

Behandling av depresjon hos ungdom

Tenåringer med behandlingsrefrak-tær depresjon kan ha nytte av å bytte antidepressivum og starte med kognitiv atferdsterapi.

Anbefalt akuttbehandling av depresjon hos ungdommer er selektive serotoninreopptakshemmere, psykoterapi eller begge deler. Men mange responderer ikke på denne behandlingen, og man har hatt lite kunnskap om hva man da skal gjøre.

I en ny randomisert studie har forskere undersøkt 334 deprimerede ungdommer som ikke hadde effekt av behandling med selektive serotoninreopptakshemmere (1). Delta-kerne ble randomisert til en av fire behandlinger: et annet SSRI-middel med eller uten kognitiv atferdsterapi og venlafaksin med eller uten kognitiv atferdsterapi.

Det viste seg at flest av dem som fikk samtalebehandling i tillegg til legemidler, ble bedre ut fra forhåndsdefinerte kriterier (55 % mot 41 %). Det var likevel ingen forskjell mellom de fire gruppene i gjennomsnittsmål for depresjon eller selvmordstanker. De som fikk venlafasin, hadde flest bivirkninger.

– Denne studien tyder på at kognitiv atferdsterapi bør være en del av tilbudet til ungdommer med depresjon, sier professor Berit Grøholt ved Senter for psykisk helse barn og ungdom, Ullevål universitetssykehus. – Men i en nyere britisk studie om bruk av fluoksetin med eller uten kognitiv terapi var det ingen tilleggs effekt av kognitiv terapi (2). Pasientene i den britiske studien fungerte dårligere, og forskjellen kan derfor tyde på at samtalebehandling virker best ved lettere depresjoner. Én konklusjon er felles: Det nytter å behandle deprimerede unge som i første omgang ikke reagerer på terapi, sier Grøholt.

Erlend Hem
erlend.hem@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Brent D, Emslie G, Clarke G et al. Switching to another SSRI or to venlafaxine with or without cognitive behavioral therapy for adolescents with SSRI-resistant depression: the TORDIA randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299: 901–13.
2. Goodyer I, Dubicka B, Wilkinson P et al. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and routine specialist care with and without cognitive behaviour therapy in adolescents with major depression: randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 335: 142–6.

Molekylær forståelse av psykose

Oppdagelsen av samspill mellom reseptorer i hjernen gir nytt medikamentelt angrepspunkt ved schizofreni.

Flere hypoteser omkring årsaken til schizofreni tar utgangspunkt i virkningen av medikamenter. Glutamathypotesen og serotoninhypotesen er to slike. Den psykoseutløsende og hallusinogene effekten av fen-syklidin (englestøv), som blokkerer visse glutamatreseptorer, er grunnlaget for glutamathypotesen for schizofreni. Den går ut på at disse reseptorene er underaktivert, mens andre glutamatreseptorer blir overaktivert. Det er også vist at man kan behandle schizofreni ved å aktivere en tredje glutamatreseptor, mGluR2.

Serotoninhypotesen ved schizofreni har oppstått på bakgrunn av den hallusinogene effekten av LSD, en partiell agonist på 5-HT_{2A}-serotoninreseptoren (2-AR). Nyere nevroleptika blokkerer denne reseptoren.

Nå har ny forskning vist at mGluR2-glutamatreseptoren og 2-AR-serotoninreseptoren danner et kompleks i hjernen (1). I cellestudier viste forskerne at aktivering

av mGluR2 motvirker effekten av hallusinogener som binder seg til 2-AR.

– Glutamathypotesen og serotoninhypotesen berører hverandre nå gjennom denne oppdagelsen, sier lege og forsker Bjørnar Hassel ved Nevrologisk avdeling, Rikshospitalet. – Forskergruppen fant dessuten at nivået av mGluR2 var lavere – og nivået av 2-AR høyere – i hjerner til schizofrenipasienter enn i kontrollhjernene. En slikt endret forhold mellom mGluR2 og 2-AR kan kanskje gi en lavere terskel for psykose.

I andre hypoteser for schizofreni legger man vekt på dopamin, gammaaminosmørsyre eller endokannabinoider. De fleste transmittersystemer påvirker hverandre, og én og samme synapse har gjerne reseptorer for flere signalstoffer. González-Maeso og medarbeidere har vist hvordan et slikt reseptornaboskap kan være endret ved schizofreni, sier Hassel.

Åslaug Helland
aslaug.helland@gmail.com
Tidsskriftet

Litteratur

1. González-Maeso J, Ang RL, Yuen T et al. Identification of a serotonin/glutamate receptor complex implicated in psychosis. *Nature* 2008; 452: 93–7.

Amming og kognitiv utvikling

Fullamming i lengre tid bedrer den kognitive utviklingen. Det viser resultatene fra den hittil største grupperandomiserte studien om amming (*Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 578–84).

Nesten 14 000 barn ble fulgt til 6,5 års alder. Intervensjonen var basert på WHOs materiale for å fremme amming. Tre måneder etter fødselen ble 43 % av barna i intervensjonsgruppen fullammet, mot 6 % i kontrollgruppen. Etter 12 måneder ble fortsatt vesentlig flere av barna i intervensjonsgruppen enn i kontrollgruppen ammet.

Barna i intervensjonsgruppen hadde signifikant bedre skoleresultater ved 6,5 års alder og skåret også høyere på tester av intelligens og verbal intelligens enn barna i kontrollgruppen.

Ingen effekt av folsyre og B-vitaminer

Folsyre og B-vitaminer har ingen effekt på kardiovaskulær sykdom og dødelighet hos kvinner med økt risiko for hjerte- og kar-sykdom (*JAMA* 2008; 299: 2027–36).

I flere randomiserte studier er det ikke vist noen effekt av folsyre og B-vitaminer, men kvinner har vært underrepresentert i disse.

I denne randomiserte, placebokontrollerte studien ble 5 400 kvinner fulgt i sju år. Ingen effekt ble vist, til tross for en signifikant reduksjon i homocysteinnivået hos deltakerne.

Antihypertensiv behandling hos eldre reduserer dødeligheten

Antihypertensiv behandling hos pasienter over 80 år reduserer apopleksidødeligheten og også dødeligheten uansett årsak – i tillegg til at det nedsetter risikoen for hjertesvikt. Det er konklusjonen i en prospektiv, randomisert undersøkelse (*N Engl J Med* 2008; 358: 1887–98).

Studien omfattet nesten 4 000 pasienter fra Europa, Kina, Australasia og Tunisia. De var i gjennomsnitt 84 år gamle, og gjennomsnittlig blodtrykk var 173/90 mm Hg. De ble randomisert til enten placebo eller depottablett indapamid (1,5 mg daglig).

Etter to år var blodtrykket 15/6 mm Hg lavere i intervensjonsgruppen enn i kontrollgruppen. For pasientene i intervensjonsgruppen var det 30 % lavere risiko for apopleksi, 39 % reduksjon i dødelighet pga. apopleksi og 21 % reduksjon i dødelighet uansett årsak. Raten av hjertesvikt hos disse var også redusert med 64 %.