

I mørket er alle katter grå: om ulykkelighet og depresjon

Pål Gjerden

Sykehuset Telemark HF, ATP Seksjon Poliklinikk Psykose, Skien

paagjerd@online.no

Kriteriebasert diagnostikk av depresjon har ført til at vi ikke ser de alvorlig deprimerede pasientene godt nok. Hver pasient er unik og har sin personlige og individuelle historie som må utforskes og tydeliggjøres.

Ordet deprimeret har blitt hverdagspråk, synonymt med å være trist og lei, samtidig som en alvorlig depresjon er en av de mest invalidiserende og smertefulle tilstander som finnes. Denne tilslørende ordbruken kan få uheldige behandlingmessige konsekvenser.

I likhet med alle andre psykiske lidelser klassifiseres depresjon etter visse kriterier.

Klassifiseringen omfatter et stort antall alternativer, men er likevel så grovkornet og upresis at betydningsfulle forskjeller kan overses. Sorg og livsvansker kan diagnostiseres som depresjon, mens alvorlige depresjoner kan gli under radaren. Kriteriene gjør det vanskelig å vurdere både indikasjon for og effekt av behandling. Denne artikkelen beskriver nærmere noen begrensninger og konsekvenser av kriteriebasert diagnostikk som jeg synes jeg har sett etter å ha behandlet deprimerede pasienter, som psykiater, i over 30 år.

Psykiatrien har ikke diagnosesystemer, men klassifikasjonssystemer, til og med to stykker. Vi forholder oss offisielt til Verdens helseorganisasjons (WHO) International Classification of Diseases, ICD-10. I størstedelen av verden brukes den amerikanske psykiaterforeningens Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), nå i femte utgave. DSM har også en betydelig innflytelse på norsk psykiatri, og alle norske lærebøker forholder seg til dette klassifikasjonssystemet. Det er ingen vesentlig forskjell på systemene. Begge er kriteriebaserte, og klassifiseringen av psykiske lidelser baserer seg på overflatiske og lett gjenkjennbare symptomer. Det finnes ikke noe symptomhierarki, ingen symptomer vurderes som viktigere enn andre. Depresjonens alvorlighetsgrad defineres primært av antall symptomer, i mindre grad av innholdet eller kvaliteten av symptomene. Etter min erfaring bidrar tellingen av symptomer til å kamuflere at noen symptomer er viktigere enn andre, både for å stille en diagnose og ikke minst vurdere depresjonens alvorlighetsgrad. Særlig somatiske symptomer og spenningsnivå kan overses og undervurderes hos alvorlig deprimerede pasienter. Jeg opplever disse problemstillingene som utfordrende, særlig i samarbeid og kommunikasjon med kolleger og andre faggrupper som synes det er vanskeligere å forholde seg fleksibelt til diagnosekriterier og retningslinjer.

I en folkehelsesammenheng er det mest problematiske at mange pasienter får en diagnose som sykeliggjør ulykkelighet og medikaliserer livsvansker

Depresjon

ICD-10 har 25 diagnoser som omhandler depresjon, og inndelingen i disse kategoriene er operasjonaliserte og konkrete hva gjelder tid fra debut, varighet, antall residiv, lidelsestrykk, osv. Vage og vanskelig definerbare tegn og symptomer er utelukket, eksempelvis om pasienten smiler med

øyene eller bare med munnen. Alvorlighetsgraden vurderes lineært, altså langs én dimensjon, som mild, moderat, alvorlig eller psykotisk, overgangene defineres primært med telling av symptomer. Pasientens personlige historie er ikke en del av vurderingen.

Før DSM-III lanserte diagnosen og kriteriene for *major depressive disorder* i 1980, ble depresjoner enten spesifisert som endogene, også kalt melankoliforme, eller reaktive. I motsetning til endogene depresjoner kunne reaktive depresjoner ofte knyttes til livshendelser. Det var en viss sammenheng med grad av alvorlighet; reaktive depresjoner var typisk mildere og i mindre grad preget av somatiske symptomer. Med DSM-III ble alt samlet i en pott, og det viktigste med pasientens historie var om symptomene hadde vart i mer enn to uker. Disse prinsippene er videreført i senere utgaver av både DSM og i ICD. *Major depressive disorder* kan ikke oversettes med alvorlig depresjon, som innebærer en langt større sykdomsbyrde. Den norske utgaven av MINI-International neuropsychiatric interview (Sheehan et al., 1998) skiller ikke mellom disse betegnelsene og bidrar til å utvanne begrepene.

I en folkehelsesammenheng er det mest problematiske at mange pasienter får en diagnose som sykeliggjør ulykkelighet og medikaliserer livsvansker (Dowrick & Frances, 2013). I en klinisk sammenheng tror jeg det største problemet er den lille undergruppen med en virkelig alvorlig depressiv lidelse som ikke blir erkjent, og som derfor risikerer å få en utilstrekkelig behandling.

Etter mitt syn går det viktigste skillet mellom alvorlig deprimerte pasienter på den ene siden og lettere og moderat deprimerte pasienter på den andre siden, et skille primært basert på symptombildet. Det er ikke uten videre lett å skille mellom ulykkelighet og moderat depresjon, pasientene kan fremstå med nokså likeverdige symptomer. Derimot skiller alvorlig depresjon seg ut. Det svarer etter mitt syn til det gamle melankolibegrepet og er en tilstand preget av psykisk og fysisk energimangel og somatisk syndrom. Når ICD-10 opererer med diagnosen mild depressiv episode med somatisk syndrom, er det etter min vurdering en selvmotsigelse.

Vurdering av alvorlighetsgrad får implikasjoner for behandlingen. Indikasjon for biologisk behandling øker med økende alvorlighetsgrad. Det betyr ikke at man ikke skal snakke med alvorlig deprimerte pasienter, men medikamenter må vurderes som et tillegg.

Samtalebehandlingen bør også ta hensyn til grad av depresjon. Alvorlig deprimerte pasienter føler seg allerede utilstrekkelige, de behøver ikke ytterligere påpeking av hva de burde klare. På et tidspunkt kan det hende at terapeuten må nullstille forventninger og krav og si at hvis pasienten sover noenlunde, får i seg litt mat og klarer å komme seg opp av senga iallfall deler av dagen, så er det bra nok. De har verken konsentrasjonsevne eller energi eller utholdenhet til noe mer, det er vanskelig å nyttiggjøre seg mer utfordrende og kognitivt krevende behandling. Som et første skritt videre har jeg noen ganger anbefalt Se og Hør fordi oppslagene er så korte og lettfattelige at de fleste klarer å konsentrere seg om det i korte perioder.

Alvorlig deprimerte pasienter er en nokså ensartet gruppe, de ligner på hverandre, uansett om utviklingen dit har vært forskjellig. En depresjon har ikke primært et høyt emosjonelt uttrykk, det er den tilstanden i psykiatrien som er mest dominert av fysiske symptomer over tid. Pasientene opplever en psykisk og fysisk utmattelse, alt går sakte, alle kroppsfunksjonene går sakte, det finnes ikke energi eller tiltaksløst, fantasi og opplevelse av glede er borte. Det indre spenningsnivået kan likevel være høyt, selv om det ikke alltid er så lett å se. Dette er pasienter som sitter rett opp og ned i stolen og ikke rører en finger selv om håndflatene er våte av svette. Jeg har av og til gitt pasienter et bilde av at det er omtrent som å ruse en motor på tomgang, det forbrukes mye energi, men det skjer ingenting.

Alvorlig deprimerte pasienter er ikke nødvendigvis så forferdelig triste, alt behøver ikke være helt svart, men livet er grått og gledesløst. Dette er ofte pasienter med høye krav til seg selv, de liker ikke å klage og pynter ofte på sine symptomer. Det er ikke alltid så lett å få et utfyllende bilde av

symptomtrykket ved første gangs samtale. Å spørre etter hva som ikke lenger gir den samme gleden som før, for eksempel barn eller barnebarn, gir ofte gode svar. Disse pasientene snakker sakte og monotont og repeterende uten mimikk, ofte med betydelig latenstid. En samtale med en deprimert pasient er en kjedelig samtale. Det er heller ikke slik at mer alvorlig deprimerte pasienter har mer symptomer, av og til er det motsatt; at pasienten blir mer stille og introvert, kan være et faresignal.

Etter min erfaring er den grunnleggende følelsen hos en deprimert pasient ikke nødvendigvis tristhet, det er oftere skyldfølelse: følelsen av å ha gjort noe galt, å ha sviktet, å være et dårlig menneske. En av mine pasienter ble alvorlig deprimert etter å ha vunnet 500 000 i Lotto, hun fortjente det ikke.

Den depressive skyldfølelsen kan utvikle seg til en depressiv selvhenføring og eventuelt til en depressiv psykose, ofte med paranoide trekk. Pasientene kan se tilsynelatende rolige ut på utsiden, men indre uro og spenningsnivå kan være svært høyt. Hvis dette spenningsnivået viser seg i pasientens atferd, ville det tidligere bli kalt agitert depresjon, et begrep som mer eller mindre er gått ut av bruk. Disse pasientene har vansker med å sitte i ro. Hvis pasienten gjentatte ganger må reise seg og gå litt under en samtale, bør alarmklokkene ringe. Dette er alvorlig syke pasienter som er i behov av intensiv behandling og høy grad av omsorg, innleggelse i en psykiatrisk avdeling må vurderes. Å identifisere disse pasientene bare etter diagnostiske kriterier er vanskelig, det kreves klinisk erfaring for å gjenkjenne tilstanden og ikke forveksle den med en angstlidelse. Angst og depresjon kan være to sider av det samme arket, men det er angstsymptomene som er lettest å se. Pasienter som debuterer med angstsymptomer etter fylte 40 år, er deprimerte inntil det motsatte er bevist.

Uansett utgangspunkt for utvikling av en depressiv tilstand bør pasienten vurderes langs flere akser som ikke nødvendigvis går parallelt med hverandre; grad av opplevd lidelse og suicidalfare samsvarer ikke nødvendigvis med grad av depresjon, det må vurderes for seg. Selvmordsrisikoen er individuell og personlig og ikke bare en konsekvens av depressive symptomer. Det er heller ikke sikkert at å behandle depresjonen uten videre minker lidelsestrykket, iallfall ikke i første omgang.

Den depressive skyldfølelsen kan utvikle seg til en depressiv selvhenføring og eventuelt til en depressiv psykose, ofte med paranoide trekk

Medisiner

Det finnes ingen dokumentasjon på at depresjon kan forklares eller beskrives som serotoninmangel i spesielle områder i hjernen (Cowen & Browning, 2015). Likevel dominerer selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI) markedet for antidepressiver i Norge. Alternative medikamentgrupper, i hovedsak trisykliske antidepressiver (TCA) og litium, forskrives i liten grad. Det er et visst forbruk av TCA, særlig amitriptylin, men i så små doser at det sannsynligvis brukes som behandling av andre tilstander enn depresjon (Folkehelseinstituttet, 2020). Jeg er ingen stor tilhenger av elektrokonvulsiv terapi (ECT), hovedsakelig på grunn av hukommelsesbivirkningene, men det kan være aktuelt for noen få pasienter, særlig hvis rask bedring er avgjørende.

Den antidepressive effekten av SSRI er omdiskutert, og flere store studier har konkludert ulikt. De to siste samlestudiene kom i 2017 og 2018. Den sist publiserte samlestudien mente å vise at alle antidepressiva har en liten effekt (Capriani et al., 2018). Den andre studien konkluderte med at risiko for bivirkninger overskygger en mulig liten positiv effekt (Jakobsen et al., 2017). En positiv effekt hos enkelte avgrensede pasientgrupper kan kanskje kamufleres i den store heterogene gruppen «depresjon», men det må være lov å konkludere med at effekten av SSRI i beste fall er moderat.

Venlafaxin markedsføres ikke som et SSRI og har etter min erfaring en litt bedre antidepressiv effekt, uten at det kan dokumenteres i samlestudier.

En etter hvert veldokumentert bivirkning av SSRI er at pasientene opplever en følelsesmessig avflating, de bryr seg mindre om depresjonen, men de bryr seg mindre om alt annet også (Price et al., 2009; Read et al., 2014). Det kan se ut som dette er den egentlige effekten av SSRI, virkningen synes sammenlignbar med å bruke analgetika mot smerter. Lidelsestrykket dempes, det kan være en hjelp til å komme over en kneik, men jeg har ikke sett mange pasienter som blir gladere av å bruke SSRI.

Jeg har ikke startet medisinerer med et SSRI på over 20 år. Den antidepressive effekten er så dårlig at jeg syns det er vanskelig å forsvare at alvorlig deprimerte pasienter skal forskrives så lite virkningsfulle medikamenter.

Det viktigste selvmords-forebyggende tiltaket er å bli kjent med pasienten og få en god behandlingsallianse som fremmer en åpen kommunikasjon

Selvmord

Den potensielt mest alvorlige konsekvensen av en depresjon er suicid. Helsemyndighetene krever at behandler skal vurdere risiko for selvmord på samme måte som når det stilles en diagnose: altså etter spesifiserte kriterier. Ifølge de nasjonale retningslinjene for selvmordsforebygging fra 2008 må det stilles en «korrekt diagnose så snart som mulig», så følger krav om hvilke spørsmål som skal stilles, hvilke statistiske risikofaktorer som skal kommenteres, av hvem og når. På samme måte som psykiatrisk klassifisering ellers skal det gjøres en vurdering ut fra situasjonen her og nå, uten å trekke inn pasientens personlige historie annet enn med rent beskrivende spørsmål: «Har du forsøkt å ta livet ditt tidligere? Hvordan?» Den mest personlige avgjørelse som finnes – skal jeg leve eller dø – skal altså kunne vurderes etter på forhånd definerte kriterier og uten å ta hensyn til personens levde liv. Det er faglig sett ikke til å forstå.

Mulige konsekvenser av en selvmordsrisikovurdering er av rent praktisk art: Hva slags avtaler skal gjøres? Hvor ofte skal pasienten bli tilsett? Alle journalnotater fra alle samtaler med pasienter skal inneholde slike vurderinger. Det er vanskelig å se at denne typen upersonlige sjekklister skal ha en kontaktskapende og terapeutisk effekt, effekten synes først og fremst fremmedgjørende og distanserende i forhold til pasienten (Stangeland, 2020). Hvis disse retningslinjene likevel hadde bidratt til å redusere antall suicid, kunne en argumentere med at de tross alt var nyttige, men det har ikke skjedd til nå.

Sentrale fagmiljø i Norge hevder at de fleste som tar sitt liv, hadde en psykisk lidelse (Mehlum & Ramleth, 2020), men dette er vanskelig å dokumentere. Selvdrap er ikke et entydig psykiatrisk anliggende; hos halvparten av alle som gjennomførte suicid, er det ikke mulig å finne noen psykiatrisk lidelse, heller ikke i etterpåklokskapens klarere lys (Bertoloto et al., 2003). Folk tar livet sitt av mange ulike grunner, men ikke alltid fordi de er deprimerte. En norsk registerstudie fra det samme fagmiljøet fant at under halvparten av personene som begikk suicid i årene 2008–2015, hadde hatt kontakt med det psykiatriske hjelpeapparatet det siste året, og en fjerdedel hadde fått en depresjonsdiagnose (Walby et al., 2018). Psykisk lidelse er en risikofaktor, men ikke en fullgod forklaring.

Det viktigste selvmordsforebyggende tiltaket er å bli kjent med pasienten og få en god behandlingsallianse som fremmer en åpen kommunikasjon: altså å gi pasienten best mulig behandling. Den såkalte nullvisjonen for selvmord er etter mitt syn et moralistisk hinder for god behandling. Det impliserer en grad av kontroll og overvåkning av andre mennesker som samfunnet til nå ikke har

akseptert, og vil uansett ikke kunne forhindre selvmord. Vi må innse at den andre halvparten, de som ikke kommer i kontakt med det psykiatriske hjelpeapparatet, heller ikke kan hjelpes der; de er ikke nødvendigvis syke.

Skillet mellom normal tristhet og sykkelig depresjon er viktig, selv om det ikke er klart og tydelig. For å kunne se og forholde oss til alvorlig deprimerede og lidende pasienter må vi ut av det diffuse halvmørket som kriteriebasert diagnostikk har ført oss inn i. Behandlere må ikke bli fanget av enkle kriterier og beskrivelser og tro at psykisk lidelse kan reduseres til telling av symptomer; det legger grunnlaget for både utilstrekkelig diagnostikk og dårlig behandling. Hver enkelt pasient har sin personlige og individuelle historie som må utforskes og tydeliggjøres. Det trengs mer lys.

Referanser

- Bertoloto, M. J., Fleischmann, A., DeLeo, D. & Wasserman, D. (2003). Suicide and mental disorders: do we know enough? *B J Psychiatry*, 183(5), 382–383. <https://doi.org/10.1192/bjp.183.5.382>
- Capriani, A., Furukawa, T. A. & Salanti, G. et al. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*, 391, 1357–1366.
- Cowen, P. J. & Browning, M. (2015). What has serotonin to do with depression? *World Psychiatry*, 14(2), 158–160. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4471964/>
- Dowrick, C. & Frances A. (2013). Medicalising unhappiness: new classification of depression risks more patients being put on drug treatment from which they will not benefit. *BMJ (Online)* (2013). <https://doi.org/10.1136/bmj.f7140>
- FDA (2007). <https://www.fda.gov>media>77404>download>
- Folkehelseinstituttet (2020). *Legemiddelforbruket i Norge 2015–19*.
- Jakobsen, J. C., Katakam, K. K. & Schou, A. et al. (2017). Selective serotonin reuptake inhibitors versus placebo in patients with major depressive disorder. A systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *BMC Psychiatry* 17(1), 58. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-1173-2>
- Mehlum, L. & Ramleth, R-K. (2020). *Selv mord og selvmordsforebygging*. I U. F. Malt et al. (red.), Lærebok i psykiatri. Gyldendal Akademisk.
- Price, J., Cole, V. & Goodwin, G. M. (2009). Emotional side-effects of selective serotonin reuptake inhibitors: qualitative study. *B J Psychiatry*, 195(3), 211–217. <http://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.051110>
- Read, J., Cartwright, C. & Gibson, K. (2014). Adverse emotional and interpersonal effects reported by 1829 New Zealanders while taking antidepressants. *Psychiatry Research*, 216(1), 67–73. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2014.01.042>
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R. & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*, 59(Suppl 20), 22–33; quiz 34–57.
- Stangeland T. (2020). Unnvikende selvmordsforebygging. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 57(3), 216–218.
- Walby, F. A., Myhre, M. Ø. & Kildal, A. T. (2018). *1910 døde pasienter: Selvmord i psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusbehandling 2008 til 2015 – en nasjonal registerstudie*. www.uio.no/kartleggingssystemet

Forfatteren er tilknyttet Sykehuset Telemark HF, ATP Seksjon Poliklinikk Psykose, Skien.