

Litteratur

1. Stormorken E. Vranglære i lærebok om psykiatri. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1277.
2. Malt UF. Vranglære i lærebok om psykiatri. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1277.
3. Carruthers BM, Jain AK, De Meirleir KL et al. Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: clinical working case definition, diagnostic and treatment protocols. J Chronic Fatigue Syndrome 2003; 11: 7–115. www.mefmaction.net/documents/journal.pdf (26.5.2004).
4. Bell DS. Position statement concerning the name change proposal. Department of Health and Human Services. Chronic Fatigue Syndrome Advisory Committee. www.cfids.org/advocacy/cfsac-statement.asp (26.5.2004).
5. Jason LA, Fennell PA, Taylor RR. Handbook of chronic fatigue syndrome. Hoboken, NJ: John Wiley, 2003.

U.F. Malt svarer:

Det er ingen uenighet om at postviralt utmattelsessyndrom kan forekomme, og at dette ifølge ICD-10 klassifiseres med kode-nummer G93.3. Korrekt bruk av ICD-10 forutsetter imidlertid at man kun bruker denne diagnosen når det er positive funn og holdepunkter for at det faktisk er en sykdom i nervesystemet (G-kategorien i ICD-10). Eva Stormorken tar feil hvis hun forstår ICD-10 dit hen at diagnosen G93.3 skal brukes utelukkende på grunnlag av rapport av subjektive symptomer og pasienters egen årsaksforklaring. Subjektiv opplevelse av utmattelse ved fysiske og psykiske anstrengelser kan nemlig skyldes mange ulike sykdommer og lidelser. For eksempel kan så ulike sykdommer som bipolare lidelser og autonom ustabilitet med ortostatisk hypotensjon være forbundet med kronisk utmattelse. Postvirale tilstander (G93.3) er kun en av flere årsaker (1).

Noen pasienter rapporterer en opplevelse av utmattelse etter selv små fysiske og psykiske anstrengelser uten at legen kan påvise noen bestemt årsak overhodet. I den engelske og norske ICD-10-versjonen anføres da eksplisitt at man skal bruke den beskrivende termen nevrasteni (F48.0). Det er presisert at begrepet inkluderer «trettthessyndrom» (2). Det er utarbeidet eksplisitte diagnostiske kriterier for F48.0 (3). Også dette er korrekt gjengitt i læreboken i psykiatri (1).

Eva Stormorken og andre medlemmer av myalgisk encefalomyelitt-foreninger kjemper for trykkerrettigheter og respekt for personer med kronisk utmattelsessyndrom uten objektive funn. Det er imidlertid ingen motsetning mellom dette målet og korrekt bruk av ICD-10. Pasienter har alltid krav på respekt og anerkjennelse av sin subjektive lidelse uansett diagnose. Leger skal alltid lytte til pasienters egen årsaksforståelse. Men legens diagnose må fortsatt bygge på en sammenfatning av systematisk innhentet informasjon og resultater av medisinske undersøkelser. Jeg er ikke kjent med at det bare skal være Rikshospitalet som anvender slike allment aksepterte prinsipper i diagnostikk av sykdommer.

At en edruelig holdning til diagnostikk

innebærer «psykiatisering», «bagatellisering» og «likegyldighet» overfor pasienter med kronisk utmattelsessyndrom er tøv. Tvertimot innebærer en slik faglig korrekt holdning at man bevarer evnen til nysgjerrighet og utforskning av ukjent område. Det er utmerket et interesserte leser om tilstanden ut fra en bestemt årsaksforståelse, slik Stormorken foreslår. Men helsepersonell som ønsker en edruelig og oppdatert fremstilling av utredning og behandling av kronisk utmattelsessyndrom, bør fortsatt primært lese en kunnskapsbasert fremstilling av en komplisert tilstand (1).

Ulrik Fredrik Malt

Rikshospitalet

Litteratur

1. Malt UF, Retterstøl N, Dahl AA. Lærebok i psykiatri. Oslo: Gyldendal Akademiske, 2003.
2. ICD-10. Den internasjonale statistiske klassifisering av sykdommer og beslektede helseproblemer. Oslo: Statens helsetilsyn, 1998.
3. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Genève: WHO, 1993.

Kan vi forstå psykiatrien?

Terje Neraal beriket sikkert flere enn meg med sitt eksempel på familierapi uten farmakologisk støtteterapi i sin kronikk Den psykotiske krisen – utvikling i en familierapeutisk ramme, i Tidsskriftet nr. 10/2004 (1). Når Neraal avslutter artikkelen med å fastslå at «familierapi kan utgjøre en viktig byggestein i et slikt omfattende behandlingsopplegg» der «pasientens individuelle behov kombinerer farmako-, individual- og familierapi», burde det knapt være kontroversielt.

Men Tor K. Larsen skriver i en leder i samme nummer, med referanse til Neraals kronikk: «Behandlingsmetoden som ble benyttet, er ikke dokumentert effektiv i vitenskapelige studier» og «oppfyller ikke vitenskapelige kriterier» (2).

Dette forstår jeg ikke. Erfaringene tyder vel på at farmakoterapi pluss familierapi er bedre enn farmakoterapi alene? Neraals psykodynamiske familiebehandling er da familierapi? Jeg skulle mene at svaret er ja på begge spørsmålene, og at behandlingsmetoden som ble benyttet, derfor logisk sett må være «dokumentert» effektiv, dvs. motsatt Larsens påstand.

Hvorvidt familierapi alene er bedre enn farmakoterapi alene, er neppe undersøkt og vil knapt bli det, da det ved en slik studie vil være enda vanskeligere å oppfylle «vitenskapelige kriterier» enn ved andre psykiatriske studier. Men ingen vet hva fremtiden bringer. Jeg forstår derfor heller ikke Larsen når han allerede nå konkluderer med at det kun unntaksvis vil være adekvat å bruke denne metoden ved førstegangpsykose (2). Jaså? Fremtidens pasienter vil ganske sikkert gjøre rettmessig og vesentlig sterkere krav på individuell vurdering av behandlingsopplegg og med brukervedvirkning.

Neraals kasuistikk gir håp om at man (ganske ofte?) vil kunne sløyfe farmakoterapi helt og holdent, spesielt ved førstegangpsykose, subsidiært at farmakoterapien blir en tidsbegrenset støtteterapi kun for å gjøre pasienten tilgjengelig for annen tilnærming.

Familierapi alene er en spennende tanke, mens farmakoterapi alene er et samfunnsproblem. Når eksempelvis et barn i en vanskelig familiesituasjon får forskrevet et psykoleptikum og et psykostimulantium, uten familierapi verken forut for eller i tillegg til den medikamentelle behandlingen, forstår jeg ikke psykiatrien. Derimot ser jeg ikke bort fra, siden Tor K. Larsen spør, at vi en vakker dag kan forstå en god del av psykosene.

Aage Hegge Hansen

Vadsø

Litteratur

1. Neraal T. Den psykotiske krisen – utvikling i en familierapeutisk ramme. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1406–7.
2. Larsen TK. Kan vi forstå psykoser? Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1371.

T.K. Larsen svarer:

Slik jeg ser det, blander man her sammen begrepene systemisk familierapi og psykoedukativt familiearbeid. Neraal fortolker symptomer på psykose som uttrykk for en konflikt i familien, tolkingene virker relativt enkle og symptomene er bemerkelsesverdige i overensstemmelse med modellens forventninger. Først opplever pasienten morens mat som forgiftet (symbiose), og deretter dyster han mor (ønske om avstand). Det siste «symptomet» har jeg aldri sett i praksis, det virker konstruert for kasuistikken eller er et uvanlig eksempel.

Jeg hevder i min leder at denne type familiebehandling ikke er vist virksomt i vitenskapelige studier. Det holder jeg fast ved. Aage Hegge Hansen refererer heller ikke til slik forskning. Et søk i Cochrane-databasen gir ingen treff på familierapi av den typen Neraal presenterer. Om psykoedukativt familiearbeid finnes det derimot en rekke studier som tyder på at man kan forebygge tilbakefall med slik tilnærming (1).

Faren med Neraals metode er todelt. For det første får ikke pasienten prøve den mest effektive behandlingsformen (antipsykotika). Man vet fortsatt ikke om pasienten kunne ha respondert på slik behandling. For det andre presenteres en idé om at familien er «skyldig». Dette er allerede prøvd ut i psykiatrien med lite hell. Ideen om den schizofrenogene mor er forlatt etter flere tiår med smertefull utprøving.

Jeg er prinsipielt uenig med Hegge Hansen i antakelsen om at «farmakoterapi alene er et samfunnsproblem» dersom temaet er antipsykotisk behandling versus

familiebehandling ved psykoser. Dersom utsagnet dreier seg om bruk av medisiner generelt mot det som egentlig er kommunikasjonsproblemer, milde depresjoner i krisesituasjoner etc., så er jeg enig med ham. Vi skal ikke diagnostisere og medikamentbehandle slike tilstander.

Dessverre leser jeg i denne diskusjonen et romantisk og urealistisk syn på psykossens natur som jeg ikke kan dele. Disse tilstandene er altfor alvorlige til at vi kan tillate oss å hevde at symptomene bare er uttrykk for samfunns- eller familieproblemer (2). Schizofreni har nok dessverre ofte et nevropatologisk fundament, noe som sannsynligvis er forklaringen på at antipsykotika ofte virker og aldri bør være prøvd.

Tor K. Larsen

Sentralsjukehuset i Rogaland

Litteratur

1. Pharoah FM, Rathbone J, Mari JJ et al. Family intervention for schizophrenia (Cochrane Review). I: The Cochrane Library, 2. utg. Chichester, UK: John Wiley, 2004.
2. Larsen TK. Psykiatri og naivitet. Dagbladet 5.11.2003.

Søvnighet ved dødsfall blant bilførere

Trine Brevig og medarbeidere tar i Tidsskriftet nr. 7/2004 opp et viktig og interessant tema (1). Forfatterne har studert obduksjonsrapportene til 167 bilførere som omkom i trafikken. Konklusjonen er at bilførere som får dødelige skader i trafikalt uforklarlige ulykker, sjelden har tegn til sykdom som årsak til ulykken. Forfatterne angir at en større andel av trafikkulykkene med dødelige skader hos bilfører skyldes rusmidler og muligens også selvmord. Det forelå imidlertid ingen sikker indikasjon på selvmord, for eksempel avskjedsbrev, for noen av ulykkestilfellene. Artikkelen er spennende. Jeg tviler ikke på hovedfunnene, men vil gjerne trekke frem en annen sannsynlig årsak som ikke ble omtalt.

En rekke nyere studier peker på søvnighet under bilkjøring som en viktig årsak til trafikkulykker (2). 29–55 % av bilførere rapporterte søvnighet under kjøring, 11–31 % rapporterte å ha sovnet bak rattet og 4–12 % rapporterte å ha vært involvert i en trafikkulykke pga. søvnighet. Nyere data kan tyde på at søvnighet kanskje spiller en rolle i rundt 20 % av alle trafikkulykker (2). Dette er skremmende tall. Jeg tror mange av oss har opplevd å kjempe mot søvnen under bilkjøring.

Søvnighet på dagtid kan skyldes flere faktorer. Søvnproblemer er svært prevalente i befolkningen og kan gi økt søvnighet på dagtid og dermed fare for trafikkulykker. Adekvat behandling av søvnlidelsen vil ventelig redusere søvnigheten på dagtid. Nattarbeid forstyrrer døgnrytmen, og mange skiftarbeidere klager over søvnpro-

blemer og tretthet. Noen mennesker sover mindre enn de trenger, uten at dette skyldes sykdom eller skiftarbeid. Enkelte ser på søvn som et nødvendig onde og prøver å unngå å bruke for mye tid på å sove. Det er gjort flere studier på prestasjonsevne etter langvarig våkenhet. Disse viser at kjøreevnen etter 17 timer med kontinuerlig våkenhet tilsvarer kjøreevnen ved en promille på 0,5 (2, 3). Etter 21 timer med kontinuerlig våkenhet er kjøreevnen tilsvarende en promille på 0,8 (3). Dette understreker at søvn er viktig for normalt funksjonsnivå. Søvnrelaterte trafikkulykker skjer i hovedsak om natten mellom kl 03 og 05, og på ettermiddagen mellom kl 14 og 16 (2). Dette skyldes sannsynligvis at søvnigheten er avhengig av døgnrytmen (4). Av denne grunn kunne det være interessant om Brevig og medarbeidere så nærmere på når på døgnet ulykkene skjedde.

Bjørn Bjorvatn

Universitetet i Bergen

Litteratur

1. Brevig T, Arnestad M, Mørland J et al. Hvilken betydning har sykdom, ruspåvirkning og selvmord ved dødsfall blant bilførere? Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 916–9.
2. MacLean AW, Davies DRT, Thiele K. The hazards and prevention of driving while sleepy. Sleep Med Rev 2003; 7: 507–21.
3. Arnedt JT, Wilde GJ, Munt PW et al. How do prolonged wakefulness and alcohol compare in the decrements they produce on a simulated driving task? Accid Anal Prev 2001; 33: 337–44.
4. Bjorvatn B, Holsten F. Lysbehandling ved jet lag, nattarbeid og søvnlidelse. Tidsskr Nor Lægeforen 1997; 117: 2489–92.

Høydosebehandling med autolog stamcellestøtte – siden 1983 i Norge

Jeg satte stor pris på Knut Liseth og medarbeideres artikkel i Tidsskriftet nr. 10/2004 (1). Når nye diagnostiske og terapeutiske metoder tas i bruk, skal deres verdi dokumenteres, og det er her gjort både skikkelig og leseverdige. I tidens sjargong kalles det kunnskapsbasert medisin. Men tillat en eldre og derfor historisk interessert kollega, som tross alt ennå ikke henger i horn på veggen, å korrigere forfatterens historiebeskrivelse.

Høydosebehandling med autolog stamcellestøtte har vært utført i Norge ikke bare siden 1994, som Liseth og medarbeidere skriver i sin artikkel, men siden Rikshospitalet tok metoden i bruk i 1983. Den gang kalte vi imidlertid metoden autolog beinmargstransplantasjon og ikke høydosecytostatikabehandling med autolog stamcellestøtte (HMAS) som i dag. Resultatene, som utelukkende gjaldt norske pasienter, ble publisert i Tidsskriftet i 1990 (2).

Dagfinn Albrechtsen

Rikshospitalet

Litteratur

1. Liseth K, Abrahamsen JF, Ekanger R et al. Overlevelse etter høydosebehandling med autolog stamcellestøtte. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1374–5.
2. Storm-Mathisen I, Glomstein A, Lie SO et al. Autolog beinmargstransplantasjon hos barn – erfaringer ved neuroblastom. Tidsskr Nor Lægeforen 1990; 110: 2513–6.

K. Liseth svarer:

Vi takker for kommentaren og beklager at våre historiekunnskaper var ufullstendige på dette området. Undertegnede har nå lest Storm-Mathisens artikkel og synes den var svært interessant.

Knut Liseth

Haukeland Universitetssykehus

Utdanning som klinisk farmakolog og klinisk tjeneste

Hovedutdanningen i klinisk farmakologi foregår i dag på laboratoriet. Mye av denne utdanningstiden brukes på analyserepertoar, analysemetoder, bruk av og rådgivning om laboratorieanalyser og forskning. Sideutdanning er som regel tjeneste som vanlig assistentlege i 6–12 måneder ved relevant klinisk sykehusavdeling.

Etter å ha gjennomført denne spesialistutdanningen setter jeg spørsmålstegn ved om sideutdanningen er relevant for spesialiteten klinisk farmakologi. Er slik tjeneste rasjonell bruk av en utdanningskandidat i klinisk farmakologi? Klinisk farmakologi og de kliniske fagene trenger utdanningskandidater som har tid og kunnskap til å se på klinisk-farmakologiske problemstillinger ved den kliniske avdelingen de er knyttet til. Ved kliniske avdelinger, spesielt i indremedisin, geriatri, onkologi, psykiatri og pediatri, er det mange slike problemstillinger som i dag delvis overses fordi det ikke er noen som har til oppgave å løse dem. Eksempler er riktig valg og bruk av legemidler, interaksjoner ved polyfarmasi, mulige bivirkninger, betydning av sykdom og alder ved valg og bruk av legemidler og bruk av legemiddelanalyser. I tillegg kommer avdelingenes bruk av legemiddelstatistikk, valg av regimer for behandling, legemiddelregning og ikke minst avdelingens rutiner for kurve- og journalføring av legemidler.

Jeg mener kliniske avdelinger trenger klinisk farmakologisk kunnskap på mange av disse områdene. De kliniske farmasøytter har skjont at det er mange arbeidsoppgaver innen farmakologi ved kliniske avdelinger. Når skal vi kliniske farmakologer innse dette? Hva skal vi gjøre med det? Kan en mer målrettet klinisk utdanning for utdanningskandidater i klinisk farmakologi være svaret?

Jeg mener sideutdanningen slik den er