag for å vente ein dobbelt så høg prevalens av depresjon hos eldre i sjukehus eller sjukeheimar samanlikna med eldrebefolkninga generelt (1). Av innlagde i sjukeheimar er delen med demens høg, og hos desse er prevalensen av depresjon høg. Både Aarsland (2) og Starkstein (3) har vist at over 30 % av alle pasientar med Alzheimers sjukdom har depresjonssymptom.

Fleire risikofaktorar er assosierte med denne overrepresentasjonen. Biologiske aldersendringar i hjernen ser ut til å gje ein ekstra disposisjon for depresjon. Dette gjeld vaskulær patologi, hjerneatrofiske endringar og ikkje minst reduksjon i funksjonen til nevrotransmittarar – særleg noradrenalin, serotonin og dopamin. Psykososiale faktorar, som tap av funksjon, nærpersonar og sosialt nettverk, er naturleg nok disponerande. Prevalensen av somatisk sjukdom stiger med aukande alder, og det er høg komorbiditet mellom somatisk sjukdom og depresjon. Her kan depresjonen anten vere ein del av det somatiske sjukdomsbiletet eller kome som ein reaksjon på sjukdomen. Mange eldre er multimedisinererte, og brukar gjerne eitt eller fleire medikament som kan utløse eller forsterke depressiv forstemning (4).

Atypiske depresjonar

ICD-10-kriteria for å stille diagnosen depresjon er at minst to av følgjande kjernesymptom må føreligge: Depressivt stemningsleie, nedsett lyst/interesse og nedsett energi/senka trøyttleiksterskel. Vidare må det vere minst to spesifiserte følgesymptom.

Hos eldre ser ein imidlertid oftare såkalla atypiske depresjonar enn hos yngre. Atypis-

ke depresjonar framstår gjerne med mindre inntrykk av senka stemningsleie, medan andre symptom dominerer. Engedal (5) har gitt følgjande oversikt over slike depresjonsvariantar:

- *Vag depresjon.* Kun lette symptom, mindre inntrykk av senka stemningsleie, men funksjonsevna kan vere betydeleg redusert.
- *Agitert depresjon.* Pasienten er rastlaus, uroleg, sint, klamrande, krevjande, engstelig og redd.
- *Hypokondrisk depresjon.* Pasienten er ofte overtydd om å vere somatisk sjuk, t.d. redd for å ha kreft.
- *Maskert depresjon.* Først og fremst somatiske klager. Stemningsleie er ikkje tilsynelatande senka.
- *Astenisk depresjon.* Pasienten er tiltakslaus og skjøttar ikkje seg sjølv, men er ikkje kognitivt svekka.
- *Demensliknande depresjon.* Pasienten har vanskar med konsentrasjonen, er mindre oppmerksom, har lett desorientering og svekka korttidsminne. Tilstanden blir også kalla pseudodemens.
- *Genuin atypisk depresjon.* Nærmast inverse symptom i høve til det som er vanleg ved depresjon: vektauke, auka søvnbehov.

Desse pasientane tilfredsstiller gjerne ikkje dei diagnostiske kriteria for depresjon i eit kriteriebasert diagnosesystem. Likevel er dei ofte deprimerte i ein slik grad at behandling er naudsynt. Prognosen kan vere dårleg om ein avstår frå å behandle, og aldersrelaterte depresjonar har ein tendens til både å residivere og kronifisere. Det kan medføre høg mortalitet. Det er vidare reist spørsmål om langvarig, ubehandla depresjon kan føre til demensutvikling. Det er blitt sett fram hypoteser om at hippocampus, som er særskild viktig for minnefunksjonen, kan bli skada

! Hovudbodskap

- Det kan vere underdiagnostisering av depresjon hos sjukeheimsinnlagde
- Større innslag av atypiske depresjonsformer i denne pasientgruppa representerer ei utfordring
- Tiltak for å betre depresjonsdiagnostikk og depresjonsbehandling i sjukeheimar er naudsynt

Tabell 1 Indikasjon for behandling med antidepressiv medikasjon (n = 43)

Indikasjon	Einaste indikasjon	Saman med annan/andre indikasjonar	Til saman
Sikker depresjon	14	4	18 (42 %)
Depressive trekk	10	8	18 (42 %)
Angst	0	8	8 (19 %)
Søvnproblem	2	6	8 (19 %)
Uro/aggresjon	1	5	6 (14 %)
Smerter	0	4	4 (9 %)

ved kronisk depresjon. I så fall er mogleg mekanisme vedvarande forhøya nivå av endogene steroidar (6, 7).

For å fange opp atypiske depresjonar er det viktig med individuell vurdering i kvart enkelt tilfelle, og via oppfølging av pasienten samt komparentopplysningar fange opp endringar i åtferd. Åtferdsendringar er ofte det som kan setje ein på sporet av ei depresjonsdiagnose i denne pasientgruppa (8).

Diagnostiske verktøy

Den kliniske evalueringa med familieanamnese, nøyaktig og kronologisk sjukehistorie, kognitiv status, risikofaktorar for depresjon og somatisk gjennomgang synest stort sett å vere godt innarbeidd i det diagnostiske arbeidet i sjukeheimane. Hos demente med svikt i verbal kommunikasjon, blir innhenting av komparentopplysningar viktig. Pårande eller personale kan ofte rapportere om markant endring i åtferd, og dette kan gje nøkkelen til forståing av at det ligg føre ein depresjon.

Fleire typar testar til diagnostisk bruk er tilgjengelege (9). Dei mest brukte er GDS (geriatrikisk depresjonsskala), MADRS (Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale) og Cornell. Sistnemnte er spesiallaga for bruk ved mistanke om depresjon hos personar med demens. Testane har klåre begrensningar, og det er å vone at ein i framtida finn betre måleskalaer. Likevel kan testane ofte gje ein nyttig peikepinn. Dei gir også høve til meir konkret å kunne evaluere utviklinga i ein depresjonstilstand eller effekten av påbyrja behandling. Eit generelt inntrykk er at bruksfrekvensen av desse testane varierer mykje frå sjukeheim til sjukeheim. Sannsynlegvis blir depresjonstestar nytta i for liten grad.

Ei god oppsummering av aktuelle strategiar for å betre depresjonsdiagnostikk er gjeve av Baldwin (10):

- skaffe seg kjennskap til kjernesymptoma ved depresjon
- ver oppmerksom på overrepresentasjon av depresjon hos eldre
- ver oppmerksom på avvik i depresjons-symptomatologi hos eldre
- ha likeverdige fokus på fysisk og psykisk status
- ha trening i klinisk intervju av eldre
- hugse at spesifikke livshendingar kan utløse depresjon

- hugse at manifest depresjon ikkje er ein naturleg del av alderdommen
- unngå terapeutisk nihilisme (ingenting nyttar likevel)

I dette ligg det at ein heile tida må ha depresjon med som alternativ i diagnostisk tenking, og særleg når ein observerer åtferdsendringar. Det kan vere fare for at ein i for stor grad kan tolke depresjonssuspekt framtoning som eit forventat resultat av generell aldring. Sidan atypiske depresjonar mellom anna kan arte seg i ei somatiserende form, er det avgjerande med eit balansert fokus mellom fysisk og psykisk status når ein skal utreie ein problematikk som i utgangspunktet synes somatisk forankra. Endeleg må ein hugse at antidepressiv behandling generelt gjerne har minst like god effekt hos eldre som hos yngre pasientar. Det er såleis ikkje grunnlag for å avstå frå behandlingforsøk med den grunngeiving at det ikkje nyttar.

Behandling

Dei fire mest vanlege behandlingsstrategiane ved depresjon hos eldre er:

- elektrokonvulsiv terapi (ECT)
- miljøterapi
- psykoterapi/samtalebehandling
- antidepressiv medikasjon

Det er både vanleg og terapeutisk fornuftig å kombinere dei ulike strategiane. Elektrokonvulsiv terapi blir nytta i svært varierende grad frå region til region, sannsynlegvis på grunn av behandlingstradisjonar samt kapasitet og andre praktiske utfordringar, til dømes geografisk avstand til ECT-eining. Dei fleste sjukeheimsinnlagde får i større eller mindre grad behandling gjennom målretta miljøterapi, men ofte opplever ein nok her både tidsklemme og mangel på supervisjon. På same måte avspeglar omfanget av tilbod om samtalebehandling rett ofte for knapp tid avsett til kontakt mellom pasient og tilsynslege, psykolog eller annan terapeut.

Dei fleste pasientar som får depresjonsbehandling i sjukeheimar, får dette i form av antidepressive legemiddel, anten som einaste behandlingsstrategi eller i kombinasjon med andre strategiar. Nokre pasientar har nok fått stilt depresjonsdiagnose utan at dei får antidepressiva. Ein kan ha forsøkt slik behandling, men biverknader, uteblitt effekt eller medikamentvegning kan ha framtvunga

seponering. Hos andre kan polyfarmasi og interaksjonar ha gjort slik behandling uaktuell.

På den andre sida finn ein nok også pasientar som blir behandla med antidepressiva utan at det ligg føre depresjon. Dette kan vere tilsikta, t.d. for å utnytte den søvnbevarande eller smertestillande effekten av nokre av preparata. Men det kan også skuldast feildiagnostisering eller at medikamentta blir foreskrivne på for tynn indikasjon. Dette understrekar betydninga av ein grundig og systematisk diagnostikk.

Eigne data

For å få eit inntrykk av aktuell status vedrørende depresjonsdiagnostikk og depresjonsbehandling i sjukeheimar, vart det hausten 2004 utført ei spørjeundersøking ved fire institusjonar i Møre og Romsdal med til saman 163 bebuarar. Utvalet omfatta både by- og landkommunar og både større og mindre sjukeheimar. Tilsynslegane fekk tilsendt registreringsskjema som vart utfylt for kvar pasient som fekk antidepressiv middel per 1.8. 2004. Kjønn, fødselsår, type antidepressivum og indikasjon for behandlinga vart spesifisert. Ein kunne velje mellom ein eller fleire av indikasjonane: sikker depresjon, depressive trekk, uro/aggresjon, angst, søvnproblem, smerter eller andre.

Registreringa viste at 43 av 163 pasientar (26 %) fekk antidepressiva på det aktuelle tidspunktet, 26 kvinner og 17 menn. Det var liten variasjon i bruken av antidepressiva frå sjukeheim til sjukeheim (25–29 %). Det var heller ikkje store variasjonar i val av type medikament. Monoterapi dominerte (90 %) og selektive serotoninreopptakshemmarar (SSRI) var klart førsteval (70 % ved monoterapi, 75 % totalt). Minaserin vart mykje brukt, anten som monoterapi (20 %) eller i kombinasjon med serotoninreopptakshemmare. Berre 10 % fekk behandling med noradrenalinreopptakshemmarar. Bruk av trisykliske middel syntes å vere av ønskjeleg marginalt omfang.

Fem pasientar (12 %) fekk antidepressiva på andre indikasjonar enn sikker depresjon/depressive trekk (tab 1). Av desse hadde to søvnproblem og ein hadde aggresjon som einaste indikasjon. To fekk medikasjonen på indikasjonane angst kombinert med søvnvanskar. Dersom vi ekskluderer desse fem frå materialet, ender vi opp med at 38 pasientar (23 % av totalmaterialet) fekk antidepressiva på indikasjon sikker depresjon eller depressive trekk.

Diskusjon

Materialet er lite, og ein kan ikkje trekke sikre slutningar av talla. Men det kan vere eit indisium på underdiagnostisering og underbehandling av depresjon når 23 % fekk antidepressiver på indikasjonen depresjon, medan forventat prevalens av depresjon er 32 %. Det er mogleg at dette er uttrykk for ein generell tendens.

I ei større undersøking av depresjonsbehandling hos eldre på sjukeheimar i Stockholm (11) vart det funne brist på rutinar og strategiar for diagnostisering og oppfølging, svikt i dokumentasjon og overføring av informasjon mellom tilsynslege og avdelingspersonalet samt for lita tid tilgjengeleg for slik kommunikasjon. Underbemanning førte og til at ein ikkje rakk å ta hand om pasienten på ein adekvat måte, noko som igjen kan føre til både under- og overbehandling.

Det er naturleg å tenkje seg at dette er problem vi også strir med i norske institusjonar, sjølvsagt i varierende grad frå sjukeheim til sjukeheim. Meir inngående kunnskapar hos tilsynslegar om eldredepresjon kan føre til at ein lettare har med seg depresjon som diagnostisk alternativ når ein skal utreie og behandle ein sjukdomstilstand. Men regelmessig og systematisk oppfølging av ei påstarta behandling er også vesentleg for å stille ei diagnose. Undersøkingar har vist at instituert behandling, ikkje minst med psykofarmaka, har tendens til å trekkje ut i tid (12). Ikkje sjeldan blir det nytta psykofarmaka utan at det er ein dokumentert indikasjon og ofte er dosereduksjon både mogleg og ønskjeleg. Det kan vere grunn til å tru at nokre pasientar får antipsykotiske middel mot åtferdsproblem som eigentleg skuldast ein udiagnostisert depresjon.

Samstundes med at ein alltid har depresjon som eit diagnostisk alternativ, er ein meir utstrakt bruk av standardiserte instrument ønskjeleg. Dette gir også høve til å få eit inntrykk av effekten av pågåande behandling gjennom retesting. Sjølv om testane har sine begrensningar, vil hyppigare bruk auke dugleiken i testinga hos den enkelte kliniskar og dermed også validiteten av testen. Det er neppe grunnlag for å hevde at ein type test generelt er å foretrekke framfor andre. Det viktigaste er å «spesialisere» seg på ein skala, bruke denne systematisk og gjennom dette få eit konkret verktøy i diagnostiseringa.

Tilstrekkeleg tid til kommunikasjon mellom tilsynslege og pleiepersonale vil òg kunne forbetre diagnostikken av depresjon. Det er også vist at omsorgsgjevarar er gode og pålitelege informantar om depresjon hos pasientar med Alzheimers demens (13).

Ein vil også forvente at skoling av pleiepersonale vil betre dokumentasjon og rapportering av depressive symptom til behandlande lege, som dermed lettare vil kunne stille korrekt diagnose. Kunnskapar om depresjonens mange andlet i alderdommen vil gjere dei som står for den daglege omsorga betre i stand til å gjenkjenne og vidareportere viktige diagnostiske trekk.

Når det gjeld behandling, er det viktig å fokusere på ikkje-farmakologiske tiltak i utgangspunktet. Reminisensbehandling, med element frå kognitiv terapi, kan ofte gje god uttelling. Her blir pasienten oppfordra til å ta fram gode minner frå livet sitt og stogge ved desse. Sentralt er også stimulering til kon-

takt og dialog mellom pasient og familie. Balansert aktivisering tilpassa pasientens funksjonsnivå, har gjerne både ein profylaktisk og terapeutisk funksjon. I vår sengepost har vi god erfaring med sanseintegrasjon hos deprimerte pasientar.

For å gjennomføre desse tiltaka i praksis, synes det heilt naudsynt at sjukeheimsavdelingane lagar ein dagsplan med spesifisert tid til fellesaktivitetar der ein syter for både sosialt påfyll, reminisensarbeid og aktivitetar for øvrig. I tillegg må ein sjølvsagt ha ei ordning med primærkontakt med stadfortredar, som møter vedkomande på det individuelle plan, syter for familiekontakt, gjenomfører sansestimulering etc.

Medikamentell antidepressiv behandling bør alltid skje i kombinasjon med andre behandlingstiltak. Dersom diagnostisering avdekkjer depresjon av ein slik grad at det ligg føre åtferdsending, bør ein vurdere medikamentell behandling. Auka fare for biverknader hos eldre gjer det svært viktig å starte med låg dose og trappe langsamt opp. For mange preparat er dosen for eldre angitt i Felleskatalogen for høg, og ofte kan ein starte med halvparten av det som er angitt her. Gjerne også justere ut ifrå kjennskap ein har til om pasienten frå før er «tander» med tanke på medikasjon.

Ved oppstart av medikamentell behandling bør ein alltid dokumentere kva symptom som gir mistanke om depresjon, dessutan leggje plan for lengd av terapiforsøk. Ein må deretter evaluere og justere fortløpande til ein har funne effektiv tolererbar dose. Dersom dette ikkje lukkast, bør ein vurdere å skifte til anna medikament, ev. supplere. Til dømes kan kombinasjon av ein serotoninopptakshemmar og mianserin ofte gje godt resultat. Etter at ein har funne tilfredsstillande regime, bør ein evaluere regelmessig og minst kvart halvår. Som grunnlag for evalueringa ligg samtale med pasienten, standardisert testing og tilbakemelding frå pleiepersonale. Ønsker ein etter kvart å prøve å avslutte behandlinga, bør medikamentet nedtrappast over 2–3 veker. Ein bør så følgje opp i minst eit år grunna risikoen for tilbakefall.

Avslutningsvis må det minnast om at elektrokonvulsiv terapi har vist seg å vere ei svært effektiv behandlingsform hos eldre med alvorleg depresjon, særleg ved behandlingsresistente former eller depresjon med vrangforestillingar. Men også hos deprimerte med Parkinsons sjukdom og ved symptomatologi som skuldkjensle, markert interesseløyse og vegetative symptom, kan elektrokonvulsiv terapi vere velegna. Biverknadene er gjerne milde og kontraindikasjonane få.

Litteratur

1. Rosenvinge BH, Rosenvinge JH. Forekomst av depresjon hos eldre – systematisk oversikt over 55 prevalensstudier fra 1990–2001. Tidsskr Nor Lægeforen 2003; 123: 928–9.
2. Aarsland D, Cummings JL, Yenner G et al. Relationship of aggressive behaviour to other neuropsychiatric symptoms in patients with Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 1996; 153: 243–7.

3. Starkstein SE, Chemerinski E, Sabe L et al. Prospective longitudinal study of depression and anosognosia in Alzheimer's disease. Br J Psychiatry 1997; 171: 47–52.
4. Moksnes KM. Depresjon og angst hos eldre. I: Engedal K, Wyller TB, red. Aldring og hjernesykdommer. Oslo: Akribes, 2003: 297–320.
5. Engedal K. Når sykdomsbildet har en annen form – atypiske depresjoner. I: Engedal K, red. Urunde hjul. Alderspsykiatri i praksis. Sem: Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens, 2000: 113–6.
6. Ashtari M, Greenwald BS, Kramer-Ginsberg E et al. Hippocampal/amygdala volumes in geriatric depression. Psychol Med 1999; 29: 629–38.
7. Steffens DC, Byrum CE, McQuoid DR et al. Hippocampal volume in geriatric depression. Biol Psychiatry 2000; 48: 301–9.
8. Engedal K. Depresjon i høy alder. I: Krüger MB, red. Depresjonshåndboka. Oslo: Gyldendal, 2000: 207–11.
9. Kjeldsberg AB. Håndbok for skalaer i klinisk alderspsykiatri. Sem: INFO-banken, 1996.
10. Baldwin RC. Screening and assessment. I: Guidelines on depression in older people. London: Martin Dunitz, 2002: 47–52.
11. Fastbom J, Schmidt I. Antidepressiva läkemedel hos äldre på sjukhem i Stockholm. Stockholm: Stiftelsen Stockholms läns Äldresentrum, 2003.
12. Nygaard H. Varighet av legemiddelbruk i sykehjem. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1469–71.
13. Victoroff J, Nielson K, Mungas D. Caregiver and clinical assessment of behavioral disturbances: The California Dementia Behavior Questionnaire. Int Psychogeriatr 1997; 9: 155–74.