

Reykjavík 21. janúar, 2009.

Til: Matthíasar Halldórssonar, landlæknis

Frá: Steindóri J. Erlingssyni, líf- og vísindasagnfræðingi

Efni: Kvörtun vegna þunglyndisbæklings GSK

Miðað við höfðatölu er neysla Íslendinga á þunglyndislyfjum með því mesta sem þekktist í heiminum. Í ljósi þessa eru ummæli formanns geðlæknafélagsins í Kompási 19. janúar sl., þess efnis að gengið hafi verið of langt í að ávísa lyfjum til einstaklinga með vægt þunglyndi, skýr vísibending um að hér á landi eigi sér stað sjúkdómsvæðing eðlilegrar sorgar.¹ Að teknu tilliti til þessa er mikilvægt að fræðslufni um þunglyndi, sem almenningi stendur til boða, gefi rétta mynd af orsök sjúkdómsins, tiltækum meðferðarúrræðum og virkni þeirra. Bæklingur GlaxoSmithKlein um þunglyndi uppfyllir að mínu viti ekki þessi skilyrði. Ég er ekki sá fyrsti sem bendir á þetta, því árið 2002 sannfærði Haukur Sigurðsson sálfræðingur yfirlækni BUGL um að hætta að dreifa þessum bæklingi til sjúklinga og aðstandenda.² Bæklingurinn er til þess fallinn að hvetja fólk til þess að neyta þunglyndislyfja. Hér á eftir mun ég færa rök fyrir máli mínu með því að gagnrýna staðhæfingar sem fram koma á blaðsíðum 6-7 í bæklingum:

„Sálfræðileg samtalsmeðferð hefur lítil áhrif á þá röskun í efnaójafnvægi heilans sem orsakar sjúkdóminn. Lyfjagjöfinni er ætlað að koma aftur á serótónínjafnvægi í heilanum“ (bls 6-7).

Það sem fram kemur í þessu setningum er í besta falli villandi. Fullyrt er að efnaójafnvægi í heilanum orsaki þunglyndi. Þetta er villandi staðhæfing! Auk þess að byggja á hæpnum heimspekilegum grunni,³ er tilgátan um að efnaójafnvægi sé orsök þunglyndis mjög umdeild,⁴ eins og eftirfarandi tilvitnanir sína: „Depression is a

¹ Allan V. Horwitz og Jerome C. Wakefield, *The Loss of Sadness: How Psychiatry Transformed Normal Sorrow Into Depressive Disorder*, Oxford: Oxford University Press, 2007.

² Úr tölvupósti Hauks Sigurðssonar til SJE 10. janúar, 2009: „Ég hafði aðallega samband við þig til þess að deila því með þér að 2002 rak ég augun í þennan glaxo bækling sem þú talar um í greininni. Það sem sló mig var nákvæmlega það sama og þú nefnir, þ.e. fullyrðing um efnaorsök þunglyndisins og svo að sálfræðileg meðferð sé til lítills gagns. Á þessum tíma var ég að vinna á Barna- og unglingsgeðdeild LSH en þar lá þessi bæklingur frammi á biðstofum og var afhentur foreldrum og börnum sem fræðslufni. Ég krafðist þess strax að bæklingnum væri ekki dreift á BUGL og í kjölfarið urðu töluverðar deilur milli manna. Sumir lækningar voru mjög ósammála mér. Það endaði svo með því að ég náði að sannfæra yfirlækni BUGL og úr varð að heilu kössunum af drasli var hent út í ruslagám.

Þú talar um að bæklingurinn umræddi liggja frammi á biðstofum heilsugæslunnar. Staðreyndin er sú að hann og fleiri slæmir bæklingar frá lyfjafyrirtækjunum liggja frammi á biðstofum fjölda biðstofa LSH á hringbraut og fossvogi, sem og á einkalæknastofum. Það var allavega þannig þegar ég grennsaðist fyrir um þetta í kjölfarið af því að ég rak augun í bæklinginn á BUGL“.

³ Kenneth S. Kendler, „Toward a Philosophical Structure for Psychiatry“, *American Journal of Psychiatry*, 162: 433-440, 2005.

⁴ Jeffrey R. Lacasse og Jonathan Leo, „Serotonin and Depression: A Disconnect between the Advertisements and the Scientific Literature“, *PLoS Medicine*, 2(12): e392, 2005. Ero Castrén „Is Mood Chemistry?“, *Nature Review: Neuroscience*, 6: 241-246, 2005. Jonathan Leo og Jeffrey R. Lacasse, „The Media and the Chemical Imbalance Theory of Depression“, *Society*, 45: 35-45, 2008.

heterogeneous disorder with a highly variable course, and inconsistent response to treatment, and no established mechanism“;⁵ „This suggests that monoamine depletion is neither necessary to cause depression nor sufficient to explain it“;⁶ „However, enormous gaps in the knowledge of depression and its treatment persist... it will be imperative to look beyond monoamine and neurotrophic mechanisms ...“.⁷ Einnig er fullyrt að þunglyndislyf, þ.e. SSRI-lyf, lækni þetta ójafnvægi. Hér er um villandi staðhæfingu að ræða því það liggur alls ekki fyrir hvernig SSRI lyfin virka.⁸ „Perhaps the most obvious is the repeated results of randomised, controlled trials comparing effective antidepressants with placebo, showing that a third of patients will benefit from placebo alone, two-thirds of patients will benefit from antidepressant therapy and a third will benefit from neither“.⁹ Ef eitthvað er að marka þrjár rannsóknir sem birtust í fyrra, þar sem tillit er tekið til óbirtra rannsókna, er enn minni munur að á virkni SSRI-lyfja og lyfleysu.¹⁰ Að lokum er gefið í skyn í bæklingnum að sálfræðimeðferð sé gagnslítill í baráttunni við þunglyndi. Þetta er rangt, því auk hreyfingar,¹¹ er hugræn atferlismeðferð og Behavioral Activation ekki síður gagnleg í baráttunni við þunglyndi en lyfin.¹²

„Þunglyndislyf eru ekki taugalyf og menn verða ekki háðir þeim. En líkindi eru mikil á að sjúklingurinn lendi aftur í sama farinu, þ.e. þunglyndið taki sig upp aftur og því er vel hægt að segja að menn verði háðir töflunum“.

Hér er því haldið fram að einstaklingur verði ekki háður lyfinu að öðru leyti en því að hann þurfi jafnvel að taka það alla ævi til þess að koma í veg fyrir að þunglyndið taki sig upp aftur. Þessi staðhæfing virðist ekki standast því árið 2003 var GSK bannað af íraska lyfjaeftirlitinu að halda því fram í fylgiseðli Seroxats að lyfið væri ekki ávanabindandi og þurfti fyrirtækið að senda bréf til allra lækna í landinu sem ávísu lyfinu.¹³ Í íslenska fylgiseðlinum með Seroxat er gefið í skyn að lyfið geti verið ávanabindandi því þar eru talin upp „Hugsanleg fráhrarfseinkenni þegar meðferð er hætt“.

⁵ R.H. Belmaker og Galila Agam, „Major Depressive Disorder“, *New England Journal of Medicine*, 358: 55-68, 2008.

⁶ James J.H. Rucker og Peter McGuffen, „Why do we need to understand the molecular basis of depression?“, *Biomarkers Medicine*, 2: 101-104, 2008.

⁷ Vaishnav Krishnan og Eric J. Nestler, „The Molecular Neurobiology of Depression“, *Nature*, 455:894-902, 2008.

⁸ Jo Groves, „Is it time to reassess the BDNF hypothesis of depression?“, *Molecular Psychiatry*, 12: 1079-1088, 2007.

⁹ Sjá vísun 6.

¹⁰ Corrado Barbui, Toshiaki A. Furukawa og Andrea Cipriani, „Effectiveness of paroxetine in the treatment of acute major depression in adults: a systematic re-examination of published and unpublished data from randomized trials“, *Canadian Medical Association Journal*, 178: 296-305, 2008; Erick Turner et al., „Selective Publication of Antidepressant Trials and Its Influence on Apparent Efficacy“, *New England Journal of Medicine*, 358: 252-260, 2008; Irving Kirch et al., „Initial Severity and Antidepressant Benefit: A Meta-Analysis of Data Submitted to the Food and Drug Administration“, *PLoS Medicine*, 5(2): e45, 2008; John P.A. Ionnidis, „Effectiveness of Antidepressants: An Evidence Myth Constructed from a Thousand Randomized Trials“, *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine*, 3:14, 2008.

¹¹ James A Blumenthal et al, „Exercise and Pharmacotherapy in the Treatment of Major Depressive Disorder“, *Psychosomatic Medicine*, 69: 587-596, 2007.

¹² Keith S. Dobson, „Randomized Trial of Behavioral Activation, Cognitive Therapy and Antidepressant Medication in the Prevention of Relapse and Recurrence in Major Depression“, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76: 468-477, 2008.

¹³ Carl O'Brien, „Drug firm to drop non-addiction claim“, *Irish Times*, 10, maí, 2003.

Að teknu tilliti til þess sem hér hefur komið fram fer ég fram á eftirfarandi:

1. Að GlaxoSmithKlein verði bannað að dreifa bæklingnum.
2. Að heilbrigðisstarfsfólki verði bannað að dreifa bæklingnum til sjúklinga og aðstandenda
3. Kannað verði hvort aðrir bæklingar GSK eða annarra lyfjafyrirtækja innihaldi rangar eða villandi upplýsingar um orsakir og meðferð geðsjúkdóma.

Virðingarfyllst,

Steindór J. Erlingsson BSc, MSc, PhD

141066-4129

steindor@akademia.is