

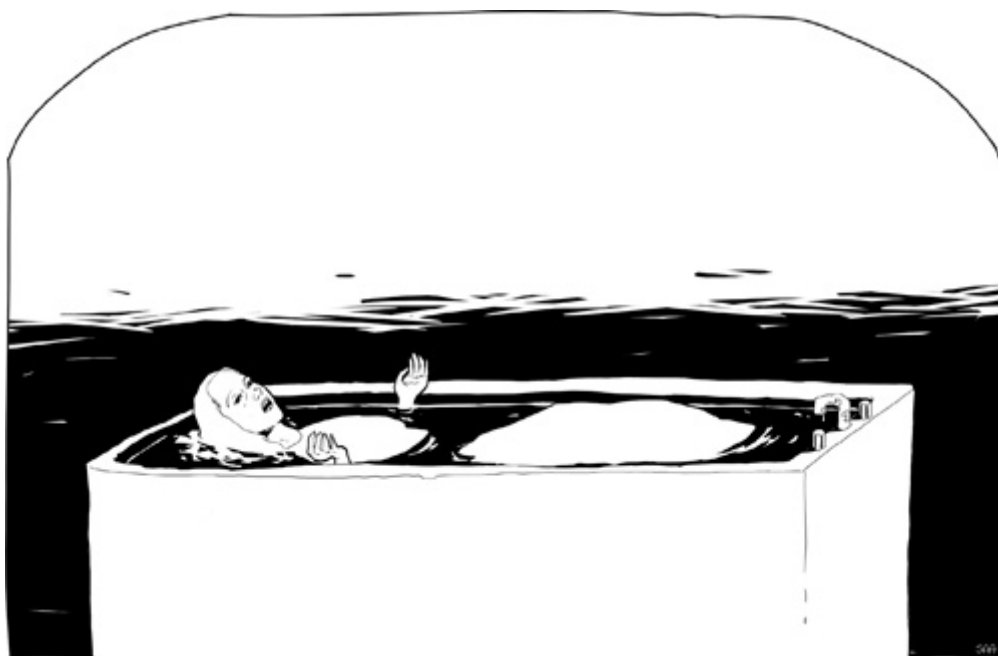
# Advarsel om selvmordsrisiko

Det hender at epidemiologisk orientert selvmordsforskning stiller spørsmål som ikke er klinisk relevante. Det er uheldig. Kliniske standarder for selvmordsvurderinger er i mange tilfeller ikke tilstrekkelig forskningsoppdatert. Det er potensielt livsfarlig.

TEKST

**Bergljot Gjelsvik**

PUBLISERT 5. mars 2014



DEBATT: SELVMORD

Selvmordsforskning og klinikers vurderinger av selvmordsrisiko hviler på en antagelse om at det er mulig å predikere selvmordsatferd. Et raskt litteratursøk viser med all tydelighet at prediksjon er en sentral drivkraft – om ikke selve credoet – i suicidologisk forskning. Rasjonale for det sterke fokuset på å foregripe suicidal atferd er såre enkelt: Ved å identifisere faktorer forbundet med påfølgende selvskading og selvmord er antagelsen at vi kan hindre disse utfallene i å skje. Ikke desto mindre vet vi fra 50 års selvmordsforskning at det å predikere suicidal atferd er ytterst problematisk.

**Kan ikke predikere**

Kan vi med noenlunde sikkerhet predikere på individnivå hvem som kommer til (og hvem blant antatte risikoindivider som *ikke* kommer til) å skade seg selv eller dø av selvmord? Konklusjonen fra systematisk forskning er et utvetydig «nei» (O'Connor, Platt & Gordon, 2011). British Medical Journal beskrev nylig forsøkene på å vurdere risiko for fremtidig suicidal atferd og selvmord som «ganske enkelt ikke evidensbasert praksis» (Large, 2013).

### **Potensielt livsfarlig**

Hvorfor er prediksjon så vanskelig når det foreligger betydelig akkumulert kunnskap om faktorer forbundet med påfølgende selvmordsatferd? I en tid da «translational research» nyter økende popularitet i psykologisk forskning, ser vi i suicidologien flere steder en alarmerende «communication breakdown» mellom forskningsfunn og klinisk praksis. Den i hovedsak epidemiologisk, probabilistisk orienterte selvmordsforskningen har hatt en tendens til å stille spørsmål som i en del tilfeller har liten klinisk (men stor folkehelsemessig) nytteverdi. Kliniske standarder for selvmordsvurderinger er i mange tilfeller ikke tilstrekkelig oppdatert på forskningsfunn som *har* viktige kliniske implikasjoner. Det ene er beklagelig og krever nytenkning, det andre er potensielt livsfarlig.

### **Predikere hva?**

I den femte utgaven av DSM utgitt i 2013 ble såkalt «ikke-suicidal selvskading» («nonsuicidal self-injury») og selvmordsforsøk for første gang inkludert som egne diagnoser. Det er i samme ånd blitt foreslått at suicidologien bruker en biologisk sykdomsmodell (for eksempel stadiene brukt for å klassifisere alvorlighetsgraden av kreft) som indikator på alvorlighetsgrad av suicidal atferd (Silverman, 2011). Rent bortsett fra det tvilsomme empiriske grunnlaget for disse diagnosekategoriene underbygger DSMrevideringen en farlig forestilling om suicidal atferd som avgrensbar, enhetlig og dermed predikerbar. Fra selvmordsforskning og klinisk virke vet vi imidlertid at suicidal atferd refererer til en ytterst heterogen atferdsgruppe, både med hensyn til suicidal intensjon og medisinsk alvorlighetsgrad. Distinksjonen mellom «ikke-suicidal selvskading» og «selvmordsforsøk» har liten empirisk støtte. Mange pasienter hvis atferd kategoriseres som «ikke-suicidal selvskading», rapporterer suicidal tanker parallelt med selvskadingen (Andover, Morris, Wren & Bruzzese, 2012).

Vektleggingen av medisinske kategorier fører dessuten til paradokser som at overdoser i ikke-suicidal hensikt ifølge DSM-kriteriene per definisjon ikke kan kategoriseres som «ikke-suicidale» selv når pasientene eksplisitt rapporterer helt andre hensikter med episoden enn å dø (Kapur, 2013). Det som tilsynelatende er ufarlig på kort sikt, kan kamuflere langsiktig risiko, reflektert i en sterk sammenheng mellom såkalt «ikke-suicidal» selvskading og senere selvmord. Longitudinelle studier av et stort antall selvskadingspasienter viser at både unge og voksne behandlet for selvpåført kutting, på sikt har høyere risiko for å dø av selvmord enn pasienter innlagt med selvpåført overdose (Cooper et al., 2005; Hawton et al., 2012).

Denne type data utfordrer synet på «ikke-suicidal» selvskading som lite alvorlig – og viser at *medisinsk* alvorlighetsgrad som hovedkriterium for hvor stor bekymring suicidal atferd vekker, gjør at vi kan bomme stygt. Dataene er ikke minst viktige i lys av at helsepersonell rapporterer at de betrakter medisinsk sett lite alvorlig selvskading som mindre alvorlig (Kapur, 2013; Sapyta, 2012), og har en tendens til å behandle pasienter innlagt med medisinsk mindre alvorlig selvskading med mindre empati enn mer medisinsk alvorlige tilfeller (Saunders, Hawton, Fortune & Farrell, 2012). Selvskading i alle former er en proxy for risiko for mer livstruende selvskading på lang sikt, noe vi risikerer å overse med en overveiende medisinsk tilnærming til alvorlighetsgrad.

## **Predikere hvem?**

Svært mange pasienter rapporterer impulser til, eller tanker om, å skade seg eller ta sitt eget liv. Samtidig er selvskading og selvmord lavfrekvente fenomener. Det er flere grunner til at det er vanskelig å identifisere fåtallet som kommer til å agere på disse. Presis prediksjon forutsetter metoder med god *sensitivitet*; det vil si som korrekt identifiserer de som *kommer til* å skade seg selv eller dø av selvmord – og *spesifisitet*; det vil si å korrekt identifisere de som til tross for at de uttrykker suicidal tanker, *ikke kommer til* å skade seg selv. Det har vist seg notorisk vanskelig å utvikle metoder som tilfredsstillende disse kravene. Tendensen fra store befolkningsstudier er at man ignorerer urovekkende mange individer som faktisk er i risiko (falskt negative) og kategoriserer et stort flertall individer som i risiko når de faktisk ikke er det (falskt positive) (Pokorny et al., 1992).

I klinisk kontekst er problemet at de epidemiologisk etablerte risikofaktorene ofte har lav spesifisitet og liten nytteverdi simpelthen fordi generelle risikofaktorer er utbredt i kliniske populasjoner. Eksempelvis har rundt 90 prosent av individer som dør av selvmord, slitt med en psykisk lidelse (Cavanagh, 2003). Et problem med slike data er at de ikke *i seg selv* sier noe om *hvordan* det å ha en psykisk lidelse (for eksempel depresjon) øker risikoen for suicidal atferd. Det eneste budskapet fra slike data er at det å ha *en* psykisk lidelse øker risikoen (og noen mer enn andre).

Likevel er sjekklister basert på epidemiologisk etablerte risikofaktorer utbredt i klinisk praksis. Noen av de nyere sjekklister (Manchester Self-Harm Rule, Cooper et al., 2006; ReACT self-harm rule; Steeg et al., 2012; Södersjuehusets Self-Harm Rule, Bilén et al., 2013) har noenlunde god sensitivitet og kan slik sett være potensielt nyttige i akuttmedisinsk kontekst. Problemet er imidlertid at de har svært svak spesifisitet (det vil si høyt antall falskt positive), noe som reiser betydelige etiske og ressursmessige problemer og begrenser deres nytteverdi.

Et eksempel på det motsatte er SADPERSONS Scale (Patterson et al., 1983), en skala som brukes hyppig for å etablere risiko for repetert selvskading blant pasienter som allerede er innlagt på grunn av villet egenskade. Til tross for at denne skalaen er utbredt internasjonalt, har den vist seg *ikke* å fange opp flertallet av de som senere repeterer selvskading eller som trenger psykososial oppfølging (Saunders et al., 2013). På

bakgrunn av disse problemene har National Institute of Clinical Excellence i Storbritannia i sine retningslinjer for selvmordsvurderinger aktivt frarådet bruk av sjekklister som eneste grunnlag for å vurdere risiko for repetert selvskading og selvmord (National Collaborating Centre for Mental Health, 2011).

### **Subjektive markører for risiko**

Et tilbakevendende dilemma for klinikere er selvsagt at selv om man visste at en pasient var i 100 prosent risiko for selvskading eller selvmord, så er det likevel umulig å predikere *når* selvskadingen eller selvmordet vil finne sted. Å legge inn alle i mulig risiko er opplagt verken etisk forsvarlig eller praktisk mulig. Forskning som identifiserer subjektivt sensitive og klinisk meningsfulle markører for risiko utover mer generelle risikofaktorer, bør derfor være en helt sentral prioritering i suicidologisk forskning.

Noen eksempler er løfterike i så måte: En gjennomgående utfordring for klinikere er å skille mellom deprimerte uten risiko for suicidal atferd og deprimerte som kan komme til å skade seg selv. Britiske forskere har ved hjelp av eksperimentelle design avdekket at markant svikt i problemløsning utløst av lavt stemningsleie skiller deprimerte med suicidal historikk fra deprimerte uten tidligere suicidal atferd. Følelse av å være fanget (entrapment) er nylig vist å predikere suicidal atferd over en fire års oppfølgingsperiode (O'Connor et al., 2013).

Disse funnene underbygger de eksperimentelle dataene og peker i retning av svekket problemløsningsevne og påfølgende følelse av entrapment som en mekanisme som distale faktorer (som for eksempel tidlige traumer og affektive lidelser) kan virke gjennom, og som kan bidra til å øke sårbarheten for suicidal atferd.

En annen lovende innfallsvinkel tar utgangspunkt i pasienters evne til selv å gjenkjenne varsler om at stemningsleiet forverrer seg: Systematisk trening i desentrering (gjennom Mindfulness-Based Cognitive Therapy; Segal, Williams & Teasdale, 2013) har vist seg å styrke evnen til å gjenkjenne og predikere kriser, og relatere seg annerledes til plutselige humørsvingninger («Hvordan kan jeg ta vare på meg selv nå?») og dermed forhindre ytterligere eskalering av krisen (Hargus et al., 2010). På lignende vis tyder foreløpig forskning ved University of Oxford på at bruk av «quantified self»-metoder hvor pasienter i tett samarbeid med klinikere selv monitorerer humørsvingninger ved hjelp av tekstmeldinger, er lovende for pasienter med bipolar lidelse. Det styrker deres evne til å forutse humørsvingninger og dermed respondere mer hensiktsmessig på dem. Slike tilnærminger styrker risikoindividens evne til å gjenkjenne sin tilbakefallssignatur, noe som gjør at de dermed kan bli sine egne «prediksjonsagenter».

Det nye fokuset på mekanismer i selvmordsforskningen, blant annet gjennom bruk av eksperimentelle psykopatologidesign og metoder som engasjerer pasientene selv, er svært løfterikt i å bringe oss nærmere en forståelse av selvmordsrisikoens «black box» – prosessene som bringer pasienter fra tanke til handling. Dette vil på sikt kunne danne grunnlaget for mer presise og pasientnære selvmordsvurderinger.

*Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 51, nummer 3, 2014, side*

**TEKST**

**Berljot Gjelsvik**, postdoktor ved Psykologisk institutt ved Universitetet i Oslo