



SOKRATEN DEBATT

Kejsarens nya psykofarmaka

Från ”lycko-piller” till ”olycks-piller”

Text: Leif Havnesköld Leg. psykolog/psykoterapeut, specialist i klinisk psykologi Lärare, handledare samt grundare och rektor för SAPU 2000 - 2014.

Bakgrund

Johan, 23 år, är lärarstuderande. Han har gått i psykoterapi i närmare ett år. Johan berättar: ”Jag har haft en svår bakgrund, uppväxt i ett alkoholisthem med ständiga bråk och rädsla. För två år sedan blev jag allvarligt deprimerad och sökte läkare. Jag fick antidepressiv medicin, som hjälpte en del till en början, men inte tillräckligt för att må bra. Sexlivet med min fästmö påverkades, det sås att det kunde bero på medicinen. Livet kändes grått. Förhållandet med flickvännen tog slut. För ett år sedan började jag i psykoterapi och efter en tid bestämde jag mig i samråd med läkare för att sluta medicinera. Precis när jag slutade så mådde jag mycket sämre, fick yrsel och svettningar, men med min terapeuts hjälp fick jag hopp och kunde ta mig igenom dessa obehag. Snart började jag må allt bättre och bättre. Jag upplevde att jag fick tillbaka min känsla av en kropp. Jag fick glädjen åter i livet. Färgerna kom tillbaka. Snart träffade jag en ny tjej och vi har det bra på alla sätt. Jag är mig själv igen tack vare terapin, och för att jag bestämde mig för att satsa på mig själv - inte på medicinen.” Den här ”framgångshistorien”, även om den nog är ganska vanlig, läser man inte om i media särskilt ofta. Det finns ju inte pengar att tjäna på detta. Däremot kunde man under 90-talet och början av 2000-talet följa många framgångshistorier som beskrev de positiva effekterna av de ”nya” antidepressiva medicinerna, de s.k. SSRI-preparaten. Ibland i media kallade ”lyckopiller”. Det var klienter som vittnade om hur medicinerna hade hjälpt dem, ofta sufflerad av någon läkare som också hyllade dessa nya preparat. Prozac lanserades 1987 i USA,

och blev en formidabel storsäljare. Ganska snart efter Prozac's lansering började dessa s.k. antidepressiva mediciner förskrivas i allt ökande mängder. Läkemedelsföretagen gjorde stora satsningar, kända psykiater deltog i kampanjen, media drogs med i reklamen. Boken *Lyssna till Prozac* av psykiatern Peter Kramer (1993) blev en bestseller och kom att fungera som en effektiv "reklambroschyr".

De "nya" preparaten var inte effektivare mot depression än de "gamla", men hade färre biverkningar. Pillren beskrevs hämma återupptagningen av serotonin i synapserna. Därmed lanserades teorin att depression handlade om "en brist på serotonin"

ungefär som diabetes beror på insulinbrist. Det lät ju väldigt övertygande. Läkemedelsföretagen i USA och Europa satsade hårt på att "utbilda" först psykiater, men sedan efterhand mängder av primärvårdsläkare i depressionsdiagnostik och samtidigt gavs "information" om medlens effekt på depression. Utbildningarna skedde oftast i flotta konferensanläggningar. I USA organiserades flera patientföreningar stödda av läkemedelsföretagen som förankrade efterfrågan hos klienterna. Själva beteckningen "antidepressiva" ledde osökt tankarna till att det var en medicin som var specifikt verksamt mot "sjukdomen" depression.

En fantastisk försäljningssuccé

Dessa "antidepressiva" är nu ett av världens mest sålda mediciner inte minst genom den "indikationsglidning" som skett där preparaten ofta skrivs ut på färre indikationer än de som beskrivs i DSM för depression. De förskrivas också vid olika ångestsyndrom. Bara i Sverige uppskattas i dag ca 750 000 personer behandlas med antidepressiva (siffran är osäker – kan vara högre). Förskrivningen är omfattande och många av patienterna som får SSRI i primärvård förefaller inte ens få någon systematisk uppföljning. Allt har länge gått läkemedelsbranschen i händerna. Dock fanns det i början några grupper som var skeptiska till den ökande medicineringen. Det var dels de psykodynamiskt inriktade terapeuterna, och dels scientologerna. En strategi hos läkemedelsbolagen blev då att uppmuntra och alliera sig med företrädarna för KBT. Dessa var mer accepterande av psykiatrins forskningsmetoder och mer accepterande av DSM som en bas för evidensbaserad forskning. Mycket av forskningen inom KBT och IPT kom att finansieras av läkemedelsbolagen.

Alliansen mellan KBT-forskare, den etablerade psykiatrin och läkemedelsföretagen bidrog till att förpassa den tidigare inom psykoterapin dominerande psykoanalytiska traditionen till en alltmer undanskymd roll. Psykoanalytikernas "vetenskapligtliga" attityd bidrog också starkt till deras förlorade position. Det skulle dock visa sig att när KBT och IPT i kontrollerade studier var minst lika effektiva behandlingar

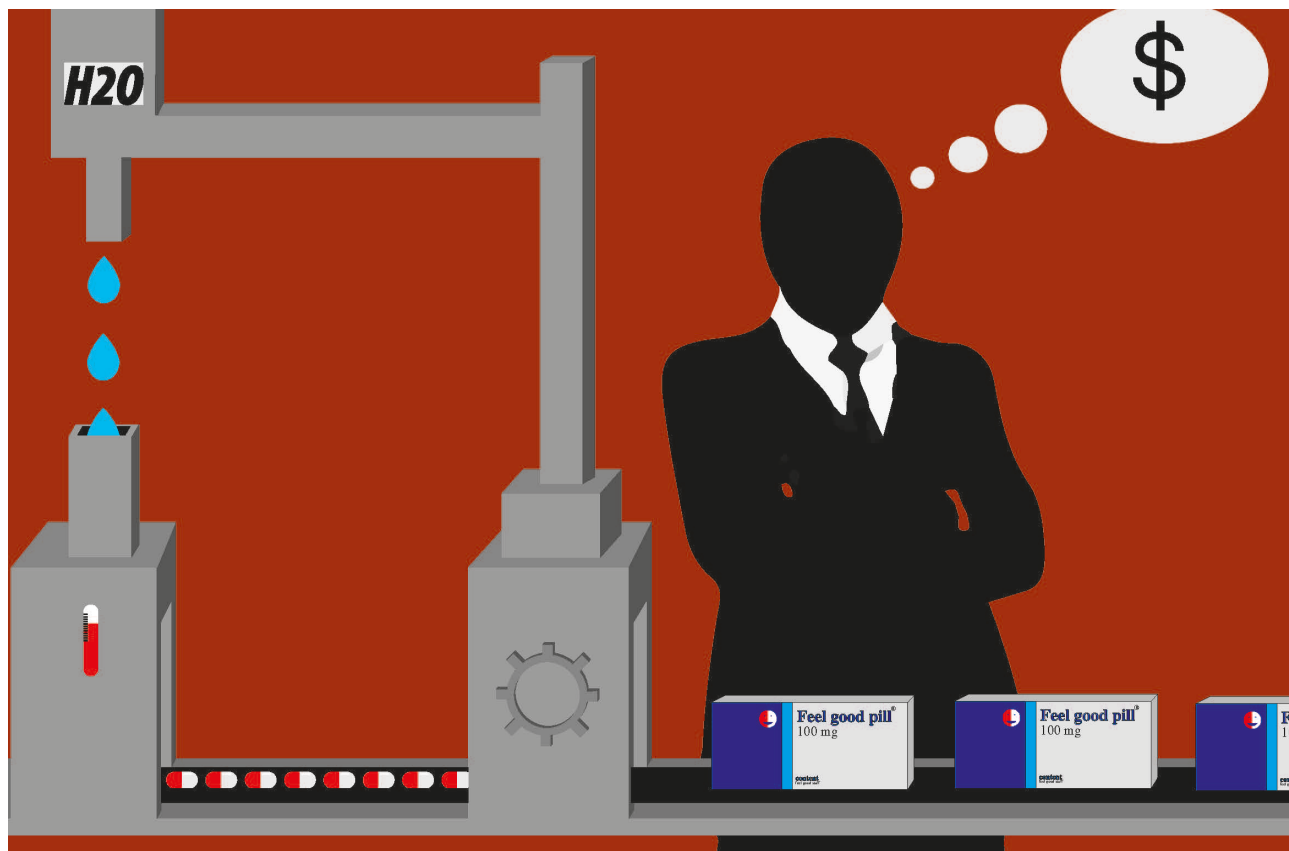


Illustration: Jonas Bragd

som enbart SSRI, blev läkemedelsindustrins och ”den biologiska psykiatrin” attityd till KBT förändrad. Nu blev KBT en konkurrent, ”en gökunge i boet”, inte en allierad. Märkligt var att scientologerna i USA till en början hade viss framgång i sin kampanj mot psykofarmaka. Scientologernas grumliga motiv och deras stolliga teorier blev dock med tiden deras fall. Scientologerna hjälpte dock paradoxalt ”psykofarmakaindustrin”. Man började nu koppla ihop alla som kritiserade den kraftiga ökningen av antidepressiva och andra psykofarmaka med scientologerna, en inom politiken beprövad s.k. ”härskarteknik” (jmf islamofobi mm.)

Den vetenskapligt baserade kritiken

Ett problem i sig utgör att psykiatrin utgår från symptom i sin diagnostik, till skillnad från somatiken som strävar mot biologiska markörer, eftersom likartade symptom kan bero på många olika sjukdomar. DSM utgör i sig ett hinder för diagnostisk fördjupning. En utveckling mot transdiagnostik vore därför ett framsteg. Detta bör noteras här, även om den här artikeln är begränsad att diskutera SSRI-preparaten.

Många har säkert noterat att det varit förvånansvärt tyst om ”lycko-pillren” på senare tid. ”Tystnaden” beror kanske på att på att alltför många psykiater och psykologer är medvetna om att de data vi nu har om de s.k. ”antidepressiva” läkemedlen skulle kunna rubriceras som

ett av psykiatrins stora illusionsnummer – och då är konkurrensen stor. Jämför t.ex. med insulinkoma- behandling, lobotomi, ECT, antipsykosmediciner, bensodia- zepiner osv. ”. Samma historia tycks upprepas gång på gång.

Mycket som liknar kritiken mot SSRI, deras ”hypade” lan- sering, oklara verkningsmekanismer och påstådda effekter, har också beskrivits angående antipsykotiska preparat (Bentall, 2012), stämningsstabiliserare (Paris, 2010) och centralstimu- lantia (Ghemi, 2013). Denna kritik gäller förstås också benso- diazepiner, en enorm försäljningssuccé, vilken redan i slutet på 1970-talet av psykiatern Joseph Pursch beskrevs som ”natio- nens största hälsoproblem”.

De har skrivits informativa populärvetenskapliga böcker som problematiserat antidepressiva och andra psykofarmaka, t.ex. Pillerparadoxen av Robert Whitaker (i sv.övers. av Karneval, 2014), i USA prisbelönad för grävande journalistik. I Sverige skrev Ingrid Carlberg Pillret (Nordstedts, 2008) som var en avslöjande bok om lanseringen av SSRI. I Läkartidningen (2005; 102:224-25) skrev Läkemedelsverkets expert Hans Melander att läkemedelsföretagens rapporter om SSRI:s re- sultat var kraftigt selektiva så att i princip alla positiva resultat publicerades medan de negativa studierna inte hade redovisats. Detta hade påpekats i en rapport redan 2003. Det gavs därmed en förvanskad bild till läkarkåren av effekterna. Det skulle dock visa sig att Melanders rapport bara var toppen på läke- medelsföretagens tillrättalagda ”isberg”, under vilket många obekväma sanningar doldes. Det tycktes dock inte som om problematiseringen ”utifrån” påverkade läkarkåren nämnvärt. Förskrivningen fortsatte att öka.

Sammanställningen nedan grundas på aktuell forsk- ning och arbeten av framstående kliniker och forskare som Burton (2009), Ghemi (2013), Götzsche (2013), Healy (2012), Horowitz & Wakefield (2010), Kirsch (2010) , Moncrieff (2008), och Paris (2010). Dessa författare utgör bara en liten del av de idag alltfler kritiska rösterna. De är också forsk- re som är oberoende av läkemedelsindustrin, vilket gör dem trovärdiga. Deras beskrivningar och slutsatser överlappar och överensstämmer i hög grad, därför har jag valt att presentera deras rön i sammanfattning.

Miljoner människor behandlas med SSRI och vi vet att en stor andel förbättras betydligt jämfört med ingen behandling alls. ”Problemet” består i att antidepressiv medicinering visat sig i de närmaste endast obetydligt bättre eller möjligen lik- värdigt med placebo. Frågan är då om att det överhuvudtaget finns någon verksam substans i ”antidepressiv medicin” mot ”sjukdomen depression”? Tillkommer så en rad besvärande bi- verkningar som i sig påverkar livskvalitén. Ytterligare ett pro- blem är att när man upphör med medicineringen får man ofta

8

en rad kraftiga obehag (en form av ”abstinens”) som beror av själva utsättandet.

Nu invänder säkert många, att inte skulle väl läkare över hela västvärlden skriva ut dessa preparat i sådan mängd om här inte fanns någon påvisbar verksamt substans mot ”sjukdomen depression”? Jag håller med om att det i förstone förefaller orimligt. Läkemedel måste ju ”evidensbaseras” i RCT-studier. Men, vi behöver bara återerindra oss lobotomi, insulinkoma och bensodizepiner så inser vi att psykiatrin ibland haft problem med sin ”vetenskaplighet”. Några frågor är av särskilt intresse om man vill granska SSRI-fenomenet närmare: 1. Myten om kemisk obalans- stämmer den? 2. Placeboeffekternas starka påverkan vid ångest och depression – Hur stor del av effekten är placebo? 3. Hur tillförlitlig är informationen från läkemedelsföretagen till läkare, media och patienter om preparatens effekter och evidensbas? 4. Varför fortsätter förskrivningen- trots allt -att öka? 5. Vilka fördelar har KBT och annan evidensbaserad psykoterapi framför SSRI?

Myten om kemisk obalans

Depression, har gång efter annan, beskrivits som en ”hjärnsjukdom” som kan justeras med antidepressiv medicin. Med tanke på hjärnans enorma komplexitet och våra ännu bristande kunskaper i detta område, så kan den s.k. kemiska obalansteorin sägas vara en genial pedagogik för att på samma gång förklara, 1. ”sjukdomen” depression och 2. effekterna av SSRI preparaten. Fortfarande kan man läsa påståenden i media att ”serotonin är för depression vad insulin är för diabetes”. Särskilt verkar många paramedicinare och journalister vara förtjusta i den liknelsen. Många läkare, särskilt inom primärvården, verkar också ”köpt” teorin om serotoninbrist.

Den kemiska obalansteorin postulerar att det inte finns tillräckligt med transmittorsubstanserna serotonin, noradrenalin och/eller dopamin i hjärnans synapser hos deprimerade personer. Serotonin och noradrenalin hör till gruppen monoaminer. Teorin benämns därför ibland också för ”monoaminteorin om depression”. Teorin är pedagogiskt klar och tilltalande. Den har egentligen bara ett fel: Den stämmer inte. Den har visat sig helt sakna vetenskapligt stöd. Det finns däremot en hel del forskning som motsäger teorin. Samtliga de forskare som nämndes inledningsvis är samstämmiga- teorin saknar evidens. Hur är det då möjligt att den fått sådant genomslag? Än mer förbryllande - trots att den saknar evidens – hur kan läkemedelsföretagen få fortsätta att sprida påståendet om kemisk obalans?

Det var Joseph Schildkrant som 1965 lanserade idén om att depression orsakades av brist på noradrenalin i synapserna. Två år senare publicerade läkaren Alec Cooper en kompletterande version av teorin, men nu betonades serotonin istället. Nobelpristagaren Axelrod hade tidigare visat att imipramin hämmade återupptagningen av serotonin i synapserna. Den springande punkten är nu om depression verkligen orsakas av brist på serotonin och/eller noradrenalin. Schildkrant och Coopers teorier byggde ju på spekulation inte forskning. Det har nu gått 50 år sedan teorin om kemisk obalans lanserades. Det har gjorts mängder av kliniska studier, men ännu har inga

övertygande data för dess giltighet kunnat presenteras. Snarare tvärtom.

Det finns inget samband mellan serotonin-nivå och depression på det vis som teorin antar. Jag låter författarna till en omfattande meta-analys av teorin sammanfatta: "the available evidence to date does not support (min kursiv) a direct relationship with MDD. There is no simple direct correlation of serotonin or norepinephrine levels in the brain and mood." (Ruhé m fl. 2007). Teorin inte bara saknar stöd, den motsägs av kliniska och experimentella data. Dessutom: vissa mediciner som visat sig vara lika effektiva mot depression som SSRI minskar serotonin i synapserna (Götzsche, 2013)! Kanske är det inte så att SSRI reglerar en obalans, det kan i viss mån vara så att medicinen också bidrar till att skapa en sådan.

Placebos effekt och trons makt

Ordet "placebo" härstammar från latinets placere som betyder "att vara till lags". Det kan definieras som "en substans eller procedur som är utan specifik aktivitet för det tillstånd som evalueras. Det var först vid mitten av 1900-talet som kontrollgrupper med placebo började användas i den medicinska forskningen. Det är sedan länge väl känt att placebo har en kraftig inverkan vid depression, ångest och smärtproblematik. Vem som administrerar placebo och i vilket sammanhang har också stor betydelse. Injektioner är till exempel vanligen mer effektivt än piller. Många har nog också en uppfattning att placeboeffekten är en form av "inbillad bot", men det stämmer inte. Vi vet att effektiv placebo påverkar både kroppsligt och psykologiskt. Tydliga förändringar i hjärnans biokemi kan exempelvis avläsas i PET-undersökningar efter placeboeffekter. Effekten är alltså ingalunda "illusorisk" - utan i hög grad en biologisk och psykologisk "realitet"

Placeboeffekten är mycket påtaglig vid de studier som gjorts på depressionsbehandling och SSRI. Placeboeffekten är signifikant kliniskt överlägsen s.k. "spontanförbättring" och betydligt sämre än för SSRI preparaten. De s.k. antidepressiva ger överlag en statistiskt signifikant bättre effekt än placebo, men denna statistiska skillnad är så liten att den knappast kan anses kliniskt meningsfull för en person som lider av depression. Deprimerade personer blir i betydande utsträckning bättre av SSRI, men de blir alltså till betydande del bättre även av placebo. Äldre publikationer har uppgivit placeboeffekter på 25-40 % jämfört med ett medeltal för antidepressivas effekter på ca 60 %. Senare, mer tillförlitliga metaanalyser, har gett placeboeffekter på ca 45-50 %. Det skulle betyda att endast en av tio patienter reagerar på den "verksamma" substansen. När man tar i beaktande tidigare opublicerade studier (Kirsch, 2010), samt verkan av s.k. aktiv placebo, så blir skillnaden så liten att den inte längre är kliniskt signifikant mätt med mått som exempelvis Hamilton Rating Scale for Depression.

Det synes således uppenbart att en stor del av verkan av antidepressiva är placeboeffekter. Man vet också att många andra mediciner visat sig lika effektiva mot depression som "antidepressiva". Till exempel har olika sedativa, antipsykotiska mediciner, centralstimulantia och till och med örtpreparat (Johannesört) visat sig ha likvärdig effekt vid depression.

Betyder det att alla dessa droger också bör kallas antidepressiva? Vad alla dessa droger har gemensamt är biverkningar. Man kan tro att biverkningar är en negativ faktor, men inte för placeboeffekter. Flera undersökningar har visat att patienterna har en större benägenhet att tillskriva medicinen en positiv effekt om de tror att de får den aktiva substansen vid kontrollerade studier. Även läkarna i studierna kan påverkas, då uppgivna biverkningar kan ge information till dem och bryta ”blindheten” i studien. Kirsch (2010) har visat att det finns ett positivt samband mellan grad av biverkningar och i vilken utsträckning placeboeffekten ger utslag (till en viss gräns).

Användande av s.k. ”aktiv placebo” dvs. preparat som ger liknande (men inte helt samma) biverkningar som SSRI ökar också effekten av placebopreparatet. Aktiv placebo (oftast atropin) har jämförts med antidepressiva i ett fåtal studier (läkemedelsföretagen ogillar – av förståeliga skäl dessa!) och i 80 % av jämförelserna har man ej funnit någon signifikant skillnad mellan placebo och SSRI. Detta skulle leda till slutsatsen att den lilla skillnad som man tidigare funnit mellan antidepressiva och placebo skulle kunna vara en förstärkt placeboeffekt (på grund av biverkningar och ”bruten blind”)

Läkemedelsföretagens förvanskning av information och data

Redan 2003 skrev Hans Melander att instanser som kontrollerade läkemedel undanhöll negativa resultat. De kontrollerande myndigheterna har inte varit (är inte) helt oberoende av industrin. Den här diskussionen om korruption är ett ämne i sig. Jag hänvisar till ett arbete av professor Peter C Götzsche, (kommer i svensk översättning, Karneval, 2014). Götzsche är en av världens ledande experter på forskningsdesign, tillika en av grundarna av Cochrane Collaboration. Titeln talar för sig själv: ”Deadly Medicines and Organized Crime” How big pharma has corrupted healthcare (Radcliffe publishing, 2013). Götzsche konstaterar att läkemedelsbranschen i sig innehåller korruption och olagliga metoder, och att psykiatri är denna arenas ”paradis”. Han citerar Martha Angell, redaktör för högt ansedda New England Journal of Medicine. Hon säger om psykiatri: ”the quality of clinical research is especially poor in psychiatry. The industry-sponsored studies... are selectively published, tend to be short-term, designed to favor the drug, and shows benefits so small that they are unlikely to outweigh the long-term harms.” (Angell, 2011).

Götzsche (2013) framhåller liksom Healy (2012), Paris (2010) och Moncrieff (2008) med flera att många psykiater direkt eller (oftast) indirekt låtit sig korrumpas av industrin. Götzsche konstaterar att psykofarmaka av olika slag på lång sikt ofta skapar de ”sjukdomar” som de har en kortsiktig effekt på. Detta har visats gång på gång de senaste 30-40 åren, men varje gång, oavsett bevisen, så har ledande psykiater sopat detta under mattan, menar han. Data har visat sig för smärtsamma och besvärliga att hantera. Han skriver också: ”I don't think that fraud and lies in research and marketing, corruption of doctors, and the insufficiency of drug regulators have been worse than for the so called happy pills.” (Götzsche, 2013, sid. 201) Han anser också att benämningen ”SSRI” är

missvisande.

Det finns inget särskilt selektivt över dem, inte är de specifika heller. I stort sett alla substanser som påverkar hjärnan, inklusive alkohol, har sannolikt en effekt på depression liknande SSRI:s, menar Götzsche.

SSRI- preparaten marknadsfördes som ”nya” på så vis att de hade färre biverkningar än de ”gamla” antidepressiva. Dock, är biverkningarna av SSRI inte försumbara. Den mest påfallande effekten är störningar av sexuella funktioner. I en studie på över 1000 patienter fann man sexuella störningar i 59 % av dessa och alla hade haft ett normalt sexliv före antidepressiva (Götzsche, 2013). Även om denna studie behöver replikeras för en säkrare uppskattning av problemet, så är det stor skillnad mot de ca 5 % (!) som läkemedelsföretagen påstår (Healy, 2012). Mycket tyder på att de sexuella biverkningarna kraftigt har tonats ned av försäljningsskäl. Andra vanliga biverkningar inkluderar sömnbesvär, viktökning, diarré, illamående, trötthet, rastlöshet mm. En del fall av våldshandlingar har också tillskrivits SSRI, men har av naturliga skäl varit svårt att undersöka i kontrollerade studier. Ghemi (2013), en av de ledande forskarna inom depression, anser sig ha funnit klart stöd i sin forskning att antidepressiva kan orsaka mani hos patienter med enbart svår depression. I en stor studie vid det av läkemedelsbolagen oberoende National Institute of Mental Health i USA (2008), visade det sig att patienter med bipolär diagnos som fick antidepressiva löpte dubbelt så stor risk att drabbas av maniska eller depressiva episoder (Whitaker, 2010).

En ”sanning” som ibland upprepas i media är att SSRI är en orsak till minskad suicidfrequens i befolkningen som helhet. Även detta är en myt. Ser man bara till de senaste åren har självmorden ökat i Sverige – på samma gång har även förskrivningen av antidepressiva ökat. Det är svårt att förstå hur man i media kan få detta till ett stöd för SSRI:s ”anti-suicideffekter”. Den samlade forskningen ger heller inget stöd för detta påstående, snarare tyder det på en viss ökad risk för suicid vid SSRI jämfört med placebo. De metaanalyser som gjorts visar en liten ökning av självskadebeteende och suicid jämfört med placebo-grupper (Kirsch, 2010). Vissa studier av barn och tonåringar har funnit en ökning i suicidbeteende vid antidepressiv mediciner, men resultaten är inte entydiga.

Patienter med normal sorgereaktion riskerar att utifrån DSM-kriterier, särskilt i primärvården, förskrivas SSRI, vilket Horowitz & Wakefield (2010) pekat på. Det är dock oklart i vilken utsträckning det sker, då studier saknas. Många psykiater och psykoterapeuter har rapporterat en ”emotionell avtrubning” hos sina patienter vid SSRI mediciner. Detta har dock av olika skäl visat sig svårt att belägga i forskning. Den kanske minst uppmärksammade biverkningen är att SSRI ofta ger kraftiga utsättningsymptom. Många psykiater (och patienter) tolkar detta som en indikation på att patienten måste fortsätta ta medicinen. Man skyller på sjukdomen – inte på pillret! Det vore ungefär som om man säger till en rökare som försöker sluta att abstinensen visar på att man måste fortsätta röka för att inte må dåligt. Götzsche (2013) liksom många andra

forskare, menar att symptomen egentligen bör klassas som "abstinens", då dessa ju är en följd av att drogen skapat ett slags beroende.

10

"Jag har själv sett"-argumentet

Ett vanligt argument från psykoterapeuter och psykiater/pri- märvårdsläkare är att de med "egna ögon" sett så många patienter bli bättre. Som vi kunnat konstatera finns det ingen anledning att ifrågasätta detta. Men att detta huvudsakligen beror på placeboeffekter har många svårt att acceptera – man har ju aldrig "sett" detta - av naturliga och etiska skäl. Denna vår benägenhet att lita på det vi faktiskt "ser" har blivit SSRI preparatens bästa (o)vetenskapliga stöd. Fast psykoterapeuter borde dock egentligen inte vara så förvånade över forsknings- resultaten. Att negativa förväntningar och föreställningar kan bidra till att skapa depression är ju helt i linje med Becks kogni- tiva teori. Att kunna förändra sättet att tänka är en nyckel till förändring. Placebo i rätt sammanhang och med en trovärdig doktor som administrerar ett "verksam" piller har en omvitt- nat stark effekt på psykiska störningar. Placebo påverkar ock- så hjärnans kemi, vilket ju antidepressiva också gör. Känslan av hopplöshet är ett kännetecken för deprimerade personer. Att ge hopp om lättnad torde därför vara särskilt viktigt för dessa patienter. När en trovärdig läkare förskriver dessa så gives hopp. När patienten i en "dubbel-blind" studie får bi- verkningar så antar dom att de fått den "verksamma" drogen. Placeboeffekten förstärks därmed. Slutsatsen, att antidepres- sivas effekter kan visa sig vara ett "förstärkt placebo", är därför helt i linje med kognitiv teori och övrig psykologisk forskning.

Psykoterafi-för patientens bästa

Det givna alternativet till antidepressiv medicinering är förstås psykoterafi, där KBT har överlägset mest forskningsstöd, men där även andra psykoterafi-former har befunnits lika bra eller bättre än antidepressiva mediciner, särskilt vid uppföljning på längre sikt. Det finns inte heller överlag något stöd i forsk- ningen att antidepressiva ger tilläggseffekter till psykoterafi.

Referenser:

Behandling med KBT och andra evidensbaserade tera pier har också gett bättre långsiktig effekt då de ger en mer bestående inläring, och klienten kan tillskriva sig själv förbättringen – inte pillret. Av dem som söker vård för ångest och depres- sion kommer ca 70 % till primärvården. Bara en liten del av dessa erbjuds idag kvalificerad psykologisk behandling. De flesta andra får antidepressiva, ofta utan den uppföljning som rekommenderas.

Det är uppenbart att de Nationella riktlinjerna för vård vid depression och ångestsyndrom

2010 (Socialstyrelsen) negligeras i stor utsträckning. Antidepressiva är en överreklamerad ”konkurrent” till psykoterapi och som förstahands- val inte försvarbart ”utifrån vetenskap och beprövad praxis”. Tystnaden från psykoterapeuterna är därför förvånande, ty det är ju psykoterapeuterna – snarare än psykiatrerna (som kan ha en del anseende att förlora)- som borde föra diskussionen till ytan. Psykoterapeuterna har allt att vinna på en öppen debatt. Tilltron till SSRI innebär också som konsekvens att forskning och utveckling av psykologisk behandling inte får ett rimligt politiskt och ekonomiskt stöd. Företrädarna för politiska partier kan liksom sjukvårdsmyndigheterna därför inte anses vara utan ansvar för sakernas tillstånd.

Ty, än så länge, med våra myndigheters goda minne, så är det fortfarande så inom psykiatri och sjukvård beträffande dessa mediciner, att det är läkemedelsindustrins behov som tillfreds- ställs i första hand - inte patienternas.

■
Angell, M. (2011) *The illusions of psychiatry` : an exchange*. New York Rev Books Aug 18. Bentall, P. (2010) *Medikalisering av själslivet. Varför psyki- atrisk behandling misslyckas*. Ludvika: Dualis Förlag. (sv. övers.)

Burton, N. (2009). *The Meaning of Madness*. Oxford: Acheron Press. Ghemi, N. (2013) *On Depression. Drugs, Diagnosis and Despair in the Modern World*. Baltimore, Maryland: John Hopkins University Press.

Healy, D. (2012) *Pharmageddon*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Horowitz, A.V. (2010). *Den förlorade sorgsenheten. Hur psykiatrin förvandlade normal sorg till depressiv störning*. Ludvika: Dualis Förlag. (sv.övers.) Kirsch, I. (2010) *The Emperors New Drugs. Exploding the Antidepressant Myth*. New York: Basic Books.

Moncrieff, J. (2008). *The Myth of the Chemical Cure*. Basingstoke: Palgrave Macmillan. Paris, J. (2010). *The use and misuse of psychiatric drugs*. London: John Wiley.

Ruhé, H.G. m fl. (2007) *Mood is Indirectly Related to Serotonin, Norepinephrine and Dopamine Levels in Humans. A Meta-Analysis of Monoamine Depletion Studies*. *Molecular Psychiatry*, 12: 331-59.