

Området for medisin og helse

Behandling av depresjon i allmennpraksis

**Konsensuskonferanse
9. – 10. november 1999**

**Rapport nr. 14 fra Komitéen for
konsensuskonferanseprogrammet**



**Norges
forskningsråd**

Copyright © Norges forskningsråd 2000

Norges forskningsråd

Postboks 2700 St. Hanshaugen

0131 OSLO

Telefon: 22 03 70 00

Telefaks: 22 03 70 01

Grønt nummer telefaks: 800 83 001

Internett: bibliotek@forskningsradet.no

X.400: S=bibliotek;PRMD=forskningsradet;ADMD=telemax;C=no;

Hjemmeside: <http://www.forskningsradet.no/>

Grafisk design omslag: Radar Design, Dana Strandli

Trykk: GCS as

Opplag: 1000, Oslo, april 2000

Oslo, april 2000

ISBN 82-12-01393-6

ISSN 0806-3427

Forord

Hvordan blir mennesker med depresjon behandlet i norsk allmennmedisin i dag? Det har blitt påstått at legene ofte overser, bagatelliserer eller somatiserer depressive tilstander. Andre mener at det er et betydelig overforbruk av antidepressiva i befolkningen.

Finner legene de deprimerte pasientene? Får pasientene den rette behandling? Er det en overbehandling med antidepressiva? Hvilke samfunnsmessige eller økonomiske konsekvenser har den økte bruken av antidepressiva? Dette var noen av de spørsmålene Forskningsrådets konsensuskonferanse om Behandling av depresjon i allmennpraksis på Soria Moria i Oslo 9. og 10. november 1999, ønsket svar på.

Komitéen for konsensuskonferanseprogrammet og området for Medisin og helse i Norges forskningsråd vil takke alle som har bidratt til konferansen og oppfølgingen av den. Konferansens planleggingsgruppe gjorde en betydelig innsats forut for konferansen med utforming av de sentrale spørsmålene som skulle belyses, utarbeiding av konferansens faglige program og utvelgelse av fagfolk til foredrag og konsensuspanel.

En stor takk til planleggingsgruppens medlemmer:

Spesialist allmennmedisin *Olav Thorsen*, Stavanger (leder)

Professor, avd. overlege *Einar Kringlen*, Psykiatrisk klinikk, UiO

Professor *Anna von der Lippe*, Senter for klinisk psykologisk forskning, UiO

Professor *Per Måseide*, Sosiologisk institutt, UiB

Førsteaman. *Inger Johanne Pettersen*, Siviløkonomutdanningen i Bodø, Høgskolen i Bodø

Direktør, dr. odont *Gro Ramsten Wesenberg*, Statens legemiddelkontroll

Pressekontakt *Margrete Halvorsen*, Norges forskningsråd

Rådgiver *Signe Bang*, Norges forskningsråd

Konsulent *Lise Rydje*, Norges forskningsråd

En like stor takk rettes til konsensuspanelets syv medlemmer som har hatt den meget krevende og viktige oppgaven å besvare konsensus-spørsmålene:

Professor *Geir Jacobsen*, Institutt for samfunnsmedisinske fag, NTNU
(leder)

Fylkeslege *Liv Haugen*, Fylkeslegen i Sør-Trøndelag

Professor *Arne Holte*, Psykologisk institutt, UiO

Kommunelege, førsteamanuensis *John Nikolaus Nessa*, Hjelmeland

Førsteamanuensis *Jan Abel Olsen*, Institutt for samfunnsmedisin,

UiTø

Professor *Jan Helge Solbakk*, Senter for medisinsk etikk, UiO

Forskningsjef *Tian Sørhaug*, TIK-senteret, UiO

Takk også til de 26 foredragsholderne som la grunnlaget for drøftingen av spørsmålene og til de mange engasjerte og aktive konferansedeltakerne.

Norges forskningsråd håper at konferansen og rapporten vil bidra til å fremme god medisinsk praksis på dette området.

Oslo, april 2000

På vegne av
Norges forskningsråd

Bjørn Guldvog
leder
Komitéen for
konsensuskonferanseprogrammet

Geir Stene-Larsen
direktør
Medisin og helse

Om konsensuskonferanser

Programmet for konsensuskonferanser har som overordnet mål å bidra til fremme av god medisinsk praksis og riktige prioriteringer i helsevesenet. Konferansene arrangeres som offentlige høringer hvor sakkyndige legger fram kunnskaper, som oftest forskningsbasert viten, om forskjellige aspekter av et medisinsk tiltak eller problemområde. Utgangspunktet for en konferanse vil være at det foreligger faglig uenighet eller usikkerhet om verdien av tiltaket, eller at det finnes få retningslinjer for hvordan det best håndteres i praksis.

Behandling av depresjon i allmennpraksis

9. – 10. november 1999

Konsensusspørsmålene:

- Øker forekomsten av depresjon i befolkningen?
- Blir depresjon underdiagnostisert eller overdiagnostisert av norske allmennpraktikere?
- Overbehandles milde depresjoner og normal nedstemthet med nyere antidepressiva?
- Hvor effektiv er ikke-medikamentell behandling mot depresjon, og når bør ulike behandlingsformer kombineres?
- I hvilken grad får alvorlig deprimerte mennesker korrekt diagnose og optimal behandling?
- Hvilke samfunnsmessige og økonomiske konsekvenser har den økte bruken av nyere antidepressiva?
- Hva er de viktigste oppgavene for forskning og kunnskapsutvikling i tilknytning til behandling av depresjon?

Innholdsfortegnelse

Introduksjon	1
Den depressive opplevelse	2
Depresjon i allmennpraksis	5
Hvordan presenteres tilstanden?	5
Diagnostikk.....	6
Klinisk vurdering og terapeutisk tilnærming	8
Diagnostikk av depresjon i spesialisthelsetjenesten	12
Markant depressiv forstyrrelse	12
Depresjonsskalaer	16
Behandling	18
Evidens og effekt	18
Evidens for effekt av behandling av depresjon	20
Allmennpraktikersamtalen.....	22
Den terapeutiske samtalen.....	23
Fellesfaktorer.....	25
Placebo.....	26
Medikamentell behandling.....	26
Psykoterapi	30
Tilbakefall og tilbakefallsforebygging.....	33
Overføringsproblemet.....	33
Allmennpraksis versus spesialistbehandling.....	36
Annen ikke-medikamentell behandling.....	36
Selv mord	39
Konsensussspørsmål 1	43
Øker forekomsten av depresjon i befolkningen?	43
Konsensussspørsmål 2	47
Blir depresjon underdiagnostisert eller overdiagnostisert av norske allmennpraktikere?	47
Konsensussspørsmål 3	50
Overbehandles milde depresjoner og normal nedstemthet med nyere antidepressiva?	50
Konsensussspørsmål 4	52
Hvor effektiv er ikke-medikamentell behandling mot depresjon, og når bør ulike behandlingsformer kombineres?	52

Konsensussspørsmål 5	56
I hvilken grad får alvorlig deprimerte mennesker korrekt diagnose og optimal behandling?.....	56
Konsensussspørsmål 6	58
Hvilke samfunnsmessige og økonomiske konsekvenser har den økte bruken av nyere antidepressiva?	58
Konsensussspørsmål 7	63
Hva er de viktigste oppgavene for forskning og kunnskapsutvikling i tilknytning til behandling av depresjon?	63
Referanser:	65
Program	69
Foredragsholdere	73

Introduksjon

Norges forskningsråd inviterte i november 1999 til en konsensuskonferanse om "Behandling av depresjon i allmennpraksis". I dette lå det en vesensforskjell fra tidligere konsensuskonferanser blant annet om "Behandling av mild hypertensjon" og om "Bruk av benzodiazepiner". I disse to problemstillingene var det ikke noe som tilsa hvor behandlingen og bruken skal foregå.

Problemstillingen til den foreliggende konsensusrapporten er at den skal handle om behandlingen av depresjoner *i allmennpraksis*. Vi må derfor presisere at vår rapport skrives med ståstedet i allmennpraksis. Referanser til forskning og behandling utført i spesialisthelsetjenesten, vil ha begrenset gyldighet for vårt tema, fordi dette er kunnskap som stammer fra en annen kontekst der overføringsverdien til allmennpraksis er begrenset.

Når det gjelder forskning, er det meste utført i andre land. Det er heller ikke uten videre overførbart til norske forhold.

Rapporten tar i første del for seg alle begrepene fra konsensuskonferansen: "depresjon", "i allmennpraksis" og "behandling". Siste del av rapporten er de konkrete svarene på konsensussspørsmålene.

Den depressive opplevelse

Den depressive opplevelse er en grunnleggende menneskelig tilstand som er velkjent gjennom tidene og gjenkjennbar på tvers av kulturforskjeller. Allerede i Jobs bok finner vi mange av denne opplevelsens ingredienser: ”Hvorfor har Han gitt lys til de som er i elendighet og livet til de bitre sjeler, til de som lengter etter døden som ikke kommer, som leter etter den mer enn etter skjulte skatter, som fylles med glede og jubel ved graven?”

Som opplevelse minner depresjonen om sorg. Tapet av noen man bryr seg om, kan utløse den samme type nedstemthet og tristhet. Håpløshet og en fortvilelse som kan framstå som uutholdelig, er gjerne fulgt av kroppslige reaksjoner som søvnløshet og mangel på matlyst. Verden mister mening. Lammelse og en følelse av nummenhet brer seg. Den sørgende angripes av tomhet og kan fylles av den. I mange kulturer blir depressive tilstander benevnt som tap av sjel. Den amerikanske forfatteren William Styron, som har skrevet en stor selvbiografisk roman om depresjon, kaller det ”darkness visible” - synlig mørke.

Dette mørket er ikke uten sinne. Fortvilte vekslinger mellom raseri og gråt forteller om et raseri som vender innover og ikke vet hva det skal gjøre med seg selv. Det kan virke som nedstemthet og fortvilelse bærer på en anklage som på et eller annet vis har blitt transformert til en klage. Denne klagen på og til seg selv kan føre til intense kombinasjoner av selvmedlidenhet og skyldfølelse. Depresjonen kan bli meget selvopptatt, noe som blant annet kan komme til uttrykk i en hypokondri som i hvert fall delvis vet om seg selv. Den vet at den overdri- ver, men er redd likevel.

I denne dype stemningen av nedstemthet og tristhet kan den depri- merte miste interessen for omgivelsene. Hun eller han klarer verken å ville eller å gjøre noe. Disse følelsene får ofte en maktløs, men likevel desperat og urolig tone. Depresjoner har en selvbekreftende logikk og tyngde: ”Jeg kan ikke gjøre noe fordi det er meningsløst. Det er meningsløst fordi jeg ikke kan gjøre noe.” Verden tømmes for mening i takt med at viljen forvitrer. Og omvendt. Viljen forvitrer fordi ingenting har mening.

Sorgen og den depressive opplevelsen kan variere i både lengde og intensitet, og den kan komme og gå. Det er tungt å komme seg opp av senga, men kveldene er ofte lettere enn morgenene. Lidelsen kan være en slags mild trist bakgrunnstone som gjør verden fargesvak og demper livsglede, eller den kan være en akutt lidelse, fortvilet, smertefull og uutholdelig. Søvnløshet og manglende matlyst fører med seg trøtthet og utmattelse. Angst kan bli et naturlig akkompagnement til en tristhet som også er urolig. Akkurat som frykten kan komme til å frykte frykten, er sorgen i stand til å sørge over sorgen. Depresjonen er en stemning som det kan være vanskelig å komme seg ut av og tilsvarende lett å grave seg ned og inn i. Til slutt vet man ikke hva man savner, man bare savner.

Hva skiller da sorgen fra depresjonen? En sorg forandrer ikke den sørgendes selvforståelse og selvaktelse. Sorg tar tid, men den går over. Jeg bearbeider tapet og det arbeidet har sine faser. Når arbeidet er over, så er jeg meg igjen, og det vet jeg midt i sorgen. "Livet går videre." Depresjonen angriper og ødelegger selvbildet. Den slipper ikke tapet og dermed heller ikke taket. Tapet henviser ikke lenger til det tapte, men til den tapende. Den deprimerte bearbeider ikke seg selv. Hun eller han bebreider seg selv på måter som gjør at egenverdi og verdighet forvitrer. Skyld og selvforakt overtar. "Jeg'et faller i objektets (det taptes) skygge" sier Freud i en klassisk tekst om sorg og melankoli.

Det er ikke bare tap av personer som kan bringe sorg. Sykdom kan også skape tapserfaringer som inngir sorg. Kroniske og alvorlige sykdommer kan disponere for depresjon.

For de nære omgivelsene kan depresjonen bli en tung opplevelse. Depresjonen kan være så sterk at den farger over på andres følelser. Livsglede oppleves som upassende, støtende eller forbudt. Over tid kan vedvarende selvmedlidenhet gjøre andres medlidenhet til et anstrengt prosjekt, selv om lidelsen er sett og anerkjent. Familie og venner havner i avmakt i forhold til den deprimerte. Ingenting hjelper. Oppmuntring, trøst – uansett hva man gjør – så forer det bare opp under depresjonen.

Barn av deprimerte kan bli særlig utsatte i et slikt emosjonelt klima. Det kan bli til at de tar på seg store omsorgsoppgaver. De trøster og går i mellom, prøver å bringe glede. Når tristheten blir lammende, tar

de vare på yngre søsken og overtar husarbeidet. Dermed kommer de i en posisjon der de gir uten å få. De kan bli "flinke" og vekke beundring, men de kommer likevel i en umulig posisjon. De gir uten å få nettopp til de personer som de har et voldsomt behov for å motta noe fra. Dermed kan disse barna ende opp med at de bygger opp sitt eget savn etter noe som de aldri har hatt.

Depresjon i allmennpraksis

Allmennpraktikeren møter en uselektert gruppe med pasienter som presenterer seg med symptomer som: kroppslige bekymringer, smerter eller redusert funksjon, eller symptomer knyttet til psykisk funksjons- evne; nedstemthet, søvnproblemer, angst eller oppgitthet. I dette bildet finnes det noen som har en klinisk depresjon. Noen har tilsvarende symptomer i tillegg til sin somatiske sykdom eller i forbindelse med livskriser, rusproblem eller store omsorgsoppgaver. Det meste av forskning på depresjon, er gjort på pasienter i spesialisthelsetjenesten med diagnosen depresjon. Tall for forekomst av depresjoner fra be- folkningsundersøkelser, er ofte framkommet ved at folk svarer på spørsmål som senere vurderes mot kriterier for depresjon. Svarene fortolkes i slike undersøkelser ofte løsrevet fra den livssituasjonen individet befinner seg. De fleste diagnostiske intervju skjema er utvik- let for pasienter med klinisk depresjon. Et menneske som spørres om hvordan de har det i en dyp sorgfase, vil kunne komme ut med høy symptomskåre uten at de derved skal ha diagnosen depresjon. Sorg er en normal reaksjon på tap, på en livshendelse, og skal i utgangspunk- tet ikke klassifiseres som sykdom.

Allmennpraktikeren møter gjerne sin pasient med kjennskap til ved- kommende over tid, kjennskap til sykehistorie, livshistorie, familie- historie og hvordan tilværelsen er her og nå. Hun har kunnskap om hvordan depresjoner framtrer, med kroppslige symptomer og symp- tomer på redusert psykisk funksjonsnivå. I tillegg kan legen noen ganger støtte seg til skjemabaserte intervjuer for å stille diagnosen og vurdere alvorlighetsgrad. Bruk av slike skjema vil likevel aldri kunne utgjøre hovedgrunnlaget for vurderingen.

Hvordan presenteres tilstanden?

Av *følelsmessige* symptomer vil pasientene hyppig presentere manglende glede, interesse og håp, sammen med følelse av tomhet, likegyldighet, og meningsløshet. De kan også fremtre med mer markert tristhet, nedstemthet, gråt, uro, engstelse, maktesløshet, skyldfølelse, manglende følelse av egenverdi og også tanker om å gjøre slutt på livet. *Tenkningsmessige* symptomer som nedsatt oppmerksomhet og reaksjonsevne, konsentrasjonssvikt, redusert hukommelse, overdreven detaljopptatthet, negativt tankeinnhold, tanker som går i ring og manglende evne til å planlegge, er vanlig.

Symptomer på nedsatt *motivasjon* kan komme til uttrykk som manglende interesse for omgivelsene, manglende evne til å se fremover og ta beslutninger, tap av aktivitetsnivå, passivitet, apati, sosial tilbaketrekning og isolasjon. De er trette, orker ingen ting, kommer seg ikke opp og i gang eller blir sittende uten å få gjort noe. *Kroppslige* bekymringer og symptomer er svært ofte fremtredende. Det kan være smerter fra ulike deler av kroppen, søvnforstyrrelser, endret appetitt med vekt-tap eller vektøkning, kvalme, hodepine og bekymring for at de kan ha en alvorlig sykdom.

Diagnostikk

Det finnes intet spesifikt ytre validitetskriterium, eller noen biologisk markør, som kan brukes til å bekrefte diagnosen depresjon. Den mest valide depresjonsdiagnosen vi kan få, er den som er basert på erfaren klinikers vurdering av alle relevante data om pasienten over tid. Symptomene utdypes best gjennom klinisk intervju.

Utfordringen i allmennpraksis er å kjenne igjen symptomene, skille ut symptomer som har somatisk etiologi og sette symptomene i sammenheng med pasientens livshistorie og sykdomshistorikk. Valg av tilnærming vil avhenge av legens totale kjennskap til pasienten. Allmennpraktikeren vurderer alvorlighetsgrad, herunder både suicidalitet og effekt på pasientens funksjonsnivå. Hun ser etter mulig sammenheng med livshendelser og det livet man lever over tid. Legen har gjerne kunnskap om tidligere depressive episoder og kjennskap til familiehistorien, om det har vært familiær forekomst av depresjoner. Mange av symptomene er av somatisk art, og differensialdiagnosen mot somatisk sykdom kan være vanskelig. Ofte må det en viss utredning til før symptomene klart kan tilskrives en depressiv tilstand.

En spesiell utfordring er depresjon som følgetilstand ved somatisk sykdom. Mange pasienter med alvorlige eller kroniske sykdommer har en depressiv tilstand i tillegg til den underliggende sykdommen. Dette gjelder særlig ved f.eks. hjertesykdom, leddgikt, kroniske smertetilstander og kreftsykdommer. Depresjonen kan være vanskelig å «få øye på» fordi symptomene ved grunnsykdommen eller bivirkninger av den somatiske behandling av den kan være de samme som de vi finner ved depresjon. Trethet, lite overskudd og redusert matlyst er eksempler på symptomer som både kan skyldes depresjon, grunnsykdommen eller være bivirkninger av behandling. Det er viktig å kartlegge den psykiske tilstanden hos slike pasienter, fordi samtidig forekomst

av depresjon øker sykkeligheten. F.eks. er det vist at et hjerteinfarkt som kompliseres av depresjon, reduserer grad av overlevelse.

Allmennpraktikere har behov for et klassifikasjonssystem som er hensiktsmessig for deres hverdag, der alvorlighetsgrad, suicidalitet og etiologi er sentrale ”sorteringskriterier”. De skal vurdere hvem som bør henvises eller innlegges, risikoen for suicid og alltid sammenhengen episoden oppsto i, for å ta stilling til hvordan det hele skal gripes an. Et godt klassifikasjonsverktøy kan være et hjelpemiddel i slike beslutninger. Det samlede kliniske skjønn vil likevel være allmennpraktikerens viktigste redskap. Diagnoseverktøyet i allmennpraksis er ICPC - International Classification for Primary Care.

Depressive tilstander klassifiseres under kapitlet P Psykisk.

Symptomdiagnosene som er aktuelle ved depressive symptomer er :

P02 Akutt stress, situasjonsbetenget ubalanse

P03 Følelse nedfor/nedtrykt/deprimert

P25 Livsfaseproblem hos voksne

P28 Redusert funksjonsevne

Dersom man ønsker å klassifisere en *krisereaksjon etter etiologi*, finnes det et kapittel Z Sosialt, som blant annet inneholder følgende muligheter:

Z15 Tap av/dødsfall partner

Z19 Tap av/dødsfall barn

Z25 Problem pga overfall/traumatisk opplevelse

Dersom alvorlighetsgraden er større, og tilstanden viser seg å bli av lengre varighet, står følgende *sykdomsdiagnoser* til rådighet:

P73 affektive psykoser, som dekker diagnosen bipolar affektiv lidelse

P76 depressiv tilstand, neurose

P77 selvmordsforsøk

ICPC for psykiske lidelser er ikke tilfredsstillende og kunne gjerne vært revidert og utvidet. Det er likevel det klassifikasjonssystemet som brukes i allmennpraksis, blant annet etter krav fra Rikstrygdeverket. Presisjonsnivået er tilpasset den allmennmedisinske hverdagen der alle typer og grader av nedstemthet melder seg, og der årsaken til redusert stemningsleie er relevant.

International Classification of Diseases (ICD-10) og Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-IV) er klassifikasjonssystemer og diagnostiske verktøy for spesialisthelsetjenesten. Disse systemene må først og fremst forstås som ordbøker med regler for bruk av betegnelser for ulike symptomutforminger. Holdepunkter for validiteten av symptomer som inngår i kriteriesettene for ICD-10 og DSM-IV er fortsatt begrenset. Historisk er ICD-10 og DSM-IV utviklet for forskningsformål. Systemene i sine nåværende utgaver fremstilles som rent symptombeskrivende, ateoretiske, etiologiuavhengige og organisert slik at det skal være mulig å diagnostisere adferdsmessig likeartede tilstander mest mulig likt. Disse påstanders holdbarhet er omdiskutert. For kliniske formål er hensiktsmessigheten av slike eventuelle egenskaper også begrenset.

Virkeligheten i en uselektert allmennpraksis er fjernt fra forskningsverdenens krav til stringens. Allmennpraktikeren skal ikke forventes å kunne anvende ICD-10 og DSM-IV i egen virksomhet, men må kjenne tilstrekkelig til klassifikasjonene til å kunne lese spesialistnivåets forskningslitteratur, og vite hva spesialistene mener f.eks. med MDD (”major depressive disorder”). Det er også hensiktsmessig å vite at manisk depressiv sinnslidelse nå heter bipolar affektiv lidelse.

Den sterke betoning i enkelte psykiatriske og psykologiske fagmiljøer av behovet for «korrekt» diagnostisering kan være gjenstand for diskusjon. Det er både et etisk og faglig spørsmål om korrekt diagnose etter ICD eller DSM alltid er et nødvendige fundament for god behandling. Det er i alle fall ikke tilstrekkelig. Spørsmålet om «overdiagnostisering», og med det «medikalisering» og «sykeliggjøring» av normale reaksjoner på livshendelser, er like sentralt som «underdiagnostisering» og «underbehandling». Det er ingen diskusjon om at pasienter som melder seg hos sin allmennpraktiker med endret stemningsleie som symptombilde, kan ha behov for et behandlingstilbud. Hvordan legen skal bruke sin tid, sin kompetanse og sine behandlingstilbud overfor et menneske i opplevd nød, er like mye et spørsmål om menneskesyn som om diagnostisk redskap.

Klinisk vurdering og terapeutisk tilnærming

Ideelt sett skal allmennpraktikeren fange opp og intervensere adekvat på mulige tegn på sykdom, helst før klinisk sykdom har oppstått. Truende eller manifest depresjon identifiseres ved å observere sammenhenger og mønster som er relativt stabile ved klinisk depresjon.

Ulike somatiske symptomer, som smerter, skjelving og ubehag er vanlig, spesielt hos menn. Ufrivillig vekttap, eventuelt manglende forventet vektøkning (hos barn og unge), samt søvnløshet, spesielt tidlig morgenoppvåkning, er andre viktige indikatorer. Depressive pasienter er preget av et negativt selvbilde, symptomene har gjerne en negativ funksjon (orker ikke gå på jobb, trekker seg tilbake fra sosiale aktiviteter, gir opp målsettinger det er rimelig å ha osv.) og pasienten kan fremtre som uvanlig sårbar, med sterke svingninger i sine emosjonelle reaksjoner. Pasienten er gjerne låst i negative tankebaner, språket preget av generelle, absolutte og negative karakteristikk (alt er ødelagt, jeg er helt tom, alt er svart). Spesielt kan deprimerte mennesker være vare for det de oppfatter som avvisning, noe mange pasienter skjuler ved å trekke seg tilbake (bli taus, utebli fra time osv). I uttalte tilfeller er pasienten preget av en negativ og selvhenførende tenkning dominert av skyldfølelse, som gjør at alt fremstår som umulig, og som har katastrofen som eneste logiske konsekvens. Katastrofen er ikke bare uunngåelig. Det er også pasientens feil at katastrofen kommer.

Det kliniske bildet kan variere betydelig avhengig av alder, kjønn og språklig/sosial kompetanse. Hos barn og unge kan depresjon framtre som atferdsavvik (tilbaketreking, hyperaktivitet, provoserende atferd). Eldre kan virke forvirret eller demente. Det er påvist en markert kjønnsforskjell i måten symptomene utformes på. Menn skjuler seg oftere enn kvinner bak et misbrukermønster, både som tradisjonelt misbruk, og i form av misbruksekvivalenter som overdrevent arbeid (jfr. metaforen "arbeidsnarkomani"), overdreven jogging og tvangspreget angst- og spenningsutløsende aktiviteter.

Klinikeren bør være oppmerksom på tre feilkilder. Den første feilkilde er språkets forførreriske, lunefulle og mangetydige natur som gjør at en kan tolke det pasienten sier helt feil. Den andre feilkilde følger av den medisinske konteksten, som kan føre til at pasienten ikke kommer med det som er relevant, men presenterer sine plager i en somatisk språkdrakt. Det er gjerne kroppslige symptomer og somatisk sykdom som det forventes at en skal ta opp med legen. Den tredje feilkilden er at pasienten kan være så usikker på seg selv og sine egne følelser at hun/han ikke våger å åpne seg for legen. Det er en klinisk oppgave å bruke tid og fantasi til å minimalisere denne feilkilden. Spesielt gjelder det at det er legens plikt å spørre om risiko for suicidalitet når spørsmålet om depresjon er aktualisert. Å snakke direkte om dette er både diagnostisk relevant og en nyttig terapeutisk intervensjon, som

kan bidra til å avdramatisere et følelsesmessig tabubelagt emne. Det er ikke upassende eller påtrengende å spørre om suicidal risiko. Tvert om signaliserer allmennpraktikeren med dette spørsmålet at han/hun ser hvor vondt pasienten har det og på den måten tar pasientens plager på alvor.

Pasientens egen holdning til sykdomsbildet og ønske om løsningsmodell vil ofte være avgjørende for legens tilråding. Absolutte kjøreregler for *hvem* som skal ha medikamenter og *hvem* som skal innlegges eller henvises, er vanskelig å sette opp. Pasientens egen selvbestemmelse vil alltid ha stor innvirkning både på den endelige beslutning om tilnærming og på behandlingsresultatet. Også i allmennpraksis finnes det pasienter som ikke ønsker å utforske sammenhenger gjennom samtaler, men først og fremst ønsker "tabletter" for å bli kvitt sitt ubehag. Tilsvarende er det pasienter som overhodet ikke ønsker å "ta tabletter".

Allmennpraktikers handlingsreportoar er variert. De representerer et lavterskeltilbud og kommer ofte tidlig til, i akutte livskriser eller ved de første vage kroppslige symptomene. I tillegg har de ofte allerede en terapeutisk allianse som de kan bygge videre på. Valget kan være støttesamtaler eller terapeutiske samtaler som har som formål å bidra til endring i måten pasienten forholder seg til seg selv og sitt eget liv på. Det kan være intervensjon mot nettverket, familien eller arbeidsplassen. Det vil kunne være mulig å mobilisere andre i et lokalt hjelpeapparat, det vil si psykiatriske sykepleiere, legmannsgrupper, naboer og venner. Medikamentell intervensjon kan være aktuelt, og enkelte steder er det mulig å søke råd hos eller henvide pasienten til lokal andrelinjetjeneste. Fra mennesker med erfaring fra det å leve med psykiske lidelser, framholdes det at organisering av tilbudet og sammenheng i behandlingsnettverket, er noe av det som har størst betydning for å oppleve at de får adekvat hjelp. Lokal tilpasning og god organisering av behandlingstilbudet er antakelig langt viktigere enn valg av type depresjonsbehandling.

Siden nedstemthet er en del av våre allmennmenneskelige reaksjoner på livet, blir spørsmålet om når depresjon skal klassifiseres som sykdom, ofte funksjonelt ut fra vurdering av grad av smerte og lidelse, varighet, effekt på funksjon og mulig fare for liv. Det finnes definitivt tilstander der effekten på livsfunksjoner er så stor at det kvalifiserer som sykdom. Om ulike typer nedstemthet er grunnleggende forskjellig

fra vanlige menneskers livsreaksjoner, bare en gradforskjell eller en gradforskjell der man på et gitt tidspunkt passerer en kvalitativ grense, er stadig gjenstand for diskusjon. I allmennpraksis innebærer det at legen gjør sine overveielser av behandlingsstrategi på et langt bredere grunnlag enn de diagnostiske kriterier alene. Sammenhengen, legens kunnskap og erfaring, pasientens ønsker og motivasjon, erfaring fra tidligere depressive livsfaser - med eller uten medikamenter - vil innvirke på valg av terapeutisk intervensjon.

Hva en skal gjøre konkret i møte med pasienten, er et spørsmål om behandlingsetikk. Pasienten skal ikke overstyres. Det følger av prinsippet om pasientautonomi at den diagnosen som stilles og de praktiske konsekvenser av dette, må pasienten kunne akseptere og leve med. Unntaket fra dette er de situasjonene der pasienten på grunn av sin sykdom må overstyres. I praksis gjelder dette ved betydelig suicidalrisiko eller ved de alvorlige psykotiske depresjonene der legen må vurdere pasientens ønsker opp mot bestemmelsene i Lov om psykisk helsevern.

Diagnostikk av depresjon i spesialisthelsetjenesten

Med utgangspunkt i diagnoseverktøyene ICD-10 og DSM-IV brukes ”Normal reaksjon på livshendelse” som betegnelse for å klassifisere tilstander dersom symptomene skyldes en akutt tapsopplevelse og ikke varer mer enn to måneder etter den utløsende hendelse. Normalt diagnostiseres dette altså *ikke* som depresjon, men f. eks. som en sorgreaksjon. Slike tilpasningsreaksjoner kan også inntre etter det de fleste mennesker vil oppfatte som en positiv livshendelse.

Markant depressiv forstyrrelse

Markant depressiv forstyrrelse er anbefalt norsk betegnelse på ”major depressive disorder” (MDD). MDD er den form for klinisk depresjon som forekommer hyppigst i befolkningen. For å få diagnosen kreves vanligvis at pasienten de siste to uker før undersøkelse nær daglig har a) hatt et betydelig nedsatt (”dysforisk”) stemningsleie (økt negativ affekt) eller b) mistet interessen for eller gleden ved nær alle vanlige aktiviteter (tap av positiv affekt). Symptomene må være av en slik grad at de gir klinisk betydelig ubehag eller hemmer sosial, yrkesmessig eller annen viktig fungering. I tillegg må pasienten ha tilstrekkelig antall (f. eks. fire av syv) symptomer av typen betydelig vekttap eller endret appetitt, søvnløshet eller hypersomni, psykomotorisk agitasjon eller retardasjon, tretthet eller tap av energi, følelse av å være verdiløs eller overdreven skyldfølelse, nedsatt konsentrasjonsevne eller besluttosomhet, selvmordstanker, selvmordsplaner eller selvmordsforsøk.

Fastsettelse av type depresjon beror kun på tilstedeværelse av antall positive diagnosekriterier, uten at intensiteten av symptomene er gradert.

Har pasienten tidligere hatt en manisk episode og øvrige kriterier for dette passer, diagnostiseres bipolar lidelse (tidl. ”manisk depressiv lidelse”). Omtrent hver andre pasient med bipolar lidelse får også en alkohol- eller stoffmisbruksdiagnose i løpet av livet.

Dersom pasienten har en somatisk lidelse som det er kjent kan utløse symptomer på depresjon (f. eks. hyperthyreose), noteres gjerne at lidelsen er forårsaket av somatiske forhold. Opptrer symptomene

sammen med misbruk av alkohol eller narkotika, noteres gjerne depresjon ved stoffmisbruk.

Markant depressiv forstyrrelse kan spesifiseres videre ut fra alvorlighetsgrad, kronisitet, tilbakevendingsmønster, undertypekarakteristika - eventuelt innslag av psykose – og remisjonsstatus. Noen nyanser finnes i den tekniske håndtering av dette i de ulike diagnosesystemer. Verdens helseorganisasjons ICD-10 er mer komplisert enn den amerikanske psykiaterforeningens DSM-IV.

Grad av depresjon

MDD klassifiseres i internasjonale diagnosesystemer gjerne som mild, moderat eller alvorlig. Vurderingen baseres ofte på forandring i evne til å utføre daglige oppgaver og kognitive prosesser, samt risiko for å skade seg selv. ”Mild depresjon” betyr gjerne at pasienten opprettholder arbeide, eventuelt andre daglige gjøremål. ”Moderat depresjon” betyr at pasienten har vansker med å stå opp, ikke opprettholder daglige gjøremål, og blir mer vegetativ. ”Alvorlig depresjon” betyr at pasientens tanker kretser om døden eller om å dø, eller at hun eller han har planer om å skade seg selv, ikke er i stand til å fungere, eventuelt har tanker om å bli forfulgt, eventuelt har hallusinasjoner og vrangforestillinger. Alternativt skjer vurdering av mild, moderat eller alvorlig grad i noen diagnosesystemer med referanse til antall positive symptomkriterier utover minimum for diagnosen. Grad av depresjon kan også vurderes på en depresjonsskala.

Kronisk depresjon

Når kriteriene for markant depressiv episode har vedvart gjennom minst to år, betegnes den oftest som kronisk.

Tilbakevendende mønster

Enkeltstående episode av markant depressiv forstyrrelse noteres når dette er tilfelle. Residiverende depresjon noteres hvis pasienten har hatt mer enn en adskilt markant depressiv episode. Tilbakevending kan skje med eller uten full bedring mellom episodene. Rask syklus markeres hvis det har vært minst fire episoder i løpet av siste 12 måneder. Årstidsavhengighet noteres hvis episodene følger årstidene. Markant depressiv forstyrrelse med årstidsvariasjon omtales også som årstidsavhengig affektiv forstyrrelse (Seasonal Affective Disorder – SAD), populært kalt mørketidsdepresjon eller vinterdepresjon.

Undertyper

Det kan her dreie seg om katatoni (sjeldent), melankoli og atypisk depresjon. Ved atypisk depresjon rapporteres gjerne vektøkning, hypersomni, ”blytunge hender og føtter”, samt følsomhet for avvising, og at positive hendelser tidvis kan gi bedre humør. Årstidsavhengig depresjon ligner ofte atypisk depresjon.

Psykotiske trekk

Slike trekk noteres sammen med hvorvidt innholdet i hallusinasjoner og vrangforestillinger samsvarer med stemningsleiet (f. eks. skyld eller straff) eller ikke.

Somatiske lidelser

Depresjon er særlig aktuelt som følgetilstand ved alvorlig somatisk sykdom. Depresjon kan oppstå litt ute i sykdomsforløpet, men opptrer også tidligere. Dette er vist særlig ved kreft, hjerneslag og koronar hjertesykdom. Depresjon gir lengre sykehusopphold, oftere overføring til sykehjem, mindre motivasjon for rehabilitering, dårligere måloppnåelse ved rehabilitering og dårligere gjenoppsettelse av livskvalitet. Depresjon ved somatisk sykdom er ofte langvarig og samtidig MDD øker sykdommens alvorlighetsgrad, grad av smerte og funksjonshemming. Dette øker risikoen for for tidlig død som følge av grunnsykdommen og suicid. Norske undersøkelser av slik risiko savnes.

Samsykdom med andre psykiske lidelser

Personer som får diagnosen MDD, får ofte også en annen psykiatrisk diagnose. Blant de pasienter allmennpraktikeren møter, kan f. eks. overlapp mellom depresjon og angst antakelig være mer vanlig enn at tilstandene opptrer i ren form. Dette skyldes sjelden at pasientene har to adskilte sykdommer slik diagnosesystemene gir inntrykk av. Snarere vitner det om at diagnosesystemer basert på biologiske sykdomsmodeller ikke er særlig godt egnet til å beskrive psykiske vansker slik disse fremtrer i praksis, og at depresjon er en *dimensjon* som kan være tilstede ved mange psykiske vansker.

Dystym lidelse

Dystym lidelse karakteriseres ved nedsatt stemningsleie det meste av dagen, og i flere dager enn ikke, sammen med minst to av symptomene dårlig appetitt, søvnløshet eller hypersomni, lav energi, lav selvfølelse, dårlig konsentrasjonsevne og følelse av håpløshet. For diagnostiske formål må symptomene være alvorlige nok til å forårsake

klinisk betydelig ubehag eller nedsatt sosial, yrkesmessig eller annen viktig fungering, men ikke av tilstrekkelig alvorlighetsgrad til å fylle kriteriene for markant depresjon. Hos voksne kreves at tilstanden har vedvart i minst to år selv om det innimellom kan ha vært perioder på noen få uker eller dager med normalt stemingsleie. Dystym lidelse er utelukket hvis pasienten har vært symptomfri i mer enn to måneder innen en toårsperiode.

Dobbeldepresjon

Dobbeldepresjon diagnostiseres hos pasienter med dystym lidelse som i tillegg til den dystyme lidelse også tilfredsstillende kriteriene for MDD. Med andre ord kan MDD kamuflere en underliggende dystym lidelse.

Depresjonsskalaer

Depresjonsskalaer (populært ”depresjonstester”) brukes innimellom til å tallfeste ”grad av depresjon” og (populært) ”depresjonsdybde”. Disse begrepene brukes om hverandre, er dårlig teoretisk avklart og forutsetter antagelig at depresjon er et endimensjonalt begrep. Sistnevnte strider mot det empiriske grunnlag for moderne affektteori. I de fleste diagnosesystemer og -skalaer er depresjonsgrad og -dybde definert kun operasjonelt; i diagnosesystemene funksjonelt og i depresjonsskalaene som en poengsum. Depresjonsskalaer omtales tidvis som ”standard” depresjonsskalaer og -tester. ”Standard” referer kun til vanlig bruk. Ingen slike skalaer er imidlertid standardisert eller normert for en norsk befolkning slik f. eks. intelligens tester er. Oftest er de kun oversatt fra engelsk uten at oversettelsen er prøvd psykometrisk i populasjonene de er ment å være gyldige for. En vet derfor gjerne ikke om de norske oversettelsene har de psykometriske egenskaper i de relevante populasjoner som tolkning av ”testresultatene” forutsetter. Knappt noen depresjonsskala tilfredsstillende psykometriske egenskaper for bruk i Norge som test på individnivå. Det er et stort behov for empirisk standardisering og normering av norske oversettelser av de vanligst brukte depresjonsskalaene. Grunnet mangelfull standardisering og normering kan det ikke trekkes slutninger om enkeltpasienters ”depresjonsdybde” alene ut fra skåre på en depresjonsskala.

Skalaer for måling av depresjonsgrad kan deles i *selvrapportmetoder*, gjerne spørreskjema, basert på pasientens egen vurdering, eller *vurderingsskalaer*, basert på klinikerens vurdering gjennom intervju. Psykologer bruker trolig hyppigere teknikker basert på pasientrapport mens psykiatere oftere benytter klinikers vurdering.

Blant de vanligst brukte *selvrapportskjemaene* er Beck Depresjons Inventorium (BDI) (antagelig verdens mest brukte), Center for Epidemiological Studies – Depresjonsskala (CES-D), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Zung depresjonsskala og Spielberg Depression Scale (som måler både trekk og tilstand). Den mest brukte *vurderingsskalaen* var inntil nylig Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD). Blant skandinaviske psykiatere har Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) antagelig nå overtatt. Dette skyldes ikke primært bedre psykometriske egenskaper, men først og

fremst at skalaen har vært knyttet kommersielt til en rekke medikamentforsøk. Pasientbaserte selvrappportmetoder gir bedre psykometriske egenskaper enn klinikerbaserte vurderingsskalaer. ”Standard” skalaer finnes også for tallfesting av håpløshet, negative tankemønstre, suicidale tanker m.m.

Ingen reliabel og valid standard metode finnes for vurdering av depresjon hos pasienter med alvorlig somatisk sykdom. Problemet med en slik vurdering er at depresjon ofte presenteres i form av somatiske symptomer. Hos pasienter med somatisk sykdom kan det være vanskelig å skille mellom symptomer på depresjon, symptomer på somatisk lidelse og bivirkninger av pågående behandling.

Behandling

Depresjon er en smertefull tilstand som antakelig i de fleste tilfeller har en varighet ubehandlet på 4-6 mnd. Det naturlige forløp er vanskelig å vurdere av den grunn at oppfølgingsundersøkelser av ubehandlet depresjon i den allminnelige befolkning ikke finnes. Ved valg av behandling må det likevel tas i betraktning at tilstanden ofte går i remisjon ubehandlet. Behandlingen bør derfor ikke påføre pasienter mer ubehag enn tilstanden i seg selv gir opphav til. Fra psykopatologisk forskningslitteratur vet vi derimot at det er en betydelig residivfrekvens for nye depressive episoder. Behandlingsformer som har effekt på risiko for tilbakefall, vil derfor både faglig, menneskelig og økonomisk være å foretrekke framfor former som bare virker på den pågående episoden.

Evidens og effekt

Det er mange ulike måter allmennpraktikere forholder seg i sine møter med pasienter med depresjon. Når allmennpraktikeren kommer til det punkt at behandling vurderes iverksatt, er det avgjørende at den kan forventes å ha effekt. Hvilken evidens er det for at en valgt behandling har effekt? Begrepene 'effekt' og 'evidens' må derfor klargjøres.

Effekt vil si at noe virker, men spørsmålet er da hvilke dimensjoner av helse som blir påvirket, og med hvilken styrke. I epidemiologi skiller man mellom effekt på intermediære og på endelige endepunkter. De siste dreier seg om redusert sykelighet og dødelighet, mens de første er meningsfulle i den grad de antas å påvirke de siste.

For behandling av depresjon i allmennpraksis vil effekt på dødelighet fanges opp som reduksjon i selvmordsrate. Effekter på sykelighet er mer sammensatt, men en skiller mellom tre typer:

- a) de *intenderte virkninger* på de dimensjoner som står i fokus for diagnosen, ofte målt som reduksjon i skåre på en depresjonsskala (f.eks. MADRS),
- b) *bivirkninger* (engelsk: "side effects"), som i prinsippet kan være både positive og negative. Poenget er at de er *uintenderte* og ofte manifesterer seg som negative kroppslige virkninger av behandlingen.

c) ”*tap av positiv affekt*”. Selv om en pasient er i en depressiv tilstand, kan han/hun likefullt ha evne til å erfare hva som kan kalles ”hedoniske episoder”. Dersom medikamentet ikke bare tar bort bunner i et svingende stemningsleie, men også reduserer toppene, har vi å gjøre med et slikt tap av positiv affekt.

Enkelte studier anvender også redusert sykefravær som effektmål. Selv om dette ikke er en dimensjon av helse, kan det likevel være en egnet indikator for ens sosiale mestringsevner og i hvilken grad man er i stand til å utføre vanlige aktiviteter.

Siden det ikke på forhånd er gitt at de positive virkninger i form av redusert depresjon er nyttemessig større enn de eventuelle negative bivirkninger og eventuelt tap av positiv affekt, vil det være meget ønskelig å anvende et effektmål som inkluderer og vekter alle dimensjoner av helse som blir påvirket, slik at vi kan måle en *nettovirkning langs en skala for den helserelaterte livskvalitet*. Deretter vil man ta hensyn til den forventede varigheten av denne endring. Dess lengre varighet, dess større effekt.

Sett i dette lys synes de eksisterende effektstudier av antidepressiva å anvende meget snevre effektmål. Mens man har forsøkt å måle styrken av den positive – og intenderte – effekten som reduksjon av depresjon på en depresjonsskala, har ingen studier på tilsvarende måte søkt å måle styrken i de opplevde bivirkningene. I den grad det ekspisitt er tatt hensyn til tidsdimensjonen, er effekten som regel studert over en relativt kort tidsperiode.

I effektstudier er sammenlikningsgrunnlaget helt sentralt. Mangt og mye synes å virke når alternativet er ikke å gjøre noe. Det er et bredt spekter fra ”anekdotisk evidens”, ofte betegnet som klinisk erfaring, til systematiske vitenskapelige studier som kan gi støtte til at en gitt behandling har effekt. Dette er imidlertid *ikke* ensbetydende med at vedkommende behandling er bedre enn mange andre behandlinger som i stedet kunne vært valgt. Studier som er opptatt av *forskjeller i effekt* mellom ulike behandlinger har derfor størst informasjonsverdi.

Kostnad-effekt analyser går et skritt videre ved å sammenligne forskjeller i effekt med forskjeller i kostnader. Dette er særlig viktig i situasjoner der en ny behandling gir bedre effekt, men der den samti-

dig er dyrere. Man vurderer altså hvordan den økte effekt står i forhold til de økte kostnader.

Evidens vil si at noe er påvist å virke. I den medisinske litteratur menes med *evidens* at det er dokumentert positiv effekt av en behandling. Studiene som er grunnlaget for den påviste effekt, må ha fulgt prosedyrer som regnes for å være aksepterte forskningsmetoder. Dobbel blinde randomiserte kontrollerte forsøk (RCT) er blant mange framholdt som den beste metoden til dette formålet.

Begrepet evidens framstilles ofte som motsatsen til synsing. At det foreligger medisinsk evidens for en behandling vil noen oppfatte som en ”objektiv sannhet” til forskjell fra anbefalinger som er basert på klinisk skjønn og erfaring. RCT alene oppfyller imidlertid ikke i tilstrekkelig grad betingelsene for et godt forskningsdesign. To øvrige forhold er sentrale, der det ene dreier seg om selve effektmålingen og det andre om sammenlikningsgrunnlag (komparator).

Når sammenlikningsgrunnlaget er *ingen intervensjon*, vil mange behandlingstyper kunne påvise dokumenterbar effekt. Med tilstrekkelig antall RCT-studier vil man således kunne påvise ”evidens” for at en gitt behandling virker. Panelet framholder at det avgjørende er hvorvidt det er evidens for *forskjeller i effekt* mellom ulike behandlinger.

Evidens for effekt av behandling av depresjon

En gjennomgang av hva panelet vil betrakte som autorative kilder (i første rekke Cochrane-databasen og Evidence-based mental health), enkelte utvalgte artikler og bøker samt foredrag fra konsensuskonferansen, viser at litteraturen er rimelig samstemt i at det nesten ikke er forskjeller i effekt mellom ulike behandlinger, det være seg mellom antidepressiva og psykoterapi, mellom ulike typer psykoterapi og mellom ulike typer antidepressiva.

For pasienter med mild til moderat depresjon er det samme effekt av kognitiv terapi, atferdsterapi, antidepressiva og noen andre behandlinger. På disse indikasjonene gir fysisk trening like stor reduksjon av depressive symptomer som andre former for behandling, f.eks. ulike former for samtalerapi.

Det er sjelden at man anvender antidepressiva i kliniske forsøk uten at det samtidig ligger et minimum av psykoterapi eller støttesamtaler i

bunnen av behandlingen. Den isolerte effekten av antidepressiva sammenlignet med f.eks. samtalebehandling er det følgelig lite litteratur omkring.

Omfattende forskning som har sammenlignet effekter av ulike psykoterapeutiske tilnærminger, har ikke påvist forskjeller i effekt mellom de mest aksepterte psykologiske behandlingsformene ved depresjon.

Det er ingen forskjell i effekt mellom de nye antidepressiva (SSRI) og de gamle tricykliske (TCA). Mens det er hevdet at flere pasienter fortsetter behandlingen blant de som bruker SSRI, viser noen studier at pasienters tilbøyelighet til å avslutte behandlingen er den samme for SSRI og TCA.

Placeboeffekten av medikamenter utgjør en betydelig andel av den samlede effekten. Randomiserte forsøk antyder en placeboeffekt på 50-80%. I en større norsk studie var det f.eks. ingen signifikante forskjeller mellom placebo og aktive preparater for førstegangs depressiv episode.

Det synes å være mer uklarheter i litteraturen om variasjoner i bivirkningprofilene mellom SSRI og TCA, noe som kan skyldes at disse virkningene ikke er summert på en enhetlig skala slik de positive effektene er. De mest omfattende omtaler av bivirkninger begrenser seg til å referere antall pasienter som har rapportert ulike typer bivirkninger, samt hvor mange som har avsluttet behandlingen med begrunnelse i bivirkninger.

SSRI er nettopp framhevet å skulle ha en gunstigere bivirkningsprofil. En oversikt konkluderte med at TCA hadde signifikant mer negative bivirkninger enn SSRI. En noe mer omfattende oversikt som sammenliknet bivirkningene, konkluderte med at syv bivirkninger forekom oftere på SSRI enn på TCA: kvalme, diare, angst, agitasjon, søvnløshet, nervøsitet og hodepine. Tre bivirkninger forekom hyppigere på TCA: munntørrhet, obstipasjon og svimmelhet. Intensiteten i bivirkningene var imidlertid ikke vurdert her, så man kan ikke med referanse til denne oversiktsartikkelen si om det samlede ubehag var verre eller bedre for SSRI. Forstyrrelser av seksuelle funksjoner er også påvist ved bruk av SSRI. Forekomsten ved direkte utspørring var opptil 50% eller mer, men betydelig mindre ved spontan registrering

(2-7%). Abstinenssymptomer etter plutselig seponering synes å være noe mer uttalt for SSRI, men kan reduseres ved langsom nedtrapping.

Allmennpraktikersamtalen

Å kommunisere er å konstruere mening, og derved produsere sosialt etablert kunnskap. Når f.eks. lege og pasient begynner å bruke begreper som tristhet og depresjon, blir det gjerne automatisk forstått som om pasienten dermed har en depresjon. Å snakke om depresjon er å tematisere det, altså gjøre det til et sosialt etablert faktum. Da er depresjonen eksternalisert. Når det har blitt et faktum, en diagnose, er det ”objektivt sant” i sosial forstand. Diagnosen depresjon er objektiv på en annen måte enn for eksempel diagnosen blindtarmbetennelse. Når pasienten tar inn over seg og aksepterer sin sinnstilstand som depresjon, er tilstanden internalisert som et faktum i deres liv.

Alle begreper – også begrepet depresjon – har dobbel betydning, kjennetegnet ved begrepsparet denotativ/konnotativ. Den *denotative* betydning er den kognitive, ”smale”, strikt definitoriske betydningen av et begrep, slik den for eksempel fremstår i en lærebok. Den *konnotative* betydningen er alle ”medbetydninger” et ord har, alle assosiasjonene og alle de folkelige betydningene. Både den denotative og den konnotative betydningen er dynamisk i den forstand at betydningen skifter nyanser fra tid til annen og fra miljø til miljø. Selv om to personer leser samme lærebok om depresjon, kan en i praksis fortolke ulikt hva depresjon er.

I allmennmedisinen møter pasienten ofte med en, i medisinsk forstand, uferdig tilstand, som det er legens oppgave å få på begrep. I møtet med pasienten brukes depresjonsbegrepet konnotativt, dvs. folkelig og upresist. Eksempel er diagnosebegrepet ”depresjonsfølelse”, som er hyppig i bruk. Det er klinisk viktig ikke å gi alle pasienter som føler seg nedfor og trist, en depresjonsdiagnose det ikke er dekning for.

Om en skal skape eller ende med en depresjonsdiagnose, er avhengig av både legens og pasientens kommunikative kompetanse. Leger som ikke er opplært til å se depresjon ved ulike symptomuttrykk, overser trolig mange tilstander andre leger ville forstått som depresjon. På den andre siden kan leger som er vant til å tenke psykiatri, gjerne overdiagnostisere depresjon. Det hevdes at allmennleger overser psykiatriske diagnoser i opptil 50% av tilfellene. Og i 50% av

konsultasjonene er ikke lege og pasient enige om hva som er hovedproblemet.

Språket er ikke nøytralt. Kvinnespråk *versus* mannspråk produserer ulike konklusjoner med hensyn til depresjon. Depresjon er en verdidom – en kontekstavhengig verdidom. Det betyr at i en sammenheng, for eksempel når spørsmålet er sykemelding eller behandling, kan det være nyttig og verdifullt å få depresjonsdiagnosen. I en annen, f.eks. når en søker livsforsikring, er det ødeleggende å bli konfrontert med en slik diagnose. Fordi depresjonsdiagnosen både har tilsiktede og utilsiktede sosiale bivirkninger, er spørsmålet om medikalisering viktig: Hvem og hvor mange ønsker vi skal få depresjonsdiagnosen? Det er grunn til å mane til en viss forsiktighet med begrepsbruken.

Samtalen er også et både/og: Det kan være diagnostisering, alliansebygging og terapi på samme tid. Når samtalen åpner for å bringe temaet depresjon på bane, og åpner for refleksjoner rundt mulige sammenhenger mellom opplevde symptomer og livet, begynner terapien. Terapien kan være god eller dårlig, systematisk eller usystematisk, lang eller kort. I allmennpraksis må all kognitiv eller emosjonell bearbeiding av pasientens tilstand kunne forstås som terapi.

Den terapeutiske samtalen

Med ”den terapeutiske samtalen” mener vi i denne sammenheng samtaler om mentale problemer i en allmennmedisinsk ramme. Ordet samtale understreker at det dreier seg om et forhold av gjensidighet mellom pasient og hjelper. Hensikten med samtalen er blant annet å skape et rom for profesjonell støtte og felles refleksjon omkring vanskelige og dypt personlige tema. Samtalen kan ha et rent støttende perspektiv, eller den kan være mer konfronterende og oppklarende. Det er det underliggende tema for en terapeutisk samtale at den skal bidra til en positiv endring i den situasjonen som har bragt pasienten til lege, eller eventuelt forhindre forverring. Som begrepet ”psykoterapi” er også begrepet ”terapeutisk samtale” deskriptivt/analytisk, og det ligger ingen vurdering av om terapien er god eller dårlig i begrepet.

Grovt sett finnes det tre typer kliniske samtaler. Den *konsultative* samtale, som er den vanligste i allmennpraksis, handler om diagnose og behandling, og er en tradisjonell informasjonsutveksling om symptomer og funn. Den *psykoterapeutiske* samtale er mer sjelden i allmennpraksis. Den er knyttet opp mot en strukturert teori og behandlings-

metode, og forutsetter både spesialopplæring av terapeut, bestemte strukturelle rammer for tidsbruk og konsultasjonsfrekvens, og egner seg best for nærmere definerte diagnoser og problemstillinger. Den *terapeutiske* samtalen er forskjellig fra både den konsultative og den psykoterapeutiske. Den blir gjerne omtalt som den dialogiske samtale, den narrative samtale eller den narrative dialog. Den har et språklig/-litterært teorigrunnlag, er mer ustrukturert i form og er mer individuelt lagt opp enn de to første. Hovedpoenget med den terapeutiske samtale er at pasienten skal få komme til orde med sin biografiske fortelling, bli tatt på alvor som selvstendig deltaker i den terapeutiske prosessen og få prøvd ut sin egen opplevelse av hva som er grunnen til at en har sine helseproblemer. Det handler verken om monologer eller om lange livshistorier, men om det å *fortelle* som dialogisk metode, om legens narrative oppgave i dialog med pasienten. Og det handler om å tro på det fortellende språket som helbredende kraft, og som en av flere metoder for å sette den lidende, den syke i bevegelse igjen.

Kjennetegnet på enhver samtale er at budskap formidles på to plan på samme tid. Det er tale om et latent budskap i tillegg til det manifeste. Det manifeste budskapet er det som aktørene snakker "om", det såkalt transaksjonelle. Det latente budskapet handler om møtet mellom mennesker, det nonverbale, det som ligger mellom linjene, det som har med blikk, kroppsspråk, kroppsorientering og tonefall å gjøre, det såkalt interaksjonelle. Det er enighet blant psykoterapi- og kommunikasjonsforskere om at det er det interaksjonelle som er det viktigste for å få til en positiv effekt av en terapeutisk samtale. Generelle faktorer som har betydning i enhver samtale, er forhold knyttet til terapeuten som menneske og forhold knyttet til relasjonen, det som ofte blir omtalt som "den terapeutiske alliansen". Viktige faktorer hos terapeuten er menneskelig varme, evne til å leve seg inn i hvordan pasienten tenker og føler (empati), evne til å være ekte og samtidig vise at en aksepterer pasienten fullt ut. Samtaler der det interaksjonelle blir godt ivaretatt, omtales gjerne som åpnende samtaler.

Kvaliteten av det kliniske møtet er relatert til positive helseeffekter. For eksempel er det dokumentert at blodtrykket går ned når pasientene får anledning til å snakke fritt uten å bli avbrutt. Det er noe som virker når to personer møtes i en samtale. Men effekt av den terapeutiske samtalen kan vanskelig måles i et eksperimentelt forskningsdesign på samme måten som man måler effekt av farmakologisk behandling. Det kan ikke bevises, men føres overbevisende argumentasjon for

nytt av den terapeutiske samtalen, spesielt når en relaterer samtalen til de idealer medisinen tar sikte på å realisere. Det ligger implisitt i begrepet "sam-tale" at det er noe pasient og lege er sammen om. De er sammen om å lytte til - og snakke med – hverandre. I dette ligger også at de deler mange uttalte premisser for en samtale, f.eks. ønsket om å forstå hverandre, ønsket om å signalisere beundring og respekt til hverandre, og ønsket om å unngå det som kan gjøre at den andre "taper ansikt". At en samtale ikke er et forhør og at disse premissene lett kan føre til at for eksempel legen blir "lurt", er en annen sak som i denne sammenheng er relativt uinteressant. Samtalen er i sin natur svært aksepterende og derfor grunnleggende terapeutisk. Det samme avspeiles generelt i samfunnet i det stadig mer uttalte idealet om å "snakke med noen" eller "snakke sammen" for å løse et problem.

Depresjon må med rimelighet forstås som en annen type sykdom enn rene biologiske sykdomstilstander. Epidemiologiske data viser en annen aldersfordeling enn det som er vanlig for somatiske sykdommer. Ved depresjon er det betydelige islett av både psykologiske (tap, ydmykelse, selvforakt osv) og eksistensielle faktorer som samtalen skal bidra til å bearbeide.

Tre nøkkelfaktorer er sentrale for at den terapeutiske samtalen skal fungere etter intensjonen: *Rammevilkårene* (tid, tilgjengelighet, økonomi) må være tilfredsstillende. Legen må ha en *faglig og sosial autoritet* som gjør ham/henne i stand til å behandle depresjon og depresjonslignende tilstander. Det må være *faglig og sosialt akseptert* at de fleste depresjoner behandles hos allmennlege og ikke primært henvises andrelinjetjenesten. En forutsetning for dette er igjen at legen har den faglige kompetansen som skal til for behandle depresjon. Det siste inkluderer en grunnleggende innsikt i samtaleteori og psykoterapi.

Fellesfaktorer

Basert på psykoterapiforskning er det konsensus om at følgende fellesfaktorer er virksomme faktorer i all god samtalebehandling. De må ikke forveksles med placeboeffekten som omtales nedenfor.

Situasjonsfaktorer: En pasient som involverer seg følelsesladet og tillitsfullt i forhold til en terapeut, som på sin side bruker forholdet på en for pasienten mest mulig konstruktiv måte; en sammenheng som sosialt og formelt er definert som helende og helsefremmende (f. eks.

legekontoret); et teoretisk rasjonale, et begrepsmessig system eller en myte, som gir en plausibel forklaring på plagene med føringer for hvordan de kan løses; et behandlingsrituale som krever aktiv deltakelse fra pasient og terapeut og av begge anses tjenlige for behandlingsmålet.

Terapeutfaktorer: Menneskelig varme; innfølelse forståelse (empati); ekthet (kongruens); ubetinget akseptering av pasienten.

Relasjonsfaktorer: Terapeutisk allianse

Det er ingen grunn til å tro at disse psykoterapeutiske fellesfaktorer har annen effekt om de ivaretas av psykolog eller psykiater i andrelinjetjenesten eller av allmennpraktiker i førstelinjetjenesten.

Placebo

Siden depresjon langt på vei defineres i subjektive og følelsesmessige kategorier, vil det som virker positivt på subjektets velvære, også kunne virke terapeutisk og sette pasienten i stand til å mestre sin depresjon (empowerment). Sagt på en annen måte: Det som vil glede og oppmuntre pasienten, vil styrke pasientens selvfølelse, og gjennom det være til nytte for behandling av pasientens sykdom. Placebo-begrepet er et nøkkelbegrep i moderne medisin. Det ble først tatt i bruk i 1785 og har alltid blitt forsøkt forstått innenfor en bioedukasjonistisk ramme. Opp til 30 biopsykososiale faktorer er foreslått for å beskrive placebomekanismene.

Begrepet er opprinnelig interaksjonelt, kommer av et latinsk verb, og betyr ”jeg vil behage”. Det å ville behage er kjernepunktet i enhver god samtale. Placebovirkningen henger sammen med opplevelsen av en meningsfull behandling. Målet med en god terapeutisk samtale er ikke å eliminere, men tvert om maksimere placeboeffekten, og gjennom det skape endring i følelseslivet til pasienten.

Medikamentell behandling

Innledningsvis er det igjen viktig å være oppmerksom på at de fleste undersøkelser av både medikamentell og ikke-medikamentell behandling ved depresjon, er gjort ved markant depressiv forstyrrelse og i spesialisthelsetjenesten.

Kritiske bemerkninger til den foreliggende dokumentasjon

Effektdokumentasjon av farmakologisk behandling ved depresjon byr på en rekke metodiske utfordringer som må betraktes når forskning vurderes:

Selektiv publisering. Industrifinansiert forskning med negative funn blir stadig forsinket publisert, ikke publisert eller avbrutt før avslutning slik at publisering bortfaller. Akkumulert evidens for effekt av antidepressiva (f. eks. i metaanalyser) kan derfor være systematisk overvurdert. Økonomiske interesser gir langt flere gjennomførte forsøk med medikamentell enn ikke-medikamentell behandling. Gjentatte undersøkelser er ingen garanti for bedre effekt.

Liten effekt og dose-respons størrelse. Den ”sanne” biokjemiske effektstørrelse av antidepressiva er gjennomgående liten, og dose og plasmanivå av antidepressiva viser liten sammenheng med behandlingsresultat. Pasienter som bedres etter psykoterapi, har antakelig samme type biologiske endringer som dem som responderer på medisiner. Ikke optimal, men klinisk realistisk, behandling med psyko-farmaka kan imidlertid ha gitt for svake effekter.

Utilfredsstillende blinding og placebo. Det er ofte et problem å oppnå tilfredsstillende blindingsprosedyrer i utprøvingen av nye medikamenter. Bruk av placebo er først og fremst ment for å se om medikamentet virker. Har det aktive medikament noen effekt, merker også pasienten enten virkninger, bivirkninger eller begge deler. Placebo-opplegget er dermed brutt. Likevel omtales undersøkelser med antidepressiva som blinde. Klinikeres og pasienters vurdering av behandlingsresultat samvarierer gjerne med rapportering av bivirkninger. Krav til informert samtykke bidrar trolig ytterligere til å sensitivisere både pasienter og behandlere for nøyaktig registrering av effekt og bivirkninger. Dette kan være med på å avsløre om man er på aktivt medikament eller ikke. Kontroll av blindingsbetingelsene er likevel uvanlig i medikamentforsøk. Mye tyder på at variasjon i effektstørrelse av medikament på tvers av undersøkelser, ofte skyldes undersøkelsenes ulike placebokarakteristika. Også placebo utvaskingsprosedyren i forkant av utprøvingen kan favorisere det aktive medikament.

Det er også et spørsmål om det samme gjør seg gjeldende i annen sammenlignende design, dvs med annet aktivt medikament enn placebo.

Aktiv placebo. De fleste undersøkelser der *aktiv placebo* (som forsøksvis simulerer det aktive medikaments bivirkninger), er sammenlignet med antidepressiva, viser ingen forskjell mellom medikament og placebo. Forventingseffekter utløst av at pasienten merker en tilsiktet og positiv effekt av det aktive medikament – selv om effekten bare er såvidt merkbar - kontrolleres ikke med aktiv placebo.

Selektivt frafall. Mange undersøkelser svekkes av stort og/eller selektivt frafall. Analyser må derfor bygges på ”intention to treat”. Undersøkelser bygget på ”intention to treat” inkluderer imidlertid ikke pasienter som er utelukket i utvaskingsperioden før behandlingsstart. Dette kan gi overestimering av medikamenteffekter også i slike analyser. I de fleste forsøk med antidepressiva utelukkes de mest alvorlig deprimerte (f. eks. akutt suicidale) grunnet risiko for overdose. Selektiv utelukkning før behandlingsstart, også av placebohøyrespondere og kjente non-respondere, bidrar til underestimering av placeboeffekt, overestimering av medikamenteffekt og vansker med overføring av resultater til vanlig klinisk praksis.

Resultatmål. Resultater basert på pasientens egen vurdering, viser betydelig mindre effektstørrelse av antidepressiva enn vurdering basert på klinikerens vurdering; brukere ser ikke den samme bedring som ekspertene ser. Måling av medikamenteffekter basert på pasientens egen vurdering viser ofte andre psykometriske egenskaper enn måling basert på klinikerens vurdering. Når målemetodene er basert på pasientens egen, fremfor klinikerens, rapportering og ved langtidsoppfølging, ser psykoterapeutisk intervensjon ut til å være mer effektivt enn psykofarmaka. En står her overfor to ulike tilnæringsmåter uten at en dermed kan slutte at de gjensidig utelukker hverandre.

Differensierte behandlingseffekter. Samsykdom med personlighetsforstyrrelse har flere ganger vært vist å predikere dårlig respons på antidepressiva og kan ha medført underestimering av farmakologisk effekt. På barn finnes minimal evidens for antidepressiv medikamentbehandling; en rekke oversikter og enkeltundersøkelser tyder på at TCA og SSRI ikke er vesentlig mer effektivt enn placebo ved behandling av depresjon hos barn og unge.

Biologisk teori. Ingen biokjemiske teorier for depresjon er bevist, og biokjemiske markører for depresjon har ikke latt seg etablere. Medikamentell behandling begrunnes tidvis genetisk, ved unipolar depresjon er imidlertid effekter av gener svakere enn effekter av miljø.

Alternativene på det norske markedet

Medikamenter som brukes til behandling av depresjoner deles i to hovedgrupper; antidepressiva og litium. Det finnes fire typer antidepressiva på det norske markedet.

Tri- og tetracykliske antidepressiva (TCA) uselektive monoaminopptakshemmere

Effekt av TCA er dokumentert for alle disse preparatene. De skiller seg noe fra hverandre i forhold til ulike komponenter i effekt.

Bivirkningsprofilene er ikke vesensforskjellige. Svakheten ved TCA-gruppen er at den terapeutiske effekten inntreffer langsomt (2-3 uker), at de er toksiske og at de har effekt hos bare 2/3 av pasientene. En del av disse bedres omtrent like godt uten medikamentell behandling.

Selektive serotonin reopptakshemmere (SSRI) og beslektede preparater

Generelt anses SSRI å ha mindre bivirkninger og tilnærmet samme effekt på depresjoner som TCA. De er mindre toksiske og ikke avhengighetsskapende i tradisjonell betydning. Men det forekommer til dels betydelige seponeringsproblemer hos en del pasienter. SSRI er klart dyrere i bruk enn TCA.

Reversible selektive MAO-hemmere (RIMA)/selektive monaminoksidase A-hemmere

Disse regnes å ha redusert bivirkningsfrekvens i forhold til uselektive MAO-hemmere.

Antidepressiva med annen virkningsmekanisme

Dette er medikamenter med sterk sedativ effekt som kan utnyttes terapeutisk ved innslag av angst og søvnproblemer. De har lavere toksisitet enn TCA, men potenserer effekten av alkohol.

Litium

Litium brukes først og fremst som forebyggende behandling ved bipolare ("manisk depressive") affektive lidelser. Det er klart dokumentert positiv effekt av litium på risiko for residiv. Medikamentet

har betydelig somatiske bivirkninger og oppstart av behandling med litium er klart en spesialistoppgave. Vedlikeholdsbehandling, det vil si kontroll av serumkonsentrasjon og bivirkninger, kan foregå i allmennpraksis. De viktigste bivirkningene er kvalme og diare, lett fingertremor, EKG-forandringer, stoffskifteforstyrrelser, redusert nyrefunksjon, muskeltretthet og vektøkning.

Psykoterapi

Kritiske momenter knyttet til dokumentasjon av behandlingen

Det er også mange metodiske utfordringer som må vurderes før det trekkes faste konklusjoner om bruk av psykoterapi ved depresjon. Studiene er i stor grad metodisk begrenset til behandling som kan tilpasses kliniske forsøksdesign utviklet for sammenligning med og testing av medikamenter.

Forsøksdesign etter medikamentmodell (blindet, crossover) kan ikke utføres.

Få forskjeller i resultat mellom *ulike psykoterapeutiske metoder* ved behandling av depresjon er systematisk replikert.

Forsøksdesign *som skiller mellom fellespsykoterapeutiske faktorer*, forhold knyttet til interaksjonen mellom terapeut og metode og spesifikke faktorer ved den aktuelle metode, er ikke gjennomført.

Placebobegrepet har trolig mindre relevans i psykoterapiforskning som bygger på systematisk anvendelse av psykologiske prinsipper.

”Behandlingspakkeforskningen” gir ikke kunnskap om virksomme mekanismer, kun om ”pakkens” samlede effekt. Ikke optimal, men kanskje realistisk, kvalitet på den psykoterapeutiske behandling kan ha gitt for svake psykoterapieffekter.

Resultater *basert på pasienters selvrappotering*, kan preges av utenomterapeutiske faktorer.

Manualisert, dvs standardisert, behandling fremmer reliabilitet, men svekker validitet og gir usikker overføring til naturalistisk praksis (”trade off mellom reliabilitet og validitet”). Sammenlignet med naturalistisk psykoterapi som er skreddersydd for den enkelte pasient,

gir standardisert behandling muligens en underestimering av effekten av psykoterapi.

Overføring av resultat fra pasienter i spesialisthelsetjenesten til pasienter i allmennhelsetjenesten, kan være mer usikker for psykoterapi enn for antidepressiva. Det samme gjelder overføring av resultat fra behandling utført av psykolog eller psykiater til allmennpraktiker med mer begrenset psykologisk og psykoterapeutisk kompetanse.

Psykoterapibegrepet

I allmennpraksis og i litteraturen omkring lege-pasient kommunikasjon benyttes psykoterapibegrepet bredt og ofte noe upresist om enhver type systematisk klinisk samtale gitt av lege om mentale problem. I Rikstrykdeverkets taksthefte for leger gis full refusjon for psykoterapi av barn og unge under 18 år ut fra denne definisjon.

I psykoterapilitteraturen benyttes begrepet snevrere og mer presist som en samlebetegnelse på flere arbeidsmåter. Felles for disse er målsettingen om varig bedret helse, systematisk anvendelse av psykologiske prinsipper, og profesjonell anvendelse av kommunikasjon som metode. Sentrale virkemidler i de fleste varianter er samtalen og det følelsesmessige klima mellom pasient og terapeut. Kontrakten mellom terapeut og pasient tar gjerne utgangspunkt i en forutgående og/eller fortløpende systematisk vurdering av den eller de hjelpsøkendes psykologiske funksjon, og er alltid formalisert i planlagte møter med faste rammer for tid, sted, varighet og betaling.

Psykoterapi blir i første rekke utført av psykologer og psykiatere, men blir også gitt av annet helsepersonell med spesiell bakgrunn og opplæring. Forskning på psykologisk behandling av depresjon har i alt vesentlig basis i psykoterapilitteraturens psykoterapibegrep.

Den ulike bruk av psykoterapibegrepet i allmennpraksis og i spesialisthelsetjenesten og psykoterapiforskning kan gi opphav til misforståelser. I dag brukes betegnelser som psykoterapi, samtalebehandling, terapeutisk samtale, støtteterapi, m.v. om hverandre. Det er et behov for en klarere terminologi for ulike typer kliniske samtaler.

Psykoterapeutiske metoder

De vanligste utgangspunkt for gruppering av psykoterapeutiske metoder er: *Enheten* man arbeider med (individ, gruppe, par, familie),

teorien som ligger til grunn (psykoanalyse, læringsteori, kognitiv teori, humanistisk/eksistensialistisk teori), *prosessene* man primært arbeider med (følelser, tanker, adferd, mellommenneskelige forhold, sosialt nettverk), *tidsperspektivet* (kort eller lang tid), *behandlingsmål* (symptomer, livsstil, innsikt) og *terapeutisk holdning* (konfronterende, aktiv, dirigerende, ikke-dirigerende, analytisk). Kombinasjon av flere betegnelse (f. eks. psykodynamisk korttidsterapi) er vanlig.

Mye benyttede former for behandling av markant depresjon (MDD) er adferdsterapi, kognitiv adferdsterapi, interpersonlig psykoterapi, psykodynamisk psykoterapi og tilbakefallsforebygging.

Adferdsterapi, kognitiv adferdsterapi og korttids interpersonlig psykoterapi er de behandlingsformer som er undersøkt mest. Alle reduserer antall tilfeller av MDD, grad av depresjon (fra klinisk til normalt) på vurderingsskalaer, og gir opprettholdelse av effekt i god tid etter avsluttet behandling. *Dette betyr likevel ikke at andre psykoterapiformer ikke kan være like gode.* Antagelig betyr det at disse tre former lettere lar seg tilpasse akseptert metodikk i sammenlignende forsøk med psykofarmaka.

Adferdsterapi bygger på læringsteori, er kortvarig (ca. 20 timer), dirigerende og rettet mot å øke selvheldelse og tilpasningsorientert adferd og å redusere negative livserfaringer.

Kognitiv adferdsterapi ("kognitiv terapi") bygger på kognitiv depresjonsteori, er kortvarig (16-20 timer på 12-16 uker), strukturert og rettet særlig mot pasientens negative syn på seg selv, verden og fremtiden. Behandlingen er blant de mest brukte psykoterapiformer ved depresjon. Flere varianter finnes. Formålet er å utfordre pasientens automatiserte negative tankemønstre ("skjema").

Interpersonlig psykoterapi er opprinnelig utviklet som en korttids relasjonsorientert (12-16 uker) ukentlig intervensjon for unipolar, ikke-psykotisk depresjon. Grunnidéen er at mellommenneskelige forhold har avgjørende betydning for utløsning og opprettholdelse av depresjon, og behandlingen er rettet mot vansker i mellommenneskelig samspill tilknyttet den depressive forstyrrelse. Primært fokus er gjerne uløst sorg, svikt i mellommenneskelig fungering, uoverensstemmelser og rolleoverganger.

Familie og ektefellebehandling. Ektefelle- og familieterapi som ledd i behandlingen av depresjon, har vært lite systematisk evaluert

Adferdsorientert ektefellebehandling er derimot godt evaluert.

Tilbakefall og tilbakefallsforebygging

Både når det gjelder medikamentell og psykologisk behandling viser forskning gode resultater ved avsluttet behandling og etter kortere oppfølgingstid (1-2 år). Tilbakefall og nye episoder er imidlertid regelen, ikke unntaket for MDD. Hele to av tre personer behandlet for depresjon ser ut til å få ny depresjon i løpet av ti år. Den desidert mest prediktive risikofaktor for depresjon, er antall tidligere episoder med depresjon. Undersøkelser tyder på at rundt fire av fem pasienter behandlet i primærhelsetjenesten for depresjon, får tilbakefall, og tallene fra spesialisthelsetjenesten er ikke vesentlig bedre. Færre alvorlige livsbelastninger ser ut til å være knyttet til utløsning av senere episoder, enn ved første gangs depresjon. Slik angst for angsten kan forsterke eller utløse angst, kan antakelig depresjon over depresjonene forsterke eller utløse ny depresjon. Noen pasienter risikerer å forbli deprimerte store deler av livet. Forklaringen på disse forhold er ukjent. En måte å møte disse problemene på, er ved såkalt ”tilbakefallsforebygging”.

Tilbakefallsforebygging ble først utviklet som systematisk metode ved behandling av avhengighetsproblemer (alkohol, nikotin, kost). Senere er det blitt en integrert del av psykologisk behandling ved en rekke psykiske vansker, også depresjon. Lege og pasient setter av tid til å kartlegge tidlige signaler og risikosituasjoner, og drøfter hva som kan gjøres for å mestre dette. Det skilles mellom tilbakefall og tilbakeskritt. Tilbakeskritt ventes, ses som uunngåelige, men fryktes ikke. Målet er å gi pasienten økt følelse av kontroll og positive forventninger til å mestre de vanskelige situasjonene selv (”self efficacy”). Undersøkelser viser gode resultater av tilbakefallsforebygging, men for depresjon savnes fortsatt undersøkelser med oppfølging ut over ti år.

Overføringsproblemet

Overføringsproblemet handler om det faktum at kunnskap utviklet i spesialisthelsetjenesten, ikke automatisk kan anvendes som rettesnor

for handling og behandling i allmennpraksis. Problemet kan oppsummeres i tre punkter.

a) Det epidemiologiske problem: Insidens-/prevalensforskjellen

Allmennpraktikeren har et uselektert materiale der et symptom i utgangspunktet har liten spesifisitet og i prinsippet kan bety "alt". Pasientene på en psykiatrisk poliklinikk eller på et psykologisk institutt er selektert, og har stor sannsynlighet for å ha et symptom som korresponderer med en oppstilt diagnose. Statistiske modeller (f.eks. Bayes theorem) som regner på sannsynlighet for sykdom gitt et symptom, er helt avhengig av prevalensestimater for å kunne anvendes.

b) Det kliniske problem: Sykdomsmanifestasjonen

Allmennpraktikeren har hyppige, men kortvarige kontakter med mange pasienter. De skal gjerne oppspore og intervensere mot mistenkt sykdom så tidlig som mulig, gjerne før sykdom får tid til å manifestere seg. En depresjonsfølelse skal bearbeides adekvat i starten før det blir til en sikker depresjon. Spesialisten – og forskeren – vil gjerne ha klare problemstillinger og helst ferdige diagnoser å holde seg til. Spesialistenes forskningsresultater kommer i etterkant, med presis design og høy reliabilitet. Allmennpraktikeren må gjerne nøye seg med kunnskap som er mer relevant for hans praksis, men som også er mer vag, "bløt" og statistisk usikker.

c) Det etiske problem: Pasientenes medbestemmelse

Når vi går fra spørsmålet om hva som er dokumentert til spørsmålet om hvordan klinikeren skal handle, gjør vi et sprang som er grunnleggende etisk. Spesialisthelsetjenesten kan si mye om hvordan en depresjon er, og hva som er effektiv behandling. Det kan for eksempel påpekes at både elektroshokkbehandling (ECT) og interpersonlig psykoterapi har signifikant effekt på depresjon.

Overføringsproblemet er tresidig: De praktiske rammene setter klare begrensninger for hva som er mulig å gjennomføre. Enkelte behandlingstilbud utelukker gjensidig hverandre, og pasientenes rett til selv å bestemme styrer allmennpraksis i langt høyere grad enn spesialistpraksis.

En kan ikke helt se bort fra at positive resultater fra undersøkelser av psykoterapi i stor grad skyldes fellesfaktorer i psykoterapi og i mindre grad spesifikke faktorer ved den aktuelle behandlingstype generelt,

eller anvendelse av den i behandling av depresjon spesielt. Dette skulle kunne tilsi at lignende resultater kan oppnås med samtalebehandling utført i primærhelsetjenesten av trent allmennpraktiker.

En rekke forhold vanskeliggjør imidlertid overføring av kunnskap fra psykoterapiforskning til allmennpraksis. Blant de viktigste grunner er: Pasienter som inngår i behandlingsforskning ved depresjon, tilfredsstillende i de fleste tilfeller kriterier for diagnosen markant depressiv forstyrrelse (ICD-10, DSM-IV), mens depressive tilstander i allmennpraksis har langt større variasjonsbredde og tilfredsstillende oftest ikke de oppsatte kriteriene. Overføring av resultat fra MDD til andre depressive lidelser og til depresjonslignende tilstander som ikke kvalifiserer for psykopatologisk diagnose, er usikker.

Populasjonene av pasienter med MDD som behandles i henholdsvis allmennpraksis og av spesialist, kan være systematisk forskjellige med hensyn til bl.a. sosiodemografisk bakgrunn, symptom mønster, behandlingsmotivasjon, kronisitet, residivmønster, alvorlighetsgrad og remisjonsstatus. Forskjeller i disse karakteristika vanskeliggjør sammenligning av undersøkelser innen både allmennpraksis og i spesialisthelsetjenesten.

Klinisk opptrer depresjon ofte sammen med angst-, stress-, tvangs-, personlighets- eller annen psykisk forstyrrelse og/eller somatisk sykdom. Det foreligger neppe data som bekrefter at resultat fra kliniske forsøk med rene depressive grupper (f. eks. MDD), kan overføres til pasienter i allmennpraksis som i tillegg har annen psykisk eller somatisk lidelse.

Psykoterapi i primærhelsetjenesten

Flere undersøkelser viser at adekvat gjennomføring av psykoterapi er komplisert og at resultatene er avhengig av terapeutens kompetanse. Etter avsluttet akuttbehandlingsfase ser det ikke ut til at interpersonlig psykoterapi utført av psykolog eller psykiater på pasienter i primærhelsetjenesten - og på allmennpraktikerens betingelser (med uselekterte pasienter og begrenset tid per pasient) - fører til et annet klinisk forløp enn medikamentell behandling. Frafallet tenderer til å være stort i begge grupper. Men begge behandlingsformene gir betydelig klinisk bedring. Selv for alvorlig depresjon ser medikamentell behandling *versus* psykoterapi utført på førstelinjens pasienter og betingelser, ikke ut til å ha betydning for klinisk forløp.

Allmennpraksis versus spesialistbehandling

Omfanget av depressive reaksjoner i befolkningen, kombinert med allmenne helsepolitiske vurderinger, medfører at de fleste behandlingsskrevende depresjoner og depresjonlignende tilstander må behandles i allmennpraksis. Depresjon og depressive reaksjoner er tilstander som egner seg for primær behandling i allmennpraksis. Allmennlegens tjenester er et lavterskeltilbud som pasientene kan oppsøke i tidlig fase, uten at de så langt har definert sin egen tilstand som depresjon eller depresjonslignende. Allmennlegens samtalekompetanse vil bety mye for hvilket behandlingstilbud pasientene får. Legens årvåkenhet for alvorlig depresjon og for suicidalrisiko er også sentrale faktorer. Allmennpraktikere som skal behandle markant depressiv forstyrrelse, bør kunne stille en foreløpig depresjonsdiagnose, og avgjøre om den aktuelle tilstand kan behandles i allmennpraksis. Dette er først og fremst en individuell vurdering.

Spesialisthelsetjenestens oppgave er å komme inn der allmennlegen har behov for bistand. Dette er aktuelt ved manglende behandlingsrespons, suicidalitet, akuttbehandling av depressive faser av bipolar lidelse og andre alvorlige depresjoner. Ved henvisning til spesialist er det vurdert at pasienten er behandlingstrengende, og spørsmålet er oftest suicidalitet, depresjonens dybde, behandlingsresistens eller fare for kronifisering.

Annen ikke-medikamentell behandling

Psykososiale metoder

a) *Sosiale støttegrupper* tilbys gjerne for å forebygge depresjon blant personer i vanskelige livssituasjoner. I Norge er det rapportert positivt forløp av trivsel og mental helse etter slike grupper, men kontrollerte undersøkelser av effekt savnes. Støttegrupper for eldre som hadde mistet sin ektefelle, har vist forskjeller mellom intervensjons- og kontrollgruppe i angst og depresjon målt med HSCL-25 (Hopkins's Symptom Check List) ved oppfølging etter et år.

b) *Støtteterapi* skiller seg fra psykoterapi ved at den ikke har til hensikt å behandle årsaksforhold ved den depressive forstyrrelse, men hjelpe pasienten å leve med sin tilstand. Hovedingredienser er å vise sympati og forståelse, forklare lidelsens natur, forklare virkninger av behandling, forsikre om bedring, oppmuntre til passende aktivitet, tenke over og skrive ned problemer, vurdere løsninger på aktuelle

livsproblemer, velge ett problem av gangen, evaluere resultater og gå videre.

Fysisk trening

Deprimerte pasienter er gjennomsnittlig i dårligere fysisk form enn normalbefolkningen. Befolkningsundersøkelser viser at fysisk inaktive har større sannsynlighet for å utvikle depresjon enn fysisk aktive. Nyttan av fysisk trening mot depresjon er studert i flere kontrollerte forsøk. Alle resultater peker i samme retning. Fysisk trening er mer effektivt enn ingen behandling og like effektivt mot depresjon som andre former for behandling, også psykoterapi. Resultatene understøttes av flere meta-analyser. Resultatene er begrenset til milde til moderate unipolare depresjoner. Den antidepressive effekt ser ikke ut til å være avhengig av treningsform og -intensitet. Fysisk aktivitet kan kombineres med farmakologisk behandling hos somatisk friske individer. Ulike former for depresjon er så utbredt at behovet for enkle selvhjelpstrategier er stort. Fysisk aktivitet er en slik selvhjelpsmetode som er enkel, dokumentert virksom og ufarlig. Den viktigste "bivirkningen" er bedre fysisk form.

Lysbehandling

Indikasjon for lysbehandling vurderes ut fra skåre på Seasonal Pattern Assessment Questionnaire (SPAQ; norske kriterier) og klinisk intervju. Denne behandlingsformen kan enkelt administreres i allmennpraksis og benyttes bl. a. ved tilbakevendende årstidsavhengig depresjon (SAD). Effekten er bedre dokumentert enn de fleste andre behandlinger for depresjon. Både forebyggende og akutt behandling er aktuell, og er indisert både ved mer (full) og mindre (subsyndromal) uttalt grad av SAD.

Fysioterapi og psykomotorisk behandling

Panelet er ikke kjent med studier som har målt effekter av fysioterapi og psykomotorisk behandling på depresjon. Ledende fagfolk på området som er kontaktet, mener at fravær av slike studier skyldes problemer med diagnoseregistrering. Pasienter henvises fra allmennpraktiserende leger med kroppslige diagnoser relatert til muskel-/skjelettsystemet, f.eks. rygg- og skuldresmerter. Fysioterapeuten vil ofte erfare at under de kroppslige plager ligger en depresjon. Behandlingen vil kunne ha effekt både på de kroppslige plager og depresjonen, men registreres som en bedring av muskel-/skjelettplagene.

Mestringskurs

Kurs i mestring av depresjon (12 sesjoner á 2 timer over 12 uker) har vært prøvet i flere land med positivt forløp for depressive symptomer. Resultatene fra samme metode i Norge er dårlige. Kognitiv psykoterapi gir klart bedre resultater enn kurs i depresjonsmestring.

Psykoedukativ behandling

Dette er en behandling som har vist seg effektiv sammen med medikamentell behandling av bipolar forstyrrelse. Særlig sammen med støtte og tett oppfølging har den også vist seg effektivt til forebygging av tilbakefall og som støtte til pårørende. Effektene ligner her de som er oppnådd ved schizofreni.

Phytoterapi

Perikum (Johannesurt) er mest brukt. Foreløpige resultater er lovende for mild til moderat depresjon. Fenomenologisk ligner effekten SSRI; følelsesavdempingen påvirker både topper og bunner, tilsynelatende tap både av positiv og negativ affekt.

Elektrosjokkbehandling (ECT)

Denne behandlingsformen omtales ikke fordi den mangler relevans for behandling av depresjon i allmennpraksis.

Selvmord

I Norge skyldes dobbelt så mange dødsfall selvmord som trafikkulykker. Selvmord er dødsårsak nummer en blant ungdom og særlig blant unge menn. Det er også en viktig dødsårsak for eldre menn.

Få fenomener er omgitt av så mye oppmerksomhet og så mye taushet som suicid eller selvmord. Få handlinger er så private og offentlige på samme tid. Selvmordet er i ekstrem grad rettet mot en selv. Samtidig er det et brudd med fellesskapet. Av omgivelsene kan dette bruddet oppleves som alt fra sorg over et uerstattelig tap, til sinne over til et dypt svik. Disse følelsene kan ofte smelte sammen og bli vanskelige å skille fra hverandre. Innenfor en kristen tankegang har selvmord vært fordømt som, bokstavelig talt, en dødssynd. Livet er Guds gave. Å ta det selv, blir en direkte fornektelse av Guds allmakt og kjærlighet.

I de fleste ikke-moderne samfunn blir døden forstått som en forandring. Døden er en overgang til en annen eksistensform. Moderne samfunn skiller seg ut gjennom en utbredt og dyp overbevisning om at døden er en slutt. Dette tilspisser selvmordets karakter som eksistensielt uttrykk: "Selvmord er det eneste virkelige alvorlige filosofiske spørsmål, fordi det reiser spørsmålet om hvorfor vi lever" (Albert Camus). Denne moderne holdningen er et kulturelt bakteppe for et paradoksalt mønster som vi kan kjenne igjen i mange selvmord og ikke minst selvmordsforsøk (parasuicid): de er forsøk på å forandre livet sitt gjennom å avslutte det.

Fra sosiologien vet vi at selvmord er en viktig indikator på samfunnsmessige forhold. Helt siden Emile Durkheims klassiske studie (1897), har det vært klart at variasjoner i selvmordsraten kan henge sammen med endringer i samfunnsmessige forhold. Durkheim var opptatt av selvmord som en reaksjon på ubalanser og svekkelser i det sosiale samholdet. Som en overordnet hypotese er dette fremdeles et fruktbart perspektiv.

Selvmordsstatistikk oppviser en påfallende kombinasjon av stabilitet og variasjon. Eldre over 65 har den høyeste selvmordraten. Menn gjør mer selvmord enn kvinner, mens kvinner gjør mer selvmordsforsøk. I eldregruppen flater disse kjønnsforskjellene seg noe ut. Valg av metode er forskjellig. Menns fremgangsmåter er mer definitive og ugjenkallelige, for eksempel skyting og hengning. Kvinner tar til

medisinskapet, og dermed til det mer gradvise med muligheter for å ombestemme seg eller å bli funnet. Dette er meget stabile mønstre.

Fram til 1970-tallet skilte Norge seg ut med en svært lav selvmordsrate selv i forhold til relativt like land som Sverige og Danmark. Fra syttitallet og fram til midten av åttitallet steg imidlertid selvmordsraten sterkt. Raten fordoblet seg fra sekstitallet med ca. 250 selvmord i året til slutten av åttitallet med ca 650. I 1995 hadde denne kurven flatet ut til omtrent 550. Fordoblingen gjaldt for både kvinner og menn, men økningen var særlig stor for unge menn. I løpet av de siste tiårene har Norge blitt et av de land i Europa med høyest vekst i selvmord blant unge.

Denne økningen blant de unge har naturlig nok fått mye oppmerksomhet, men eldre er fremdeles den mest utsatte gruppen. Det kan være grunn til å merke seg at Norge, i motsetning til mange andre industrialiserte land, ikke har hatt noen reduksjon i selvmord blant eldre mennesker.

Depressive tilstander disponerer for selvmord hos eldre, men dette dreier seg ikke nødvendigvis om endogene tilstander. Forhold som sykdom, smerter, tap av sosial sammenheng i en pensjonisttilværelse og begynnende demens, kan skape normale sorgreaksjoner knyttet til reelle tap som følger med alder i et moderne samfunn. Den første litt kraftige depressive reaksjonen hos et eldre menneske, kan derfor være et viktig faresignal, både for nære omgivelser og for allmennpraktikeren.

Det absolutte og dramatiske ved selvmordet kan skygge for at vi står overfor et sammensatt og variert fenomen. Det finnes ikke én grunn til selvmord. Ikke minst kan det være for lett å forutsette automatiske koblinger mellom depresjon og selvmord. Psykotisk forvirring, personlighetsforstyrrelser og rusproblemer disponerer også for selvmord og selvmordsforsøk. Rusbruk har en tendens til å forsterke en foreliggende selvmordsfare.

Koblinger mellom depresjon og selvmord er likevel ikke ubegrunnede. På mange måter kan selvmord framstå som et naturlig endepunkt for en depresjon. Det er resultatet av en prosess der interessen for livet og troen på egen verdi mer eller mindre gradvis har forvitret helt. I dette perspektivet er det ikke godt å si om selvmordet er en flukt fra en fryktelig tomhet eller et permanent valg av en slik tilstand. I tillegg ser

mange selvmord ut til å være preget av en innadvendt aggressivitet og en overveldende selvfokusering som er i slekt med depresjon. Selvmordsbrev kan ha en "dette var best for alle" - argumentasjon der hevn gjennom å påføre omgivelsene et uopprettelig tap er en tydelig undertekst. For etterlatte er selvmord en meget tung påkjenning som kan medføre en øket risiko for depresjon hos denne gruppen.

Kognitive analyser viser at selvmordstanker ofte er preget av dikotomisering og rigiditet. Opplevelser av håpløshet blir ikke møtt med en fleksibel evne til å løse problemer, men med fastlåste tankemønstre som rammer erfaringer inn i en enten-eller logikk av alternativer med motsatt verdi: enten alt eller intet, enten svart eller hvitt, enten liv eller død. Disse tankemønstrene kan bli til en slags mental trakt som innskrenker alle livsvalg til ett og bare ett alternativ. Dette er ikke ulikt en depressiv logikk. Adekvat, tidlig behandling av depressive tilstander kan derfor forebygge suicid.

Selv om selvmord og selvmordsforsøk har mye av de samme typer bakgrunn og motivasjon, er det også noen tydelige forskjeller. Det er mange ganger flere selvmordsforsøk enn selvmord. Kategoriseringen og registreringen av forsøk er problematisk, mørketallene kan være store, men noe spekulativt regner man med 6000-8000 årlig i Norge. Kvinner forsøker mer enn menn, rus spiller en større rolle enn ved selvmord, og innslaget av psykiske lidelser er noe mindre. Selvmordsforsøk er ofte en gjentatt handling, og det ser ut til å inngå i et samspill med døden der den er et uttrykk for forandring snarere enn for en slutt. Intensjonen er altså ikke først og fremst å dø, men å forandre livet sitt. Dette kan være en grunn til at eldre gjør færre forsøk, og at de av dem som gjør selvmord, har et mindre innslag av psykiske lidelser enn de yngre. For denne gruppen handler det trolig mer om avviklingen av livet enn utviklingen i det. Tidligere selvmordsforsøk øker likevel risikoen for at et selvmord vil bli gjennomført.

Det ser ut til å være en sammenheng mellom uttrykte intensjoner og et selvmordsforsøks gjennomføringskraft. Uttrykte ønsker om å dø må derfor alltid tas alvorlig.

I psykiatrien regner man nesten litt automatisk selvmord som forårsaket av en psykisk lidelse. Psykologiske autopsier viser at 90% av de som tar livet sitt, har en behandlingstrengende psykisk lidelse. Ut i fra dette avvises forekomsten av rasjonelle selvmord. Det er mange gode grunner for en slik holdning. Blant annet er selvmord et altfor lett

objekt for romantisering og sentimentalisering, og forestillinger om rasjonelle selvmord kan underbygge slike tilbøyeligheter. Likevel kan denne diagnostiseringen være en noe forhastet konklusjon. Akkurat som man bør være tilbakeholdende med å diagnostisere sorg som depresjon, bør man tenke seg litt om før man diagnostiserer selvmord som sykdom. Særlig er dette lett å se i forhold til eldregruppen. Sykdom og tap av sosial sammenheng kan gjøre livet meningsløst og berøve det for reelle muligheter for verdighet. Det finnes kulturer der selvmord er en ekstrem, men verdig utgang. Selvsagt vil selvmord kunne være et enklere alternativ hvis døden er forstått som en forandring og ikke som en slutt.

Uten å bestride realitetene i den psykiatriske erfaring, bør man også ta i betraktning at livet kan fare stygt med mennesker. For eksempel kan kroniske eller livstruende sykdommer redusere livskvaliteten kraftig. Sosial isolasjon og opplevelser av avvisning kan gjøre tilværelsen menings- og gledesløs. Under slike forhold kan noen selvmord være så rasjonelt gjennomførte at de verken blir oppdaget eller registrerte.

Hyppigheten av selvmord blant unge og eldre uttrykker antakelig at dette er særlig sårbare livsfaser i en moderne kultur som dyrker det ungdommelige, det nye og ustanselig utvikling. Unge, og spesielt unge menn, opplever en individualisert og intens fristilling i forhold til å skape seg selv og sin framtid. Dette kan føre til en ensom og desperat jakt på identitet og mening som gir grobunn for opplevelser av avmakt og tomhet. Forskjeller og endringer i sosiale forhold og i opplevelser av personlige muligheter, kan ha en sterk innvirkning på denne desperasjonen. Lokale selvmordsepidemier kan oppstå gjennom at en bekjent som tar livet av seg, skaper noe som framstår som tiltrekkende svar på eksistensielle spørsmål.

Den samme framtidsorienteringen som gjør ungdommen sårbar, kan devaluere alderdommen. Eldre mennesker blir bundet til en fortid som ikke har noen framtid. Kombinasjonen av mangel på sosial relevans og fysiske defekter kan konstituere ytterst triste og negative livssammenhenger.

Konsensus spørsmål I

Øker forekomsten av depresjon i befolkningen?

Det er vanskelig å gi et entydig svar dersom spørsmålet dreier seg om norske forhold. Den danske konsensusrapporten fra 1999 med samme tema, fastslo at de fleste undersøkelser omkring forekomsten av depresjon stammer fra Europa og USA, og at en derfor – i likhet med Norge – oftest er henvist til å bruke tall fra utenlandske undersøkelser av sammenlignbare populasjoner. Disse studiene angir likevel at anslagsvis 3% av befolkningen på ethvert tidspunkt lider av behandlingstrengende depresjon (prevalensen), mens et tilsvarende antall vil utvikle tilstanden i løpet av en 12 måneders periode (insidensen). Likeledes antas det at risikoen for at enkeltpersoner rammes av en eller flere depresjonsperioder i løpet av livet, er 15-20% (livstidsprevalensen), og at kvinner er dobbelt så utsatt som menn. Dette gjelder likevel ikke de bipolare lidelser, der hyppigheten er den samme for begge kjønn. Videre angis det at 70% av alle som gjennomgår en depresjonsperiode, opplever en eller flere nye episoder og at omkring 10% av depresjonene får et kronisk forløp. Endelig er det hevdet at depressive symptomer eller permanent senket stemningsleie (dystymi), opptrer minst like hyppig som behandlingstrengende depresjon. Tilsvarende tall ble i grove trekk presentert for panelet, men med begrenset henvisning til norske referanser.

Spørsmålet er altså om det foreligger en reell økning – eventuelt reduksjon – av depresjoner eller depressive symptomer i befolkningen. Hverken når det gjelder insidens eller prevalens – eventuelt livstidsprevalens – av sykdommen er det lett å gi noe entydig svar, og spesielt om en avgrenser spørsmålet til den norske befolkning.

Et mye brukt endepunkt for om det skjer endringer i insidens og prevalens av depresjoner, er den registrerte forekomst av suicid og selvmordsforsøk. Forutsetningen er imidlertid at alle som tar sitt eget liv, eller prøver, er deprimerte. For mange er dette tilfelle, men tilstanden er ofte koblet sammen med annen alvorlig psykisk sykdom, kronisk alkoholisme eller annen rusmisbruk. Det foreligger tall fra SSBs helseundersøkelser i Norge for perioden 1971-91. De viser at det har funnet sted en jevn økning i suicidraten for begge kjønn i perioden, men den sterkeste relative økningen (innpå en tredobling) har skjedd i aldersgrupper under 30 år blant både kvinner og menn. Siden

Økningen i selvmordsraten har vært relativt mindre i de andre aldersgruppene, har det med andre ord funnet sted en utjevning av selvmord blant menn. Samme tendens gjør seg gjeldende blant alle aldersgrupper av kvinner, men i langt mindre grad. Publiserte forekomsttall er basert på tverrsnittsdata. For ulike fødselskohorter av kvinner og menn som spenner over mesteparten av 1900-årene, trer imidlertid bildet av en økende insidens i de yngre årsklasser for begge kjønn enda klarere fram.

Siden det verste selvmordsåret i 1988 da Norge hadde 708 registrerte selvmord, har vi sett en fallende tendens. Siste år SSB rapporterer registreringer fra, er 1996. Da var det 517 registrerte selvmord og en selvmordsrate på 11,8 per 100,000. Selvmordsraten var vel tre ganger høyere blant menn enn blant kvinner.

De norske helseundersøkelsene har vist påfallende stabile forhold for forekomst av selvrapportert psykisk sykkelighet med ett viktig unntak. Mens risikoen for psykiske problemer var klart høyere for yngre middelaldrende, sammenlignet med yngre menn tidlig på 1970-tallet, var forholdet motsatt 15-20 år senere. Denne endringen støttes av longitudinelle data fra Sverige, der det er påvist en jevn økning i insidensen av lette og milde depresjoner som går helt tilbake til tiden etter 2. verdenskrig. Det er følgelig samsvar mellom økningen av selvrapportert og registrert forekomst av psykisk sykkelighet på den ene siden, og registrert suicidalitet på den andre for yngre menn.

Det må knyttes noen reservasjoner til den refererte stabiliteten av psykiske helseplager slik de kommer til syne fram til 1991. Svarprosenten har ligget på rundt 70% og har vist en fallende tendens, særlig ved de seneste helseundersøkelsene. Måten spørsmålene er stilt på har endret seg, det samme gjelder hvordan svarene er gruppert og analysert. Sammenligningsgrunnlaget for endringer over tid har blitt bedre ved at en i helseundersøkelsene i 1985, -95 og -98 har benyttet et spørreskjema (HSCL-25), som fanger opp både angst og depresjon. Her viste de to første undersøkelsene nokså lik forekomst for samlebetegnelsen psykiske helseplager, både generelt og i forhold til antall symptomer blant de som oppga at de var fra "litt" til "veldig mye" plaget. Den siste undersøkelsen (1998) skiller seg likevel noe fra de to andre med en økning av de som hadde slike plager, og i andelen personer med ett eller flere symptomer der slike forekom. Den relative andelen personer som hadde mer enn tre oppgitte symptomer, økte

gjennom hele perioden, men det er en begrensning at de presenterte tall ikke skiller mellom symptomer knyttet til angst og til depresjon. Det er også et problem at det mangler opplysninger om en eventuell sammenheng mellom antall rapporterte symptomer og alvorlighetsgraden av psykiske plager.

Studier av *frafallet* i helseundersøkelsene har vist en samvariasjon med sosioøkonomiske faktorer som kan være forbundet med en økt forekomst av psykiske plager. I så fall er forekomsten noe høyere enn det de siste undersøkelsene viser. På den andre siden er det usikkert hva “kohort-effekten” har å si for hvordan spørsmål oppfattes og besvares på tidspunktet for de ulike helseundersøkelsene. F.eks. kan en større generell åpenhet omkring emosjonelle og eksistensielle problemer i 1998 ha gitt andre svar på samme spørsmål i HSCL-25 enn i 1985.

I tillegg til selvrapportert psykisk sykkelighet og suicid slik det framgår av SSBs helseundersøkelser og registrerte dødsårsaker, er det foretatt en rekke kartleggingsstudier av den psykiske helsetilstanden i Norge, slik det bl.a. ble presentert på konsensuskonferansen i november 1999. De refererte studiene – som alle er prevalensstudier - illustrerer likevel hvorfor en ikke uten videre kan akseptere Verdens helseorganisasjons påstand fra 1996, om at forekomsten av psykiske lidelser, særlig depresjon, øker i omfang:

- a) Studiene retter seg mot ulike populasjoner
- b) Den nordligste befolkningen er overrepresentert
- c) De foregår til ulik tid og over ulikt tidsrom og
- d) De benytter ulike kliniske definisjoner og målemetoder.

Mulige forklaringer på en eventuell økning i forekomsten, kan for det første tenkes knyttet til en lavere terskel blant folk for å søke helsevesenet med psykiske problemer som følge av mer åpenhet og mindre stigmatisering. For det andre er det i dag færre personer i “pasientens” nærhet (det vil si nettverket) som kan forebygge, fange opp og håndtere tilstander preget av nedstemthet og tristhet. For det tredje kan det være en tilbudsbestemt og mediaindusert forklaring som innebærer at pasienter oftere enn før kommer med sin egen, ferdige “diagnose” og ”bestilling” for å utløse bestemte diagnostiske, behandlingsmessige og administrative tiltak. Det er f.eks. forskjell på en henvendelse som tar utgangspunkt i følgende:” Jeg er deprimert og vil ha medisin (f.eks. i form av en ”lykkepille”)” og en annen: “Jeg føler meg trist og uten

verdi for mine nærmeste”. Og for det fjerde kan det være uttrykk for et økt krav til livskvalitet som gjør at en ikke aksepterer å føle seg nedfor i samme grad som før. Det foreligger imidlertid ingen holdbare data for å understøtte slike antagelser.

Enda en forklaring på en mulig økning kan henge samme med en større bruk av strukturerte diagnoseverktøy i allmennpraksis enn før. Og det kan være grunn til å anta at enkelte (f.eks. MADRS) er tilnærmet skreddersydd med tanke på indikasjon for og evaluering av medikamentell behandling. Det er grunn også til å minne om at klassifisering av depresjonssykdommen er endret over tid både i allmenn - og spesialistpraksis. Det gjelder blant annet overgangen fra ICD-9 til ICD-10, som skapte spesielle problem i allmennpraksis ved at International Classification of Health Problems in Primary Care (ICHPPC), ble erstattet med International Classification in Primary Care (ICPC), selv om den første aldri fikk noen utstrakt bruk i Norge.

Konsensussspørsmål 2

Blir depresjon underdiagnostisert eller overdiagnostisert av norske allmennpraktikere?

Svar: Ja, begge deler.

Underdiagnostisering

Etter hva panelet har kunnet bringe på det rene, foreligger det ennå ingen studier på dette i Norge. Studier som er gjort i andre land - særlig i USA - synes å samstemme i at det er en underdiagnostisering av depressive tilstander av allmennpraktiserende leger. Flere undersøkelser tyder på at om lag halvparten av pasientene som tilfredsstiller kriteriene for markant depressiv lidelse, blir identifisert. Denne underdiagnostisering kan skyldes manglende erkjennelse hos pasientene om at de er deprimerte, mangelfull opplæring og uklare holdninger hos allmennpraktikeren, administrative forhold knyttet til honorering av legens arbeid og mangel på tid og andre organisatoriske forhold som gjør diagnostisk utredning vanskelig. Flere forsøk på å rette på dette gjennom kartlegging og opplæring, har vært forsøkt. Studier i allmennpraksis har f.eks. analysert legers kommunikative ferdigheter med bruk av simulerte pasienter. Leger som oftest kom frem til diagnosen, stilte klart flere og mer direkte spørsmål om følelser og affekt hos pasienten. En annen, randomisert evalueringsstudie av et utdanningsprogram viste at leger i intervensjonsgruppen signifikant oftere spurte etter minst fem kriterier for markant depresjon, diskuterte mulig depresjon med pasienten, avtalte nytt besøk innen to uker og skåret bedre på spørsmål om pasienttilfredshet enn kontrollene. Også leger med klar interesse for denne typen problemer blant sine pasienter, hadde et dokumentert forbedringspotensiale. På tilsvarende måte viste et utdanningsprogram for allmennpraktikere på Gotland en positiv effekt på bedre identifisering av deprimerte pasienter. En nylig publisert studie fra England av større omfang, synes imidlertid å så tvil om sistnevnte faktors rolle når det gjelder å identifisere deprimerte pasienter i allmennpraksis:

“Our main hypotheses were that an educated group of primary-care physicians would show greater sensitivity and specificity for recognition of depressive symptoms than a control group of physicians, and that an educated group of practice teams would

achieve greater recovery rates in their patients than a control group of practices...

Thus, although there are limitations to this study, they do not invalidate the conclusion that a well-accepted educational programme designed to deliver the international consensus on the management of depression did not increase recognition or recovery rates of patients with depressive symptoms who consulted their family physicians...”

Det foreligger ingen tilsvarende data fra slik strukturert kartlegging av allmennlegers kommunikasjonsferdigheter og effekt av intervensjon i Norge.

Flere faktorer bidrar antagelig til underdiagnostisering av depresjon hos personer med alvorlig somatisk sykdom: a) *Motivasjonelle og somatiske tegn* på depresjon (f. eks. energimangel, initiativløshet, tretthet, søvnløshet, vekttap, diverse vegetative plager og intensivert smertepersepsjon) som tegn på depresjon kan være vanskelig å skille fra symptomer på den somatiske sykdom eller bivirkninger av behandling. Tilskrives de somatiske tegn somatisk sykdom, øker sjansen for at samtidig depresjon blir uoppdaget. Dette er dokumentert særlig ved kreft, hjerneslag, diabetes, AIDS og epilepsi. b) *Underbehandling* skjer antakelig også fordi både pasienter, omgivelser og fagfolk finner det normalt at man skal være deprimert når en har fått diagnostisert en alvorlig somatisk sykdom.

Rent praktisk er det igjen nyttig å merke seg at ICD-10 og DSM-IV ikke uten videre lar seg ”oversette” til ICPC. Det er også urealistisk å forvente at allmennleger skal benytte seg av DSM-IV som diagnostisk klassifikasjonsredskap til daglig. Selv om en subjektivt opplevd følelse av tristhet, nedstemthet og verdiløshet tilkjenner et behov fra pasientens side, er det nødvendigvis ikke ensbetydende med at diagnosekriteriene i DSM-IV er oppfylt i streng forstand.

Overdiagnostisering

Etter hva panelet har kunnet bringe på det rene, foreligger det ingen systematisk innhentet og dokumentert kunnskap om overdiagnostisering av depresjon i allmennpraksis i Norge eller fra utlandet. Der dette forekommer, vil det antagelig dreie seg om pasienter som selv mener de er deprimerte, eller der legen “henger merkelappen” depresjon på

pasienter som preges av “normal” tristhet og nedstemthet, der dette må anses adekvat ut fra den foreliggende situasjonen.

Et annet mulig svar på spørsmålet om overdiagnostisering er knyttet til organisatoriske og administrative forhold. Det er vedtatt å bruke ICPC til å sette lege- og trygdeadministrative merkelapper i allmennpraksis i Norge. Og det har skjedd en oppfordring til økt bruk av f.eks. *ICPC P76: Endogen depresjon* fordi den hyppigere og raskere sikrer rettigheter i forhold til “pasientrollen” enn symptomdiagnosen *P03: Depresjonsfølelse* (følelsen av tristhet og nedstemthet) og der eventuelle tegn på f.eks. markant depresjon mangler.

Konsensusspørsmål 3

Overbehandles milde depresjoner og normal nedstemthet med nyere antidepressiva?

Svaret på spørsmålet er et betinget ja

Antagelig vil svært mange av de som behandles med nyere antidepressiva i allmennpraksis i dag, ikke kvalifisere for depresjonsdiagnose, men preges av normal nedstemthet. Intuitivt forekommer det panelet at "normal" nedstemthet ikke bør behandles medikamentelt. Dersom antidepressiva tilbys til "normalt nedstemte", er det følgelig per definisjon overbehandling som da skjer. Dessverre finnes det ikke tilgjengelige "harde data" eller annen empirisk dokumentasjon som kan gi grunnlag for å vite hvorvidt – og eventuelt hvor utbredt – medikamentell behandling av normal nedstemthet er i norsk allmennpraksis.

Det bør vises meget stor varsomhet med behandling av reaksjoner på livshendelser. F. eks. har en normal sorgreaksjon et mer kortvarig forløp, og spontanhelbredelsen ved milde depresjoner er høy etter noen måneder. "Unormalt" blir den først dersom "sorgen setter seg fast" som en depressiv tilstand. Dersom det er tale om førstegangs depressiv episode, mener panelet at den ikke bør behandles medikamentelt. Det begrunnes med at nyere antidepressiva har et bredt spekter av bivirkninger. I tillegg er effektstørrelsen av de aktive biokjemiske ingredienser ved behandling med de nevnte midlene liten, og lar seg ikke skille fra effektstørrelsen ved mer tradisjonelle antidepressiva. Når det dessuten er påvist betydelig placeboeffekt hos pasienter som erfarer en førstegangs depressiv episode, bør ikke-medikamentelle tiltak være førstevalg ved milde depresjoner.

Positiv effekt av naturproduktet perikum (Johannesurt) ser ikke ut til å skille seg fra effekt av antidepressiva på milde og moderate depresjoner. Perikum har færre bivirkninger, er mye billigere og tilgjengelig reseptfritt. I flere andre land (f. eks. USA) er perikum tilgjengelig på linje med vitaminer i vanlige matvareforetninger og kunne muligens ha vært det også i Norge.

Hvorvidt tilbakevendende milde depresjoner bør behandles medikamentelt, avhenger først og fremst av om andre behandlinger har vist seg å være uten effekt. Manglende tilgang på kompetanse og begrenset kapasitet og ressurser til psykoterapi, støttesamtaler og annen ikke-medikamentell behandling kan være pragmatiske argumenter i favør av medikamenter.

Det forekommer meningsfullt å relatere spørsmålet om overbehandling til klinisk praksis. Dersom legen er uvitende om – eller ignorerer – bivirkninger, langtidsvirkninger eller andre relevante medisinske forhold, og forskriver medikamenter i større utstrekning enn man ville gjort med mer fullstendig kunnskap om de samlede effekter, mener panelet dette må karakteriseres som overbehandling. Tilsvarende, dersom pasienten er underinformert om alle relevante aspekter ved medikamentet og ville latt være å bruke det dersom han/hun hadde visst mer, vil vi også kalle dette overbehandling. Dette understreker viktigheten av både mer forskning på hele spekteret av medikamentenes virkningskjeder, og dessuten en nøktern og nøytral formidling av disse til leger og pasienter.

En kan ikke se bort fra at det skjer en underbehandling med nyere antidepressiva hos personer med alvorlig somatisk sykdom som har depresjon som følgetilstand. Ingen vitenskapelige data er tilgjengelige for å besvare dette.

En nylig publisert meta-analyse har dokumentert positiv effekt av antidepressiva på idiopatiske (uforklarlige) symptomer og symptom-syndromer (hodepine, fibromyalgi, funksjonell dyspepsi, diffuse smerter, svimmelhet og kronisk utmattelsessyndrom). Symptombedringen var ikke korrelert med depressive manifestasjoner i de studiene i meta-analysen der dette var vurdert. Selv om det ikke var mulig å påvise en differensiert effekt mellom ulike antidepressiva, var det antydnet en bedre effekt av TCA enn SSRI.

Konsensus spørsmål 4

Hvor effektiv er ikke-medikamentell behandling mot depresjon, og når bør ulike behandlingsformer kombineres?

Dersom spørsmålet skal besvares med utgangspunkt i norsk allmennmedisinsk praksis, er svaret at det vet vi lite om. Det er i for liten grad gjort relevante studier som besvarer problemstillingen. I den utstrekning det foreligger noe dokumentasjon, gjelder det positiv effekt av ikke-medikamentell behandling, mens det er lite med hensyn til bivirkninger av slike behandlingsformer.

Allmennpraktikersamtalen

Det er ikke til å unngå at enhver kontakt mellom pasient og lege inneholder et element av samtale. De kan skje med kortere eller lengre intervaller og være alt fra å følge opp en sykmelding, kontrollere dosering, effekt og bivirkninger av medikamentell behandling til aktiv bruk av den terapeutiske samtalen.

Grunnleggende for all samtalebehandling er de såkalte fellesfaktorene, dvs situasjonsfaktorene, terapeutfaktorene og relasjonsfaktorene. Det er grunn til å tro at også disse må stå sentralt ved all samtalebehandling i allmennpraksis.

Andre ikke-medikamentelle tiltak i allmennpraksis

Fysisk trening har dokumentert effekt i undersøkelser gjort i spesialisthelsetjenesten ved mild og moderat depresjon. Klinisk erfaring tilsier at fysioterapi, både generelt og spesielt psykomotorisk fysioterapi, har effekt selv om panelet ikke er kjent med at det foreligger studier som dokumenterer dette.

Effekten av støttegrupper (sorggrupper, grupper for krisemestring o.l.) er ikke tilstrekkelig dokumentert forskningsmessig. Pasientrapporterte erfaringer, og erfaringer fra behandlere som har observert slike grupper, tyder likevel på at det øker deltakernes opplevelse av mestring.

Lysbehandling har dokumentert effekt ved årstidsavhengige depresjoner, og kan utføres i allmennpraksis. Lampene selges dessuten på et åpent marked og en del mennesker vil trolig gå til anskaffelse av slike lamper uten å rådføre seg med lege.

Panelet ser ingen grunn til å advare mot kombinasjon av samtaler og andre ikke-medikamentelle behandlingsformer. Alle tiltak som bringer pasienten i aktivitet og øker pasientens opplevelse av mestring, vil etter all sannsynlighet bidra til å lette tilstanden.

Psykoterapi

Det foreligger svært få undersøkelser av bruk av systematisk psykoterapi ved depresjon i primærhelsetjenesten, og spesielt ingen i Norge. Studier av psykoterapi utført av psykoterapeut i førstelinjen viser ved kort oppfølging ingen forskjell i utfall i forhold til medikamentell behandling.

Anerkjent psykoterapi foretatt i *spesialisthelsetjenesten* er likevel den klart best undersøkte ikke-medikamentelle behandling mot *alvorlig depresjon*. Felles for effektiv depresjonsbehandling er prinsippet om å utnytte pasientens ressurser fremfor å kompensere for svakheter ("kapitaliseringshypotesen"). De fleste psykoterapiformer har virkning hos et klart flertall av deprimerte ikke-psykotiske personer. De mest markerte bedringer av behandlingen er redusert depresjon og angst, økt selvrespekt og mestringsopplevelse. Bedringen svekkes generelt over tid, men to år etter avsluttet behandling er de fleste fortsatt betydelig bedre enn tilsvarende ikke-behandlede kontrollpasienter. Antall timer behandling og grad av bedring henger ikke klart sammen. Ingen av de vanligste psykoterapiformene er effektmessig klart overlegen over andre.

Hos markant deprimerte med samtidig ekteskapskonflikt, gir adferdsorientert ektefellebehandling dokumentert bedre effekt og trolig bedre forebygging av tilbakefall enn individuell behandling. Oppfølgingen i foreliggende undersøkelser er ennå ikke god nok til å avgjøre om det siste faktisk er tilfelle.

Psyko-educativ oppfølgingsbehandling ved bi-polare lidelser har i mange år vært vel dokumentert med tanke på reduksjon av antall tilbakefall. I tillegg reduseres psykiske belastninger og tap av arbeidstid for de pårørende. Fortsatt er ikke psykoeducativ oppfølgingsbehandling et systematisk iverksatt normaltilbud i Norge, hverken i spesialist- eller allmennlegetjenesten.

Medikamenter, samtale eller kombinasjon

Forskning som sammenligner medikamenter, samtale og kombinasjon av disse, er i alt vesentlig basert på psykoterapi. Sammenlignende undersøkelser med rene allmennpraktikersamtaler er ikke utført.

I *andrelinjetjenesten* er psykoterapi ved MDD utførlig sammenlignet med medikamentell behandling. Undersøkelsene viser i hovedtrekk at effekt av psykoterapi er like god eller bedre enn farmakologisk behandling alene. Kombinasjon av psykoterapi og medikamentell behandling gir ikke bedre effekt enn om de gis hver for seg. Ved poliklinisk behandling av *alvorlig* ikke-psykotisk depresjon, er psykoterapi og antidepressiva like effektivt.

Siden placeboeffekten er meget høy ved all behandling av markant depressiv forstyrrelse, må motivasjon i form av pasientens egen preferanse for behandlingsmåte tillegges betydelig vekt. Foretrekker pasienten f.eks. psykoterapeutisk behandling, kan dette anbefales selv ved markant depresjon av alvorlig grad. Det kan også foreslås når pasienten ikke tåler eller ønsker medikamentell behandling. I praksis kan medikamentell behandling anbefales når pasienten ikke ønsker psykoterapi, eller når psykolog, psykiater eller allmennpraktiker med erfaring og kompetanse i bruk av aktuelle psykoterapi, ikke er tilgjengelig.

Kombinasjonsbehandling

Den form for kombinasjonsbehandling som er omfattende studert, dreier seg om kombinasjonen medikamentell behandling og psykoterapi. Forskning basert på gjennomsnittstall viser ingen fordel ved å kombinere medikamentell behandling og psykoterapi. En kan likevel ikke se bort fra at den enkelte pasient ut fra en klinisk vurdering kan ha nytte av en slik kombinasjon.

Ved vurderingen bør det tas i betraktning at medikamentell behandling ved MDD gitt sammen med psykoterapi, kan gi nedsatt effekt av denne. Forklaringen er antagelig at pasienter (særlig ved lav selvfølelse og negativ tenkning) kan tilskrive endring under psykoterapi den medikamentelle behandling fremfor egne krefter, og at dette vil kunne svekke langtidseffekter av den psykoterapeutiske behandling.

En nylig publisert dobbelt blind placebokontrollert studie fra norsk allmennpraksis hevder å ha vist at aktivt medikament i kombinasjon

med enkel allmennpraktikersamtale – med rådgivning, følelsesmessig støtte og tett oppfølging i 24 uker – var mer effektiv enn slik samtale alene. Panelet kan ikke se at dette funn er godtgjort i den aktuelle studien, siden ingen av pasientene fikk bare samtalebehandling.

Konsensussspørsmål 5

I hvilken grad får alvorlig deprimerte mennesker korrekt diagnose og optimal behandling?

Betegnelsen alvorlig deprimerte mennesker er uklar, og kan referere både til pasienter med markant depresjon eller dystymi av alvorlig grad og de med bipolare forstyrrelser. Disse gruppene vil ofte akuttbehandles og følges opp av spesialisthelsetjenesten, men utgjør også et vesentlig innslag i allmennpraksis. Hva som er den optimale behandling av alvorlig deprimerte mennesker i hvert enkelt tilfelle, kan ikke fastslås på forhånd, og er avhengig både av klinisk skjønn og av pasientens egne preferanser.

Det er stor grad av enighet om at pasienter med bipolare forstyrrelser har nytte av både behandling med antidepressiva, Litium og psykoterapi. Det er mindre grad av enighet med hensyn til bruken av ECT. Det er viktig for et godt behandlingsresultat at pasientene har et vel-etablert, stabilt og tillitsfullt forhold til sin primærlege, som kan og bør koordinere ulike behandlingstiltak, sørge for vedlikeholds- og tilbakefallsforebyggende behandling, samt henvise til spesialist når det er nødvendig.

Systematisk tilbakefallsforebygging, som opprinnelig er utviklet som psykologiske behandlingsmetoder ved behandling av avhengighetsproblemer, er særlig relevant ved behandling av alvorlige depresjoner. Allmennpraksis er velegnet for systematisk tilbakefallsforebygging. Lege og pasient setter av tid til å kartlegge tidlige signaler og risikosituasjoner og drøfter hva som kan gjøres for å mestre dette. Det skilles mellom tilbakefall og tilbakeskritt. Tilbakeskritt ventes, ses som uungåelige, men fryktes ikke. Målet er å gi pasienten økt følelse av kontroll og positive forventninger til å mestre de vanskelige situasjoner selv ("self-efficacy" eller "empowerment"). Undersøkelser viser gode korttidsresultater fra behandling av avhengighet, og klinisk innsikt og erfaring tilsier at dette også vil være nyttig ved behandling av alvorlig depresjon.

Psyko-educativ behandling har elementer til felles med systematisk tilbakefallsforebygging, og reduserer tilbakefallsfrekvensen ved bipolare lidelser når det kombineres med medikamentell behandling. Dette er fortsatt ikke et systematisk iverksatt normaltilbud i Norge.

For alvorlig deprimerte mennesker er det viktig at de har lett tilgang på primærleger. Legen må være kompetent til å stille korrekt diagnose, gi pasienten adekvat informasjon og tilbud om de forskjellige behandlingsoalternativene og eventuelt henvise til spesialist når det er påkrevd. Allmennpraktikeren er nærmest til å stille riktig diagnose og gjennomføre, eventuelt administrere videre behandling. For å optimalisere behandlingstilbudet er trolig det viktigste enkelttiltak systematisert opplæring av allmennpraktiserende leger som ledd i legers videre- og etterutdanning. For denne pasientgruppen som for de med lettere depresjoner, er det ønskelig at primærlegen også i fremtiden har en nøkkelrolle. Det viktigste argument for at det bør være slik, er primærlegens kontinuerlige nærhet til pasienten, samt primærlegens allmenne medisinske skoleing. Dette gjør allmennpraktikeren i stand til å sette depresjonen inn i en helhetlig medisinsk sammenheng, der for eksempel somatisk sykdom eller rusmisbruk ofte er medvirkende årsaker.

Pasienter med alvorlig depresjon som følgetilstand til alvorlig somatisk sykdom, representerer en spesiell utfordring. Det finnes i Norge ikke noe systematisk opplegg for identifisering og behandling av denne type lidelser verken i sykehus eller allmennpraksis.

Det må konkluderes med at alvorlig deprimerte mennesker verken får korrekt diagnose eller optimal behandling i tilstrekkelig grad, slik allmennpraksis fungerer i dag. Årsakene er sammensatt, og det kreves ulike tilnærminger for å gjøre situasjonen bedre. Allmennpraktikeren bør forbedre sin konsultasjonsteknikk og samtalekompetanse. Faren ved ensidig bruk av ”standardiserte” diagnoseverktøy kan stå i motsetning til dette. Det er derfor viktig at allmennpraktikeren setter de kliniske verktøy som er utviklet på gruppenivå, inn i en helhetlig ramme, og bruker sin erfaring og individkunnskap på en reflektert og kritisk måte. Det er en viss risiko for at dette poenget blir undervurdert i en tid der vekten ofte legges på ”standardprosedyrer”. Det er grunn til å tro at det ligger et betydelig forbedringspotensiale her.

Konsensussspørsmål 6

Hvilke samfunnsmessige og økonomiske konsekvenser har den økte bruken av nyere antidepressiva?

Medikalisering og samfunn; kulturelle konsekvenser

Diagnoser og behandlingsformer er uttrykk for sin tid. For noen tiår siden var angst og valium i sentrum for oppmerksomheten. I dag er det depresjon og SSRI. Det er høyst usikkert om dette indikerer ”reelle” endringer i forekomst og fordeling av lidelser, men det er utvilsomt signaler på kulturelle og sosiale endringer. Nittitallet bar med seg litt andre dilemmaer og belastninger for mentalt velvære og personlig utvikling enn syttitallet.

Diagnoser er imidlertid ikke bare portretter av en tidsånd. De er også resultater av en tett interaksjon mellom farmasøytisk industri og vitenskapelige ideer. Moderne, psykiatriske diagnose-systemer legger stor vekt på å være deskriptive og ateoretiske, men de er innrettet mot påvisbare virkninger av medikamenter (og andre spesifiserte behandlingsformer). Lidelsene er altså i stor grad kategorisert ut i fra hvilke substanser som forutsettes å virke på dem. Dermed blir det løsningene som definerer problemene, snarere enn omvendt. Kunnskapen om medisinene former kunnskapen om de lidelsene de skal gjøre noe med. Dette gjør likevel ikke denne kunnskapen falsk eller ugyldig. Mye banebrytende medisinsk viten har blitt skapt nettopp på denne måten, men det blir uvegerlig en selektert viten. Den er sann nok, men med en begrenset gyldighet. En av begrensningene ved denne type diagnostisk kunnskap er at den fryser prosesser, eller, mer presist, den fryser dimensjoner ved prosesser i kategorier.

Denne spenningen mellom kategori og dimensjon er grunnleggende i psykiatrisk og psykoterapeutisk praksis. Opplevelsen av og symptomene på sorg og depresjon er svært like. Låser terapien seg i et diagnostisk perspektiv, kan den hindre en sorg i å arbeide seg inn i og ut av seg selv. Av og til kan et antidepressivum hindre et slik arbeid. Av og til kan det lette det. Uansett kan ikke en sorg, og tapet bak den, løses ved ganske enkelt å fjerne den. Medikamentene kan også komme til å love for mye. I markedsføring og i behandling blir det lagt stor vekt på de spesifiserte virkningene av de forskjellige substansene. Samtidig vet vi at i mye psykoterapi er det en rekke mer uspesifiserte faktorer

som har stor virkning i behandlingen. Disse fellesfaktorene er knyttet til situasjon, empati, tillit osv. Det vil si til et godt psykososialt klima mellom behandler og pasient.

På tvers av kulturelle endringer og forskyvninger i sykdomsbilder, ser vi at generelle forventninger til individuelt velvære og personlig utvikling er sterke og stigende i moderne samfunn. Begrepet ”lykkepille” gir en fortettet illustrasjon av dette syndromet. Det underbygger et utopisk helsegrep slik som det blant annet kommer til uttrykk gjennom Verdens helseorganisasjons definisjon av helse som ”en tilstand av fullkomment legemlig, mentalt og sosialt velvære. Ikke bare fravær av sykdom og lyter”.

De ”nye” antidepressiva kan være med på å øke repertoaret av teknologiske, medisinske løsninger på nær sagt alle livets problemfelt. Apoteker finnes det overalt. Psykoterapeutisk kompetanse og egenmotivasjon til å jobbe hardt med seg selv kan det være verre med. Det kan oppstå konflikter mellom tilgjengeligheten av en tilsynelatende enkel teknikk og behandleres og pasienters opplevelser av et komplekst og vanskelig ansvar. Finnes det et effektivt medikament, kan ansvar avgrenses til at den lidende underkaster seg en teknologisk definert prosedyre.

Innen psykiatrien og psykofarmakologien kan denne spenningen mellom tekniske løsninger og mellommenneskelig ansvar utvikle seg til en ekstrem ambivalens med polariserte løsninger på sykdom og livsproblemer. Å innta legemidler påvirker ens mentale tilstand. Det er en måte å få kontroll over livet på gjennom å gi fra seg kontroll over indre og intime prosesser. I en ytterst individualisert kultur er respekt og verdighet nært knyttet til forventninger om at den enkelte kan kontrollere, eller i hvert fall kan leve med, slike indre og egne prosesser på egen hånd.

I allmennheten ser SSRI-preparatene ut til å ha skapt noen vage, men sterke ideer om at det finnes en ny teknologi som kan gjøre hverdagen lykkeligere for – i prinsippet – alle. De samme medikamentene kan også behandle nattsvarte og smertefulle depressive tilstander. Både for oss alle og den langt mindre gruppen av alvorlig deprimerte, blir disse preparatene markedsført med at de gjør dette på mer presise måter og med mindre bivirkninger enn de ”gamle”, trisykliske antidepressiva. Kanskje fordi de er dyrere og ikke minst fordi de presenteres som nye,

framstår SSRI som mer effektive og estetiske enn de gamle medikamentene. Det hefter likesom noe gammelmodig og tragisk ved de gamle, mens de moderne nesten oppfattes som "hippe" og presenterer seg som utpreget framtidsorienterte. Rent kulturelt minner disse holdningene litt om kontrasten mellom unge profesjonelles bruk av ecstasy i helgene og utslått gateungdoms triste, daglige sprøytebruk av heroin.

Samtidig devaluerer og delvis stigmatiserer ordet lykkepille de samme tilstandene som medikamentet gjør noe med. Så vel dyp depresjon, som sorg over de alvorlige tap som livet påfører de fleste mennesker, blir redusert til noe man kan ta en pille for. Det blir ikke nødvendig å arbeide med en sorg. En dyp eksistensiell smerte kan man rett og slett "få noe for". "Lykkepillen" signaliserer derfor ikke bare håp. Ordet har også en tydelig og forstemmende undertone av forakt, fordi det trivialiserer både sorg og depresjon.

Det er likevel viktig å være på vakt mot det som har blitt kalt "farmasøytisk kalvinisme". Dette er en form for puritanisme som passer godt sammen med romantisering av psykoterapi. Den uttrykker seg gjennom en skepsis til alle typer medikamenter som får oss til å føle oss bedre. Slike stoffer har en litt automatisk tendens til å bli vurdert som usunne og umoralske. På en måte havner de i samme klasse som alkohol og narkotika. Gledene de gir forutsettes å være ufortjente og, nærmest forhåpentligvis, skadelige. Denne underlige og fordømmende holdningen har dype kulturelle røtter, og den bør sees på med litt mistenksomme øyne. Det er ikke slik at den alvorlig deprimerte eller dypt sørgende bestandig trenger mer sorgarbeid. Rett som det er trenger hun eller han mindre. I slike situasjoner trenger en pille verken å være ufornuftig, uverdigg eller umoralsk.

På den andre siden, å diagnostisere sorg som depresjon, kan fryse folk fast i en situasjon og hemme en utvikling. Livshistorier blir fanget og begrenset av kategorier som gjennom medikasjonen får både sosial og kjemisk makt bak seg. Å løse hverdagslivets problemer, som kan være store og dype nok, ved medikasjon, innebærer å la tekniske løsninger invadere mellommenneskelige og eksistensielle forhold.

I forhold til de nye antidepressiva er det mange betenkeligheter knyttet til dette:

- a) Ut fra et "føre var"-prinsipp bør vi forholde oss til muligheten for ukjente og langsiktige bivirkninger.
- b) Både gamle og nye antidepressiva flater ut stemningsleiet. Dimensjoner ved livet blir svekket eller borte. "Lykkepille" gir derfor et ganske misvisende inntrykk av hvordan SSRI virker.
- c) Terskelen for hva som blir definert som et helseproblem, kan bli ytterligere redusert.

Det siste momentet øker ikke bare bekymringene for helsebudsjettet. I minst like stor grad øker det bekymringer for hvordan moderne mennesker skal kunne håndtere sine egne liv. Diagnoser utløser en rett til hjelp som uvegerlig har en tvetydig karakter. Pasienten kan bli sterkt avhengig av denne hjelpen. Hun eller han *blir* pasient rett og slett, og begir seg inn i en livsform der personlig avmakt blir en vesentlig personlig ressurs. Lidelsen gir både økonomi og identitet. Velferdssamfunnets rett til helse er heller ikke identisk med en rett til lykke eller glede. "Rett til lykke" er et umulig og antakelig farlig konsept. Et godt liv er verken noe man har krav på eller kan "få" gjennom medisinsk hjelp og behandling. Gode liv skaper vi sammen med hverandre.

Samfunn og økonomi

Fra 1989 til 1999 ble salget av antidepressiva regnet i definerte døgndoser (DDD), nesten fordoblet og utgjorde i 1999 ca 510 millioner kroner. Volumveksten fra 1998 til 1999 målt i DDD per innbygger var vel 13%.

I 1999 sto SSRI-preparatene for litt over 70% av volumsalget. Innenfor de nyere ATC-gruppene (NO6AG og NO6AX) har det også vært en viss økning i volum. Prismessig er disse omtrent som SSRI. De tri- og tetracykliske preparatene koster omtrent halvparten av gjennomsnittet for de øvrige antidepressiva og hadde en andel av samlet volum på knappe 13% siste året.

Om en halv milliard kroner til antidepressiva er mye eller lite, avhenger av hvilken effekt denne ressursbruken gir, og hvilken effekt som kunne vært skapt dersom pengene ble satt inn på andre aktuelle tiltak. Effekten målt som redusert depresjon er den samme for TCA som for SSRI. Spørsmålet er da om den antatte mereffekt i form av færre

bivirkninger rettferdiggjør de økte kostnader av SSRI. De få forsøk som er gjort på å sammenlikne kostnad-effekt forholdene spriker, men mye tyder på at SSRI ikke er mer kostnadseffektiv enn TCA.

I en samfunnsøkonomisk vurdering vil man vurdere hva merkostnadene på nyere medikamenter alternativt ville kunne skape. Dersom man i stedet for SSRI hadde brukt TCA, ville samfunnet kunne spart 200 millioner kroner i 1999. Et naturlig spørsmål er hvor store forbedringer i den psykiske helse som alternativt kunne vært skapt, hvis disse pengene hadde vært brukt på andre aktuelle tiltak.

Et annet viktig samfunnsøkonomisk forhold er hvem som skal betale merkostnadene ved de nyere antidepressiva; pasienten selv eller det offentlige. Så lenge disse medikamentene ikke har noen bedre dokumentert effekt på sentrale endepunkter enn de billigere alternative, er det all grunn til å spørre om ikke da pasientene selv bør betale merkostnadene. Et tilleggsmoment er at alternative tiltak for behandling av depresjon i allmennpraksis, ikke kommer gratis til pasienten uten at denne selv må ofre noe. Det kan være tid og penger til støttesamtaler og psykoterapi, eller kanskje omlegging av livsstil til mer fysisk aktivitet.

Hvem som betaler, vil kunne påvirke samlet etterspørsel, viljen til å bruke medikamentene som forskrevet (compliance) og også legers forskrivningspraksis. Gitt at leger har større lojalitet til pasienten enn til en tredjepart (her staten ved Rikstrygdeverket), er det rimelig å anta at de vil kunne bli mer tilbakeholdne med å anbefale dyrere medikamenter som ikke har dokumentert mereffekt, dersom pasienten selv må betale. Ut fra en samlet vurdering mener vi derfor det kan stilles spørsmål ved berettigelsen av at det offentlige skal subsidiere bruken av nyere antidepressiva.

Konsensussspørsmål 7

Hva er de viktigste oppgavene for forskning og kunnskapsutvikling i tilknytning til behandling av depresjon?

Det er mange spørsmål både av kulturell, vitenskapsteoretisk og økonomisk art knyttet til fenomenet depresjon. Formålet med forskning og kunnskapsutvikling er å bedre kvaliteten på behandling av depresjon i allmennpraksis. Det er derfor naturlig å fokusere både på forekomst av tilstanden, på struktur og prosess i helsetjenesten og resultat av behandlingen.

Den viktigste *strukturelle* faktoren er organiseringen av tjenesten i Norge. Norge har en geografi og et desentralisert helsetjenestetilbud som fører til spesielle utfordringer for samhandling mellom primær- og spesialisthelsetjeneste. Både fastlegereformen og psykiatrisatsningen i primærhelsetjenesten bør evalueres fortløpende med hensyn til hvordan disse endringene kommer deprimerte pasienter til gode. Rikstrygdeverket spiller en nøkkelrolle i dette arbeidet. Dersom avlønning og finansiering blir slik at det ikke gis rom for grundig og omfattende samtale med pasienten, hjelper det lite om dette er det beste tiltaket. På samme måten er det med organiseringen av psykoterapitilbudet, som i dag i praksis er umulig å få for et stort antall pasienter.

Som påpekt tidligere i svaret på spørsmål 6, er det en innebygd spenning mellom kategori og dimensjon i psykiatrisk og psykoterapeutisk praksis. *Diagnoser og behandlingsformer* er både portretter av en tidsånd og resultatet av en interaksjon mellom vitenskapelige ideer og farmasøytisk industri. Det er behov for en forskning som fokuserer på og problematiserer de begreper, kategorier og dimensjoner som anvendes i behandling av depresjon i allmennpraksis.

Det er videre behov for *epidemiologiske studier* som fokuserer på prevalens, insidens og forløp av depresjon i allmennpraksis i Norge. De tall en ofte refererer til, har begrenset gyldighet, fordi de baserer seg på studier fra spesialisthelsetjenesten, fra andre land eller har metodiske mangler som gjør konklusjonene usikre. Spesielt bør forskjellen i prevalens og insidens av depresjoner hos kvinner og menn (2:1) gjøres til gjenstand for nærmere analyse og etterprøving.

Det er betydelige svakheter i de mest brukte *metoder for måling av effekter* i behandlingen av depresjon i allmennpraksis. Panelet mener det bør arbeides med å utvikle egnete verktøy som søker å måle – i prinsippet – hele spekteret av såvel de positive (intenderte) virkninger som de negative bivirkninger. Bare når ulike virkninger kan måles innenfor samme skala, kan vi vite om pasientens opplevelser av de positive virkninger er store nok til å oppveie for de negative. De effektmål som utvikles, bør også eksplisitt inkludere en tidsdimensjon, for å skille de terapiformer som gir langvarig effekt fra de som gir kortvarige effekter og deretter tilbakefall. Fokus i slike effektmål vil naturlig måtte være på pasientens erfaring og vurdering. Det ligger store – og viktige – forskningsmessige utfordringer her.

Det er et misforhold mellom en sterk stigning i utgifter til antidepressive medisiner og en dokumentasjon av en marginal tilleggseffekt av nyere antidepressiva. *Kostnadsanalyser* som både fokuserer på ressursbruken isolert, og som setter denne ressursbruken opp mot andre adekvate tiltak, er viktig å gjennomføre for å balansere en bredt anlagt markedsorientert forskning i regi av legemiddelindustrien.

Avblindings- og eksklusjonsproblemet i randomiserte, dobbeltblinde studier hvor placebo inngår, reiser for eksempel behov for alternative forskningsdesign for måling av reell effekt av medikamentell behandling.

Depresjonens uttrykksformer er i klinisk praksis språklige og atferdsmessige, ofte med et totalt fravær av biologiske sykdomsmarkører.

Kvalitative studier har et bredt metoderepetoar som er nødvendig å ta i bruk på bred basis for å belyse språklige og dynamiske prosesser ved depresjon.

Referanser:

Agency for Health Care Policy and Research (1993). Depression is a treatable disease. USDHSS Publication No AHCPR 93-0553, April.

American Psychiatric Association (1993). Practice guidelines for treatment of major depressive disorder in adults. American Journal of Psychiatry, 150, 1-23.

American Psychiatric Association (1994). Practice guidelines for treatment of major depressive disorder in adults. American Journal of Psychiatry, 151, 1-36

Amyes SGB. Why can't GPs follow guidelines on depression?: We must question the basis of the guidelines themselves. BMJ 2000; 320: 200-201

Andersen LO: Det er "kun" placebo...Placebo-nocebo: Historie og betydning. Bibliotek for læger, oktober 1992:253-66.

Antonuccio DO, Danton WG, DeNelsky GY, Greenberg, RP, Gordon, JS. Raising Questions about antidepressants. Psychoter Psychosom 1999; 68: 3-14

Carney PA, et al. How Physician Communication Influences Recognition of Depression in Primary Care. J Fam Pract 1999; 48: 958-64

Cochrane:

<http://hiru.mcmaster.ca/cochrane/cochrane/revabstr/g240index.htm>

Coyne JC, Pepper CM, Flynn H. Significance of prior episodes of depression in two patient populations. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1999; 67: 76-81

Depression – en folkesygdom der skal behandles? Konsensusrapport. København: Statens Sundhedsvidenskabelige Forskningsråd/DSI*Institut for Sundhedsvæsen, 1999

Depression Guideline Panel (1993). Clinical Practice Guideline Number 5: Depression in Primary Care, 2: Treatment of Major Depression. Rockville, MD: US Dept. of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR publication 93-0551.

Doctor-patient communication: The Toronto consensus statement. *BMJ* 1991;303:1385-7.

Evidence Based Mental Health:
<http://cebmh.warne.ox.ac.uk/cebmh/frames.html>

Gerrity MS, et al. Improving the Recognition and Management of Depression. Is There a Role for Physician Education? *J Fam Pract* 1999; 48: 949-56

Gloaguen V, Cuttraux J, Cucherat M et al: A meta analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *J Affect Disord* 1998 April; 49:59-72

Greenhalgh T, Hurwitz B (red.). Narrative based medicine. Dialogue and discourse in clinical practice. London: BMJ Books, 1998

Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark, DM. Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems: A practical guide. Oxford: Oxford University Press, 1989.

Hellstrøm O. Pasienten som person. Om mening och dialog i allmenntmedicinsk praktik. Umeå: Umeå Universitet, 1999.

Helseundersøkelsene 1968-98. Oslo: Statistisk Sentralbyrå.

Killingmo B. Den åpne samtalen. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999;119: 56-9.

King M. Brief psychotherapy in general practice: How do we measure outcome? *British Journal of General Practice* 1997; 136-137.

Lewinsohn PM, Allen NB, Gottlieb IH. First onset versus recurrence of depression: Differential process of psychosocial risk. *J Abnormal Psychology* 1999; 108: 483-489

Malt UF, Robak OH, Madsbu H-P, Bakke O, Loeb M. Then Norwegian naturalistic treatment study of depression in general practice (NORDEP)-1: Randomised double blind study. *BMJ* 1999; 318: 1180-4

Mehlum, Lars (red.) *Tilbake til livet. Selvmordsforebygging i teori og praksis.* Kristiansand: Høyskoleforlaget.

Moen H. Den kronisk suicidale pasient: Juridiske, etiske, behandlingsmessige utfordringer knyttet til sykehusinnleggelse. *Tidsskrift for Norsk psykologforening* 1999; 36: 1164-1168.

Nathan PE, Gorman JM. (Ed.). *A guide to treatments that work.* New York: Oxford University Press. 1998.

Nesse R. Is Depression an Adaption? *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:14-20.

O'Malley PG, et al. Antidepressant Therapy for Unexplained Symptoms and Symptom Syndromes. *J Fam Pract* 1999; 48: 980-90

Rafanelli C, Park SK, Fava GA. New psychotherapeutic approaches to residual symptoms in relapse prevention in unipolar depression. *Clin Psychol and Psychother* 1999; 6: 194-201.

Rorsman, Birgitta. Epidemiologiska aspekter på selvmord. *Sosialmedisinsk tidsskrift* 1991; nr1.

Roth A, Fonagy P. (Ed.). *What works for whom? A Critical Review of Psychotherapy Research.* New York: Guilford. 1996

Rutz W et al. An educational program on depressive disorders for general practitioners on Gotland: background and evaluation. *Acta Psychiatr Scand* 1989;79:19-26.

Rønnestad MH. Psykoterapiforskning: Noen utviklingslinjer og en kritikk av "The Dodo bird verdict: Everybody has won and all must have prizes". Stensil.

Sandanger I. Occurrence of psychiatric disorders – an epidemiological study, conceptual, methodological, and empirical issues. Oslo: University of Oslo, 1998.

Schulberg HC, Pilkonis PA, Houck P. Severity of major depression and choice of treatment in primary care practice. *J Consulting and Clinical Psychology* 1998; 66: 932-938.

Skårderud F. *Uro. Aschehoug*, Oslo 1998.

Sveen K. *Den kultiverte lidelse. En bok om kropp og samfunn*. Oslo: Oktober, 1997.

Thaulow JF. Om samtalen. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999;119: 60-1.

Thompson C, et al. Effects of a clinical-practice guideline and practice-based education on detection and outcome in primary care: Hampshire Depression Project randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 185-91

Wolpert, Lewis: *Malignant Sadness. The Anatomy of depression*. Faber and Faber, London 1999.

Woof WR, Carter YH. The grieving adult and the general practitioner: A literature review in two parts (Part 1). *British Journal of General Practice* 1997; 47: 443-448.

Woof WR, Carter YH. The grieving adult and the general practitioner: A literature review in two parts (Part 2). *British Journal of General Practice* 1997; 47: 509-514.

Program

TIRSDAG 24. NOVEMBER 1998

Ordstyrere: Anna von der Lippe og Bjørn Guldvog

09:00 - 10:00 **Kaffe/registrering**

10:00 - 10:05 **Åpning – velkommen**
Geir Stene-Larsen, Norges forskningsråd

10:05 - 10:15 **Hvorfor en konsensuskonferanse om behandling av depresjon i allmennpraksis**
Olav Thorsen, leder av planleggingsgruppen

Hva er depresjon?

10:15 - 10:35 **Depresjon, en oversikt. Hva er kontroversielt?**
Einar Kringlen, Universitetet i Oslo

10:35 - 10:55 **Hvilke muligheter gis for behandling av depresjon i allmennpraksis?**
Halvard Bø, Gravdal

10:55 - 11:15 KAFFE

Diagnostisering av depresjoner

11:15 - 11:40 **Hvordan diagnostiseres depresjon i spesialisthelsetjenesten?**
Alv A. Dahl, Aker sykehus

11:40 - 12:00 **Hvordan diagnostiseres depresjon i allmennpraksis?**
Eivind Vestbø, Judaberg

12:00 - 12:20 **Spørsmål/diskusjon**

Depresjon – epidemiologi, forløp og prognose

12:20 - 12:40 **Depresjonens epidemiologi**
Inger Sandanger, Universitetet i Oslo

12:40 – 13:05 **Etiologi og forløp**
Svenn Torgersen, Universitetet i Oslo

13:05 – 13:25 **Spørsmål/diskusjon**

13:25 – 14:25 **LUNSJ**

Depresjon: Diagnose og behandling i forhold til spesielle grupper

Ordstyrere: Einar Kringlen og Liv H. Rygh

14:25 – 14:45 **Depressive tilstander hos barn og unge**
Jo Erik Brøyn, Tøyen distriktpsikiatriske senter, Oslo

14:45 - 15:00 **Depresjon hos eldre**
Knut Engedal, Ullevål sykehus

15:00 - 15:15 **Fødsels- og svangerskapsdepresjon**
Malin Eberhard Gran, Folkehelsa

15:15 - 15:35 **Depresjon, selvmordsforsøk og selvmord**
Lars Mehlum, Universitetet i Oslo

15:35 – 15:55 **Spørsmål og diskusjon**

15:55 - 16:15 **KAFFE**

Hvordan behandles depresjon?

16:15 - 16:30 **Behandlingsalternativer ved depresjon, en oversikt**
Ulrik Malt, Rikshospitalet

16:30 - 16:45 **Hva lærer norske allmennpraktikere om behandling av depresjon i allmennpraksis? Hva forventes det at allmennpraktikere skal kunne?**
Steinar Hunskår, Universitetet i Bergen

16:45 – 17:00 **Spørsmål/diskusjon**

17:00 **Avslutning**

ONSDAG 10. NOVEMBER 1999

Hvordan behandles depresjon?

Ordstyrere: Olav Thorsen og Christine Furuholmen

09:00 - 09:15 **Hvordan blir deprimerte pasienter behandlet i allmennpraksis?**

Inge Vinje, Rogaland psykiatriske sykehus

09:15 - 09:30 **Pasientens møte med behandlingsapparatet**

Erling Jahn, Florø

09:30 - 09:50 **Spørsmål/diskusjon**

Behandlingsformer

09:50 - 10:05 **Psykoterapi**

Per Høglend, Universitetet i Oslo

10:05 - 10:20 **Medikamentell behandling; virkninger, bivirkninger, avhengighet?**

Odd Lingjærde, Aker sykehus

10:20 - 10:35 **Placeboeffekten**

Even Lærum, Institutt for allmenntilmed. og samfunnsmed., Univ. i Oslo

10:35 - 10:55 KAFFE

Ordstyrere: Gro Ramsten Wesenberg og Gro Helgesen

10:55 - 11:10 **Psykososial behandling i primærhelsetjenesten**

Odd Steffen Dalgard, Folkehelse

11:10 - 11:20 **Lysbehandling**

Fred Holsten, Haukeland sykehus

11:20 - 11:30 **Utviklingstrekk i medikamentell behandling**

Harald Olsen, Radiumhospitalet

11:30 - 11:40 **Fysisk trening og depresjoner**

Egil Marthinsen, Sentralsykehuset Sogn- og Fjordane

11:40 - 12:10 **Spørsmål/diskusjon**

Samfunnsmessige perspektiver – sosiale, økonomiske, etiske

12:10 - 12:35 **Samfunnsøkonomiske perspektiver**
Jon Magnussen, SINTEF Unimed NIS

12:35 - 12:55 **Melankoliens historie**
Anne Helene Kveim Lie, Sørreisa

12:55 - 13:55 LUNSJ

Ordstyrere: Bjørn Guldvog og Signe Bang

13:55 - 14:10 **Sosiale konsekvenser av den økte bruk av nyere antidepressiva**
Helge Waal, Senter for metadonassistert behandling i Oslo

14:10 - 14:25 **Kritisk blikk på markedsføring av antidepressiva**
Kim Hannisdahl, Kreab Stayer, Oslo

14:25 - 14:40 **Legemiddelindustriens markedsføring overfor
allmennpraktikere**
Morten Lindbæk, Universitetet i Oslo

14:40 - 15:00 **Spørsmål/diskusjon**

15:00 - 15:35 KAFFE

15:35 - 15:55 **Panelet oppsummerer**

15:55 - 16:00 **Avslutning ved komitéens leder Bjørn Guldvog**

Konsensuskonferanse om Behandling av depresjon i allmennpraksis
Soria Moria Kurs- og konferansesenter
9. - 10. november 1999

Arr.: Norges forskningsråd

Foredragsholdere

Bergsholm, Per

overlege

Psykiatrisk klinikk, Sentralsjukehuset i Sogn og Fjordane, 6800 FØRDE

Tlf.: 57 83 94 70 Fax: 57 83 94 95

Foredrag: Depresjon, selvmordsforsøk og selvmord

Brøyn, Jo Erik

Lege

Tøyen distriktpsikiatriske senter, Voksenpsykiatrisk poliklinikk, Hageg. 32, 0653 Oslo

Tlf.: 23 03 70 00

Foredrag: Hva skjer i allmennpraksis?

Bø, Halvard

Allmennpraktiserende lege

8372 GRAVDAL

Tlf.: 76 05 62 12 Fax: 76 05 62 09 E-mail: habo@online.no

Foredrag: Hva skjer i allmennpraksis?

Dahl, Alv A.

Professor

Aker sykehus, Divisjon psykiatri, Sognsvannsv. 21, 0320 OSLO

Tlf.: 22 92 38 36 Fax: 22 92 39 71 E-mail: a.a.dahl@psykiatri.uio.no

Foredrag: Hva er depresjon og hvordan diagnostiseres depresjoner?

Dalgard, Odd Steffen

Professor

IASAM, Univ. i Oslo, Pb 1130 Blindern, 0318 Oslo

Tlf.: 22 85 06 34 Fax: 22 85 05 90 E-mail: o.s.dalgard@samfunnsmed.uio.no

Foredrag: Psykososial behandling i primærhelsetjenesten

Eberhard-Gran, Malin

Allmennlege

Folkehelse, Pb 4404 Torshov, 0403 OSLO

Tlf.: 22 04 22 69 Fax: 22 04 23 51

Foredrag: Fødsels- og svangerskapsdepresjon

Engedal, Knut

Professor

Psykogeriatrisk seksjon, Klinikk for geriatri og rehabilitering, Ullevål sykehus, 0407 OSLO

Tlf.: 22 11 87 35 Fax: 23 01 61 61 E-mail: knut.engedal@nordemens.no

Foredrag: Depresjon hos eldre

Hannisdahl, Kim

Informasjonsrådgiver

Kreab AS, Drammensvn. 130, 0212 OSLO

Tlf.: 22 54 01 00 Fax: 22 54 01 01 E-mail: kim.hannisdal@stayer.no

Foredrag: Kritisk blikk på markedsføring av antidepressiva

Holsten, Fred

Professor

Psykiatrisk institutt, Haukeland sykehus, 5021 Bergen

Tlf.: 55 97 44 20 Fax: 55 97 44 19 E-mail: fred@cope.uib.no

Foredrag: Lysbehandling

Hunskår, Steinar

Professor

Seksj. for allmenmed., Univ. i Bergen, Ulriksdal 8 c, 5009 Bergen

Tlf.: 55 58 61 26 Fax: 55 58 61 30 E-mail: steinar.hunskar@isf.uib.no

Foredrag: Hva lærer norske allmennpraktikere om behandling av depresjon i allmennpraksis? Hva forventes det at allmennpraktikere skal kunne?

Høglend, Per

Professor

Psykiatrisk inst., Univ. i Oslo, Pb 85 Vindern, 0319 OSLO

Tlf.: 22 14 65 90 Fax: 22 49 58 61

Foredrag: Psykoterapi

Jahn, Erling

Landsleder Mental Helse Norge

Breivikv. 20a, 6900 Florø

Tlf.: 57 74 97 97 Fax: 57 74 13 11

Foredrag: Pasientens møte med behandlingsapparatet

Kringlen, Einar

Professor

Psykiatrisk inst., UiO, Pb 85 Vindern, 0319 OSLO

Tlf.: 22 14 65 90 Fax: 22 14 29 11 E-mail: einar.kringlen@psykiatri.uio.no

Foredrag: Depresjon, en oversikt. Hva er kontroversielt?

Lie, Anne Helene Kveim

Cand.med.

Legekantoret Sørreisa, 9310 Sørreisa

Tlf.: 77 86 16 00 Fax: 77 86 16 00 E-mail: a.h.k.lie@h.f.stud.uio.no

Foredrag: Ethiske aspekter

Lindbæk, Morten

Førsteamanuensis

Seksjon for allmennmedisin, Univ. i Oslo, Boks 1130 Blindern, 0313 OSLO

Tlf.: 22 85 06 53 Fax: 22 85 06 50 E-mail: morten.lindbak@samfunnsmed.uio.no

Foredrag: Legemiddelindustriens markedsføring overfor allmennpraktikere

Lingjærde, Odd

Professor, overlege

Univ. enheten Aker sykehus, Div. psykiatri Gaustad, Sognsvannsv. 21, bygn. 12, 0320 OSLO

Tlf.: 22 92 35 27 Fax: 22 92 38 21

Foredrag: Medikamentell behandling; virkninger, bivirkninger, avhengighet?

Lærum, Even

Professor

Nasjonalt ryggnettverk, Klinikk for geriatri og rehabilitering, Ullevål sykehus, 0407 OSLO

Tlf.: 22 11 77 51

Foredrag: Placeboeffekten

Magnussen, Jon

Seniorforsker

SINTEF UNIMED, NIS-Helsetjenesteforskning, 7465 Trondheim

Tlf.: 73 59 25 90 Fax: 73 59 63 61 E-mail: jonm@unimed.sintef.no

Foredrag: Samfunnsøkonomiske perspektiver

Malt, Ulrik F.

Professor, avd. overlege

Psykosomatisk avd., Rikshospitalet, 0027 OSLO

Tlf.: 22 86 81 40 Fax: 22 86 81 49 E-mail: ulrik.malt@rh.uio.no

Foredrag: Behandling av depresjon

Martinsen, Egil W.

Avd. overlege

Psykiatrisk klinikk, Sentralsykehuset i Sogn- og Fjordane, 6800 FØRDE

Tlf.: 57 83 94 70 Fax: 57 83 94 95 E-mail: egilwm@online.no

Foredrag: Fysisk trening og depresjoner

Olsen, Harald

Professor, overlege

Det Norske Radiumhospital, Sentrallaboratoriet, Montebello, 0310 Oslo

Tlf.: 22 93 47 97 Fax: 22 73 07 25

Foredrag: Alternative behandlinger

Sandanger, Inger

Overlege

Utredningsavd., Rikstrygdeverket, 0241 Oslo

Tlf.: 22 92 73 40 Fax: 22 92 73 00 E-mail: inger.sandanger@samfunnsmed.uio.no

Foredrag: Depresjonens epidemiologi

Torgersen, Sverre

Professor

Psykologisk inst., Univ. i Oslo, Pb 1094 Blindern, 0317 OSLO

Tlf.: 22 85 87 11 Fax: 22 85 87 01 E-mail: sverre.torgersen@psykologi.uio.no

Foredrag: Etiologi og forløp

Vestbø, Eivind

Kommunelege I

Finnøy legekontor, 4160 Finnøy

Tlf.: 51 71 24 44 Fax: 51 71 26 64 E-mail: eivind.vestbo@ist.uib.no

Foredrag: Hvordan diagnostiseres depresjon i spesialhelsetjenesten?

Vinje, Inge

Overlege

Rogaland Psyk. Sykehus, Poliklinikken, Pb 1163 Hillevåg, 4004 STAVANGER

Tlf.: 51 51 52 60 Fax: 51 51 52 65

Foredrag: Hvordan blir deprimerte pasienter behandlet i allmennpraksis?

Waal, Helge

Senterleder/overlege

Senter for metadonassistert rehabilitering i Oslo, Kirkeveien 166, 0408 OSLO

Tlf.: 23 01 60 50 Fax: 23 01 60 51 E-mail: helge.waal@psykiatri.uio.no

Foredrag: Sosiale konsekvenser av den økte bruk av nyere antidepressiva