

Det skal være automatikk i å tilby medisiner til pasienter med psykose



Wenche ten Velden Hegelstad
Helse Stavanger HF

Ved gjennomlesning av artikkelen «Nye modeller for intervensjon ved alvorlige psykiske lidelser hos ungdom» (Steinkopf, 2004) er det to forhold som umiddelbart slår meg. Det første er noen problemer med argumentasjonen for at psykose kan tolkes i et normalpsykologisk perspektiv. Det annet er at en slik artikkel er med på å gi grobunn for pasientbehandling som faglig ikke holder mål og som er direkte i strid med anbefalinger fra Statens helsetilsyn (2000).

Så vidt jeg forstår artikkelen prøver den å vise at psykose ikke nødvendigvis behøver å forstås i en biologisk sykdoms-modell, og at behandlingen med en forskyvning til et mer normalpsykologisk perspektiv vil være mindre medisinsk og mer psykologisk orientert. At ikke-afektive psykoser ikke alltid er sykdom er sannsynligvis ikke sant, og det vil jeg forsøke å begrunne i det følgende. At det å gi medikamentell behandling skulle skyve til side psykologisk behandling er i mine øyne heller ikke tilfellet. Også det vil jeg belyse.

Ikke-afektive psykoser er sannsynligvis sykdom

Det er flere ting som tyder på at ikke-afektive psykoser er en sykdom, slik Kraepelin og Bleuler foreslo, enn at det ikke er det. Steinkopf (2004) konkluderer selv også med at studier peker i retning av en arvelig komponent, selv om han ender med at «genetikken er usikker». Mye av forskningen på dette området har vært epidemiologisk og statistisk. Kausalitet er alltid vanskelig å påvise i slike studier, men en viss arvelighet er et relativt robust funn i gode, kontrollerte studier, for eksempel New York High Risk Project (Erlenmeyer-Kimling et al., 1995), som også Steinkopf refererer til i sin artikkel, Israeli High Risk Study (Ingraham, Kugelmass, Frenkel, & Mirsky, 1995), og Finnish adoptive study (Tienari et al., 1991). Konkordansen mellom eneggede tvillinger er 47 % (Kaplan & Saddock, 1991). Steinkopf refererer til Kringlen (1994), som påpeker at genetik alene ikke er tilstrekkelig til å produsere en schizofren tilstand, fordi da ville konkordansen vært fullstendig.

Genetikk er komplekst: Avvik i gener behøver ikke manifestere seg i symptomer eller andre ytre kjennetegn i det hele tatt. Avvikene kan komme til uttrykk på forskjellige måter i interaksjon med omgivelser via prosesser som involverer nevroplastisitet, de kan samhandle med avvik i andre gener og så videre. Mangel på 100 % konkordans mellom eneggede tvillinger er derfor ikke noen grunn i seg selv for å tvile på arvelighetens rolle. Van Os og Marcelis (1998) kommer frem til at det er en viss sannsynlighet for at schizofreni i det henseende likner på astma, hvor det er identifisert gener som gjør et individ sårbart for astma og som medierer allergiske responser på diverse miljømessige faktorer. Eller at det ligner på diabetes: en genetisk mediert sårbarhet for virus og/eller diettmessige faktorer. Uten disse miljømessige faktorene kan ikke sykdommen oppstå, men heller ikke uten det genetiske avviket. En slik miljømessig faktor kan ved schizofreni godt vise seg å være Expressed Emotion (EE), uttrykk for (særlig negative) affekter i en familie. Det kan forklare hvorfor særlig barn av foreldre med schizofreni som ble adoptert bort til psykologisk og kommunikativt velfungerende familier, i mye mindre grad fikk schizofreni enn barn som ble adoptert bort til familier med psykologiske og kommunikative vansker.

Steinkopf skriver også at det sannsynligvis arves en faktor i ikke-affektiv psykose og schizofreni som består av kognitiv svikt og hypersensitivitet for stress, men at denne faktoren ikke er spesifikk for psykoser. Dette er sant når det gjelder såkalte «pre-psykotiske» tilstander (et komplekst og omstridt begrep, som jeg ikke skal gå videre inn på her), men ikke for schizofreni senere i forløpet, hvor det finnes ganske klare mønstre i kognitiv svikt (Sharma & Harvey, 2000). Mye tyder på at særlig schizofreni med mye negative symptomer og psykomotorisk retardasjon har svikt i arbeidshukommelse (som igjen har følger for eksekutiv fungering og innlæring) og mental fleksibilitet, med underliggende nevrobiologisk patologi. Denne patologien, eller avvikene, som er påvist ved hjelp av CT, PET og MRI-studier, er forskjellig i ulike studier. Steinkopf påpeker også at funn er fraværende i noen studier og for mange pasienter. Forskjellene kan gjenspeile forskjeller i hypoteser som er testet, og det kan også bety at schizofreni er en lidelse som affiserer hele hjernen, og at forskjellige kliniske symptomer henger sammen med forskjellige påvirkede strukturer (Bogerts, 1995). Enda mer sannsynlig er det i følge Frith (1997) at det ikke finnes noen lokalisert hjerneabnormalitet i schizofreni, men at det finnes avvik i en rekke forskjellige strukturer. Frith har utført en rekke studier selv, og har også samlet funn fra andre studier. Han konkluderer med at det muligens kan dreie seg om avvik i hjernens baner mellom strukturene, i forbindelser og koblinger. fMRI (funksjonell MRI-scan) er den best egnede teknikken til å undersøke slik patologi i hjernens forskjellige baner. fMRI-studier viser problemer i noen frontotemporale forbindelser (Friston & Frith, 1995). Friston (1999) fremmer en hypotese om manglende forbindelser i disse delene av hjernen.

Steinkopf (2004) påpeker fravær av funn som tyder på hjerneabnormalitet i noen studier. Han refererer til Lewine, som skriver at abnormalitet i hjernen hos mennesker med schizofreniform psykose «kun» er funnet i 20–33 % av tilfellene. Jeg har en innvending mot denne referansen. Lewine begrenser seg til schizofreniforme psykoser, en diagnostisk kategori som fanger de psykotiske episodene som varer for kort til at de kan kalles schizofreni. Schizofreniforme psykoser har gjerne akutt begynnelse. De har i all hovedsak positive og langt færre negative symptomer (Jablensky, 1997; Larsen, McGlashan & Vibe-Hansen, 1996). Som nevnt er særlig schizofreni med langvarige negative symptomer kjennetegnet av abnormaliteter i hjernen. Det er problematisk å generalisere resultater fra denne studien til andre psykoser. Ellers nevner Steinkopf (2004) en studie av 58 pasienter, hvor bare ti viste forstørrede cerebrale ventrikler, uten at han nevner noe om hypotese, metodologi eller utvalg. Jeg oppfatter dette grunnlaget som ikke tilstrekkelig for å så tvil om den biologiske komponenten i schizofreni. At man, med både statiske og funksjonelle billedteknikker og med nevropsykologiske undersøkelser finner avvik hos en substansiell del av schizofrenipasientene, sannsynligvis de med flest negative symptomer, tyder på at det finnes hjernepatologi.

Det finnes også flere funn som tyder på en biologisk komponent. Det faktum at schizofreni går sammen med motoriske og bevegelsesmessige forstyrrelser er en av disse (Frith, 1997). Også den relative stabiliteten i det kliniske bildet over tid og kulturer, fra beskrivelser av personer i Bibelen, via Shakespeare og til Kraepelin og Bleuler, er påfallende og peker mot biologi. Denne stabiliteten er også funnet tilbake på mer vitenskapelig vis i en studie utført av Jablensky et al. (1990) i oppdrag av WHO. Isohanni et al. (2001) gir en oppsummering av funn som involverer sene milepæler i tidlig utvikling i spedbarnsalder. Fenton (1997) oppsummerer resultater fra metodologisk sterke studier fra blant annet Goldman-Rakic og fra Larsen og McGlashan som peker i retning av abnormaliteter i hjernen, som manifesterer seg i funksjonsfall på flere livsområder lenge før psykotisk utbrudd.

Hjerneavvik og genetik er verken alene eller i kombinasjon med hverandre i dag i stand til å forklare at schizofreni og andre ikke-afektive psykoser oppstår. Men de påvises gang på gang og kan derfor ikke heller avskrives som tvilsomme eller irrelevante.



Det er «farlig» å være psykotisk



Forfatteren går videre med å avkrefte, for øvrig helt i tråd med tenkningen i fagmiljøet i dag, mistanken som for noen tid siden hersket om at psykose skulle være toksisk for hjernen. I den forstand, kommer han fram til, er det ikke «farlig» å være psykotisk. Man skulle åpne mer for «...å bruke mer tid og i større grad la pasienten finne sin egen vei ut av psykosen». Den største risikofaktoren for schizofreni er en psykotisk episode. Remschmidts studie (1993) viser at hos 52 % av unge under 18 år som får schizofreni får lidelsen et kronisk forløp. Hos voksne over 18 år er det 25 %. En nederlandsk kohortstudie over 15 år viste at 75 % av alle pasienter med en første ikke-afektiv psykose fikk flere episoder (Wiersma, Nienhuis, Slooff & Giel, 1998). De kom også frem til at bare 20 % av alle pasientene kun hadde en eller to episoder. Og av alle pasienter med tilbakefall med psykotiske symptomer tar 10 % livet sitt. Det er faglig uforsvarlig å hevde at psykose ikke er farlig.

Det er enda en god grunn til å se på psykose som noe farlig. Det er den subjektive opplevelsen av symptomene. Marcia Murphy, talskvinne for schizofrenipasienter i USA, beskriver sin psykose slik:

«Noen ganger gikk jeg til sengs med lyset skrudd på, jeg var så forferdelig redd. Demonene hånet og plaget meg, og de hørtes så truende ut. Selv om stemmene befalte meg å gjøre som de sa, adlød jeg aldri. Av og til kom stemmene fra maskiner. En støvsuger skjelte meg ut. Vaskemaskiner, biler og motorsykler plaget meg. Selv flammen på gasskomfyren snakket til meg. Noen ganger hørte jeg lyden av enorme, usynlige menn som fulgte etter meg. Hvis jeg leste en bok, ble ordene hørbare. Og når jeg gikk, ble lyden av skrittene til ord. Vinden visket beskjeder i ørene mine.» (Murphy, 1997, min oversettelse).

En psykose er en marerittlignende livssituasjon som kan være traumatisk. Den har dermed enorme psykologiske konsekvenser for den det gjelder. Den har også enorme sosiale konsekvenser; det er ikke godt mulig å fungere på skole, i arbeid eller i vennegjengen når man har det slik, og når det er over, sitter pasienten igjen med vonde minner og med stagnering eller tilbakegang sosialt og skole- eller jobbmessig. Dertil kommer restsymptomer og negative symptomer som vanskeliggjør livet, og følelser av håpløshet og frykt for stadige tilbakefall. I mange tilfeller vil det også oppstå opprivende konflikter og kommunikasjonsproblemer i familien, som det så ofte gjør i familier under store påkjenninger. Dette har igjen ugunstig effekt på forløpet. Ringvirkningene av psykose kan knapt overvurderes. En psykose er en psykologisk katastrofe. Det er noe annet enn en krise, for en krise vil ofte kunne ut i en forbedring av noe slag. Det gjør ikke en psykose.

Medisiner er en selvsagt del av behandlingen

Medisiner er den mest effektive behandlingen av psykotiske symptomer, derfor skal de brukes. De forebygger tilbakefall, eller forsinker ny oppblomstring av symptomer, i 70 % av tilfellene (Davis, Scahffer, Killian, Kinard, & Chan, 1980). Så lenge det ikke finnes noe alternativ med dokumentert like god eller bedre virkning er det etisk svært problematisk å unndra pasienter slik behandling. Jablensky (1997) refererer til en solid svensk studie som viser at prognosen til pasienter med psykotiske lidelser har forbedret seg i høy grad etter introduksjonen av nevroleptika. Studien undersøkte sykdomsforløpet til 70 schizofrenipasienter fra tiden før introduksjonen av disse medikamentene. Ingen av pasientene ble noen gang symptomfrie igjen etter en første psykotisk episode som de hadde i 1925. Standardverket i psykopatologi av Kaplan og Saddock (1991) viser til at mellom to til fire ganger

så mange pasienter får tilbakefall med placebo i forhold til antipsykotikum. Klassiske nevroleptika har plagsomme bivirkninger, men de nyere antipsykotika har færre sådanne og utviklingen av nye medikamenter pågår stadig.



Psykologiske og sosiale intervensjoner er også en selvsagt del av behandlingen

Medisiner alene er ikke standardbehandlingen ved psykose i dag, på tross av det biologiske paradigmet. Det er fordi det ikke behøver være noen direkte sammenheng mellom antatt etiologi og behandling så lenge det ikke er funnet noen helbredende kur.

Best resultater i behandlingen av schizofreni oppnås med en kombinasjon av medisiner, familiearbeid rettet særlig mot minimalisering av Expressed Emotion (EE) og psykososial rehabilitering (Anthony, Cohen, Farkas & Cagne, 2002). Familiearbeid ved psykoser, og særlig schizofreni, er viktig. Hirsch og Bristow (1993) refererer til en meta-analyse av 26 studier av EE og schizofreni, utført av Kavannagh, med til sammen 1323 pasienter. Hele 70 % av studiene fant en statistisk signifikant sammenheng mellom tilbakefallsrate og EE. Dette ser særlig ut til å gjelde de hardest rammede pasientene. Sammensatt familiearbeid, rettet mot psykoedukasjon, problemløsning og terapi kan forebygge tilbakefall og forbedre livskvalitet og funksjonsevne (Pharaoh, Mari & Steiner, 2000). Hirsch og Bristow (1993) refererer også til studier som er gjort på mestring hos pasienter. Mestringsstrategier er også med på å forme det kliniske bildet og utfallet, og her ligger det viktige psykologoppgaver. I tillegg er det viktig med traumearbeid og psykologiske intervensjoner rettet mot å gi mening til og få perspektiv på det pasienten og pårørende har vært gjennom (Birchwood & Spencer, 1999). Kognitiv atferdsterapi har også dokumentert effekt på vrangforestillinger og hallusinasjoner og bør alltid være del av behandlingen, ikke bare der hvor medisiner ikke har noen effekt (Haddock & Slade, 1996).

Steinkopf refererer til Johannessen og Larsen, og sier at vanligvis regnes en behandling som suksess dersom pasienten i liten grad får tilbakefall. I en artikkel av de samme forfatterne fra samme år (2000), heter det at slike mål er «ufullstendige» og «bør suppleres med resultatmål basert på forløpsregistrering av spesifikke diagnostiske kategorier» (Johannessen & Larsen, 2000). Å måle behandlingssuksess og utfallet i tilbakefallsrater eller som rehospitaliseringer alene er ikke vanlig i dag. Gjengs er å måle utfallet i schizofreni som funksjonsevne sosialt, i arbeid eller skole, og i subjektivt erfart livskvalitet (Dickerson, 1997).

Det skal være automatikk i å medisinere pasienter med psykose

Behandlingen av ikke-afektive psykoser, og særlig schizofreni, skal være multifaktoriell og tverrfaglig, slik som også Steinkopf (2004) konkluderer med. Men så lenge medisiner er den mest effektive agent i behandlingen av psykotiske symptomer, og så lenge Statens helsetilsyn sier det i sine retningslinjer, kan vi som profesjonelle i psykisk helsevern ikke motsette oss eller unndra pasientene denne typen behandling. Gjør vi det, begår vi en stor feil som koster pasienten unødig lidelse.

Wenche ten Velden Hegelstad
Helse Stavanger HF

Psykiatrisk Klinik, Spesialavdeling for Voksne
Pb 8100, 4011 Stavanger
Tlf 51 51 51 51
E-post madhegel@online.no



Referanser

- Anthony, W., Cohen, M., Farkas, M., & Cagne, C. (2002). *Psychiatric rehabilitation* (2nd ed.). Center for psychiatric rehabilitation, Boston University.
- Birchwood, M., & Spencer, E. (1999). Psychotherapy for schizophrenia: A review. I M. May & N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia* (ss. 147–214). Chicester: Wiley & Sons.
- Bogerts, B. (1995). Neuropathology and structural brain imaging in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 8, 29–33.
- Davis, J. M., Schaffer, C. B., Killian, G. A., Kinard, C., & Chan, C. (1980). Important issues in the drug treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 6, 70–87.
- Dickerson, F. B. (1997). Assessing clinical outcomes: The community functioning of persons with serious mental illness. *Psychiatric Services*, 48, 897–902.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Squires-Wheeler, E., Adamo, U., Bassett, A. S., Cornblatt, B. A., Kestenbaum, C. J., Rock, D., Roberts, S.A., & Gottesman, I. I. (1995). The New York High Risk Project: Psychosis and cluster A personality disorders in offspring of schizophrenic patients at 23 years of follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 52, 857–865.
- Fenton, W. S. (1997). Course and outcome in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 10, 40–44.
- Friston, K. J. (1999). Schizophrenia and the disconnection hypothesis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99 (Suppl. 395), 68–79.
- Friston, K. J., & Frith, C. D. (1995). Schizophrenia: A disconnection syndrome? *Clinical Neuroscience*, 3, 89–97.
- Frith, C. D. (1997). Functional brain imaging and the neuropathology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 525–527.
- Hirsch, S. R., & Bristow, M. F. (1993). Psychological, ethnic and community factors affecting the course and treatment of schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 6, 53–57.
- Ingraham, L. J., Kugelmass, S., Frenkel, M. N., & Mirsky, A. F. (1995). Twenty-five-year followup of the Israeli High Risk Study: Current and lifetime psychopathology. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 183–192.
- Isohanni, M., Jones, P. B., Moilainen, K., Rantakallio, P., Veijola, J., Oja, H., Koirainen, M., Jokelainen, J., Croudace, T., & Jarvelin, M.-R. (2000). Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses. A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 birth cohort. *Schizophrenia Research*, 52, 1–19.
- Jablensky, A. (1997). The 100-year epidemiology of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 28, 111–125.
- Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G., Anker, M., Korten, A., Cooper, J. E. et al. (1990). Schizophrenia: Manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten country study. *Psychological Medicine Monograph*, (suppl. 20).
- Johannesen, J. O., & Larsen, T. K. (2000). Tilbakefallsprosent som kvalitetsmål i psykiatrisk behandling. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 120, 2144–2147.

- Kaplan, H. I., & Saddock, B. J. (1991). *Synopsis of psychiatry* (6th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Koirainen, M., Jokelainen, J., Croudace, T., & Järvelin, M. R. (2001). Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses. A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 birth cohort. *Schizophrenia Research*, 52, 1–19.
- Kringlen, E. (1994). Theory of schizophrenia: Comments. *British Journal of Psychiatry*, 164, 62–64.
- Larsen, T. K., McGlashan, T. H., Vibe-Hansen, L. (1996). First-episode schizophrenia: II. Premorbid patterns by gender. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 257–269.
- Murphy, M. A. (1997). First person account: Meaning of psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 541–543.
- Os, J. van, & Marcelis, M. (1998). The ecogenetics of schizophrenia: A review. *Schizophrenia Research*, 32, 127–135.
- Pharaoh, F. M., Mari, J. J., & Streiner, D. L. (2000). Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2, CD000088.
- Remschmidt, H. (1993). Childhood and adolescent schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 6, 470–479.
- Sharma, T., & Harvey, P. (Eds.). (2000). *Cognition in schizophrenia. Impairments, importance and treatment strategies*. London: Oxford University Press.
- Slade, P. D., & Haddock, G. (1996). A historical overview of psychological treatments for psychotic symptoms. I G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioral interventions with psychotic disorders* (28–42). London: Routledge.
- Statens helsetilsyn (2000b). *Schizofreni. Kliniske retningslinjer for utredning og behandling*. Oslo: Utredningsserien 9:2000.
- Steinkopf, H. (2004). Nye modeller for intervensjon ved alvorlige psykiske lidelser hos ungdom. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening* 41, 535–543.
- Tienari, P., Sorri, A., Lahti, I., Naarala, M., Wahlberg, K. E., Moring, J. et al. (1987). Genetic and psychosocial factors in schizophrenia: The Finnish Adoptive Study. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 477–484.
- Wiersma, D., Nienhuis, F. J., Slooff, C. J., & Giel, R. (1998). Natural course of schizophrenic disorders: A 15-year followup of a dutch incidence cohort. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 75–85.

