

PSYKIATRI

BRA ATT TÄNKA PÅ VID PSYKIATRISKA FALL (ALLMÄNT)	9
ANAMNES	9
BETEENDESYNDROM	9
AGGRESSION	10
SKILLNADER I MÄNGDEN AV AGGRESSION	10
AGGRESSION UTTRYCKS PÅ OLIKA SÄTT	10
DIREKT VS. INDIREKT	10
REAKTIV VS. PROAKTIV	10
SPEKTRUM AV AGGRESSIONSPROBLEMATIK	11
AVVIKANDE ELLER INTE?	11
UTÅTAGERANDE BETEENDESYNDROM	11
DIAGNOSTISERING OCH BEHANDLING I KORT (tenta)	11
TROTSSYNDROM (OPPOSITIONAL DEFIANT DISORDER, ODD)	12
KLINISK BILD	12
DIAGNOSKRITERIER	12
UPPFÖRANDESTÖRNING (CONDUCT DISORDER, CD)	12
DIAGNOSKRITERIER	12
CU-SPECIFIER	13
UTREDNING	13
EPIDEMIOLOGI	13
SÅRBARHETS-/RISKFAKTORER - VIKTIGT ATT KARTLÄGGA	13
SKYDDSAFÄKTORER - VIKTIGT ATT KARTLÄGGA	14
SCREENING	14
DIAGNOSTIK	14
VANLIGASTE DIFFERENTIALDIAGNOSERNA	14
SAMSJUKLIGHET	15
BEHANDLING	15
FÖRÄLDRATRÄNING	15
ILSKEHANTERING	15
FUNKTIONELL FAMILJETERAPI	16
MULTISYSTEMTERAPI (MST)	16
ÖVRIGT	16
SAMMANSTÄLLNING BETEENDESYNDROM BEHANDLING (TENTA)	17
PROGNOS (tenta)	17
NÅGRA PATIENTFALL (FRÅN GAMLA TENTOR)	17
CHARLIE, 12 ÅR	17
NEUROPSYKIATRI	18
ESSENCE	19
NYCKELBUDSKAP ENLIGT GILLBERG HIMSELF	19
ADHD	20

VAD ÄR DET OMGIVNINGEN SER?	20
NÄR MISSTÄNKER VI ADHD	20
VART OCH VILKA PROBLEM KAN UPPMÄRKSAMMAS?	20
SYMPTOMEN FÖRÄNDRAS ÖVER TID	21
ADHD - INTE BARA KÄRNSYMPOM	21
ADHD HOS FLICKOR/KVINNOR	21
DIAGNOSTIK VID ADHD	22
DIAGNOSKRITERIER (DSM-5)	22
SAMSJUKLIGHET	23
SAMSJUKLIGHET I OLIKA ÅLDRAR	23
BEHANDLING	24
BARN	24
VUXNA	24
FARMAKOLOGISK BEHANDLING	25
LÄKEMEDELSFÖRSKRIVNING ENLIGT WHO 6 STEGSMODELL	26
BEHANDLING VID SAMSJUKLIGHET	27
AUTISM	27
VAD ÄR AUTISM?	27
DIAGNOSKRITERIER (DSM-5)	28
SVÅRIGHETSGRAD	28
AUTISM - INTE BARA KÄRNSYMTOM	29
UTREDNING	29
SVÅRIGHETER VID DIAGNOSTIK	29
SAMSJUKLIGHET	29
BEHANDLINGSPRINCIPER	29
AUTISTISKT BETEENDE	30
PROGNOS	30
TICS OCH TOURETTES SYNDROM	30
GILLE DE LA TOURETTES/TOURETTES SYNDROM	30
DIAGNOSTIK	31
BEHANDLING	31
ÄTSTÖRNINGAR HOS SMÅ BARN	31
ÄTPROBLEM HOS SMÅ BARN (0-5 ÅR)	31
AVOIDANCE RESTRICTIVE FOOD INTAKE DISORDER (ARFID)	32
BEHANDLING	32
ÄTSTÖRNINGAR	32
ANOREXIA NERVOSA (AN)	33
HUR HITTAR VI DESSA PERSONER?	33
BEHANDLING	34
INITIAL/AKUT BEHANDLING	34
INDIKATIONER FÖR SLUTENVÅRD	34
FARMAKOLOGISK BEHANDLING	34
PSYKOLOGISK BEHANDLING	34
TENTAFALL	35
BULIMIA NERVOSA (BN)	35

HETSÄTNINGSSTÖRNING (BEP)	35
BEHANDLING	35
BULIMIA NERVOSA OCH HETSÄTNINGSSTÖRNING	35
REMISSIONSKRITERIER	36
ÄTSTÖRNINGAR I KLINIKEN	36
ETIOLOGI OCH RISKFAKTORER	36
UTREDNING	37
SCOFF - SICK, CONTROL, ONE STONE, FAT, FOOD	37
KLINISK INTERVJU	37
ÄTSTÖRNINGAR PÅVERKAR SAMTLIGA ORGANSYSTEM	37
LABB OCH EKG	38
VILKEN DIAGNOS FÖRELIGGER?	38
ÅNGESTSYNDROM	38
OLIKA TYPER AV RÄDSLOR	39
BETINGNING, EXTINKTION OCH NORMALA NEURALA PROCESSER	39
KLUVER-BÜCY SYNDROM	40
MALADAPTIVA RÄDSLOR	40
ÅNGESTSYNDROM (ÖVERSIKT)	40
EPIDEMIOLOGI	40
SPECIFIK FOBI	41
EPIDEMIOLOGI OCH ETIOLOGI	41
BEHANDLING	41
SOCIAL FOBI	42
EPIDEMIOLOGI	42
BEHANDLING	42
PSYKOLOGISK BEHANDLING	42
FARMAKOLOGISK BEHANDLING	42
PANIKSYNDROM OCH AGORAFABI	43
PANIKSYNDROM	43
VAD ÄR EN PANIKATTACK?	43
EPIDEMIOLOGI	43
AGORAFABI	44
BEHANDLING PANIKSYNDROM (MED ELLER UTAN AGORAFABI)	44
PSYKOLOGISK BEHANDLING	44
FARMAKOLOGISK BEHANDLING	44
GENERALISERAT ÅNGESTSYNDROM (GAD)	45
EPIDEMIOLOGI	45
SLÄKT MED DEPRESSION?	45
BEHANDLING	45
PSYKOLOGISK BEHANDLING	45
FARMAKOLOGISK BEHANDLING	45
POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER (PTSD)	46
SYM TOM	46
ÅTERUPPLEVANDE	46
UNDVIKANDE BETEENDE	46

NEGATIVA TANKAR OCH SÄNKT SINNESSTÄMNING	46
ÖKAD RETBARHET	47
EPIDEMIOLOGI	47
BEHANDLING	47
TVÅNGSSYNDROM (OCD)	47
KLINISKT	48
SYMPTOM	48
VANLIGA TVÅNGSTANKAR OCH HANDLINGAR HOS BARN	48
DIAGNOSKRITERIER	48
DIFFDIAGNOSER	48
SAMSJUKLIGHET	49
SKILLNAD MELLAN TICS OCH TVÅNGSHANDLING	49
BEHANDLING	49
PROGNOS	49
PANS OCH PANDAS	49
DEFINITION	49
BEHANDLING	50
FÖRSTÄMNINGSSYNDROM/AFFEKTIVA SJUKDOMAR	50
DEPRESSION	50
DIAGNOSTIK	50
DEPRESSION ELLER SORG	51
DIAGNOSTISKA INSTRUMENT	51
SUBGRUPPERING AV DEPRESSION	51
SVÅRIGHETSGRAD	51
MED MELANKOLI	52
MED ATYPISKA DRAG	52
FÖRLOPP	52
DIFFERENTIALDIAGNOSER	52
LÅNGDRAGEN OCH SVÅRBEHANDLAD DEPRESSION	53
BEHANDLING FÖR DEPRESSION	53
BASAL HANDLÄGGNING	53
PSYKOLOGISK ANTIDEPRESSIV BEHANDLING	54
LÄKEMEDELSBEHANDLING	54
ANTIDEPRESSIVA KLASSER	54
VARNINGAR OCH FÖRSIKTIGHET FÖR ALLA ANTIDEPRESSIVA KLASSER	56
VAL AV ANTIDEPRESSIVA	56
EN BEHANDLING MED SSRI	56
SPECIALISTPREPARAT VID UTEBLIVEN EFFEKT	57
ÅTERFALLSFÖREBYGGANDE BEHANDLING	57
NYA BEHANDLINGAR (tenta)	57
AKTUELLT SVÅR DEPRESSIV EPISOD	58
DEPRESSION HOS BARN	58
INFLAMMATORISK HYPOTES FÖR DEPRESSION	59
PREMENSTRUellt DYSFORISKT SYNDROM (PMDS)	59
LIVSTIDSDIAGNOSER	60

LIVSTIDSDIAGNOSER KAN ÄNDRAS MED TIDEN	60
VIKTIGA UPPGIFTER UTÖVER DIAGNOSTISKA KRITERIER	61
BIPOLÄR SJUKDOM	61
MANI	61
HYPOMANI	62
KOGNITIV FUNKTION MELLAN EPISODER	62
DELSYMTOM	62
CYKLOTYMI	63
DYSTYMI	63
CYKLOID PSYKOS	63
HUR SÄRSKILJS SCHIZOFRENI OCH CYKLOID PSYKOS (UNDER MANISK PERIOD)?	64
BEHANDLING VID BIPOLÄR SJUKDOM	64
LITIUM	64
VALPROAT	65
LAMOTRIGIN	65
ELEKTROKONVULSIV TERAPI (ECT)	65
INDIKATIONER DÄR ECT ÄR FÖRSTAHANDSBEHANDLING	65
BIVERKNINGAR AV ECT	66
INFÖR ECT-BEHANDLING	66
REPETITIV TRANSKRANIELL MAGNETSTIMULERING (rTMS)	66
TMS VID DEPRESSION	66
PSYKOSSJUKDOMAR	66
SCHIZOFRENI	67
NEUROBIOLOGI	67
FÖRLOPP	67
SYMPTOM	68
POSITIVA SYMTOM	68
HALLUCINATIONER	68
VANFÖRESTÄLLNING	68
DESORGANISATION	68
NEGATIVA SYMTOM	69
MOTORISKA SYMTOM	69
UTREDNING OCH DIAGNOSTIK	69
SUBSTANSUTLÖST PSYKOS	70
PSYKOS AV SOMATISK SJUKDOM	70
ANDRA PSYKOSDIAGNOSER	70
ÖVRIGA SYMTOM	71
BEHANDLING	71
HUR PÅVERKAS OLIKA BANOR? (tenta)	72
BIVERKNINGAR (tenta)	72
VANLIGA	72
EXTRAPYRAMIDALA SYMTOM (EPS)	72
BEHANDLINGSPRINCIPER	72
LÄKEMEDEL	73
KLOZAPIN	73

REHABILITERING OCH STÖDINSATSER	73
HUR FANKEN SKILJER MAN DEM ÅT?	74
PERSONLIGHETSSYNDROM	75
KLUSTERINDELNING	75
EPIDEMIOLOGI	75
ETIOLOGI OCH RISKFAKTORER	76
PERSONLIGHETSSYNDROM OCH ADHD	76
PERSONLIGHETSSYNDROM OCH AUTISM	76
UTVECKLINGSPERSPEKTIV	76
DIAGNOSTIK	77
BEMÖTANDE	77
PERSONLIGHETSSYNDROM (PS)	78
KLUSTER A - UDDA OCH EXCENTRISKA - MAD	78
PARANOID PS	78
SCHIZOID PS	78
SCHIZOTYP PS	78
KLUSTER B - DRAMATISKA, IMPULSIVA OCH EMOTIONELLA - BAD	79
ANTISOCIALT PS	79
EMOTIONELLT INSTABILT PS (EIPS)	79
HISTRIONISK PS	79
NARCISSISTISK PS	80
KLUSTER C - RÄDDHÅGSNA OCH ÄNGSLIGA	80
ÄNGSLIG PS	80
OSJÄLVSTÄNDIG PS	80
TVÅNGSMÄSSIG PS	81
TENTA-EXEMPEL	81
BEHANDLING	81
PSYKOTERAPI	81
FARMAKOLOGISK	81
BEHANDLINGSMÅL	81
AKUT PSYKIATRI	82
HANDLÄGGNING PÅ AKUTEN (TENTA)	82
PSYKISK STATUS - SKUMMA IGENOM	83
ALLMÄNT	83
KONTAKT	83
STÄMNINGSLÄGE	84
TANKEVERKSAMHET	84
PERCEPTION	85
ATTITYD	85
STATUS UTAN ANMÄRKNING	86
SUICID OCH SUICIDRISKBEDÖMNING	86
DOKUMENTERING	86
SOMATISK STATUS	86
DEN AGITERADE PATIENTEN	87
AKUT FARLIGHETS-/RISKBEDÖMNING	88

BEMÖTANDE OCH DE-ESKALERING	88
LÄKEMEDELSBEHANDLING	88
DEN KONFUSORISKA PATIENTEN (DELIRIUM)	89
PSYKIATRISK TVÅNGSVÅRD (LPT OCH LRV)	89
PATIENTLAGEN	89
BROTTSBALKEN	90
LAGEN OM PSYKIATRISK TVÅNGSVÅRD (LPT)	90
KRITERIER FÖR PSYKIATRISK TVÅNGSVÅRD	90
VÅRDINTYG	91
KONVERTERING FRÅN HSL TILL LPT	92
FÖRVALTNINGSRÄTTEN	92
AKUT SITUATION INNAN INTYG SKRIVITS	92
EFTER INLÄGGNING	93
OBSERVANDUM FRÅN TENTOR	93
LAGEN OM RÄTTSPSYKIATRISK VÅRD (LRV)	93
ANDRA BRA LAGAR	93
LAGEN OM VÅRD AV MISSBRUKARE I VISSA FALL (LVM)	93
KÖRKORTSLAGEN	94
VAPENLAGEN	94
SOCIALTJÄNSTLAGEN - BARN SOM FAR ILLA	94
PATIENTFALL	95
SAMMANFATTNING FRÅN STUDENTMOTTAGNING	96
DIFFERENTIALDIAGNOSTIK AV PSYKIATRISKA DIAGNOSER	97
BEROENDEMEDICIN (K5)	97
VEM BLIR BEROENDE?	97
ÄRFTLIG SÅRBARHET	98
MILJÖFAKTORER	98
VAD ÄR ETT BEROENDE?	98
PATOFSYIOLOGISKA MEKANISMER	98
APPROACH	98
DOPAMIN OCH D2-RECEPTORER	99
D2-RECEPTORERNAS FUNKTION	100
KINETIKENS ROLL I BEROENDE	100
KLINISKT DILEMMA	100
AVERSION - THE DARK SIDE OF ADDICTION	100
ALLOSTATISK FÖRÄNDRING AV HJÄRNFUNKTIONEN	100
FRÅN LÄNGTAN ATT UPPNÅ NJUTNING TILL LÄNGTAN ATT KOMMA BORT FRÅN PLÅGA	101
THINKING AHEAD - IMPULSIVITET	101
ACTION IMPULSIVITY	101
WAITING IMPULSIVITY	102
ÅTERFALL	102
DROGMINNEN	102
CELLULÄR OCH MOLEKYLÄR NIVÅ	103
KLINISK BEROENDEMEDICIN (K9)	103
KLASSIFICERING AV BEROENDESUBSTANSER ENLIGT WHO	103

ÖVERGRIPANDE DIAGNOSTIK	103
VAD VI VILL UPPNÅ	103
KRITERIER FÖR SUBSTANSBRUKSSYNDROM	104
SVÅRIGHETSGRAD	104
ALKOHOL	104
FARMAKODYNAMIK	105
BEROENDEUTVECKLING	106
KLINIK OCH BEHANDLING - AKUT SKEDE	106
ALKOHOLINTOXIKATION	106
ALKOHOLABSTINENS	107
WERNICKE-KORSAKOFFS SYNDROM	108
KLINIK OCH BEHANDLING - LÅNGSIKTIGT	109
FARMAKOLOGISKA BEHANDLINGAR	109
PSYKOSOCIALA BEHANDLINGAR	110
ÅTERFALLSPREVENTION	110
EN PATIENT KNASAR UT	111
OPIOIDER	111
KLINIK OCH BEHANDLING - AKUT SKEDE	111
ÖVERDOS	112
OPIOIDABSTINENS	112
KLINIK OCH BEHANDLING - LÅNGSIKTIGT SKEDE	113
CENTRALSTIMULANTIA (INKL. KOKAIN)	113
KLINIK OCH BEHANDLING - AKUT SKEDE	114
ABSTINENS	114
KLINIK OCH BEHANDLING - LÅNGSIKTIGT SKEDE	114
DEN SUICIDALA PATIENTEN	115
STRUKTURERAD SUICIDRISKBEDÖMNING	115
EXEMPEL FRÅN TENTA	116
PSYKIATRISKA DIAGNOSER OCH SUICID	116
KLINISK HANTERING OCH SUICIDPREVENTION	117
AKUT SUICIDRISK	117
PATIENTFALL	117
HUR KAN VI MINSKA RISKEN FÖR SUICID?	118
1. SKAPA GOD RELATION MED PATIENTEN	118
2. MINSKA AKUTA RISKFAKTORER	118
3. BEHANDLA BAKOMLIGGANDE ORSAKER	118
UPPFÖLJNING	118
BEHANDLINGSPRINCIPER INOM PSYKIATRI	118
CENTRALA OCH VANLIGA BEHANDLINGSKOMPONENTER	119
OLIKA SAMTALSFORMER	119
STÖDSAMTAL	119
KRISSAMTAL	120
MOTIVERANDE SAMTAL	120
PROBLEMLÖSNINGSTERAPI	120
PSYKOTERAPI	120

BETEENDEINTERVENTIONER	121
INSATSER	121
UNDERSTÖDJA BASALA KROPPSLIGA FUNKTIONER	121
PSYKOFARMAKA	121
FYSIKALISKA MODALITETER	122
ELEKTROKONVULSIV TERAPI	122
MINDRE VANLIGA ALTERNATIV	122
PATIENTFALL	122
PAPPERSLÖSA	122
PATIENTFALL	123
KRISREAKTION	123
VAR DRAR VI GRÄNSEN MELLAN LIVETS OFRÅNKOMLIGA LIDANDE OCH KLINISK PSYKIATRI?	124

BRA ATT TÄNKA PÅ VID PSYKIATRISKA FALL (ALLMÄNT)

ANAMNES

Ta alltid en gedigen anamnes (nedan följer en uppsjö med bra frågor för att kartlägga patienten!)

- **Aktuellt** - hur mår det idag? Problem?
- **Utvecklingsanamnes** - finns belägg för att misstänka NP → ADHD, autism eller intellektuell funktionsnedsättning ?
- **Hur fungerar det i skolan/på arbetet?**
 - Trivs?
 - Kompisar?
 - Mobbning?
- **Hur fungerar det i hemmet/på fritiden?**
 - Familj?
- **Mat** - hur funkar intag?
 - Kräsen?
 - Hungrig?
- **Sömn** - hur många timmar sover patienten per natt? Kontinuerlig eller uppdelad?
- **Andra psykiatriska diagnoser?**
 - Läkemedel?
- **Andra somatiska diagnoser?**
 - Läkemedel?
- **Hereditet?**
- **Alkohol, tobak och droger** - bör ställas till barn redan under högstadieåldern
- **Trauma** - våld eller sexuellt?
- **Psyiskt status**
- **Suicidriskbedömning**

BETEENDESYNDROM

Ett utmanande beteende kan definieras som att situationens krav och individens förmåga inte matchar varandra → vanligt att föräldrar är oroade för sitt barn. Fyra indelningar av utmanande beteende är:

1. **Självskadande beteende** - till denna grupp hör även de barn med intellektuell funktionsvariation som kan bita sig själva eller drämma huvudet i väggen.

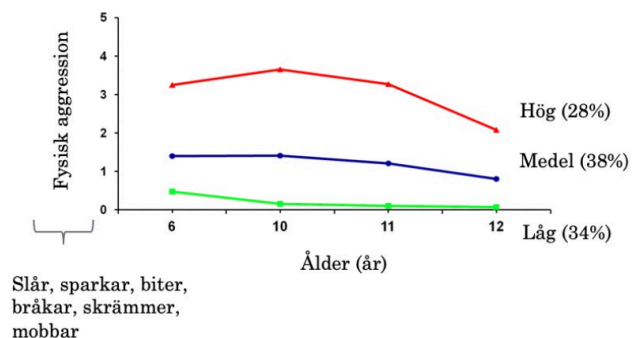
2. **Passivitet och ständigt upprepanande av någonting** - typiskt för barn med autism, men även folk med OCD kan uppvisa liknande symtom.
3. **Socialt problematiskt beteende** - ex. Tourettes, där olämpliga saker sägs eller görs publikt.
4. **Utagerande beteende** - impulsivitet och aggression (huvudfokus nedan)
 - a. Tentafråga: Vad är skillnaden mellan utmanande och utåtagerande beteende. Ett utåtagerande beteende ingår alltså i ett utmanande beteende.

AGGRESSION

SKILLNADER I MÄNGDEN AV AGGRESSION

Aggression kan uttryckas i olika "mängder", vilket bilden till höger visar. Detta kan förklaras av:

- **Individuella skillnader** - vår aggressionsnivå skiljer sig naturligt
- **Könsrelaterade skillnader** - flickor tenderar generellt att vara mindre fysiskt aggressiva, men kan istället uttrycka deras aggression mer indirekt (svårare att lägga märke till).
- **Tidsmässiga skillnader** - det finns vissa perioder i livet som kännetecknas av ett mer aggressivt beteende (= trotsåldern)
 - 1,5-4 år
 - 6-7 år (precis vid skolstart)
 - Tonåren - många med hög aggression börjar dock dippa runt 12 års ålder



OBS! Det är viktigt att barn lär sig uttrycka känslor → när orden tar slut tar handen vid

AGGRESSION UTTRYCKS PÅ OLIKA SÄTT

DIREKT VS. INDIREKT

- **Direkt aggression** - karakteriseras av direktkontakt, såsom att slå och sparka någon annan
- **Indirekt aggression** - karakteriseras av det som mer sker "bakom ryggen". Hit hör både social aggression, såsom att snacka skit om eller utesluta någon, samt även att sparka och slå på föremål (ex. i väggen). Den indirekta aggressionen är ofta svårare för omgivningen att lägga märke till.

REAKTIV VS. PROAKTIV

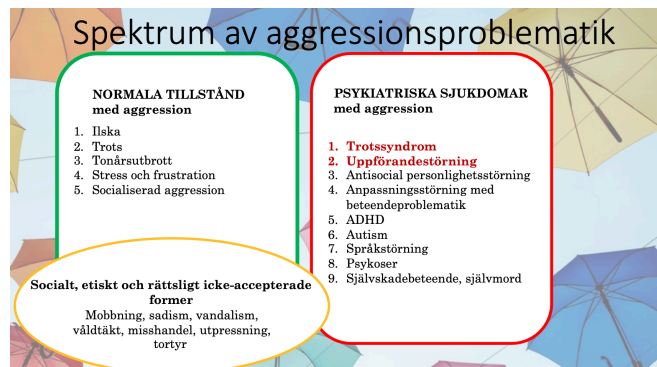
- **Reaktiv (defensiv) aggression** - karakteriseras av aggression i försvar mot upplevt hot. Antingen mot en själv eller annan, vilket skulle kunna vara att någon retas. Denna typ av aggressivitet styrs mycket av impulsivitet (aldrig bra att ge igen med samma mynt).
- **Proaktiv (offensiv) aggression** - karakteriseras av att personen i fråga använder aggression som medel för att uppnå egen nytta. Exempel på detta kan vara manipulation av två som individer som slutar upp i bråk eller att lura andra med avsikt för att själv vinna något på det.

OBS! Dessa två former kan uttryckas i både direkta och indirekta former.

SPEKTRUM AV AGGRESSIONSPROBLEMATIK

Bilden till höger visar på ett bra sätt hur aggressionsproblematik kan delas in i **normala tillstånd**, **psykiatriska sjukdomar** samt **socialt, etiskt och rättsligt icke-accepterade former**.

Summa summarum av denna bild är att konkretisera att aggression kan förekomma vid ett flertal olika tillstånd, såväl normala som patologiska. Ett hett tips kan vara att lära sig ett flertal diff-diagnoser där aggression kan förekomma, då detta tenderar att uppkomma på ett flertal **tentor**.



AVVIKANDE ELLER INTE?

För att underlätta diagnostiseringen kan viktiga frågor att fundera över/ställa vara:

- Har barnet alltid tett sig så eller har det uppkommit på senare tid?
- I jämförelse med andra barn i en grupp, är detta barn mer avvikande än de andra?
- Vad förmedlar föräldrar och andra runtomkring? Oro? Har de uppfostrat barn tidigare, men uppger att just "detta barn" var svårhanterligt?
- Upplevs barnet svårt i flera sammanhang eller är det just på förskolan, hemma eller annanstans?

Barnet upplevs som
svårt
Oro för barnet
Persisterande
problematik
Problem i många olika
sammanhang
Anhopning av risker

UTÅTAGERANDE BETEENDESYNDROM

Utåtagerande beteendesyndrom är ett paraplybegrepp som är del av ett utmanande beteende. Inom detta paraplybegrepp finns det riktiga diagnoser som trotssyndrom (mindre allvarligt) och uppförandestörning (mer allvarligt). Karakteristiskt sätt ser man ett upprepat beteendemönster med häftigt humör, trots och/eller hämndlystnad mot andra. Det förekommer också som uppförandestörning som kännetecknas av aggressivitet mot djur och människor, skadegörelse, lögn, skolk och/eller stöld. (**tenta**)

DIAGNOSTISERING OCH BEHANDLING I KORT (**tenta**)

- Klinisk intervju - kartlägg utlösande situationer, frekvens och beteendeproblem med föräldrar och barn
- Skattningsskalor som Strength and Difficulties Questionnaire (SDQ).
- Kartlägg risk- och skyddsfaktorer.
- MINI för att undersöka ev psykiatrisk samsjuklighet.
- Föreligger inte ovanligt tillsammans med ADHD → kan vara hjälpt av ADHD-medicinering och psykoedukation/föräldraträning.
- Vid lindrig beteendeproblematik kan det räcka med föräldraträning som behandling.
- Vid mer omfattande problematik bör ilse kontroll/problemlösning, träning läggas till föräldraträningen. Även funktionell familjeterapi kan komma i fråga.

TROTSSYNDROM (OPPOSITIONAL DEFIANT DISORDER, ODD)

KLINISK BILD

Mattias är 6 år gammal och går i förskoleklassen i Norrköping. Han "spårar ur" och måste återkallas till uppgifterna. Han är lite klumpig, har svårt att sitta stilla och betar sig impulsivt. På skolan upplever man stora problem med Mattias då han **inte vill lyda, trotsar jämt vuxna** och ofta är **aggressiv mot andra barn**. Mattias påbörjar slagsmål med tillhyggen (föremål) och (något som personalen har svårt att stå ut med) ofta ger sig på. Han **skyller ofta på andra** för sina egna misstag. Lekarna är aggressiva och Mattias kallar skolkompisarna för "skitstövlar".



OBS 1! Beskrivningen talar för att Mattias lider av ett trotssyndrom, men detta utesluter inte att han även kan ha en underliggande ADHD. Barn med autism eller IF kan även de bli oerhört aggressiva om de "inte riktigt förstår" vad som händer/kan kontrollera det. Således tre tänkbara differentialdiagnoser.

OBS 2! Ett trotssyndrom gör sig mest till känna till närstående till skillnad från uppförandestörning som alltid är mot människor utanför familjen.

OBS 3! Behöver inte vara en ung person utan kan även vara en tonåring.

DIAGNOSKRITERIER

Under minst 6 månaders tid ska barnet ha haft ett mönster av:

- **Affekt** - argsinhet/irritabilitet
- **Beteende** - argumentativ/trotsigt beteende
- **Attityd** - hämndlystnad (ex. skyller på andra för ens egna misstag)

För trotssyndrom krävs minst fyra symptom, vilka ska uppenbara sig minst en gång i veckan. Det går även att gradera graden av ett trotssyndrom:

- **Lindrig** - symptomen förekommer i endast ett sammanhang (ex. hemma)
- **Svår** - vissa symptom förekommer i tre eller fyra sammanhang (ex. hemma, i skolan och på mottagningen).

UPPFÖRANDESTÖRNING (CONDUCT DISORDER, CD)

Kevin är 13 år gammal och går i högstadiet. Han har **skolkat** mycket från skolan och även varit borta hemifrån på nätter utan lov. Det har kommit fram att Kevin tillsammans med sina kompisgäng har **snattat** flera gånger, **vandaliserat** bilar samt hamnat i **slagsmål** upprepade gånger. Förra veckan ringde socialtjänsten föräldrarna och påtalade misstankar om att Kevin säljer **droger**. Vid konfrontation nekade Kevin allt detta.



OBS! En uppförandestörning kännetecknas av ett flertal brott mot samhällets normer.

DIAGNOSKRITERIER

Under minst 12 månaders tid har ett upprepat och varaktigt mönster av nedanstående beteenden setts.

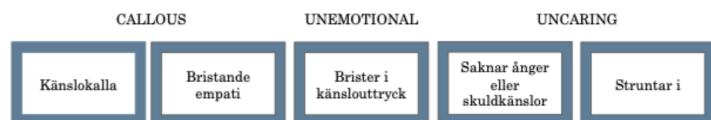
- **Aggressivt beteende**
- **Skadegörelse**
- **Bedrägligt beteende eller stöld**
- **Allvarliga regel- eller normbrott**

Minst tre symtom krävs för diagnos, där minst ett symtom ska ha påvisats de senaste 6 månaderna. Precis som trotssyndrom kan även uppförandestörning graderas:

- **Lindrig** - få symtom utöver det som krävs för diagnos (dvs. minst tre)
- **Svår** - ett flertal symtom utöver det som krävs för diagnos eller avsevärd skada till andra (ex. våldtäkt, fysisk grymhet eller inbrott).

CU-SPECIFIER

CU står för Callous (okänslig) och Unemotional och är en subtyp av uppförandestörning som karakteriseras av begränsade prosociala känslor (egenskaper som hjälpsamhet, empati och generositet).



I bilden till höger ses karakteristiska tecken hos dessa individer, och för diagnos krävs:

- Fyra drag, varav minst två under minst 1 år
- Dessa karakteristika ska uppvisas vid flertal olika omgivningar

UTREDNING

EPIDEMIOLOGI

Populationsstudier visar att prevalensen för trotssyndrom är 2-5%, för uppförandestörning 3% och för CU 1%. Kliniska studier visar dock att dessa siffror är klart mycket högre. Beteendeproblematik är vanligare hos **pojkar**, i **lägsta SES-klassen** samt i **utsatta områden**. Grupper med högre risk att drabbas är även **våldsutsatta barn**, **barn i samhällsvård**, **lågbegåvade** och de med **tidig debut av brottsliga handlingar**.

SÅRBARHETS-/RISKFÄKTORER - VIKTIGT ATT KARTLÄGGA

INDIVID

- Utsatthet för trauma, övergrepp eller försummelse
- Destruktiva kamratrelationer/gängtillhörighet
- Förekomst av hyperaktivitet, impulsivitet och uppmärksamhetsproblematik
- Stresskänslighet
- Bristfälliga skolprestationer
- Antisocial attityd

OMGIVNING

- Brist på kontinuitet hos vårdnadshavare
- Svårigheter i föräldra-barnrelationen
- Avsaknad av stödjande personer eller socialt nätverk omkring familjen
- Antisocial partner

BIOLOGISKA

- Låg begåvningsnivå - ser ingen annan lösning på problemet
- Språkliga svårigheter

- Svårigheter med exekutiv förmåga
 - Nedsatt känslprocessering → defekt förmåga att känna igen ilska, äckel och sorg
 - Empati → defekter i affektiv och kognitiv empati
 - Kognitiv kontroll → impulsivitet

OBS! På tentor dyker det ofta upp "risk- och skyddsfaktorer för diagnos X" - men rent krasst är de alla samma och oftast inte specifik till någon sjukdom om det inte är ADHD ex med stor genetisk komponent.

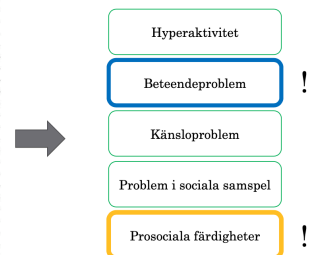
SKYDDSAKTORER - VIKTIGT ATT KARTLÄGGA

- Goda relationer och nära band till viktiga vuxna
- Positiv skolanknytning och prestationer
- Positiva umgängen och aktiviteter
- Positiva förhållningssätt och problemlösningar
- Medvetenhet och motivation hos den unge och/eller familjen
- Familjens ork engagemang och stöd

SCREENING

En huvudregel för screening är att ALLA som söker vård för psykiska besvär ska screenas med riktad anamnes för utagerande beteenden vars kärnsymtom utgörs av ett mönster av negativt, trotsigt och aggressivt beteende gentemot omgivningen.

På typ alla BUP används screeningverktyget SDQ som kan besvaras av vårdnadshavare, lärare och vid tillräcklig ålder även barnen själva. Baserat på svaren av en del frågorna kan detta spåras till de domäner som är listade till höger i bilden.

[illegible]

OBS! Detta verktyg används ENBART för screening och inte för diagnostik.

DIAGNOSTIK

För diagnostik används MINI-intervju (finns anpassad för barn) och med denna utreds om patienten uppfyller kriterierna för beteendesyndrom samt om det finns någon eventuell samsjuklighet. Till skillnad från SDQ ska en MINI-intervju fyllas in på plats och i möte med barnet, då det kan vara svårt för en vårdnadshavare att rapportera rätt. Genom att möta patienten kan vi som utredare även skapa oss en bild av hur denne ter sig i olika sammanhang.

Det finns även en fördjupad utredning, kallad Antisocial Process Screening Device (APSD), som kan användas för att upptäcka CU-drag.

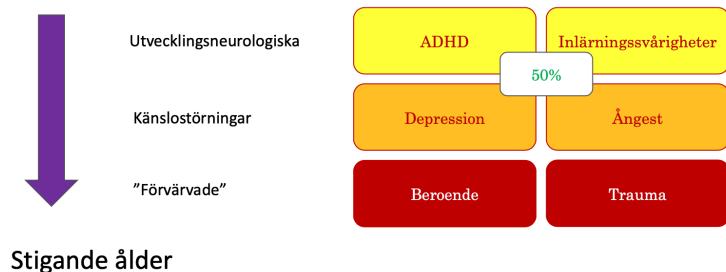
VANLIGASTE DIFFERENTIALDIAGNOSERNA

- **Ångest och OCD** → att bli tillsagd om att inte få göra något specifikt (som ex. lindrar ångesten) kan trigga ilskeutbrott
- **Depression** → kan ge uttryck i form av irritation
- **Emotionell instabilitet** → kan uttryckas som självskadebeteende

- **Autism/intellektuell funktionsnedsättning** → måste fundera i dessa banor och inte bara utgå från "dåligt beteende"
- **Sömnpromblem** → blir mer lättirriterade
- **Trauma, misshandel och beroende**

SAMSJUKLIGHET

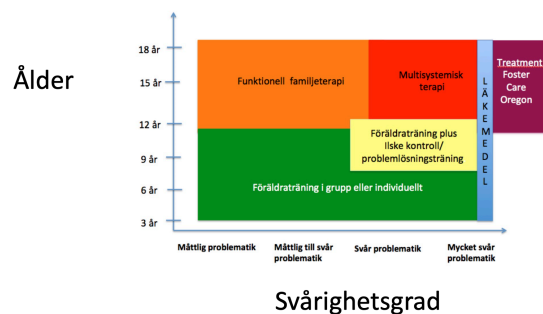
Bilden till höger visar att 50% av patienter med beteendesyndrom även lider av en utvecklingsneurologisk och/eller känslöstörning. Precis som ESSENCE understryker, att finns det ett problem är risken stor att det även finns fler.



BEHANDLING

Behandlingsval styrs av barnets **ålder** och beteendesyndromets **svårighetsgrad**, enligt bilden som ses till höger.

- **Föräldraträning** - i unga åldrar, oavsett svårighetsgrad
 - Kan kombineras med **ilskekontroll/problemlösningsträning**
- **Funktionell familjeterapi** - under tonåren vid måttlig till svår problematik
- **Multisystemisk terapi** - under tonåren vid svår till mycket svår problematik



OBS! Vid mycket svår problematik kan **läkemedel** sättas in i alla åldrar → ADHD VANLIG SAMSJUKLIGHET

FÖRÄLDRATRÄNING

Det finns olika modeller, där den mest studerade kallas för **Incredible Years**. Denna träning riktar sig till föräldrar till yngre barn (3-12 år), med syftet att träna föräldrarna i att:

- Uppmuntra barnets positiva beteenden, för att bygga upp barnets självförtroende och stärka relationen dem emellan. Detta då dessa barn tenderar att i majoriteten av fallen höra hur dumma och dåliga de är...
- Hitta strategier för att rätta till balansen av problembeteenden hos barn, genom att försöka öka och minska beteendeunderskott respektive -överskott (se bild till höger).

Dessa pass arrangeras veckovis i grupp med andra föräldrar i samma sits, för att de ska kunna dela erfarenheter samt finna stöd hos varandra.

Beteendeöverskott:
för mycket, för ofta, i fel sammanhang
tex trots, bråk, frustration

Beteendeunderskott:
för lite, för sällan, i fel sammanhang

tex dela sina känslor, bli förstådd

ILSKEHANTERING

Kan läggas till om föräldraträningen inte räcker. I dessa fall tränar barn i grupp för att lära sig hantera sin ilska, vilket görs genom att utveckla en bättre självkontroll, social kompetens samt moralkompass. Exempel på dessa kan ses i bilden till höger.

Bättre självkontroll	Bättre socialkompetens	Moral kompass
• Ökad självkritik • Ökad verbalitet • Ökad problemlösning • Ökad frustrationstolerans	• Ökad empati • Ökad medvetenhet om offret	• Ökad medvetenhet om offret • Motverka kriminellt identitet

FUNKTIONELL FAMILJETERAPI

En terapi för familjer med ungdomar (11-18 år) med utagerande beteendeproblematik, där syftet är att:

- förbättra relationerna och kommunikationen i familjen
- ungdomens antisociala beteende ska upphöra

Till skillnad från familjeträning jobbar en terapeut med EN familj och deras specifika problem.

MULTISYSTEMTERAPI (MST)

En intensiv familjebaserad öppenvårdsinsats för familjer med ungdomar med allvarliga sociala, emotionella eller utagerade problem. Insatsen syftar till att:

- påverka de faktorer som antas bidra till den unges problem, både individ- och omgivningsrelaterade
- minska och eliminera den unges problem

Grundtanken är att behandlingen behöver påverka alla de sammanhang som den unge befinner sig i. Detta innefattar bland annat familj, kamrater och skola för att åstadkomma en hållbar förändring på sikt.

ÖVRIGT

Beakta samsjuklighet och behandla denna. Vid samtidig ADHD eller depression kan behandling av dessa få beteendeproblemen att börja kling av. **Risperidon** (antipsykotika) i låg dos har även visat sig kunna dämpa impulsivitet och irritabilitet.

Utöver läkemedel ska vi tänka på att ha låg tröskel och snabb tid vid akuta problem samt om möjligt ge varaktigt stöd, då kontinuitet visat sig vara en framgångsfaktor i långa loppet. Glöm inte heller bort att också prata samt se det positiva hos dessa patienter, så de inte bara är problemen som berörs → sänkt självkänsla.

SAMMANSTÄLLNING BETEENDESYNDROM BEHANDLING (TENTA)

Ålder/svårighetsgrad	Vid måttlig beteen-deproblematik som mestadels förekommer i hemmiljön	Vid måttlig till svår problematik som förekommer i flera miljöer	Mycket svår problematik som förekommer i de flesta miljöer
3-12 år	Föräldraträning i grupp/individuellt • KOMET • De otroliga åren • Cope	Föräldraträning i grupp/individuellt • KOMET • De otroliga åren • Cope	Föräldraträning i grupp/individuellt Föräldraträning med både barn och föräldrar • Parent Child Interaction Therapy
9-14 år	Föräldraträning i grupp/individuellt • KOMET • De otroliga åren • Cope	İlskekontroll- och problemlösningsträning • Coping Power Program • Problem Solving Skills Training	İlskekontroll- och problemlösningsträning • Coping Power Program • Problem Solving Skills Training
12-17 år	Föräldraträning i grupp/individuellt kan övervägas för ungdomar upp till 14 år • Funktionell Familjeterapi	Multimodal behandling • Funktionell Familjeterapi (FFT)	Multimodal behandling • Multisystemisk terapi (MST) • Treatment Foster Care Oregon (TFCO)

Viktigaste fokus är att förbättra relationen mellan barnet och föräldrar, träna ilskekontroll och problemlösningstrategier samt att arbeta med att stärka föräldrafärdigheter.

PROGNOS (tenta)

Tidigt debuterande utagerande beteendesyndrom som fortsätter genom olika utvecklingsfaser har dålig prognos och det finns samband med bland annat psykisk ohälsa inklusive utvecklandet av en antisocial personlighetsstörning, skolmisslyckande, kriminalitet, och missbruk i vuxen ålder. Beteendeproblem som börjar i tonåren har en bättre prognos och brukar klinga av i den unga vuxenåldern.

NÅGRA PATIENTFALL (FRÅN GAMLA TENTOR)

CHARLIE, 12 ÅR

12-åriga Charlie kommer för utredning på remiss till barnpsykiatri från skolans elevhälsa eftersom elevhälsan bedömer att han visar **funktionssvårigheter inom olika områden**. Charlie har några jämnåriga kompisar som han trivs med, men han gillar först och främst att spela datorspel med dem. Han **föredrar dataspel som är aggressiva** och återkommande är teman med **våld, död och skuld**. Han är ofta den som **påbörjar slagsmål**,

men ger sig även på och **plågar djur**. Han deltar inte i bollspelen med skolkamraterna, det går inte så bra för honom. Han är klumpig och har svårt att hänga med i idrotten.

I skolan har Charlie svårigheter med skolarbetet. I klassrummet har han **svårt att sitta stilla**, är **ofta irriterad** och har **tydliga svårigheter med koncentrationen**. Charlie "**spårar ur**" lätt i skolarbetet och måste återkallas till uppgifterna. Han tenderar att **reagera snabbt utan att tänka** sig för och blir **aggressiv mot andra barn i skolan**. Charlie kan även få **ilskeutbrott hemma** över småsaker, och det är mycket bråk mellan honom och hans syskon, även om syskonen tycker om varandra. Måendet varierar från dag till dag och kan skifta snabbt. Ibland är Charlie arg redan när han hämtas i skolan, andra dagar fungerar det bättre.

Alla Charlies problem skulle kunna sammanfattas under termen **neuropsykiatriska funktionshinder**. Symptom som stödjer detta är bland annat:

- Svårt med uppmärksamhet
- Impulsiv
- Svårt med socialt samspel
- Svårt att reglera känslor
- Föredrar digital kontakt
- Aggressiv mot kamrater/familj/djur
- Motoriska svårigheter
- Svårigheter i skolan

Utöver neuropsykiatriska förhinder bör även andra psykiatriska sjukdomstillstånd övervägas. Hit hör bland annat (med motivering):

- **Depression** - iritabilitet, beteendesyndrom, rastlöshet och koncentrationssvårigheter
- **PTSD** - kan yttra sig som rastlöshet, aggression, uppmärksamhets- och minnesstörningar.

För utföra en allmän diagnostik under besöket använder du dig av den evidensbaserade intervjun **MINI** samt skickar även med ett frågeformulär hem till föräldrarna för att de och skolpersonal/lärare ska kunna värdera symptom och beteende i hemmet och i skolan. Exempel på ett sådant frågeformulär är **Conners** eller **5-15 (tenta)**.

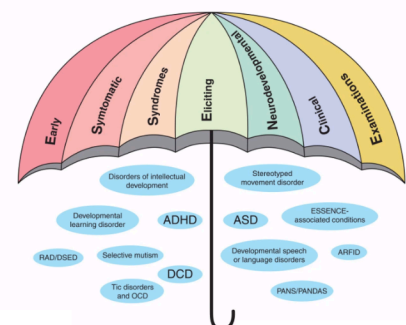
De summerade resultaten av MINI-intervjun och Conners visar att det framkommer tecken till neuropsykiatriska symptom, som har funnits hos Charlie genom hela livet. Intervjun visade dessutom att Charlie uppfyller PTSD-kriterier sekundärt till hans pappas grava missbruksproblem, där han i berusat tillstånd vid upprepade tillfällen misshandlat både modern och Charlie → skickar **orosanmälan till socialtjänsten**.

Charlie skickas även vidare till neuropsykiatrisk utredning, där du undersöker om han även har en uppförandestörning, som ofta snabbt kan leda till mer problem för individen och omgivningen. Anamnesen är förenlig med en uppförandestörning i skolåldern/tonåren, med tanke på:

- Aggressivitet
- Börjar slagsmål
- Plågar djur
- Dysfunktionalitet i familjen

NEUROPSYKIATRI

Neuropsykiatri innebär att sambandet mellan nervsystemet och psykiska sjukdomar studeras. Hit hör både **psykiatriska problem i samband med neurologiska sjukdomar** och **psykiatriska problem till följd av avvikelser i nervsystemets utveckling** (även kallade neuropsykiatriska funktionshinder). Till den sistnämnda gruppen hör utvecklingsrelaterade tillstånd, vilket kommer att vara huvudfokus nedan.



Många neuropsykiatriska diagnoser överlappar, där symtom mer eller mindre kan passa in i flera olika av dem. Gemensamt för ett flertal neuropsykiatriska funktionshinder är att symtom **debuterar tidigt i livet** (barndomen), varpå det är av stor vikt att vi känner till ESSENCE (se bild till höger). Dessa tillstånd är vanligare hos **pojkar/män** och uppstår till följd av ett **komplext samspel mellan genetik och miljö**. Av dessa två har genetiken visat sig spela en stor roll, då heritabiliteten är hög.

OBS! Inför bedömning av NPF diagnos hos barn skickar man hem ett evuleringsunderlag till skola och familj som kallas Conners eller 5-15. På plats sedan genomförs MINI-KID.

ESSENCE

ESSENCE står för **Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations** och är ett screeningverktyg för att identifiera olika typer av beteendeproblem hos yngre barn, vilka uttrycks som symptom före skolstart (se bild nedan). Dessa avvikande beteenden kan indikera problem i utvecklingen, där det ofta kan röra sig om flera diagnoser.

OBS! Om barnet inte får behandling i tid kan symptomen kvarstå hela livet → funktionshinder. Det är därför viktigt att hitta dessa barn i tid.



Dygnsrytm, sömn



Motorik



Perception,
sensorik



Språk,
kommunikation



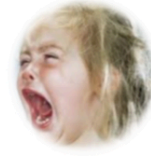
Aktivitet, impulsivitet,
uppmärksamhet, koncentration



Inlärnin g och minne



Social interaktion,
ömsesidighet



Beteende- och
känsloregl ering



Generell
utveckling

Varför är detta viktigt?

1. Tidig markör för psykisk ohälsa → många får symtom innan 5 års ålder
 - Tidig upptäckt ger möjlighet till rehabilitering eller prevention. Begreppet myntades just för att interventioner skulle kunna påbörjas, utan att en egentlig diagnos ännu kunnat bli satt.
2. 10% av barn lider av utvecklingsproblem
 - Stor risk för misslyckande i skolan, anpassningssvårigheter, drogbruk, mobbning, kriminalitet, antisocial livsstil.

OBS! Flickor missas ofta eftersom dess problematik ofta inte är lika utåtagerande → de är ofta mindre aggressiva, mindre motoriskt oroliga, bättre på att maskera symtom samt uttrycker bättre sociala och språkliga färdigheter. Deras problem drabbar dem själva mer än vad omgivningen drabbas av dem.

NYCKELBUDSKAP ENLIGT GILLBERG HIMSELF

- Tidiga symptom på utvecklingsneurologisk problematik är **ofta ospecifik**
- Försening i **kommunikation eller språk** vid 2,5 års ålder finns hos 70% av dem som senare får en utvecklingsrelaterad diagnos

- Tidig **emotionell dysreglering** är väldigt vanligt hos barn som senare får en autism- eller ADHD-diagnos. Vid emotionell dysreglering kan barnet exempelvis ofta bli upprört, ha svårt att sätta ord på känslor eller ha svårigheter med att lugna ned sig när de blir upprörda.

ADHD

ADHD är ett "renodlat" tillstånd, men där många kan ha överlappande symptom utan att helt uppfylla ADHD-diagnosen.

ADHD (attention deficit hyperactivity disorder) är en vanlig utvecklingsrelaterad neuropsykiatrisk diagnos, där symptomen kan uttryckas olika mycket över tid samt mellan olika individer. Symptom förknippade med ADHD kan därför delas in i subgrupper, vilka är:

- Uppmärksamhetsstörning
- Hyperaktivitet
- Motoriska symptom
 - Överväg detta som en helt separat sjukdom vid diffdiagnostik, kan föreligga en störd utveckling av koordinationsförmågan.

ADHD är vanligare hos pojkar/män, där 5% av skolbarnen respektive 3% av vuxna har fått diagnosen. Sannolikt förekommer dock både en **under- och överdiagnostik**. Överrepresenterade personer är patienter som hittas inom vuxenpsykiatri, beroendevården och i fängelser. Viktigt är dock att veta att ADHD har en god prognos om rätt behandling sätts in i tid, vilket kräver god screening.

Till följd av den varierande bilden av symptom har även följande diagnoserna myntats:

- **ADD** - karaktäriseras i huvudsak av uppmärksamhetsstörning och är vanligare än ADHD
- **HDD** - karaktäriseras i huvudsak av hyperaktivitet och är ovanligare än ADHD

VAD ÄR DET OMGIVNINGEN SER?

NÄR MISSTÄNKER VI ADHD

Misstanke kring ADHD kan uppkomma vid noterade symptom eller funktionshinder, vilket kan variera mellan olika åldrar och kön. Viktiga frågor att ställa till föräldrar eller andra i barnets närhet är:

- Hur länge har symptomen funnits?
- När började besvären?

ADHD-liknande symptom kan komma till uttryck vid akut stress, ex. till följd av att något händer i livsomvändande sker → koncentrationssvårigheter eller att personen har svårt att få saker gjort. Anamnesen är oerhört viktig i dessa fall, då ADHD är en utvecklingsrelaterad diagnos. En vuxen kan dock diagnosticeras med ADHD, om hen menar att symptomen funnits där hela livet men att denne aldrig blivit utredd.

VART OCH VILKA PROBLEM KAN UPPMÄRKSAMMAS?

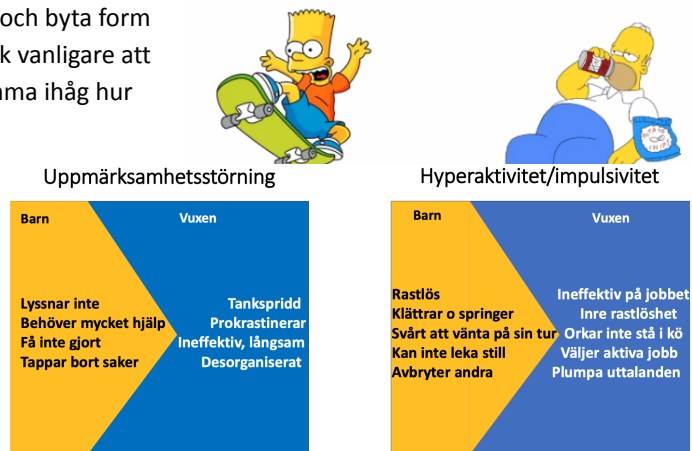
- **I skolan/arbetet** - underpresterar, svårt med läxor, oavslutade utbildningar, många kortvariga jobb
- **I sociala sammanhang** - behöver hjälp av föräldrar längre än vanligt, tröttnar på sociala kontakter, många korta förhållanden, bråk
- **I vardagen** - klarar inte av vardagssysslor (ex. betala räkningar)
- **Risiktagande** - olyckor, fortkörning, spelproblem, beroende
- **Misslyckanden** - bristande självkänsla, dåligt självförtroende, negativ självbild, rädd att misslyckas

SYMPTOMEN FÖRÄNDRAS ÖVER TID

Kärnsymptomen är tydligare hos yngre barn, exempelvis hyperaktivitet, som tenderar att avta med åren och byta form till inre oro. Uppmärksamhetsstörningen är dock vanligare att den kvarstår även upp i vuxen ålder. För att komma ihåg hur ADHD uttrycker sig i olika åldrar kan du tänka på hur Bart och Homer Simpson beter sig i jämförelse med varandra. Rutorna till höger beskriver även på ett bra sätt hur symptomen förändras över tid.

Hos en viss andel personer (20-50%) kan dock symptomen gå i remission i vuxen ålder, där faktorer som talar för kvarstående besvär är:

- Ärftlighet
- Svåra symptom
- Samsjuklighet

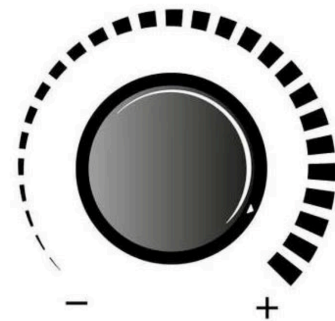


OBS 1! ADHD hos vuxna ger främst en uppmärksamhetssnedsättning.

ADHD - INTE BARA KÄRNSYMTOM

Det är vanligt att folk endast ser de klassiska kärnsymptomen, men i självaste verket kan det finnas mer under ytan. Dessa personer kan generellt ha svårigheter med reglering, vilket lätt resulterar i att något antingen blir för mycket eller för lite:

- Känslor
- Energi
- Motivation
- Aptit
- Sömn



De kan även ha svårigheter med att samordna saker och ting, så kallade **exekutiva svårigheter**. Hit hör bland annat att planera, organisera, genomföra och komma igång/avsluta.

ADHD HOS FLICKOR/KVINNOR

Viktigt att känna till är att det finns könsskillnader i symptomuttryck, men att funktionshindret fortfarande kan vara det samma hos pojkar/män och flickor/kvinnor. Karakteristika för flickor/kvinnor med ADHD är:

- Hyperaktiviteten mer subtil, oftare tysta, hypoaktiva
- Verbal impulsivitet
- Bristande social kompetens – ensamma, dålig självkänsla
- Svårigheter i emotionell reglering
- Sömnproblem
- Vanligt med suicidförsök

Detta gör att flickors ADHD-symptom mer sällan identifieras av lärare och föräldrar, vilket leder till att många upptäcks långt mycket senare än pojkar samt att de riskerar att inte få hjälp i tid. Detta är något vi som blivande kliniker måste ha i åtanke, då det visat sig att dessa personer löper ökad risk för att:

- Bli utsatta för fysiska och sexuella övergrepp/våld i nära relation/mobbning
- Råka ut för oplanerade graviditeter/tonårsgraviditeter
- Utveckla ett beroende/kronisk smärta/sömnsvårigheter

OBS! ADHD hos flickor ger främst en uppmärksamhetssnedsättning (precis som för vuxna).

DIAGNOSTIK VID ADHD

ADHD är en klinisk diagnos som bygger på anamnes, anamnes, anamnes och status. Viktigt att tänka på vid misstanke om ADHD är att symptomen ofta är ospecifika och kan förändras över tid, vilka eventuella differentialdiagnoser som finns (ex. depression eller annan intellektuell funktionsvariation som inte kommer svara på centralstimulantia) samt tänka i banor kring samsjuklighet (kan patienten ha något mer).

Det finns inga tester som kan bekräfta eller utesluta ADHD, men det finns en hel del stöd (som dock INTE ersätter klinisk diagnostik). Vid misstanke kan screening utföras på BVC eller inom skolhälsovården för barn, exempelvis via **SNAP-IV**. För vuxna sker ofta screeningen på vårdcentralen, där anamnes och exempelvis formuläret **ASRS** kan användas.

Hos vuxna ser förloppet oftast ut att man blir kallad till psykiatri för LEAD:

1. Anamnes
2. Självskattning → **ASRS** + andra skalor som stämmer överens med symtom patienten beskriver
3. Psykisk status + suicidriskbedömning
4. **MINI** → kartlägg ev samsjuklighet
5. Diagnostisk intervju → **DIVA-5**
6. Vid diagnossättning för vuxna kan **WURS** användas för att bättre kartlägga besvär i barnålder.

Hos Barn ser förloppet ut så här istället

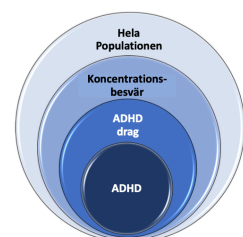
1. Anamnes
2. Skattningsformulär → Connors, 5-15 eller SNAP-IV för skola och familj
3. MINI-KID
4. Psykisk status + suicidriskbedömning
5. **ACE (ADHD Child Evaluation)**

Det finns även mer specifika tester, såsom QB+, vilket dock endast utförs av specialister.

DIAGNOSKRITERIER (DSM-5)

ADHD är vanligt, men var går gränsen till det normala? Vi alla har en släng av rastlöshet och uppmärksamhetsproblematik ibland, vilket är fullkomligt normalt. För diagnos krävs dock, i kort:

- Många symptom
- Varaktighet
- Funktionshinder/problem i flera miljöer



Nedan följer de faktiska DSM-5 kriterierna för att uppfylla diagnosen:

- A. Ett varaktigt mönster av **bristande uppmärksamhet** och/eller **hyperaktivitet-impulsivitet** som inverkar negativt på funktionsförmåga eller utveckling, vilket visar sig i (1) och/eller (2):

1. **Ouppmärksamhet:** Minst sex av symtomen (på nedre vänstra bilden) har förelegat i minst 6 månader till en grad som är oförenlig med utvecklingsnivå.
 2. **Hyperaktivitet och impulsivitet:** Minst sex av symtomen (på nedre högra bilden) har förelegat i minst 6 månader till en grad som är oförenlig med utvecklingsnivå.
- B. Ett flertal symptom på ouppmärksamhet eller hyperaktivitet-impulsivitet förelåg **före 12 års ålder** (när kraven överstiger förmågan)
- C. Ett flertal symptom på ouppmärksamhet eller hyperaktivitet föreligger inom minst två olika områden (t.ex. i hemmet, i skolan eller på arbetet; i samvaron med vänner eller närstående; vid andra aktiviteter).
- D. Det finns klara belägg för att symptomen stör eller försämrar kvaliteten i funktionsförmågan socialt, i studier eller i arbete.
- E. Symtomen förekommer inte enbart i samband med schizofreni eller någon annan psykosjukdom och förklaras inte bättre med någon annan form av psykisk ohälsa.

Ouppmärksamhet

1. Är ofta ouppmärksam på detaljer eller gör slarv i skolarbete, arbetslivet eller andra aktiviteter (t ex förbiser eller missar helt detaljer, slarvigt genomförda arbetsuppgifter).
2. Har ofta svårt att bibehålla uppmärksamheten inför uppgifter eller lekar (t ex har svårt att bibehålla fokus under lektioner, samtal eller under längre stunder av läsning).
3. Verkar sällan lyssna på direkt tilltal (t ex ter sig frånvarande även utan någon uppenbar källa till distraktion).
4. Följer sällan givna instruktioner och misslyckas med att genomföra skolarbete, hemsysslor eller arbetsuppgifter (t ex påbörjar uppgifter, men tappar genast fokus och låter sig lätt distraheras).
5. Har ofta svårt att organisera sina uppgifter och aktiviteter (t ex har svårt att klara av uppgifter i flera led; har svårt att hålla ordning på utensilier, redskap och tillhörigheter; arbetar rörigt och oorganiserat; har svårt att tidsplanera; kan inte hålla tidsramar).
6. Undviker ofta, ogillar eller är ovillig att utföra uppgifter som kräver mental uthållighet (t ex skolarbete eller läxor; för äldre tonåringar och vuxna: t ex sammanställa rapporter, fylla i formulär, läsa längre artiklar).
7. Tappar ofta bort saker som är nödvändiga för uppgifter eller aktiviteter (skolmateriel, pennor, böcker, verktyg, plånböcker, nycklar, anteckningar, glasögon, mobiltelefoner).
8. Är ofta lätt distraherad av yttre stimuli (för äldre tonåringar och vuxna kan det inkludera ovidkommande tankar).
9. Är ofta glömsk i det dagliga livet (t ex göra hemsysslor, gå ärenden; för äldre tonåringar och vuxna: t ex följa upp telefonmeddelanden, betala räkningar, komma till avtalade möten).

Hyperaktivitet/impulsivitet

1. Har ofta svårt att vara stilla med händer eller fötter eller kan inte sitta still på stolen.
2. Lämnar ofta sin plats i situationer då man förväntas sitta kvar en längre stund (t ex lämnar sin plats i klassrummet, på kontoret eller andra arbetsplatser, eller i andra situationer där det krävs att man sitter kvar).
3. Springer ofta omkring, klänger eller klättrar i situationer där det inte kan anses lämpligt. (Obs: hos ungdomar eller vuxna kan det vara begränsat till en känsla av rastlöshet.)
4. Klarar sällan av att leka eller förströ sig lugnt och stilla.
5. Är ofta "på språng", agerar "på högvarv" (t ex är oförmögen eller obekvämt med att vara stilla en längre stund vid exempelvis restaurangbesök eller på möten; kan uppfattas av omgivningen som rastlös eller ha ett sådant tempo att andra har svårt att hänga med).
6. Pratar ofta överdrivet mycket.
7. Kastar ofta ur sig svar på frågor innan frågeställaren är färdig (t ex fyller i och avslutar andras meningar; oförmögen att vänta på sin tur i ett samtal).
8. Har ofta svårt att vänta på sin tur (t ex när man står i kö).
9. Avbryter eller inkräktar ofta på andra (t ex kastar sig in i andras samtal, lekar eller aktiviteter; använder andras saker utan att be om lov eller få tillåtelse; för ungdomar och vuxna: t ex inkräktar i eller tar över andras aktiviteter).

ADD RESPEKTIVE HDD

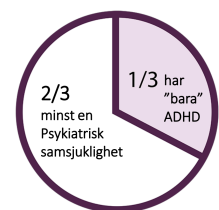
För ADD krävs 6/9 symptom som tyder på "ouppmärksamhet" och för HDD 6/9 symptom som tyder på "hyperaktivitet/impulsivitet" hos barn under 18 år. Är patienten äldre än 18 krävs endast 5/9 för respektive diagnos. Dessutom krävs:

- Åldersinadekvata symptom i minst 6 månader, som noterats i minst 2 livsområden (t.ex. skola, hemma, arbete)
- Flera symptom innan 12 års ålder
- Symptomen stör/ försämrar funktionsförmågan socialt, i studier eller arbete
- Förklaras inte bättre av annan psykiatrisk problematik (ett vanligt tillägg till många psykiatriska diagnoser)

SAMSIJKLIGHET

Vid ADHD råder hög samsjuklighet i ALLA åldrar, vilket cirkeldiagrammet till höger illustrerar på ett bra sätt. En metaanalys har visat att personer med ADHD generellt löper ökad risk för att även utveckla (bland annat):

- Ångest, depression och bipolär sjukdom
- Tillstånd associerade med fetma
- Sömnstörning



Likt ovan nämnt har samsjukligheten god prognos OM det hittas och behandlas i tid.

SAMSIJKLIGHET I OLIKA ÅLDRAR

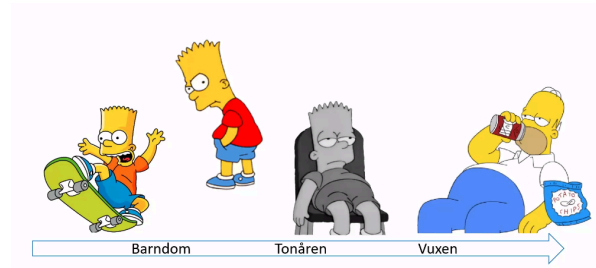
Mer typisk samsjuklighet för olika åldrar:

BARN/TONÅREN

- Annan neuropsykiatrisk problematik
- Inlärningssvårigheter
- Uppförandestörning/skadligt substansbruk
- Ångest

VUXNA

- Beroende
- Ångest, depression, bipolär sjukdom
- Psykos
- PTSD



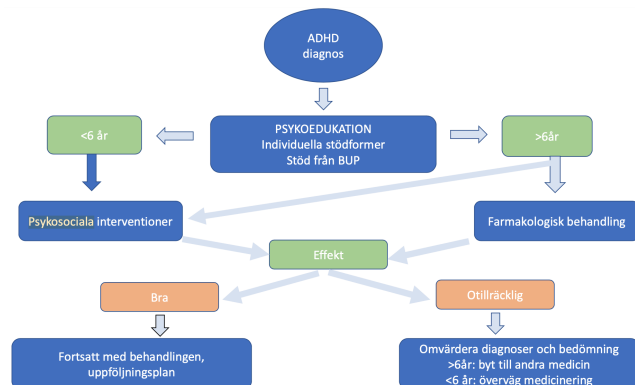
BEHANDLING

Principen för behandling av barn och vuxna är ungefär densamma, men situationerna de ska fungera i skiljer sig mycket åt (olika krav). Hörnstenen för båda patientgrupper är **multimodal behandling**, bestående av både farmakologisk och icke-farmakologisk behandling.

BARN

I bilden till höger ses den algoritm som gäller vid behandling av barn med ADHD, där barn över sex år parallellt kan behandlas med psykosociala interventioner/psykoedukation och farmakologisk behandling. För att resultatet ska bli så bra som möjligt behöver effekten av pågående behandling utvärderas med jämna mellanrum.

När det kommer till barn ingår ALLTID icke-farmakologisk behandling. Bäst evidens har **psykoedukation** (lära sig mer om sitt eget tillstånd) och **omgivningsanpassning**, där det sistnämnda syftar till att anpassa omgivningen med faktorer som främjar funktion → beteendemodulering. Exempel på sådana faktorer kan ses i de två rutorna till höger, som tar upp faktorer som **ökar** respektive **minskar** besvär.



Faktorer som ökar besvär

Högljud miljö, mycket stimuli
Stora grupper
Fria situationer
Otydlighet, Multitasking
Långvarigt, ansträngande arbete
Belöning & feedback först långt efteråt
Förväntan att man ska sitta still
Fysisk obehag (tex för varmt, trötthet, hunger, smärta)
Psykisk obehag (stress, ångest/oro, väntan)

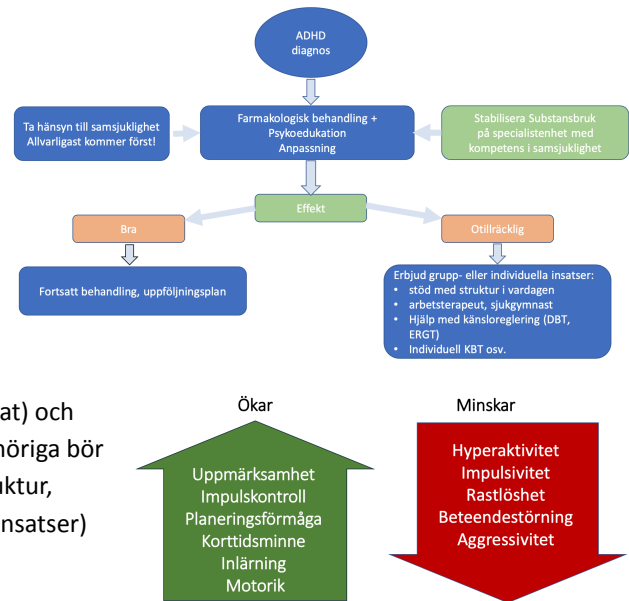
Faktorer som minskar besvär

Lugn omgivning, lagom stimulering
Liten grupp, parvis
Strukturerade situationer
Korta, stegvisa instruktioner
Korta arbetspass
Omedelbar feedback och belöning
Möjlighet att röra på sig
Intresse, bra motivation
En sak i taget
Vilostund, mellanmål (vakenhetsgrad)

OBS! För bästa beteendemodulering hos barn rekommenderas råd till föräldrar och för tonåringar/vuxna har ADHD-coaching visat sig effektivt.

VUXNA

Precis som för barn är behandling multimodal. Hos vuxna BÖR **farmakologisk, icke-farmakologisk** och behandling av **samsjuklighet (hög risk)** ske parallellt. Algoritmen till höger liknar den hos barn, med undantag att läkemedel har betydligt mer påvisad effekt än **psykosociala interventioner** (liten till ingen effekt). Kombinerat med läkemedel ses dock gynnsamma effekter med de icke-farmakologiska behandlingarna (kolla rutan längst ned till höger i algoritmen).



Tenta: Läkemedelsbehandling (första hand är metylfenidat) och information om ADHD utgör grunden för behandling. Anhöriga bör involveras. Behov av specifika insatser (tex hjälp med struktur, sömnproblem eller psykoterapi och arbetstereapeutiska insatser) bedöms.

Den nedre bilden till höger visar även hur medicinering verkar på kärnsymtomen, genom att öka respektive minska vissa beteenden.

OBS! Även i vuxen ålder har gynnsamma effekter setts om **anhöriga involveras i behandlingen** (underlätta vardagen)

FARMAKOLOGISK BEHANDLING

All medicinering ökar noradrenalin- och/eller dopaminnivån

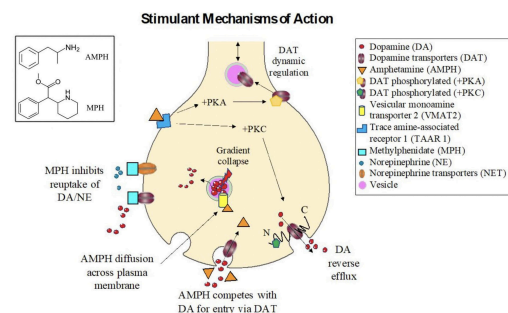
Läkemedlen vid ADHD kan delas in i två klasser kallade **centralstimulantia** och **icke-stimulantia**, till följd av deras skilda verkningsmekanismer. Inför behandling är det viktigt att skatta symtom (för att kunna utvärdera effekt) samt sätta upp mål med behandlingen. Utför även en noggrann status för att uppmärksamma eventuella kardiovaskulära eller psykiatriska riskfaktorer.

CENTRALSTIMULANTIA

Till denna grupp hör **metylfenidat** (första hand, testa två stycken innan man går vidare, ex Concerta) och **amfetaminpreparat (Elvanse, Attentin (snabbverkande))**. Både amfetamin och metylfenidat ökar nivåerna av extracellulärt dopamin och noradrenalin genom att hämma de transportörer (DAT och NET) som rensar synapsspalten (och extracellulärutrymmet) från dessa neurotransmittorer efter exocytos i synapsen (**tenta**).

- **Amfetamin** åstadkommer detta genom att konkurrera med dopamin och noradrenalin och transporteras in i nervceller och glia.
- **Metylfenidat** binder in till transportören och hämmar denna, men transporteras inte in i cellerna.

Eftersom amfetamin transporteras in i cellerna kommer det ha ytterligare effekter som metylfenidat inte kommer att ha. Amfetamin kommer att konkurrera med den egentliga neurotransmittorn för den transportör som fyller de synaptiska vesiklerna med dopamin eller noradrenalin vilket leder till höga nivåer i cytoplasman.



Nivåerna med noradrenalin och dopamin kan bli så höga att DAT och NET drivs "baklänges" och **frisätter** neurotransmittor till extracellulärutrymmet.

Cirka 70-75% visar kliniskt signifikant förbättring av dessa preparat, som dessutom ger sann effekt och är lättdoserade. Viktigt att tänka på är dock:

- **Start low, go slow** - minimera biverkningar
- **Individuell dosering** - skillnader i respons till olika grupper av CS
- **Startdos metylfenidat**: 5 mg, 1+1+0. Titrera upp 10 mg per dygn veckovis tills god effekt fås.

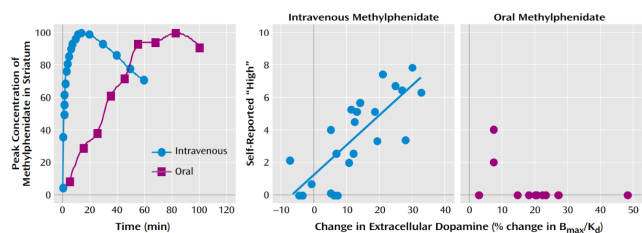
Föreläsaren menade att ett klassiskt nybörjarmisstag är att läkare (1) ordinerar för hög startdos, (2) trappar upp för snabbt eller (3) för lite. Då detta är preparat förknippade med både biverkningar och individuella skillnader gällande effekt är uppföljning extra viktigt → sätt realistiska mål vad gäller effekt!!!

Välkända biverkningar är:

- **Kardiovaskulära** - hjärklappning och hypertoni
- **Psykiska** - sömnstörning, ångest, depression och psykos. Vid tidigare besvär kan dessa även förvärras
- **Nedsatt aptit** - observera eventuell tillväxthämning hos barn → viktigt att ta längd och vikt innan behandling samt med regelbundna mellanrum under behandling.

OBS 1! Dessa läkemedel har kort effekt → vissa patienter kan behöva ta flera doser om dagen. Om detta är ett problem/upplevs som jobbigt kan långverkande läkemedel övervägas.

OBS 2! En risk vi heller inte kan blunda för är den att utveckla beroende, till följd av preparatens snabba frisättning → ökad euforikänsla (se bild till höger). Mer besvär vid snabbverkande och amfetaminderivat.



OBS 3! Rekommendera uppehåll av medicinering under helger och lov.

ICKE-STIMULANTIA

Till denna grupp läkemedel hör två preparat, **Atomoxetin** och **Guanfacin (Intuniv)**. Fördelen med dessa preparat är att de ger effekt dygnet runt. Dessutom inte beroendeframkallande! Ej risk för aptitstörning. Om man väljer stimulantia eller icke beror väldigt mycket på vilken patient man har framför sig.

- **Atomoxetin** - är en noradrenalinåterupptagshämmare och används främst när det föreligger samsjuklighet med ångest/depression, tics eller substansbruk. Preparatet har ingen missbrukspotential men kan orsaka biverkningar i form av kardiovaskulära och psykiatriska (främst hos ungdomar, med ökad suicidalitet och irritabilitet)
- **Guanfacine** - är en alfa-2-agonist som bör tas till kvällen → förbättrar sömn. Viktigt att tänka på med detta läkemedel är att det precis som centralstimulantia behöver trappas upp långsamt samt trappas ut långsamt → undvika reboundhypertoni. Potentiella biverkningar är trötthet, viktuppgång och lågt blodtryck (kräver noggrann uppföljning)

LÄKEMEDELSFÖRSKRIVNING ENLIGT WHO 6 STEGSMODELL

Steg 1. Definiera patientens problem - ADHD med svårigheter att klara vardag och arbete

Steg 2. Fastställ ett mål för behandlingen - Förbättra patientens funktion i vardagen (exempel?)

Steg 3. Bedöm lämpligheten av första linjens behandling för din patient - Metylfenidat är förstahandsval. Undersök kontraindikationer eller interagerande läkemedel. (Hjärtsjukdom och hypertyreos utgör kontraindikationer. Försiktighet vid psykiatrisk samsjuklighet och risk för substansberoende, risk för interaktioner med tex antidepressiva/SSRI/fluoxetin).

Steg 4. Börja behandlingen med en korrekt ordination och en behandlingsplan. Startdos 5 mg 1+1+0, med upptitrering av dygnsdosen med 10 mg per vecka till tillfredsställande effekt. Lägsta effektiva dos eftersträvas.

Steg 5. Informera och instruera patienten. Viktigt med regelbunden dosering

Steg 6. Följ upp, justera och avsluta behandlingen. Om behandlingen inte ger effekt inom en månad trots adekvat dos, bör den avslutas. Även om behandlingen bedöms ha god effekt bör den omprövas årligen med utsättningsförsök. Uppföljning av blodtryck.

BEHANDLING VID SAMSJUKLIGHET

Prio 1 är att behandla det tillstånd som ger mest funktionsnedsättning/lidande, exempelvis kan ett substansbrukssyndrom eller en affektiv sjukdom behöva stabiliseras först. I övriga fall kan behandling vid samsjuklighet behöva ske parallellt.

AUTISM

I vården benämns autism som ett autismspektrumtillstånd (AST), där funktions- och symptomnivån kan variera från individ till individ. De funktionsvariationer dessa patienter uttrycker kan också vara av olika typ, med det gemensamma att lägre funktion är förknippat med mer behov av stöd.

Hos **barn** uttrycks ofta autism som essence-problematik, vilket kan vara raseriutbrott vid avvikelse från plan eller svårigheter till anpassning i olika sammanhang. Hos något äldre **barn/tonåringar** tenderar en autism att uttrycka sig som ångest, svårigheter med kompisar/grupparbeten, ensamhet och utsatthet för mobbning.

Symptomen i tonåren bryggas över till de som vanligen uppvisas i **vuxen ålder** med:

- Depression
- Ångest
- Suicidalitet
- Problem med arbete
- Utmattnings
- Somatiska besvär

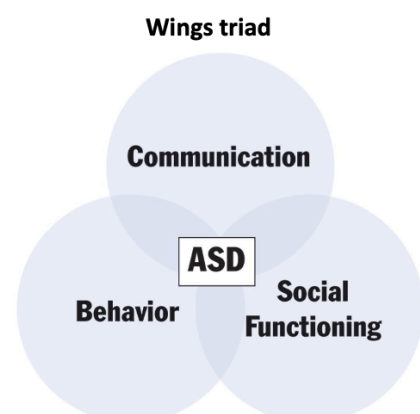
Både hos barn och vuxna är det sällan de söker för "autismsymtom", utan vanligare för något annat (av det som ovan nämnts). Var därför extra noggrann, väg in hela bilden och ta anhörigas berättelse på allvar.

VAD ÄR AUTISM?

Autism är en vanligt förekommande utvecklingsrelaterad neuropsykiatrisk diagnos med en prevalens omkring 1-3%. Sannolikt föreligger dock en underdiagnostisering. Tillståndet är vanligare hos pojkar än flickor (4:1).

Likt ovan nämnt kan symtomen vid autism variera, men för att förklara autism (ASD) utifrån en modell kan **Wings triad** användas (se bild till höger). Wing menade att dessa personer har svårigheter med:

- **Kommunikation** - begränsad delad uppmärksamhet under barnaåren försvårar språkutvecklingen.
- **Beteende** - orimligt mycket tid/energi ägnas åt repetitiva beteenden/intressen. I dessa lägen handlar det inte om att



någon är väldigt intresserad av något. Karakteristiska intressen kan exempelvis vara att kunna alla tidtabeller för tåg utantill, men kan även vara bilar, språk eller hästar. Dessa beteenden uttrycks dock inte hos alla med ASD.

- **Social funktion** - svårigheter med det sociala samspelet

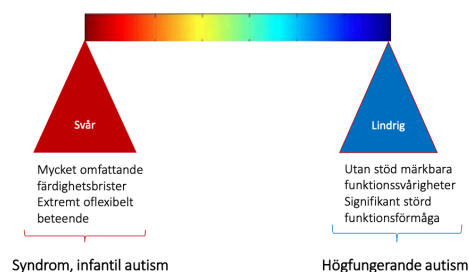
DIAGNOSKRITERIER (DSM-5)

- A. Varaktiga brister i förmågan till **social kommunikation och social interaktion** i ett flertal olika sammanhang (3 av 3 nedan behövs)
- a. Bristande förmåga till social ömsesidighet (delar inte med sig av tankar till föräldrar)
 - b. Bristande förmåga till icke-verbalt kommunikativt beteende vid sociala interaktioner (kroppsspråket)
 - c. Bristande förmåga att utveckla, bevara och förstå relationer (svårt att få eller behålla vänner)
- B. **Begränsade, repetitiva mönster** i beteende, intressen eller aktiviteter (2 av 4 nedan behövs)
- a. Stereotypa eller repetitiva motoriska rörelser, stereotyp eller repetitivt tal eller bruk av föremål
 - b. Oflexibel fixering vid rutiner eller ritualiserade mönster
 - c. Starkt begränsade, fixerade intressen som är abnorma i intensitet eller fokusering
 - d. Hyper- eller hypoaktiv vid sensorisk stimulering, eller säregt intresse för sensoriska aspekter av omgivningen
- C. Symptomen måste vara förelagt under den **tidiga utvecklingsperioden** men behöver inte vara tydligt märkbara förrän förväntningarna på social förmåga ligger bortom den faktiska, begränsade förmågan; senare i livet kan symptomen vara maskerade via inlärd strategier.
- D. Symptomen orsakar **kliniskt signifikant nedsättning** av den nuvarande funktionsförmågan socialt, i arbete eller inom andra viktiga funktionsområden.
- E. Dessa störningar **förklaras inte bättre** med intellektuell funktionsnedsättning eller globalt försenad psykisk utveckling.

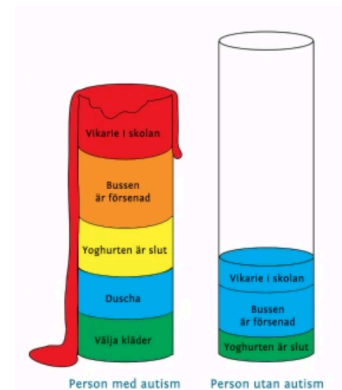
OBS! Efter att en eventuell autism-diagnos ställts specificeras även dess svårighetsgrad → hur mycket stöd som behövs.

SVÅRIGHETSGRAD

Svårighetsgraden vid autism kan variera från lindrig till svår, där den vänstra bilden beskriver hur detta kan uttryckas mer kliniskt.



Den högra bilden visar istället att personer med autism har lättare att få bågaren att rinna över → ex. raseriutbrott. Flera moment i vardagen kan upplevas som stressande, till följd av en ökad rigiditet vad gäller förändringar.



AUTISM - INTE BARA KÄRNSYMTOM

Utöver de tre klassiska kärnsymtomen är det inte ovanligt att dessa personer även uppvisar brister i:

- **Central koherens** - förmågan att snabbt och intuitivt ta in helheten för att skapa sig en sammanhängande mening av information från omgivningen (ser inte skogen för alla träden).
- **Mentalisering (theory of mind)** - att kunna tänka, förstå och dra slutsatser kring andras tankar och handlingar. Att snabbt och intuitivt kunna hantera extremt komplex information.
- **Exekutiva funktioner** - att kunna styra sitt beteende på ett ändamålsenligt, energisnålt och flexibelt sätt → planera, organisera samt genomföra aktiviteter.

UTREDNING

Precis som vid ADHD är detta en klinisk diagnos med en utredning som BÖR omfatta **bedömning, utvecklingsanamnes** och **ärftlighet**. Utredningen kan sedan kompletteras med:

- **Frågeformulär (screening)** - Social Communication Questionnaire (SCQ) + AQ-10
- **Strukturerade bedömningsinstrument (intervjuer)**
 - ADI-R
 - ASDI
 - ADOS

SVÅRIGHETER VID DIAGNOSTIK

Omgivning och andra färdigheter som personen kan kompensera "problemen" → försvårar diagnostiken.

Viktigt för oss att ha i åtanke är att nedanstående INTE utesluter autism:

- Ögonkontakt, leende och känslouttryck mot familjemedlemmar
- Rapporterat fantasilek
- Tidigare negativa utredningsresultat
- Lindring av symtomatologin efter interventioner

Det finns även vissa tillstånd som kan maskera en autism:

- Intellectuell funktionsnedsättning - uppmärksammas inte att de även har avvikande beteende
- God språklig förmåga
- Substansbruksproblem hos tonåringar/vuxna

SAMSIJKLIGHET

Samsjuklighet är en regel snarare än undantag, där vanligt förekommande sådana är:

- Ångest
- Aggression/beteendeproblem
- ADHD
- Tics/Tourettes

BEHANDLINGSPRINCIPER

Det finns ingen specifik behandling för autism!

Fokus ligger på individuellt anpassat bemötande, stöd och symtomlindring med beaktande av:

- Ålder - avgör kraven runtomkring
- Samsjuklighet
- Svårighetsgrad
- Familjesituation

Vi bör även ta hänsyn till tillgångar och resurser, såsom sjukvård, socialtjänst, skola, arbete med flera räknas. Lagen om stöd och service till vissa funktionshindrade

LSS består av **tio insatser**

1. rådgivning
2. annat personligt stöd
3. kontaktperson
4. ledsagare
5. boende, boendestöd (sökts via Socialtjänstlagen)
6. sysselsättning (daglig verksamhet)
7. personlig ombud
8. samordning och planering
9. frågor och missnöje
10. bostadsanpassning

} via sjukvården/ habiliteringen

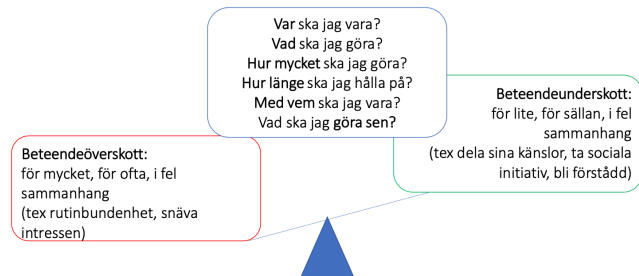
} via kommunens
LSS-handläggare/
biståndsbedömare

(LSS) består av tio insatser, vilka personer med autism har rätt till. Dessa tio ses i bilden till höger.

OBS! Framgångsfaktorer är tidig upptäckt och behandling, kontinuitet i vården (vägledning, planering och uppföljning) samt minimering av samsjuklighet. Precis som vid ADHD är det för utfallets skull viktigt att även försöka involvera familjen.

AUTISTISKT BETEENDE

Tillämpad beteendeanalys är en intervention med syfte att förstå och påverka människors beteende genom att förändra omständigheter. Fokus ligger på att ändra de beteenden som uttrycks, vad vi säger eller gör, och INTE på vad personen känner inuti. Detta för att dessa individer karakteristiskt uttrycker ett över- respektive underskott av olika beteenden, vilka bland annat ses i bilden till höger.



OBS! Ett annat exempel på icke-farmakologisk intervention vid autism, med fokus på social färdighetsträning, är KONTAKT-metoden.

PROGNOS

Autism är för det mesta ett livslångt tillstånd, med undantag för några fall som i vuxen ålder inte uppfyllt de diagnostiska kriterierna.

TICS OCH TOURETTES SYNDROM

Tics är korta, stereotypa och orytmiska rörelser eller ljud som ofta föregås av en tvångskänsla. Dessa kan vanligen hämmas volontärt, men oftast medför ticset en typ av lättnad för personen i fråga. Det finns tre kategorier:

1. **Transitoriska tics** - motoriska och ibland vokala. Duration under ett år → övergående
2. **Persisterande tics** - motoriska eller vokala men aldrig blandat. Pågår mer än ett år.
3. **Gille de la Tourettes** - multipla motoriska och ett eller flera vokala tics som pågår över 1 år

	Enkla	Komplexa
Motoriska	Ryckningar i - ansikte, huvudet, kroppen - övre eller lägre extremiteterna	- Känna på/röra vid - Sitta på huk - Djupa knäböjningar - Fram-och bak steg - Snurrandet vid gång
Vokala	- Klick-ljud, grymtning - Sniff, hostning, fnys - Tjut, skall	- Ord och fraser - Obsent snack (koprolali)

OBS! Tics kan vara motoriska och vokala, enkla eller komplexa.(**tenta**)

OBS! Stereotypier är som tics icke-målstyrda rörelser, men de upprepas kontinuerligt och involverar flera muskelgrupper än tics (tex bålen och armar). Stereotypier förekommer i samma form över längre tidsperioder medan tics varierar över tid. Stereotypier börjar vanligen tidigare än tics och finns ofta hos barn med exempelvis autism. Tics har förvarningar, medan stereotypier saknar detta (**tenta**).

GILLE DE LA TOURETTES/TOURETTES SYNDROM

Prevalensen hos barn är 1%, i jämförelse med 10-20% för övergående tics. Det är vanligare hos pojkar än flickor (4:1) och svårighetsgraden kan variera. Värt att känna till är att koprolali är relativt ovanligt (endast 20% av fallen), vilket är det många annars förknippar med Tourettes syndrom → ofrivilliga utbrott av fula ord eller opassande kommentarer.

Precis som vid andra ESSENCE vet vi inte exakt vad detta beror på → utvecklingsrelaterad neuropsykiatrisk diagnos. Precis som vid ADHD och autism råder en hög samsjuklighet med andra diagnoser:

- ADHD
- Ångest
- Depression
- Sömnsvårigheter
- Tvångssyndrom (OCD)

DIAGNOSTIK

Tourettes är en klinisk diagnos vars diagnoskriterier nämns längre ned. Kärnsymtomen kan kartläggas med hjälp av Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS) och psykiatrisk samsjuklighet via frågeformulär och diagnostiska intervjuer. Vid diagnostik är det även viktigt att utesluta annan neurologisk åkomma, som exempelvis epilepsi.

DIAGNOSKRITERIER

1. Både multipla motoriska och en eller flera vokala tics har förekommit så länge tillståndet varit aktuellt, men inte nödvändigtvis samtidigt.
2. Dessa muskelrörelser eller ljud förekommer antingen:
 - a. många gånger varje dag (ofta i serier)
 - b. nästan varje dag
 - c. periodvis under längre tid än ett år
3. Tillståndet orsakar stort lidande eller kraftigt nedsatt social-, arbetsmässig- eller annan förmåga.
4. Tillståndet ska ha uppträtt före 18 års ålder

BEHANDLING

TS kan behandlas både farmakologiskt och icke-farmakologiskt, där en kombination är vanligt. De vanligaste icke-farmakologiska behandlingen kallas för **habit reversal training** samt **exposure and response prevention**, vilket är en form av riktade KBT-insatser för att få personen att hitta andra sätt att ticsa av sig. När det kommer till farmakologisk behandling är det antipsykotika i låg dos som är första linjens behandling.

OBS! Glöm som vanligt heller inte behandling av eventuell samsjuklighet → behandla det som orsakar mest problem.

ÄTSTÖRNINGAR HOS SMÅ BARN

ÄTPROBLEM HOS SMÅ BARN (0-5 ÅR)

Ätproblematik hos små barn kan uttrycka sig på olika sätt:

- Äter för mycket/lite
- Saknar intresse för ätandet
- Har svårt att reglera beteende vid ätandet → ex. rastlös, irriterad eller somnar

- Går inte över till fast föda
- Picky eater

Redan på BVC är det viktigt att vi ställer frågor till föräldrarna gällande matintag, då en ätproblematik i ung ålder annars lätt kan resultera i tvångsmatning → påverkar anknytningen mellan barn och föräldrar. Vid misstanke kan **DC 0-5** användas för diagnostik, för att sedan vid verifierad ätproblematik gå vidare med att utreda underliggande orsaker. Hit hör bland annat somatiska orsaker (ex. allergi, celiaki), GI-abnormalitet eller smärta (ex. från reflux).

OBS! Alla barn som avviker från tillväxtkurvan → utred varför.

AVOIDANCE RESTRICTIVE FOOD INTAKE DISORDER (ARFID)

ARFID är en relativt ny diagnos med stor åldersspridning (inte enbart barn), som karakteriseras av påverkat ätbeteende och bristande energiintag som leder till **minst en av**:

- Viktnedgång
- Näringsbrist
- Behov av sondnäring/näringstillskott
- Inverkan på psykosocial situation

ARFID kan även delas in i olika undergrupper:

- Bristande aptit
- Sensorisk känslighet för mat (ex. lukt, smak, konsistens, färg)
- Rädsla för att sätta i halsen eller kräkas

OBS! Skiljs från anorexia nervosa (AN) då det INTE finns en störd kroppsuppfattning eller upptagenhet om hur en uppfattar sin kropp. Vid utredning, uteslut alltid AN och bulimi först och notera att undervikt INTE är ett diagnostiskt kriterium!

BEHANDLING

Det råder för tillfället ingen konsensus eller finns klara riktlinjer, men generellt gäller:

1. **Behandla efter svårighetsgrad** - svält/tillväxthämning vs ej svält
 - Är patienten svält → måste hävas primärt (alltid prio 1)!!!
 - Är svälten farlig?
 - Föreligger ev. somatisk orsak → ex. hypertyreos, IBD, celiaki eller diabetes
2. **Specifik behandling utifrån subtyp** - oftast klokt att koppla in dietist
 - Vid fobirelaterade problem → exponeringsinterventioner
 - Sensorisk känslighet → systematisk desensibilisering (försiktighet och tålamod)
 - Familjebaserade interventioner → psykoedukation, samspel, ångeststrategier

ÄTSTÖRNINGAR

Anorexia nervosa, bulimia nervosa och hetsättningsstörning är alla diagnoser som karakteriseras av:

- Onormalt ätbeteende
- Rädsla för viktuppgång
- Kroppsdysfori

Vad gäller prevalens är västvärlden mer drabbade och sannolikt råder ett stort mörkertal. Ätstörningar är vanligare hos kvinnor än män och genomsnittlig ålder vid insjuknande är 15-19 år. Viktigt att känna till är att det finns ett flertal andra diagnoser (utöver de tre ovan nämnda), vilka är långt mycket vanligare → många patienter uppfyller inte alla kriterier för att få ex. den specifika diagnosen AN.

I dagsläget är ätstörningsproblematik tyvärr väldigt stigmatiserat med många som anser att det är mindre allvarligt, självförvållat eller under den sjukas kontroll → det är en sjukdom, precis som celiaki. "Ingen väljer självmant att bli ätstörd." Diagnosen kan drabba ALLA och det kluriga är att de allra flesta med ätstörning är normalviktiga eller överviktiga, vilket kan ses lite kontrainduktivt då tillgängligheten till behandling i många lägen är beroende av BMI. Allvarlighetsgraden styrs inte heller av vikten, utan av hur stort lidande och funktionsnedsättning sjukdomen medför.

Generellt tar behandling av en ätstörning **mycket lång tid**, vilket tyvärr i många fall kan medföra irreversibla komplikationer → många blir aldrig friska. Värt att känna till är att störst risk för återfall är de första 1-2 åren efter tillfrisknande → viktigt med uppföljning.

OBS! Vissa män maskerar deras ätstörning med överdriven träning och strävan efter låg fettprocent.

ANOREXIA NERVOSA (AN)

AN är en svårt psykiatrisk sjukdom med en dödlighet på 10-20%. Ca. 40-50% lyckas gå i remission, medan 30-40% utvecklar kronicitet. Desto snabbare en viktnedgång kan hävas, desto bättre är prognosen.

AN karakteriseras, enligt DSM-5, av **(tenta)**:

- **Signifikant låg kroppsvikt**
 - Lindrig AN → BMI > 17
 - Medelsvår AN → BMI 16-16,99
 - Svår AN → BMI 15-15,99
 - Mycket svår AN → BMI <15
- **Viktfobi/motverkar viktökning** trots klar undervikt
 - Intensiv rädsla för att gå upp i vikt/bli tjock
- **Störd kroppsuppfattning** vad gäller vikt och form
 - Förnekelse av allvaret i viktnedgången



Karakteristika, men som inte klassas till diagnoskriterier, är **amenorré** hos kvinnor och låga testosteronnivåer hos män. **Begränsat matintag** och **kalorifattig kost, daglig träning, ångest vid måltider** talar också för diagnosen.

Värt att känna till är även att AN kan uttrycka sig i form av två "typer", en med enbart självsvält och en med hetsätning (som kompensatoriskt beteende).

HUR HITTAR VI DESSA PERSONER?

- **Beteende** - restriktivt ätande (ex. slutar med godis eller vill äta "nyttigt") och i vissa fall med kompensatorisk hetsätning
- **Tänkar och känslor** - fokus på mat (utesluter fett och kolhydrater) och kropp (motionerar mer än tidigare). De är upptagna vid vad de äter och inte → vanligt med ångest inför, under och efter måltid (stor inverkan på livet)
- **Relation** - påtaglig påverkan på familj och samspelet med dessa

- **Somatik** - svält är inte hälsosamt för våra kroppar → kan bland annat orsaka trötthet, sömnsvårigheter, förstoppning, frusenhet och håravfall

Dessa patienter har oftast en tydlig sjukdomskänsla, men saknar lösning på problemet. Sjukdomsinsikten kan dock vara varierande (hur illa det är och hur länge det pågått) → viktigt med anamnes från omgivningen. Hur hjälpsökande dessa individer är kan också variera, precis som deras behandlingsmotivation (ej alltid samarbetsvilliga till föreslagen behandling).

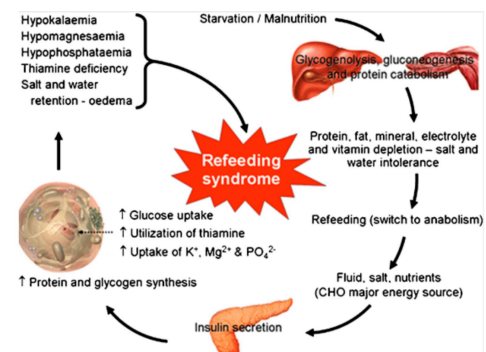
BEHANDLING

INITIAL/AKUT BEHANDLING

1. **HÄV SVÄLT OCH PÅBÖRJA NUTRITION** - "mat är medicin"
 - En vanlig första ordination kan vara - matschema med försiktig ökning av näringsinnehållet till en början. Rekommendera även att äta regelbundet, i små portioner och att de ska vara fysiskt stilla.
2. Fortsätt med näring och hjälp till att normalisera ätandet
 - Familjen är främsta resursen
 - Pedagogiska insatser för alla inblandade
 - Ångesthantering - både strategier och ev. medicinering (då med försiktighet)

Energibehov beräknas av läkare/dietist, med en försiktig start för att undvika refeeding syndrome. Så långt som möjligt ska patienten äta vanlig mat/näringsdrycker, för att lära om → undvik parenteral nutrition. Trappa successivt upp kalorimängden (vi snackar veckovis).

Refeeding syndrome kan uppstå vid tillförsel av näring till en allvarligt undernärld individ och resultera i livshotande komplikationer, till följd av den massiva insulinutsöndringen. Patienten kan bland annat drabbas av hypertoni, ödem, krampanfall och koma. Som tur är denna komplikation ovanlig och mycket sällsynt vid peroral näringstillförsel (varpå parenteral tillförsel ska undvikas).



INDIKATIONER FÖR SLUTENVÅRD

Vid BMI <14, förlust av >10% av kroppsvikten på en månad eller >20% på tre månader ELLER kraftigt avvikande somatiska parametrar (tänk vanliga akuta fall).

FARMAKOLOGISK BEHANDLING

Inga läkemedel har påvisad effekt på grundsjukdomen och dessutom har läkemedel begränsad effekt på patienter i svält. Samsjuklighet ska försöka behandlas, men SSRI är snarare kontraindicerat hos gravt underviktiga → klurigt!

PSYKOLOGISK BEHANDLING

Låg evidens, där familjeterapi dock har bäst evidens.

OBS! Digitala självhjälsprogram är INTE evidensbaserat vid någon typ av ätstörningsproblematik.

TENTAFALL

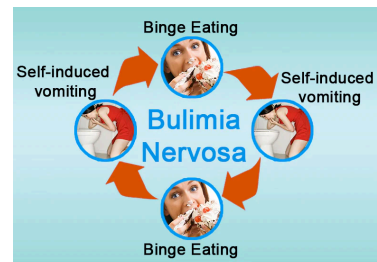
Vilken vårdnivå planerar du på kortare och längre sikt, överväg alternativen, motivera ditt beslut och beskriv exakt din plan i detta avseende? En patient med svår till mycket svår anorexia behöver inte akut inskrivning så länge hon följer ordinationen och inte är suicidal. Du planerar återbesök till dig under nästa vecka för att följa upp hennes näringsintag och tillstånd och ber om att föräldrarna följer med och skriver en remiss till ätstörningsenheten för snabbt omhändertagande

BULIMIA NERVOSA (BN)

Dessa patienter når i genomsnitt klinik 10 år(!) efter debut, vilket ofta är ett resultat av skamkänslor (vid misstanke, fråga igen). Det är inte ovanligt att dessa patienter debuterar med AN, för att i senare ålder övergå till en BN (2-3 ggr vanligare än AN).

BN karakteriseras av:

- **Hetsätning**
 - En stor mängd mat under en avgränsad tid (vanligen 2h)
 - En känsla av att ha förlorat kontrollen över ätandet → "Kan inte sluta äta eller ha kontroll över mängden mat som äts"
- **Kompensatoriskt beteende (för att inte gå upp i vikt)**
 - Kräkningar eller laxermedel
 - Svältperioder
 - Överdriven motion



OBS 1! Hetsätning och kompensation ska ske **minst 1 gång/vecka** och ha pågått under åtminstone **tre månader**. Precis som AN ska dessa patienter även ha en störd kroppsuppfattning vad gäller vikt och form.

OBS 2! Dessa patienter har oftast normal kroppsvikt → en viktig skillnad från AN. Skulle en patient bete sig som en BN, men samtidigt vara underviktig, klassas personen som en AN med hetsätning. Kan aldrig ha både AN och BN, utan alltid den ena eller den andra.

HETSÄTNINGSSTÖRNING (BED)

Vid BED råder hetsätning, precis som vid BN, men **UTAN** kompensatoriska beteenden. Detta leder till att 30-50% är överviktiga. Utförs gastric bypass på patienter med BED kan detta påtagligt sänka livskvaliteten → behövs samarbete mellan kirurger och ätstörningsvård.

BEHANDLING

BULIMIA NERVOSA OCH HETSÄTNINGSSTÖRNING

KBT-E är förstahandsval, med fokus på att arbeta specifikt med de tankar och känslor som är kopplade till ätstörningen. Genom att använda verktyg och nya strategier övar patienten på att bryta mönster och beteenden som upprätthåller ätstörningen.

Att regelbundet äta minskar också risken för hetsätning, vilket går under interventionen psykoedukation. Precis som i många fall är det klart fördelaktigt om familjen involveras och stöttar i behandlingen.

REMISSIONSKRITERIER

- Normalt ätbeteende och mättnadskänsla
- Normalvikt
- Normala blodvärden
- Normalt psykiatriskt status
- Återvänt till skola/jobb och normala fritidsaktiviteter
- Mat och vikt är inte längre ett problem - det vill säga inga ätstörda tankar om varken kropp eller mat!
- Ingen hetsätning eller kräkning de senaste tre månaderna

ÄTSTÖRNINGAR I KLINIKEN

Ätstörningar är ALLVARLIGA!

Enligt föreläsaren är ätstörning den dödligaste diagnosen inom psykiatrin, med 50% suicid och 50% kardiell död (till följd av svält). Till höger ses även lite fler sorgliga siffror...
Det vi kan göra är att AGERA!

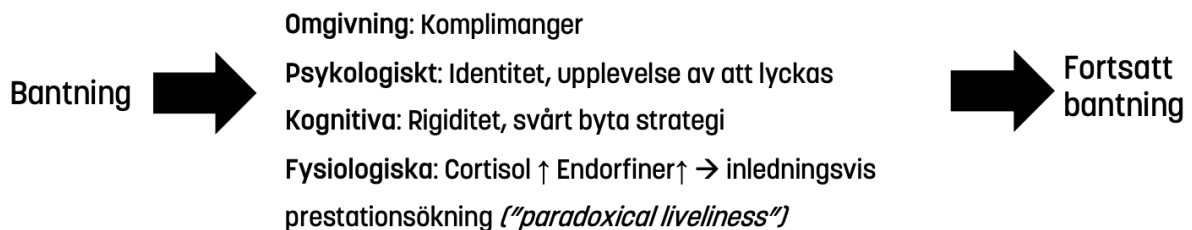
- **7X** ökad risken att dö i förtid än normalpopulationen!
- **15X** ökad risk för tidig död för kvinnor 25-29 år med ätstörningar
- **30X** ökad risk för anorektiker under första ÅRET efter kontakt med sjukvården!

Tidig intervention är viktig för prognosen, då risk annars finns för kronisering. Det är därför viktigt att vi hittar dessa patienter, vilket vi vanligen gör genom att **efterfråga tankar kring födointag** och inte enbart fokusera på vikten (då många är normalviktiga). Vid misstanke, oavsett vilken instans vi arbetar på, bör vi ha en låg tröskel för att skicka remiss till ätstörningsmottagning för utredning → hellre en remiss för mycket.

ETIOLOGI OCH RISKFAKTORER

Kort och gott, vi vet inte orsaken → sannolikt multifaktoriell etiologi. Identifierade riskfaktorer är dock exempelvis:

- Tidig pubertet
- Övervikt i barndomen
- Utanförskap, mobbning, svåra livshändelser
- Psykiatrisk samsjuklighet (ex. ångest, depression, NP)
- Viktnedgång pga sjukdom eller träning
- Idrott på elitnivå - inledningsvis förbättrad prestation → positiv förstärkning av ätstörningen
- Genetisk sårbarhet, ärftlighet



OBS! Bilden ovan beskriver ett scenario av vidmakthållande faktorer, som kan driva på en persons beteende att fortsätta gå ned i vikt. *“Paradoxical liveliness”* är evolutionärt den extra energi människan får vid svält, för att ha energi att hitta mer mat.

UTREDNING

SCOFF - SICK, CONTROL, ONE STONE, FAT, FOOD

Ett screeninginstrument som funkar på samtliga ätstörningar, vilket snabbt och enkelt kan utföras på alla vårdinstanser:

1. Gör du så att du kräks för att du känner dig obehagligt mätt?
2. Oroar du dig för att du ska ha förlorat kontrollen över hur mycket du äter?
3. Har du nyligen gått ner mer än 6 kg inom loppet av 3 månader?
4. Tycker du att du är fet även när andra säger att du är för smal?
5. Skulle du säga att mat dominerar ditt liv?

Vid två eller fler “ja” rör det sig troligen om en ätstörning → skicka remiss.

KLINISK INTERVJU

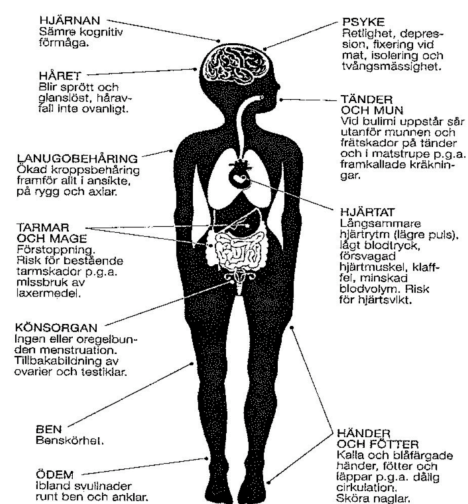
Precis som vid flera andra psykiatriska diagnoser är MINI-intervjun ett hjälpsamt verktyg, då den även är bra för att detektera ätbeteenden. Viktigt att få med under sin utredning är nedanstående punkter (där vissa med största sannolikhet ingår i MINI):

- **Aktuellt ätande (inklusive hetsätning)**
- **Kompensationsbeteende** - kräkningar, diuretika, fasta, laxermedel och motion
- **Viktstatus** - jämför med tidigare
- **Somatik och generellt mående** - se nästa rubrik
- **Funktionsnivå i vardagen**
- **Nätverk** - finns möjlighet till stöd?

ÄTSTÖRNINGAR PÅVERKAR SAMTLIGA ORGANSYSTEM

En ätstörning kan orsaka en uppsjö av symtom, vilket både punkterna nedan och bilden till höger visar → viktigt att utföra en noggrann somatisk status.

- **Kardiovaskulärt** - bradykardi, hypotoni
- **Kognitivt** - minskad mängd grå substans
- **Endokrint** - hypoglykemi, försenad pubertet, menstruationsrubbningar, minskad bentäthet, stressfrakturer
- **Hud och tänder** - håravfall, torr hud, skador på tandkött
- **Rörelseapparaten**: muskelatrofi
- **GI** - förstoppning, diarré
- **Njure** - dehydrering, ödem, elektrolytrubbningar, hypokalemi, muskelspasmer, metabol alkalos
- **Övrigt** - trötthet, anemi, hypotermi



OBS 1! Svält påverkar även psykologiskt; hur man tänker, känner och upplever livet.

OBS 2! Fundera kring dold eller synlig vikt → diskutera med patienten vad ni tror är bäst för hen. Tänk även till vid statustagning, så du inte lite rutinmässigt säger "normalt BT" → kan uppfattas av patienten som "är jag inte tillräckligt sjuk?"

OBS 3! Det finns vissa patienter som hittar knep för att undvika avvikande statusfynd. Hit hör bland annat att dricka massa vatten för att öka sin vikt och fukta sina slemhinnor, precis som att gå fort till undersökningsrummet för att höja puls och blodtryck.

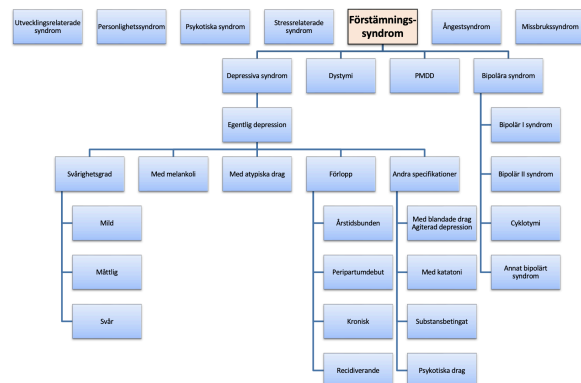
LABB OCH EKG

Prover som kan tendera att vara avvikande är:

- **Elektrolyter**
 - Hypokalemi - vanligt hos bulimiker på grund av kräkningar och/eller laxermedel
 - Hyponatremi - hos vissa på grund av ökat vattenintag
 - Calcium
- **Vitaminer**
 - B12 - Kobalamin
 - Folat/Folsyra
 - D-vitamin
- **Tyreoidea** - TSH ofta normalt, men avvikande T_3/T_4 → svältrelaterat, ska inte ha Levaxin
- **Blodstatus** - vanligt med pressade ett flertal pressade cellinjer (saknar byggmaterial)
- **EKG** - bradykardi och förlängd QT_c kan tendera att hittas
- **Leverprover** - (enl tenta vid utredning av barn med matleda)
- **Njurstatus** - (enl tenta vid utredning av barn med matleda)
- Vid oklar anledning (ffa hos barn) till matleda kan man ta **transglutaminasantikroppar**

VILKEN DIAGNOS FÖRELIGGER?

Många tentafrågor ger ett gäng symtom varvid de därefter efterfrågar vilket diagnos kan föreligga, från två övergripande olika diagnosgrupper? Då ska man tänka på denna bilden. Dvs välj en sjukdom under ex förstämningssyndrom/affektiva sjukdomar och en sjukdom under psykosyndrom.



ÅNGESTSYNDROM

Ångest ≈ rädsla utan ett rimligt objekt

Rädsla är en av våra sex grundemotioner som triggas av farosignaler. Den är evolutionärt konserverad då den ger oss möjlighet att anpassa oss till olika situationer vi instinktivt upplever som farliga → kamp eller flykt? Detta resulterar i en koordinerad respons, bestående av både ett **beteende** (vad gör vi) och en **fysiologi** (vad händer inom oss).

OLIKA TYPER AV RÄDSLOR

Rädslor kan grupperas in i två kategorier, där **medfödd rädsla** är en av dessa. Denna typ av rädsla väcks av direkta hot eller sociala signaler om hot, och har uppkommit till följd av att vissa faror funnits med i vår arts historia lång tid tillbaka → gynnsamt att inte varje generation behöver lära sig. Dessa stimuli triggar således rädsla utan att först kräva inläring. Klassiskt exempel på detta är de vassa vargtänderna (direkt hot). Ett mer indirekt exempel på medfödd rädsla är uttryck av rädsla hos andra, vilket vi tolkar som att "fara finns i närheten". Evolutionärt har detta varit gynnsamt för grupplevande djur att hjälpas åt att vaka mot faror.

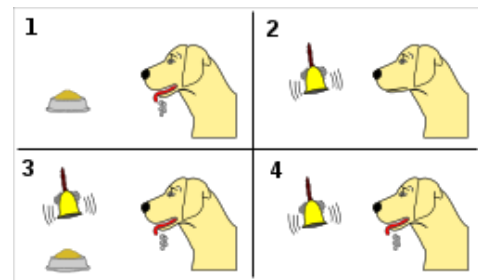


Den andra kategorin av rädsla är den vi lär oss, så kallad **inlärdd rädsla**. Eftersom världen hela tiden utvecklas är det gynnsamt att vi även kan lära oss att associera vissa saker med fara, exempelvis då tutande bilar inte fanns för tusentals år sedan. Klassiskt exempel på detta är Lille Albert som från början inte var rädd för kaniner eller andra pälsdjur. Vad han dock var rädd för var högljudda smällar. Stackars Lille Albert exponerades vid sex tillfällen för olika pälsdjur samtidigt som en högljudd smäll → uttryckte rädsla för allt med päls resten av livet.

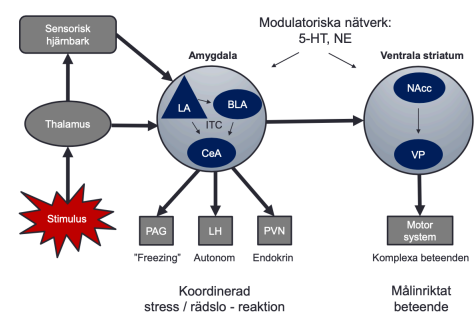


BETINGNING, EXTINKTION OCH NORMALA NEURALA PROCESSER

Den typ av inläring Lille Albert råkade ut för kallas för **klassisk betingning** och fungerar på så vis att ett neutralt stimulus (utan emotionell betydelse) kan komma att få emotionell innebörd om det upprepade gånger associeras med en positiv/negativ händelse (se bild till höger).



Den del av hjärnan som är central för både processning samt uttryck av rädsla är **amygdala**, som vid aktivering drar igång en stress-/rädloreaktion. Även frontalloberna är inblandade vid en normal processning av farosignaler, men tiden det tar för dem att återkoppla till amygdala att exempelvis ormen vi ser endast är på TV och inte i verkligheten tar lite lite längre tid än den snabba vägen enbart via thalamus → vi kan primärt bli rädda, för att sedan lugna oss. Vid olika typer av ångesttillstånd ses en hyperaktivitet i amygdala (i jämförelse med friska försökspersoner), vilket förklarar de patofysiologiska mekanismerna bakom ångestproblematik → utvecklar stress-/rädloreaktion oftare än andra.



En annan viktig funktion vi besitter är **extinktion**, vilket är förmågan att kunna släcka ut rädloreaktioner vid egentligen ofarliga stimuli. Genom att gång på gång exponeras för vad som tolkas vara en farosignal, men där ingen skada följer, kan vi med tiden gradvis lära oss att ett visst stimuli inte är associerat med fara. Viktigt att känna till är dock att detta inte är ett passivt avklingande av rädslan, utan snarare en ny inläring (**frontalloberna centrala** i detta). Rädslominnet ligger kvar (tänk ormen), men vi lär oss att signalen inte är farlig (den är ju bara på TV). Utan denna förmåga hade vi endast samlat på oss mer och mer rädsor → slutar upp i fosterställning.

Begrepp från typfall:

- **Operant betingning** - innebär att beteenden kan förstärkas eller släckas ut, vilket sker beroende på konsekvenser av beteendet

- **Intermittent positiv förstärkning** - innebär att förstärkning inte fås konsekvent vid varje utfört beteende, utan bara ibland (och/eller i olika grad). Om ett beteende lärs in på detta sätt blir det ofta mer motståndskraftigt (svårutsläckt) än om beteendet har förstärkts varje gång.

KLUVER-BÜCY SYNDROM

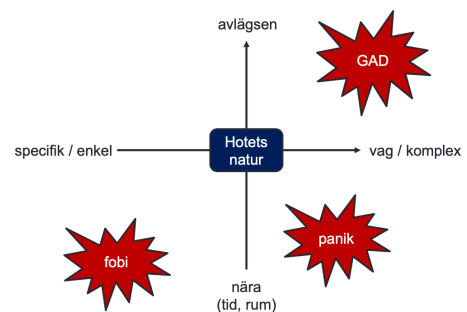
Detta syndrom kan utvecklas efter resektion av/skada på temporalloben och kännetecknas av:

- **Amnesi** - svårt att prägla nya minnen
- **Hyperoralitet** - stoppar saker i munnen
- **Visuell agnosi** - oförmåga eller svårighet att med synen känna igen föremål, personer och situationer
- **Hypersexualitet**
- **Total avsaknad av rädsla** - förlust av amygdala

MALADAPTIVA RÄDSLOR

Till höger ses en bild som övergripande beskriver var olika typer av ångestsyndrom kan placeras in. För att förklara de tre exempel angivna i bilden:

- **Fobi** - det är EN specifik sak/plats och hotet finns NÄRA (i antingen tid eller rum)
- **Panik** - kan inte sätta fingret på vad som är farligt (ex. en skog innehåller många vilda djur), där skogen nu ligger precis framför en
- **GAD** - vet inte vad hen är rädd för eller när något kommer hända, men just därför är det bra att vara på sin vakt konstant



ÅNGESTSYNDROM (ÖVERSIKT)

Ångestsyndrom kan delas in i primära och sekundära, vilka ses i bilden till höger. Fokus för oss är de primära, med undantag för **separationsångest** och **selektiv mutism** (talar inte med främlingar) då dessa är typiska diagnoser för BUP. Inte heller är de sekundära formerna av ångest fokus, vilka vi dock alltid ska ha med i bakhuvudet vid utredning → kan ångesten förklaras av någon nyinsatt medicin eller somatiskt tillstånd?

Primära

- Separations-ångest
- Selektiv mutism
- Specifik fobi
- Social fobi
- Paniksyndrom
- Agorafobi
- Generaliserat ångestsyndrom (GAD)

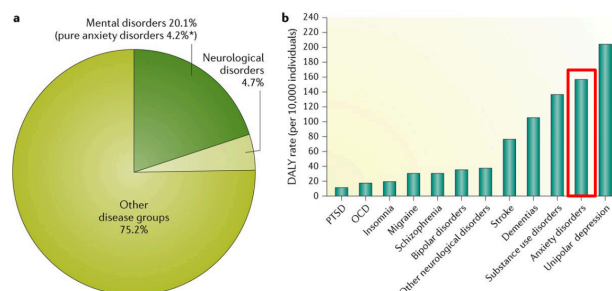
Sekundära

- Substans- eller läkemedels-betingat ångestsyndrom
- Ångestsyndrom orsakat av annat medicinskt tillstånd
- Ospecificerade ångestsyndrom

OBS! PTSD hör inte till ångestsyndromen och tvångssyndrom (OCD) kategoriseras separat (egen rubrik nedan).

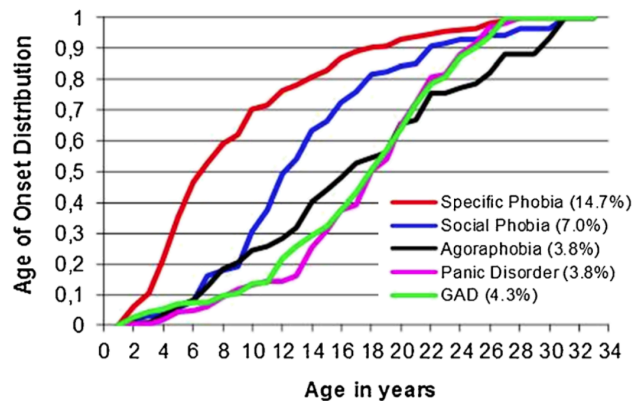
EPIDEMIOLOGI

Ångestsyndrom är oerhört vanligt (se övre bilden till höger) och 2-3 gånger vanligare hos kvinnor än män, utan förklaring på varför. Uppkomst av olika ångestsyndrom varierar med åldern, där den särskilt avvikande är den specifika fobin som tenderar att uppkomma tidigast i livet (se nedre bilden till höger).



Precis som vid ett flertal andra sjukdomar finns en viss genetisk komponent, även fast den inte är lika stor som vid schizofreni eller bipolär sjukdom. Viktigt för oss att känna till är att ångestsyndrom delar ett flertal genetiska mekanismer med svår depressiv sjukdom → ha detta i bakhuvudet vid utredning av samsjuklighet.

När man tittar på ångestsjukdomar finns det två toppar när de brukar göra sig tillkänna, vid 5,5 och vid 15,5. Vilka är barndomens ångestsjukdomar, vad handlar rädslan om och när debuterar de? (**tenta**)



1. **Specifik fobi** (debut under skolåldern) - karakteriseras av en isolerad rädsla för en specifik situation.
2. **Separationsångest** (debut under skolåldern) karakteriseras av rädsla för att lämna föräldrarna.
3. **Social ångest** (debut under tonåren) är rädsla för att bli granskad i sociala sammanhang.
4. **Paniksyndrom** (debut under tonåren) är rädsla för de egna kroppssymptomen.
5. **GAD** (debut under tonåren) är rädsla för framtida vardagssituationer.

OBS! Behandlingsprinciperna för ångestsjukdomar i barndomen är som i vuxen ålder, psykoedukation, KBT och läkemedel.

SPECIFIK FOBI

Det diagnostiska kriteriet för specifik fobi är en **uttalad rädsla/ångest inför specifikt objekt eller situation**.

Vanliga sådana är:

- Flygresa
- Höjder (akrofobi)
- Sprutor
- Blod
- Djur - ex. spindlar eller ormar

Rädslan utlöses så gott som alltid av fobiskt stimulus och resulterar i en outhärdlig ångest → stimulus undviks eller uthärdas under intensiv ångest, vilket blir begränsande i patientens liv (kliniskt signifikant lidande och/eller nedsatt funktion). Rädslan får ej vara i proportion till verklig fara och behöver även varit ihållande i över sex månader.

EPIDEMIOLOGI OCH ETIOLOGI

Drabbar upp till 15% av befolkningen och tenderar att debutera tidigt i livet. Tillståndet är 2-3x vanligare bland kvinnor. Uppkomsten av en specifik fobi kan antingen förklaras med den medfödda rädslan eller med associativ inläring (betingning). Värt att känna till är att vissa objekt/situationer är vanligare att utveckla fobi mot än andra, där exempelvis en ros ytterst ytterst sällan är fobisk (kan inte liknas med något farligt).

BEHANDLING

Vid specifik fobi är det KBT med fokus på beteende som är behandlingen, där patienten stegvis får jobba med en intensifierad exponering → extinktion. Denna behandling är nästan alltid framgångsrik.

OBS! Specifik fobi behandlas ALDRIG med läkemedel.

SOCIAL FOBI

Det diagnostiska kriteriet för social fobi är en **uttalad rädsla/ångest inför situationer av kritisk social granskning**. Vanliga sådana är:

- Sociala interaktioner - ex. konversationer eller att träffa obekanta
- Att bli iakttagen - ex. äta eller dricka i sällskap, åka tåg eller buss

Det patienten fruktar att uppvisa inför andra är ångest eller ett beteende som kan framkalla negativa omdömen, vilket exempelvis kan vara en rädsla för att spilla på sig → ökad risk att göra det desto mer man tänker på det. Dessa situationer ska så gott som alltid framkalla rädsla → situationerna undviks eller uthärdas under intensiv ångest, vilket blir begränsande i patientens liv (kliniskt signifikant lidande och/eller nedsatt funktion). Precis som vid specifik fobi får inte rädslan vara i proportion till verklig fara och behöver ha suttit i minst sex månader.

OBS! Till sociala fobins natur hör det till att inte göra så mycket väsen av sig (vill inte bli sedd), vilket kräver en god allians mellan oss och patienten för att de ska våga tala om detta.

EPIDEMIOLOGI

Livstidsprevalensen är omkring 7%, där kvinnor är 2 gånger vanligare drabbade i jämförelse med män. Den sociala fobin tenderar att debutera i tonåren, med en andel patienter som haft symtomdebut vid 13 års ålder (50%) respektive vid 23 års ålder (90%).

Detta tillstånd orsakar en betydande funktionsnedsättning, där några exempel är att de undviker att utbilda sig till deras drömyrke eller aldrig kunnat bilda familj då de inte vågat samtala med en potentiell partner. Det finns även en omfattande samsjuklighet, värd att känna till vid social fobi:

- 2.0x förhöjd risk för depression
- 2.7x förhöjd risk för alkoholberoende
- 4.5x förhöjd risk för drogberoende

OBS! De två sistnämnda ovan kan för många ses som den enda utvägen att spräcka deras fobiska bubbla.

BEHANDLING

Vi kan göra mycket, men vi måste hitta dessa individer!

PSYKOLOGISK BEHANDLING

Olika typer av KBT som fokuserar på träning av sociala färdigheter eller exponering har visat sig ha god effekt.

FARMAKOLOGISK BEHANDLING

Baserat på en nytta/risk-analys har SSRI visat god effekt och säkerhet (tolererat av användare). Enligt Socialstyrelsens nationella riktlinjer bör KBT erbjudas primärt innan SSRI, men Heilig menar att han personligen väljer SSRI först. Detta för att primärt stabilisera patienten, så att denne kan ta till sig KBT på ett bättre sätt.

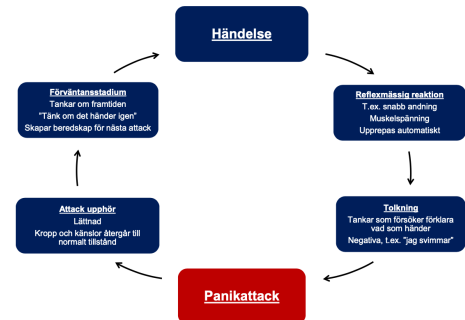
OBS! Aldrig behandling med bensodiazepiner → risk för toleransutveckling och beroende

PANIKSYNDROM OCH AGORAFOBI

PANIKSYNDROM

Vid paniksyndrom uppkommer oväntade panikångestattacker, som en blix från klar himmel (aldrig under någon återkommande situation, utan bokstavligen när som helst). Vi alla kan utveckla en panikångestattack någon gång under våra liv, men om fenomenet är **återkommande med minst 2 under 1 månad** bör vi börja tänka i banor av paniksyndrom.

Karakteristiskt för ett paniksyndrom är att dessa panikattacker åtföljs av en oro att få ytterligare attacker, eller en oro för de potentiella följderna (exempelvis att mista kontrollen eller få en hjärtattack). Detta leder till en betydande och maladaptiv beteendeförändring → börjar undvika fysisk ansträngning eller obekanta situationer. Denna onda spiral kan beskrivas med panikcirkeln till höger.



VAD ÄR EN PANIKATTACK?

En panikattack är en plötsligt framvällande våg av intensiv rädsla som når en topp inom minuter (ofta inom en minut), tillsammans med minst fyra av nedanstående symtom:

- Palpitationer, bultande hjärta eller snabb puls
- Svettning
- Darrning eller skakning
- Känsla av att tappa andan
- Kvävningsskänsla
- Bröstmärta eller obehag
- Illamående eller obehag i magen
- Svindel, ostadighet, matthet
- Frossa eller värmevallningar
- Parestesier
- Svindel, ostadighetskänsla, matthet
- Rädsla att mista kontrollen eller "bli tokig"
- Dödsskräck

OBS! Det är viktigt med en ordentlig anamnes. Rör det sig verkligen om en panikattack eller refererar patienten till en ovanligt intensiv ångest. Ta för vana att även utföra ett EKG → vill inte missa någon med hjärtinfarkt.

EPIDEMIOLOGI

Omkring 30% av befolkningen har någon gång haft en panikattack, medan livstidsprevalensen av paniksyndrom endast är 5% (en panikattack ≠ paniksyndrom). Även här är det 2x vanligare hos kvinnor, med en vanlig debutålder i 20-30 årsåldern.

Det råder hög samsjuklighet vid paniksyndrom:

- **Depression**
 - 60% har anamnes på depression (högre än vid social fobi)
 - 30% har redan aktuell depressionsdiagnos
- **Beroende**
 - 25% har samtidig anamnes på substansbrukssyndrom
- **Agorafobi**

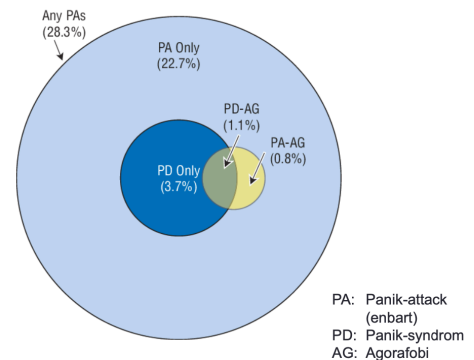
OBS! Om en tidigare psykiskt frisk 60-åring kommer med ovan nämnda symtom, dra då öronen åt dig... sannolikt uttryck för något somatiskt.

AGORAFABI

Agorafobi kan ibland kallas för "torgskräck", vilket är ett något missvisande begrepp. Vid agorafobi behöver patienten uppleva **uttalad rädsla eller ångest inför TVÅ eller flera** av följande:

- Färdas med allmänna kommunikationer (bil, buss, tåg, båt, flyg)
- Vistas på öppna platser (t.ex. parkering, marknad, bro)
- Vistas inom slutna platser (affär, teater, biograf)
- Stå i kö eller befinna sig i en folksamling
- Vara utanför hemmet på egen hand

Karakteristiskt för ovan nämnda situationer är att det kan upplevas som "svårt att komma undan från det hot patienten föreställer sig", vilket vanligen är en föreställning om att kunna få panik eller bete sig genant (ex. falla, kräkas eller få urinavgång) → situationerna undviks aktivt eller kräver närvaro av följeslagare. Precis som vid tidigare nämnda ångestsyndrom får fruktan inte vara i proportion till verklig fara, där dessa kan uppleva det som dödligt genant om de skulle kräkas på tåget. För att uppfylla diagnoskriteriet behöver även detta ha pågått i minst 6 månader.



OBS! Agorafobi kommer vanligtvis, men inte alltid, ihop med paniksyndrom (se bild ovan). Vissa kan beskriva agorafobi som en svans av paniksyndrom, då patienterna blir rädda för de situationer där panikattacker tidigare uppkommit → undvikandebeteende.

BEHANDLING PANIKSYNDROM (MED ELLER UTAN AGORAFABI)

Komponent 1 i behandlingen är att eliminera utlösande/pådrivande faktorer, vilket är en väsentlig del för bästa resultat. Till dessa faktorer räknas:

- **Sömnbrist/stress** - vanligt med attacker när vi är som mest på botten
- **Kaffe**
- **Alkohol**
- **Andra droger**

PSYKOLOGISK BEHANDLING

Det finns inget entydigt stöd för att någon behandling är förstahandsval, men KBT var oftast bättre än andra interventioner. En bra grund är även psykoedukation, vilket här innebär att utbilda patienten kring normala kroppsliga symtom. "Det är normalt att hjärtat kan slå snabbare vid..."

FARMAKOLOGISK BEHANDLING

Precis som vid social fobi och baserat på en nytta/risk-analys har SSRI visat god effekt och säkerhet. Enligt Socialstyrelsens nationella riktlinjer bör KBT erbjudas primärt även här, men Heilig menar ännu en gång att han personligen väljer SSRI först. Primärt få kontroll över panikattackerna, för att därefter lättare kunna ta till sig KBT.

OBS 1! Aldrig behandling med bensodiazepiner → risk för toleransutveckling och beroende. Det kan dock snabbt häva en panikattack, men det är inte ett beslut för en nyexad läkare.

OBS 2! Att hålla koll på frekvensen av panikattacker är ett bra mått på behandlingseffekten.

GENERALISERAT ÅNGESTSYNDROM (GAD)

Vid GAD råder en överdriven rädsla och oro inför ett flertal olika händelser/aktiviteter som inte precis ligger framför än (varken i tid eller rum) → dessa patienter är "oroliga för allt, hela tiden", vilket gör den svår att kontrollera (signifikant lidande och/eller nedsatt funktion i vardagen). Diagnostiskt ska oron finnas flertalet dagar i veckan och ha funnits under minst 6 månader. Dessutom ska patienten uttrycka **TRE eller fler** av nedanstående symtom:

- Rastlös, uppskruvad eller på helspänn
- Lätt att bli uttröttad
- Svårt att koncentrera sig eller "tom i huvudet"
- Irritabel
- Muskelspänning
- Sömnstörning

EPIDEMIOLOGI

Prevalensen för GAD är 4-7%, med en median för debutålder på 30 års ålder (stort spann dock). Det är även 2x vanligare bland kvinnor än män. När det kommer till samsjuklighet har dessa patienter den mest uttalade, där omkring 90% har någon annan psykiatrisk livstidsdiagnos (det är nästan alla) och 70% av dessa har en aktuell sådan vid diagnos. Detta gör att dessa patienter har en betydligt sämre långtidsprognos än exempelvis patienter med paniksyndrom.

SLÄKT MED DEPRESSION?

Det finns starkt överlappande genetiska mönster mellan GAD och depression, vilket resulterar i en mycket hög samsjuklighet (högre än för social fobi och paniksyndrom). Det är många depressiva patienter som utvecklar GAD, och det är ännu fler GAD-patienter som utvecklar depression.

Forskarna ställer sig idag frågan, är GAD och svår depression samma sjukdom? Både genetiskt och kliniskt liknar de varandra mycket, men ännu är ingenting klarlagt.

BEHANDLING

Utifrån evidensläget **rekommenderas farmakologisk behandling i första hand**. Då effekten av de respektive evidensbaserade behandlingarna är relativt jämbördiga bör initialt behandlingsval ske i samråd med patienten utifrån preferens och tillgång till olika typer av behandlingsalternativ. **(flervals tentafråga)**

PSYKOLOGISK BEHANDLING

KBT har säkerställda effekter, **på kort sikt**, för klinisk respons och reduktion av såväl ångest som depressionssymtom. Det finns evidens, men oklart hur robust den är.

FARMAKOLOGISK BEHANDLING

Läkemedelsbehandling ska alltid ske i kombination med KBT. Första linjens behandling är även här **SSRI**, som vid otillräcklig effekt ska bytas till SNRI (andra linjens). Båda dessa har uppvisat måttlig till stor effekt på respons. Endast i undantagsfall kan pregabalin övervägas. Vi har sett en påvisad god effekt, men med risk för jobbiga biverkningar och toleransutveckling (→ beroendepotential).

OBS! Aldrig behandling med bensodiazepiner.

POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER (PTSD)

En invalidiserande ångestsjukdom som **uppstår hos vissa (men inte alla)** efter att de varit utsatta för hot om att dö, allvarlig kroppsskada eller hot om sådan, eller sexuellt övergrepp eller hot om detta. Att i verkligheten sett någon annan bli utsatt för ovan nämnt kan också vara tillräckligt, men att föräldrarna bråkade mycket under barnaåren är inte en tillräckligt "traumatisk" upplevelse för att utveckla PTSD.

Det finns ett spektrum över hur många som utvecklar PTSD, där en majoritet av fångarna från koncentrationsläger gjorde det medan ytterst få som råkat ut för rån eller trafikolycka drabbas.

OBS! PTSD grupperades förr i tiden ihop med övriga ångestsjukdom, vilket inte längre är fallet. Mekanismer och symtom är dock fortsatt liknande.

SYMPTOM

Symtomen vid PTSD kan delas upp i fyra viktiga grupper:

OBS! Känn till grupperna och lite övergripande vad som ingår i respektive grupp.

ÅTERUPPLEVANDE

Centralt symptom - blir inte av med sina minnen!

- **Intrusiva minnen** - tränger sig in i ens medvetande utan förvarning, men är ofta en reaktion på ett stimuli som påminner om traumat
- **Mardrömmar med traumatiskt innehåll** - kan vakna skrikandes
- **Dissociation** - kan få "flashbacks"/återupplevande av traumat, i vissa fall försvinner verklighetsförankringen helt
- **Intensiv ångest när traumaminnen framkallas**
- **Kroppsliga reaktioner på trauma-associerade stimuli** - ex. intensiv hjärklappning och att luftvägarna snörps åt

UNDVIKANDE BETEENDE

Detta handikappar patienten på sikt!

Traumaminnen väcker starkt obehag → undvikandebeteende, både fysiskt (undviker särskilda situationer/platser) och känslomässigt (hindrar patienten från att bearbeta det som hänt).

I början är dessa personer ofta endast rädda mot de saker som direkt är associerade med traumat, men desto längre tiden går desto mer generaliserar detta och rädsla börjar kunna triggas av lite allt möjligt → ofta i dessa stadier som patienten söker sig till vården.

NEGATIVA TANKAR OCH SÄNKT SINNESSTÄMNING

Detta ingår nästan alltid!

Många av nedanstående punkter kan få oss att misstolka tillståndet som en depression, men framförallt punkt fyra är karakteristiskt för PTSD:

1. Oförmåga att minnas centrala element av traumat
2. Negativa tankar och förväntningar
3. Minskat intresse i viktiga aktiviteter
4. Att klandra sig själv eller andra för traumat
5. Känsla av utanförskap
6. Oförmåga att uppleva positiva känslor

ÖKAD RETBARHET

Liknar patienter med GAD, genom att de alltid är på sin vakt. PTSD-patienter kan dock ses som en ytterlighet av detta → konstant spänd fjäder, vilket kan resultera i:

- Irritabilitet eller aggressivitet
- Självdestruktivt eller vårdslöst beteende
- Spritter till på överdrivet sätt, även för små stimuli
- På helspänn, kan inte slappna av
- Koncentrationssvårigheter
- Sömnstörning

EPIDEMIOLOGI

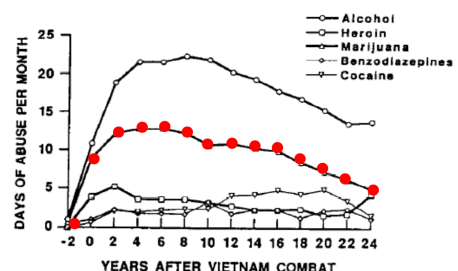
Mycket vanligare än du tror!

I Sverige är livstidsprevalensen omkring 6%, där de vanligaste orsakerna för män respektive kvinnor är:

- **Män** - våldsbrott och krig
- **Kvinnor** - Våldtäkt och sexuella övergrepp

Många tänker att de klassiska PTSD-patienterna är män som överlevt krig, men detta är inte fallet i verkligheten. I Sverige (likt i USA) är förekomsten 2x högre hos kvinnor, där sexuellt våld står som den vanligaste orsaken bakom PTSD (USCH!!!).

Mer än 1/3 förblir sjuka, vilket skapar ett signifikant lidande och/eller nedsatt funktion. Det råder även hög samsjuklighet med substansbrukssyndrom (>50%) → svår kombination och dålig prognostisk faktor. Vi missar tyvärr många PTSD-patienter till följd av att vi inte frågar/screenar, vilket gör att många hinner utveckla en samsjuklighet innan diagnostisering.



BEHANDLING

Psykologiska behandlingsmetoder är prio 1, där den mest kända med stark evidens heter **Prolonged Exposure (PE)**. Denna behandling bygger helt och håller på extinktionsinläring, vilket inleds med att patienten i detalj behöver redogöra för händelsen. Baserat på detta utformas en berättelse som läses upp gång på gång med stegrande intensitet → en oerhört tuff behandling för såväl patient som behandlande personal. Ljuset i tunneln är att många uppvisar god effekt på behandlingen.

Vid PTSD har läkemedel ytterst lite stöd för att ha någon effekt, då traumaminnen är kärnsymtomet → får inte bort dessa med hjälp av läkemedel. Trots detta behandlas dessa patienter ibland med SSRI/SNRI, vilka endast har visat effekt mot förhöjd retbarhet och det sänkta stämningsläget. För närvarande har läkemedel därför en begränsad roll vid PTSD-behandling.

TVÅNGSSYNDROM (OCD)

Tvångssyndrom (Obsessive Compulsive Disorder = OCD) innefattar tvångstankar och tvångshandlingar.

Tvångshandlingar är det mest typiska och är vanligen lätt igenkännbara. Det är vanligt med flera olika typer av

tvångstankar/tvångshandlingar hos en och samma person. Förmågan att själv inse det orimliga i tvånget varierar mellan olika individer. Prevalensen av OCD är cirka 2 % och könsfördelningen är jämn. Debut sker vanligen under barn- eller tonår.

KLINISKT

SYMPTOM

Känslorna vid OCD beskrivs som rädsla, ångest eller starkt obehag. De utlöses vanligen av oförmåga att lita till sina egna sinnesupplevelser som leder till kontrollbeteenden och efterfrågan av upprepade lugnande försäkringar från närstående. Ett outhärdligt obehag kan också uppstå av att det egna beteendet eller något i omgivningen "känns fel" och detta måste därför korrigeras eller upprepas till den rätta känslan uppstår.

De vanligaste tvångshandlingarna är att tvätta sig upprepade gånger, kontrollera spis, kranar och lås samt utföra mentala ritualer som att räkna, läsa en ramsa eller en bön för att på magiskt sätt förhindra en oönskad händelse. Upprepning av beteenden fram till dess att det känns "precis rätt" är ett annat vanligt symptom.

Tvångshandlingar utförs för att stå ut och/eller "neutralisera" tvångstankarna, och få dem att försvinna för stunden. Efter att tvångshandlingarna är utförda känner sig personen tillfälligtvis lättare till mods. Personen vågar inte ta risken att avstå från en tvångshandling som, enligt en inre svårdefinierbar känsla, kan skydda närstående och hen själv från olyckor eller katastrofer.

VANLIGA TVÅNGSTANKAR OCH HANDLINGAR HOS BARN

- **Tvångstankar:**
 - Smitta och sjukdomar
 - Aggressiva och sexuella tankar och tvångstankar om samlag
 - Religiöst
 - Symmetri eller exakthet
- **Tvångshandlingar**
 - Rengöringsritualer - tvätta händer, duscha sig
 - Kontrolleringsritualer som att kolla lås eller elektriska apparater
 - Skriva rätt och räknetsång
 - Patologiskt samlande
 - Återupprepningsritualer
 - Arrangeringstvång

DIAGNOSKRITERIER

Tvångstankarna och/eller handlingarna är tidskrävande (tar minst en timme per dag) eller upplevs som väldigt påfrestande, eller medför att personen fungerar sämre i vardagslivet.

DIFFDIAGNOSER

- **Autismspektrumtillstånd** – autismscreen (t ex SCQ), om misstanke styrks ADI-R och ADOS
- **PANDAS/PANS.** - Infektionsutlöst tvångsmässighet med snabb debutering av symptom – ur anamnestisk information, ofta även med andra neurologiska symptom → barnneurolog konsultationen med blodprover inkl antikroppspaneler, vid behov EEG och MR.

SAMSJUKLIGHET

Förutom för autismspektrumtillstånd förekommer tvångssyndrom ofta tillsammans med psykiatriska tillstånd såsom ångesttillstånd, personlighetsavvikelser (inkl tvångsmässig personlighet) och depression.

SKILLNAD MELLAN TICS OCH TVÅNGSHANDLING

Tic är plötsliga vokalisationer eller rörelser. De är icke-viljestyrda men kan delvis kontrolleras. Tvångshandlingar är mer komplexa men har det gemensamt med tic att de är svåra att hålla tillbaka.

BEHANDLING

Tvångssyndrom behandlas med psykoedukation inkl handledning till föräldrar, KBT och SSRI- medicinering.

PROGNOS

Tvångstankar och – handlingar kommer ofta i skov och ett kroniskt förlopp är vanligt.

PANS OCH PANDAS

En variant med en akut dramatisk barndomsdebut

Pediatric Acute-Onset Neuropsychiatric Syndrome (PANS) är en symtomdiagnos för akut debuterande tillstånd med komplexa neuropsykiatriska symtom. Det finns en betydande överlappning gentemot andra diagnoser, främst akut debuterande tvångssyndrom (OCD) och/eller ätstörning.

En underkategori är **Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infections (PANDAS)**, vilket framgår av namnet har en koppling till streptokockinfektion.

OBS! Det som skiljer PANS från andra diagnoser som OCD eller autism är just det **akuta insjuknandet** och misstanken om en underliggande inflammatorisk eller immunologisk orsak.

DEFINITION

Med PANS avses ett abrupt (inom 72 timmar), ofta dramatiskt, insjuknande med tvångssymtom och/eller svår restriktiv ätstörning. Det är även vanligt med uppkomst av tics (dock ej kriterium). Samtidigt ska de uttrycka förekomst av minst 2 andra neuropsykiatriska symtom (se nedanstående):

- Ångest
- Emotionell labilitet och/eller depression
- Irritabilitet, aggression och/eller svår trots
- Regression av åldersadekvat språk/ADL/konstnärlighet → blir mer som ett yngre barn
- Försämrad skolprestation
- Sensoriska (eller finmotoriska) avvikelser
- Somatiska symtom - ex. sömnstörning eller miktionsrubbing

OBS! För diagnosen PANDAS krävs dessutom en trolig koppling till en streptokockinfektion.

BEHANDLING

Utöver krisstöd ingår beprövade psykiatriska insatser mot de symtom som föreligger (ex. OCD, ätstörning och tics), vilket ibland även innefattar farmakologisk behandling. Evidensläget rörande såväl farmakologisk som

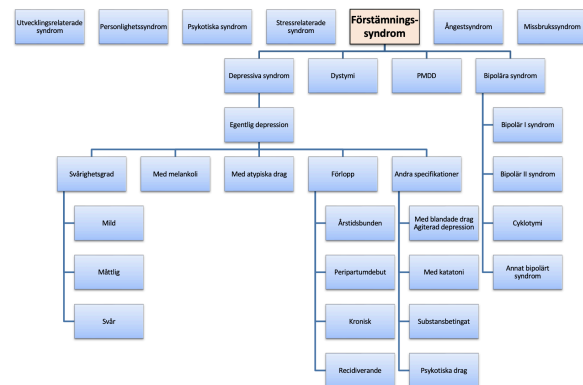
psykologisk behandling på denna patientgrupp är generellt svagt. För KBT och/eller SSRI vid tydlig OCD finns dock god evidens för behandlingseffekt.

FÖRSTÄMNINGSSYNDROM/AFFEKTIVA SJUKDOMAR

Emotioner/känslor är **kortvariga reaktioner** på omgivningen eller på föreställningar om vad som kommer att hända. Våra sex grundemotioner är lycka, sorg, vrede, fruktan, avsmak och förvåning. Stämningsläge (grundstämning) är istället ett **långvarigt känslotillstånd** som vanligen är konstant, men som kan förändras beroende på livshändelser eller sjukdom. Viktigt att känna till är att ett stämningsläge kan skilja sig mellan individer. Neutralt stämningsläge kallas eutymi och vid **normal funktion** inkluderas även svängningar, såsom glad samt ledsen ("naturliga känslor").

Förstämmningssyndrom betecknar patologiska förskjutningar av stämningsläget och/eller aktivitetsnivån, vilket leder till ett **lidande** och/eller **funktionsförlust**. En sänkt grundstämning kan ses vid depression och en förhöjd vid mani/hypomani. Utöver detta kan dessa patienter även drabbas av varierande kognitiva beteendemässiga och psykomotoriska störningar. I bilden nedan till höger ses ett helikopterperspektiv på hur olika förstämmningssyndrom kan delas upp.

Det är viktigt att vi som blivande kliniker kan skilja på **normala beteende**, ex. nedstämdhet, sorg och upprymdhet → fyller funktion i livet, och **förstämmningsepisoder**, vilka medför lidande och funktionsnedsättning → kräver diagnostik och behandling. Det är även viktigt att vi kan skilja på **stressrelaterade syndrom**, såsom krisreaktioner med insikt att "jag kommer att bli bra", i jämförelse med en **egentlig depression**, där patienten har sänkt självkänsla och tänker att "jag kommer inte att bli bra".



OBS! Affektiva sjukdomar eller förstämmningssyndrom kan fortfarande innefatta psykotiska symtom och är rimligt att ha i åtanke även om ens första tanke är att någon som är knallpsykotisk måste ha en psykossjukdom.

DEPRESSION

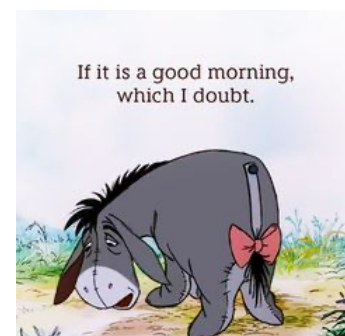
Depression är en bred kategori som drabbar ca. 20% av kvinnor och 10% av män någon gång under livet, med goda förutsättningar till bot via antidepressiva läkemedel eller psykoterapi (dock inte alla). Vid depression råder stor samsjuklighet, men trots att det är så vanligt finns idag inga specifika biologiska markörer.

DIAGNOSTIK

Gemensamt för gruppen depressiva syndrom är att dessa patienter alltid drabbas av en egentlig depression. Det är en symtombaserad diagnos, som inte säger något om orsaken. Kardinalsymtomen vid en egentlig depression är **nedstämdhet** och **intresseförlust**, där minst en av dessa måste förlegat under minst en **tvåveckorsperiod** (så gott som dagligen). Observera här att nedstämdhet alltså INTE är obligatoriskt.

Utöver minst ett av kardinalsymtomen ovan behöver även andra symtom på depression finnas:

- Minskat självförtroende eller självkänsla



- Skuld känslor
- Återkommande tankar på död, självmord eller självmordsbeteende
- Kognitiv störning, koncentrationsstörning
- Psykomotorisk hämning eller agitation
- Sömnstörning
- Aptitstörning (ökad eller minskad och med påföljande viktförändring)

DEPRESSION ELLER SORG

Depression

- Känsla av ihållande nedstämdhet
- Självkritiska och pessimistiska tankar
- Självförakt, värdelöshet
- Dödstankar kopplad till värdelöshet och meningslöshet

Sorg

- Vågor av tomhets och förlustkänslor
- Tankar och minnen om den förlorade
- Intakt självkänsla
- Om dödstankar, fokuserade på den avlidna eller önskan om att förenas
- Avtar med tiden

DIAGNOSTISKA INSTRUMENT

Screening används för att kunna ställa den kategoriska diagnosen depression. Hit hör bland annat självskattningsskalan **PHQ-9** samt de strukturerade intervjuerna **MINI** och **SCID**. När diagnosen är ställd går vi vidare för att mäta dess djup, vilket även är viktigt i synpunkt att följa ett förlopp (hjälper behandlingen?). Till detta används vanligen **MADRS** (Montgomery Åsberg Depression Rating Scale). Idag finns även denna skattningsskala som självskattning, kallad **MADRS-S**.

- 15-20p på MADRS → lindrig depression
- 21-33p på MADRS → medelsvår depression
- >34p på MADRS → svår depression

SUBGRUPPERING AV DEPRESSION

Vid diagnostisering är det viktigt att gå igenom samtliga undergrupper, för att kunna specificera problematiken på bästa sätt.

SVÅRIGHETSGRAD

En depression kan delas in i tre olika svårighetsgrader:

- **Lindrig** - patienten uttrycker besvärande, men hanterbara, symtom → nedsatt livslust, lättare funktionsförsämring och inga suicidtankar
- **Måttlig** - patienten är påtagligt funktionspåverkan och suicidtankar finns → kan behöva sjukskrivning
- **Svår** - patienten upplever ett flertal symtom som orsakar uttalat lidande och funktionsförsämring (kräver sjukskrivning). Det är vanligt med allvarliga suicidtankar och inte sällan behöver dessa personer läggas in.

En svår depression kan även presenteras med psykotiska symtom där patienter bland annat kan utveckla rösthallucinos. Psykotiska symtom kan vid förstämning presenteras som två typer:

- **Stämningskongruenta** - är den vanligaste typen och matchar patientens rådande stämningsläge.
 - Vid depression kan detta uttryckas som vanföreställningar om synd, skuld, mindervärdighet, kroppslig defekt/sjukdom. Vid hallucinos är dessa ofta nedvärderande.
 - Vid mani är det istället vanligt med positiva röster och megalomana vanföreställningar (tror sig vara en speciellt viktig person).

- **Stämningsinkongruenta** - dessa är i motsats inte förståeliga från det stämningsläge patienten uppvisar. Hit hör exempelvis bisarra vanföreställningar som att utomjordingar opererat in ett chip i deras hjärna. Detta bör väcka differentialdiagnostiska funderingar, då detta är vanligare vid schizofreni men kan förekomma vid depression/mani.

MED MELANKOLI

Patienten är deprimerad, men uppfyller dessutom ett av nedanstående A-kriterier:

- Förmågan att känna lust eller glädje i aktiviteter har helt, eller i stort sett helt, försvunnit → **anhedoni**
- Reagerar inte vanligtvis på positiva stimuli (känner sig inte ens tillfälligt särskilt mycket bättre om något roligt inträffar) → **oavledbarhet**

Dessa patienter uttrycker även ett flertal kroppsliga symtom:

- **Dygnsvariation** - nedstämdhet värst på morgonen
- **Tidigt morgonuppvaknande**
- **Uttalad hämning** - ex. kan inte känna kärlek till sina egna barn
- **Uttalad aptitlöshet** - ofta i kombination med viktförlust

OBS! Andra karakteristiska drag är distinkt kvalitet (känsla av fullständig tomhet/djup förtvivlan) samt överdrivna skuld känslor (otillräcklighet baserat på händelser som sträcker sig lång tillbaka i tiden).

MED ATYPISKA DRAG

Dessa patienter karakteriseras av ett reaktivt stämningsläge. I motsats till melankoli är dem avledningsbara om något roligt inträffar. De kan exempelvis må bättre vid läkarbesök, för att sedan vara på botten igen när dörren stängs. Mer somatiska symtom kan vara (i motsats till melankoli):

- **Ökad aptit** - ofta i kombination med viktökning
- **Hypersomni** - alltid trött ändå
- **Blytyngdskänsla** - armarna och benen känns onaturligt tunga

FÖRLOPP

Är depressionen...

- **Årstidsbunden** - uppkommer samma tid varje år, ex. vinterdepression när det är kallt och mörkt
- **Kopplad till förlossning (s.k. peripartum debut)** - uppkommer vanligen +/- fyra veckor från förlossning. Vanligen övergående, men kan bli kronisk.
- **Kronisk** - när depressionen pågått i över två år
- **Recidiverande** - när en depression återkommer minst en gång

DIFFERENTIALDIAGNOSER

Likt vid alla diagnoser kan det vara bra att tänka differentialdiagnostiskt och tillstånd som klinikst kan likna en depression är:

- **Stressrelaterade syndrom** - krisreaktion, anpassningsstörning och utmattningssyndrom
- **Andra psykiatriska diagnoser** - bipolär depression, ångestsyndrom och prodromalfas schizofreni
- **Substansbruk** - främst alkohol och cannabis
- **Vissa läkemedel**
- **Somatiska sjukdomar** - hypothyroidism, anemi, infektioner, neurodegenerativa sjukdomar

OBS! Depression är även en vanlig komplikation vid diabetes, cancer, hjärt-kärlsjukdom och stroke.

LÅNGDRAGEN OCH SVÅRBEHANDLAD DEPRESSION

En depression är OFTA övergående, men i vissa fall kan de förbli långdragna. I dessa fall bör fördjupad psykiatrisk utredning övervägas, då det inte allt för sällan finns annan psykiatrisk diagnos i bakgrunden:

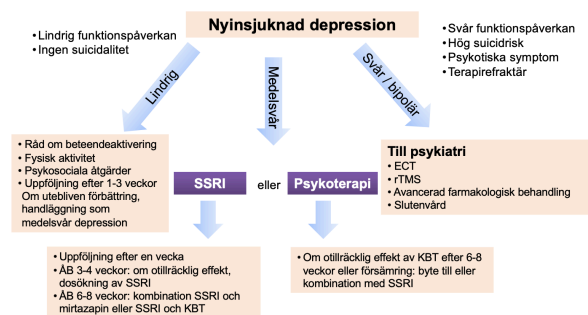
- **Personlighetssyndrom** i 40-60% av fallen
- **ADHD** förekommer i ca 12% av fallen
- **Ångestsyndrom, PTSD** och **substansbrukssyndrom** är också vanligt

BEHANDLING FÖR DEPRESSION

Det finns olika typer av behandling vid depression:

- **Psykologisk behandling** - Beroende på svårighetsgrad väntar man olika lång tid innan man sätter in läkemedel.
- **Läkemedelsbehandling**
 - Första hand: SSRI (Sertralin, Fluoxetin hos barn)
- **Transkraniell magnetstimulering (TMS)**
- **Elektrokonvulsiv terapi (ECT)**

Behandlingsval baseras i första hand på depressionens svårighetsgrad. **Lindriga till måttliga depressioner** behandlas med psykologisk behandling, läkemedel eller TMS. Vid **svåra depressioner** är det istället läkemedel, TMS eller ECT som är behandlingsvalen. Det är självklart viktigt att ta hänsyn till patientens egna önskemål samt om det föreligger amning/graviditet, då läkemedel helst ska undvikas. Ta även reda på om patienten behandlats tidigare och hur hen då svarat → slipper uppfinna hjulet på nytt.



Allmänna principer vid depressionsbehandling är:

- Målsättning skall vara tillfrisknande, återvunnen arbetsförmåga och social funktion. Detta kan uppnås för flertalet patienter
- Återfallsrisken är hög, men minskar med fortsatt läkemedelsbehandling i minst 6 mån (helst i 12 mån)

BASAL HANDLÄGGNING

Består av:

- **Psykopedagogik/edukation**
 - Informera patienten om vad depression är. "Ett episodiskt tillstånd som kan ta tid innan det går över, men det går över. Ännu snabbare vid behandling. Tillståndet kan återkomma, men har vi tillsammans hittat en behandling du svarar bra på så vet vi hur den nya episoden ska tacklas."
 - Rekommendera fysisk aktivitet
 - Screena för ev. samtidigt substansbruk
 - Poängtera vikten av följsamhet till behandling → tveksam effekt annars
- **Inventera patientens psykosociala problem** - hjälp dem med prioritering och att finna strategier för problemlösning. Det är lätt att problem i vardagen blir fler och fler, där patienten inte är förmögen att ta beslut om vart hen ska börja. Hjälp dem att strukturera upp, vad som är akut och vad som kan vänta → ger dem en känsla av kontroll.

- **Följa insatt behandling med skattningsskalor** - helt centralt för att kunna följa effekten

PSYKOLOGISK ANTIDEPRESSIV BEHANDLING

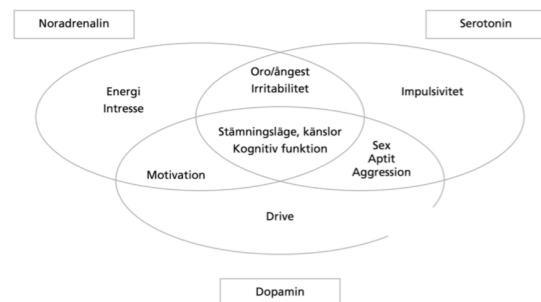
Det finns evidensbaserad psykologisk behandling för depression, där effekten ses som likvärdig jämfört med läkemedel för milda till måttliga depressioner. Hit hör bland annat KBT och psykodynamisk terapi, och ännu har ingen tydlig skillnad visats mellan olika terapiformer. Även administrering över telefon eller internet fungerar, dock inte lika bra med bara internet (= ingen behandlare). Psykologisk behandling fungerar även sämre för ineliggande patienter (svårare sjukdom), kroniska depressioner och de med samtidigt substansbruk.

OBS! Att lägga till psykologisk behandling vid otillräckligt svar på läkemedel kan vara effektivt (och vice versa).

LÄKEMEDELSBEHANDLING

Monoaminhypotesen ligger till grund för läkemedelsbehandling av depression, då nästan alla läkemedel som används mot depression påverkar mängden monoaminer i hjärnan. Att monoaminer har en betydande roll i sjukdomsförloppet har visat sig genom att:

- Monoaminantagonister ger depressiva symtom
- Monoaminagonister minskar depressiva symtom (och kan ge mani).



Dock inte så enkelt att det är 'för lite' eller 'för mycket'. SSRI ger ökad mängd serotonin i synapsen omgående, vilket ger biverkningar... men den antidepressiva effekten uppträder vanligen efter någon vecka och ökar successivt → dagens stora mysterium!

ANTIDEPRESSIVA KLASSER

Det är känt att olika läkemedel har olika profil, vilket gör att de påverkar de tre monoaminerna olika mycket. Vi ska därför ta hänsyn till vår patient vid val av preparat, då det är vissa som är bättre vid det ena nedanstående syndromet än det andra:

- **DA/NA-syndrom** - reducerade positiva affekter → förlust av energi, glädje och entusiasm
- **5HT-syndrom** - ökade negativa affekter → ökad skuld, ångest och irritabilitet

Om en patient inte svarar på ett läkemedel kan det vara värt att pröva ett annat, ur en annan grupp. Vid vidare kunskap kan du även försöka anpassa det nya valet efter patientens symptom → mer sederande om patienten har svårt att sova eller mer aktiverande om patienten är energilös.

SELEKTIVA SEROTONIN ÅTERUPPTAGSHÄMMARE (SSRI)

Är den vanligaste klassen av antidepressiva läkemedel och verkar som förstahandsbehandling vid depression och ångestsjukdomar. **Vanliga initiala, men övergående, biverkningar är:**

- Gastrointestinala
- Illamående
- Sömnsvårigheter
- Agitation
- Förstopning
- Sedation
- Huvudvärk

Vanliga kvarstående biverkningar:

- Viktuppgång

- Sexuella biverkningar - minskad lust, förmåga och njutning. Många patienter tycker detta är oerhört genant att prata om → vi måste fråga!!! Ett sätt att komma runt detta kan vara drug holiday, vilket innebär att patienten avstår tablett på morgonen för att öka sina chanser till rajtan tajtan på kvällen. Annat sätt kan vara att byta till Bupropion eller Mirtazapin (mer om dessa nedan)

Läkemedel som hör hit är:

- **Fluoxetin** - har minst risk av SSRI-preparaten för utsättningssymtom pga lång halveringstid. Kan avslutas direkt jämfört med andra som måste trappas ut. Är förstahandspreparat för barn/ungdomar med depression.
- **Citalopram**
- **Escitalopram**
- **Sertralín** - ger effekt inom 7 dagar
- **Paroxetin**

SEROTONIN OCH NORADRENALIN ÅTERUPPTAGSHÄMMARE (SNRI)

Är en annan grupp som kan användas av primärvården. Dessa läkemedel påverkar, likt namnet antyder, främst serotonin och noradrenalin men även lite dopamin i prefrontala cortex.

Biverkningar som kan förekomma är:

- | | |
|-----------------|--|
| • Illamående | • Huvudvärk |
| • Yrsel | • Sexuella biverkningar (impotens) |
| • Svetteningar | • Muntorrhet (pseudoantikolinerg effekt) |
| • Minskad aptit | |

Till följd av den noradrenerga stimuleringen kan även agitation, tremor, hjärklappning och blodtrycksstegring uppkomma → följ blodtrycket vid återbesök.

Läkemedel som hör hit är:

- **Venlafaxin**
- **Duloxetin**

NORADRENERGA OCH SPECIFIKA SEROTONERGA ANTIDEPRESSIVA (NaSSA)

Läkemedel som hör hit är:

- **Mirtazapin** - Martin Samuelssons favoritläkemedel. God antidepressiv effekt och är sömnreglerande (tas på kvällen) samt aptitstimulerande → ger patienten goda förutsättningar för att kunna förbättras. När patienten dock är förbättrad kan den aptitstimulerande effekten bli ett problem, då patienterna lätt lägger på sig vikt. Risk finns även för dagtrötthet... dock ytterst få sexuella biverkningar.
- **Mianserin**

NORADRENALIN OCH DOPAMIN ÅTERUPPTAGSHÄMMARE (NDRI)

Indikationen för läkemedlet **Bupropion** är svår depression och resulterar i ökad aktivering och förbättrad koncentration. Underförstått är läkemedlet sämre på serotonerga symtom, såsom att sänka ångest. Medför inga **sexuella biverkningar och ingen viktuppgång**.

Många biverkningar kan förklaras av effektprofilen (verkar aktiverande):

- | | |
|-------------------------|--------------|
| • Agitation | • Tremor |
| • Huvudvärk | • Takykardi |
| • Illamående/kräkningar | • Muntorrhet |

- Minskad aptit → viktnedgång

OBS! Kan ge falskt positivt urintest för amfetamin.

VARNINGAR OCH FÖRSIKTIGHET FÖR ALLA ANTIDEPRESSIVA KLASSER

- **Suicidrisk initialt** - patienter som behandlas med antidepressiva läkemedel, speciellt sådana som har en hög risk för suicidalt beteende, skall följas noga i de tidiga faserna av behandlingen och vid dosförändring. Hämningen (beteendet) släpper snabbare än grundstämningen förändras → får energi de tidigare inte haft att agera på den sänkta grundstämningen.
- **Överslag till mani** - vid känd bipolär sjukdom ska antidepressiva läkemedel INTE ges i monoterapi. Måste kombineras med stämningsstabiliserande
- **Serotonergt syndrom** - symtom som konfusion, feber, skakningar, ataxi, hyperreflexi, delirium och koma kan förekomma när antidepressiva ges samtidigt andra serotonerga läkemedel → efterfråga ex. naturläkemedel
- **Utsättningssyndrom** - hastig utsättning av antidepressiva kan ge upphov till utsättningssymtom, speciellt SSRI med kort halveringstid och SNRI.
 - Yrsel, känselstörningar (inklusive parestesier), sömnstörningar, agitation eller oro, illamående och/eller kräkningar, tremor och huvudvärk är de vanligaste rapporterade symtomen
 - Upphör vanligtvis inom 2 veckor, men kan ibland bli mer långvariga
 - Gradvis utsättning rekommenderas
 - Skilj utsättningsreaktion från återfall (senare återkomst av depressiva symptom) och beroendebstinens
- **Blödningsrisk** - ökad vid kombination med ASA, NSAIDs eller antikoagulantia

VAL AV ANTIDEPRESSIVA

Det finns många säkra, billiga och effektiva preparat där SSRI vanligen är förstahandsval. Viktigt att ta hänsyn till är dock tidigare framgångsrik behandling eller om en anhörig svarat bra på specifikt preparat. I övrigt skiljer sig preparaten ifrån varandra avseende profil/biverkningar → skräddarsy efter patientens behov:

- **Ökad aptit** - paroxetin, mirtazapin
- **Minskad aptit** - bupropion, fluoxetin, venlafaxin
- **Sederande** - mirtazapin, paroxetin
- **Aktiverande** - SNRI, bupropion
- **Låg risk för sexuella biverkningar** - Vortioxetin (Brintellix)

EN BEHANDLING MED SSRI

En skattning av patientens symtom (MADRS) innan påbörjad behandling **MÅSTE** göras, omöjligt att utvärdera behandlingseffekt annars. Informera även patienten om följande:

- Biverkningar kommer omgående, men de flesta minskar med tiden. Sexuella biverkningar tenderar dock att kvarstå.
- Effekten kan dröja 1-2-4 veckor
- Det finns alternativ om första medlet inte hjälper eller om hen får för mycket biverkningar
- Dessa preparat är inte beroendeframkallande, men kan ge utsättningsbesvär (finns ingen toleransutveckling)

Antal depressioner	5 årsrisk för återfall	Behandlingstid Rekommenderat till 40- åring
1	50%	8-9 mån
2	70%	Ca 2 år
3	90%	5 år eller längre

- Fortsätt i minst 6 (helst 12) månader efter remission och rekommenderat 2 år vid återfallsdepression.

Dessa läkemedel ska tas **med mat** och **trappas upp** för att minska biverkningar. Det är ofta fördelaktigt att börja med halva FASS-dosen (ex. 25 mg Sertralin) och sedan höja gradvis (ex. varje vecka). Om läkemedlet kan göra patienten trött, rekommendera att de tar tabletten på kvällen. Boka telefonbesök efter en vecka och efterfråga:

- Compliance
- Biverkningar
- Suicidrisk!!!

Efter detta är det vanligt med ett återbesök efter 2-3 veckor (och givetvis tidigare vid suicidrisk) för att skatta symtom.

- Om ingen effekt (enligt MADRS), men samtidigt inga biverkningar → höj dosen
- Om svåra biverkningar → byt preparat

Om ingen effekt ses, trots adekvat dos, efter 4-6 veckor är det dags att antingen ompröva diagnosen eller byta läkemedel. I dessa fall ska vi gå vidare med SNRI och inte pröva annat SSRI, då deras effekt uppenbarligen inte haft någon effekt.

Vid **partiell respons**, överväg dosökning eller tillägg av antingen annat antidepressivum (ex. **mirtazapin**). I dessa lägen kan även icke-farmakologisk adjuvans vara värt att lägga till:

- Psykoterapi
- Mer stöd från ex. SSK
- Hjälp till med problemlösning
- Annan psykologisk behandling

OBS! Respons av en depression definieras normalt som en **halvering av symtomen**, mätt med **tex MADRS (tenta)**.

SPECIALISTPREPARAT VID UTEBLIVEN EFFEKT

- **Kombination med litium** - visad effekt vid melankoliska symtom. Kan fungera återfallsbyggande både vid bipolär sjukdom och recidiverande depressioner SAMT att det minskar suicidrisk.
- **Atypiska antipsykotika** - **quetiapin** eller **aripiprazol**
- **MAO-hämmare** - ej reversibla

ÅTERFALLSFÖREBYGGANDE BEHANDLING

I de allra flesta fall blir patienten bra med ovan nämnda läkemedel, men vi bör även ta ställning till profylax vid allvarliga och/eller recidiverande depressioner (tre eller flera).

NYA BEHANDLINGAR (tenta)

Ketamin/esketamin/Spravato verkar som NMDA-receptorantagonister och har visat sig ge snabbt behandlingssvar på depression (redan inom timmar). Det har även en påvisad effekt på minskad suicidalitet. Finns idag som nässpray, men ges endast vid **behandlingsrefraktär depression** eller HÖG suicidrisk.

Vortioxetin (Brintellix): skiljer sig från både **SSRI** och **SNRI** genom att vara ett multimodalt antidepressivum som inte bara hämmar serotonintransportören (SERT) utan också direkt modulerar flera serotonerga receptorer. Till skillnad från SSRI och SNRI, som endast ökar nivåer av serotonin (och noradrenalin i fallet SNRI), påverkar vortioxetin även andra neurotransmittersystem som dopamin, glutamat och GABA, vilket bidrar till

dess bredare effektprofil. Det har färre sexuella biverkningar än SSRI och SNRI och är unikt i att förbättra kognitiva symtom, medan SNRI är särskilt effektiva vid smärta och ångest.

AKTUELLT SVÅR DEPRESSIV EPISOD

En patient kommer med mycket hög självmordsrisk och bedöms ha en aktuell svår depressiv episod. Hur bedömer du att man fortgår med behandlingen på avdelningen?

Akut symtomlindring är rimligt, ex **sömnstöd** samt att ge **bensodiazepiner** vid behov mot ångest. **ECT** är rimligt utifrån dess effektivitet, säkerhet samt snabbhet att nå resultat. Nackdelen med ECT är att sådan bara erbjuds vissa veckodagar som kan ge väntetider, behandlingen är i viss mån stigmatiserande och en viss minnespåverkan kan ses (dock fun fact är att detta oftast ses på patienter som får ECT på fel grund). **Ketamins** fördelar är den snabba antidepressiva effekten, att den är **anti suicidal** och att behandlingen kan ges när som helst. Nackdelar med ketamin är de **begränsade erfarenheterna** av att ge behandling, att den kan ge illamående och psykotiska symtom under behandling. Fördelar med antidepressiva läkemedel är att de kan ha god effekt och att vi är vana att ge sådan behandling, medan en nackdel är att det dröjer innan effekten kommer. Vid denna allvarlighetsgrad av depression är psykoterapi inte förstahandsvalet.

DEPRESSION HOS BARN

Samma kriterier för symtomen gäller som för depression hos vuxna med det tillägget att hos barn är även irritabilitet ett kärnsymtom jämställt med nedstämdhet. Observera därför att irritabilitet kan vara det enda huvudsymtomet. Utredningen ska kartlägga funktionsnivån samt symtom på depression och mani, kartlägga suicidrisk, självskadebeteende och risk för våld, kartlägga psykiatrisk och somatiska amsjuklighet, bruk av alkohol och droger, kartlägga ärftlighet och särskilt aktuell psykisk störning hos förälder, kartlägga aktuell skolfunktion och behov av stödinsatser, psykosociala stressorer, vidmakthållande faktorer, aktuella skyddsfaktorer. Bör kompletteras med bedömningsinstrument som ett stöd till kommande utvärdering av behandling. Utredningen ska sammanfattas och redovisas för patient och närstående inklusive möjliga behandlingsinsatser



Behandling av depression för barn:

- Information (psykoedukation)
- Stabilisering (i.e vardagsrutiner som mat, sömn, fysisk aktivitet, undvika alkohol/droger)
- Säkerhetsplanering (för minskad impulsivitet, självskadebeteende, suicidalitet)
- Minskning av stress och vidmakthållande faktorer (tex sömnbrist, bråk och konflikter)
- Se över kommunikationsstil, minska kritik, vb orosanmälan)
- Vuxen närvaro
- Kompisrelationer
- Motverka att symptomen förvärras (tidiga varningsflaggor, identifiering högrisksituationer)
- Uppföljning - efter 2-3 veckor

Ovanstående kan göras i primärvården. Farmakologisk behandling ska ej ges vid lindrig depression. Men tillfällig sömnmedicinering kan övervägas om sömnhygien inte är tillräckligt.

Samma femma men i löpande text från typfall:

Målet för behandling är symtomfrihet, minskat lidande, återställd funktionsnivå samt förebyggande av återfall. Samsjuklighet kan behöva parallell behandling eller vara huvudfokus. Grunden i behandlingen är gemensamma överenskommelser (vårdplaner) med uppgift om diagnos, väsentliga stressorer och skyddsfaktorer, vidmakthållande faktorer, mål och delmål, åtgärder och utvärdering med inriktning på att häva depressionen.

Psykosocial Basbehandling är en multimodal behandling i familjekontext. Den är fasindeldad och görs före annan specifik behandling. Patienter som inte tydligt förbättrats efter 4–8 veckors psykosocial basbehandling ska erbjudas psykofarmakologisk och/eller specifik psykoterapeutisk behandling. Psykologisk behandling har stöd vid lindriga till medelsvåra depressioner och insatser behöver ofta skräddarsys efter individuella behov.

Farmakologisk behandling ska ej ges vid lindrig depression men tillfällig medicinering för sömn kan övervägas om sömnhygien inte är tillräckligt. Farmakologisk behandling med SSRI (fluoxetin) kan och bör oftast ges om ej psykosocial basbehandling i 4-8 veckor gett effekt vid medelsvår depression. Vid svår depression efter två veckor. Med barn är man alltså mer restriktiv med att sätta in antidepressiva än hos vuxna.

INFLAMMATORISK HYPOTES FÖR DEPRESSION

Det finns en inflammatorisk hypotes för depression. Följande har dykt upp som en flervalsfråga där följande alternativ har skrivits där alla är rätt:

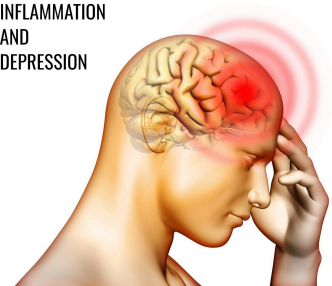
A. Inflammation kan påverka monoaminerga system genom att stimulera serotonin- (SERT) och dopamintransportören (DAT), vilket minskar nivåerna av monoaminer (serotonin, dopamin) i synapsen och bidrar till depressiva symtom.

B. Enzymet IDO uppregleras vilket gör att tryptofanmetabolismen går mot kynurenine (KYN)-metabolismen i högre utsträckning än till serotoninmetabolismen. Detta leder till mindre serotonin samtidigt som kynurenine -metaboliterna får en profil som gynnar depression.

C. Inflammation kan aktivera HPA-axeln, vilket leder till ökad kortisolutsöndring. Kroniskt höga nivåer av kortisol kan påverka hjärnstrukturer som hippocampus och bidra till utvecklingen av depression.

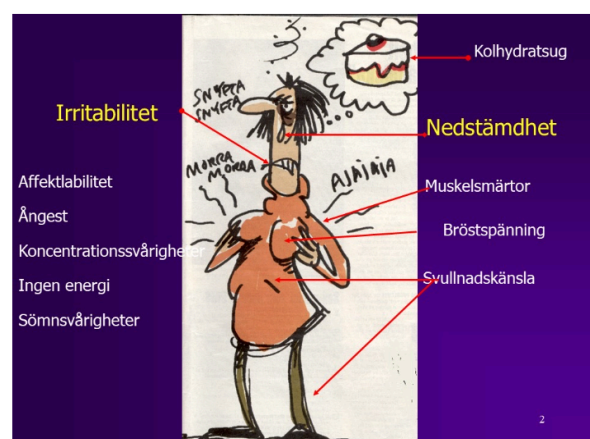
D. Inflammation har kopplats till minskad long-term potentiation (LTP), som är viktig för inlärning och minne, samt minskad neurogenes i hippocampus, vilket är en möjlig mekanism bakom depressiva symtom.

INFLAMMATION
AND
DEPRESSION



PREMENSTRUELLT DYSFORISKT SYNDROM (PMDS)

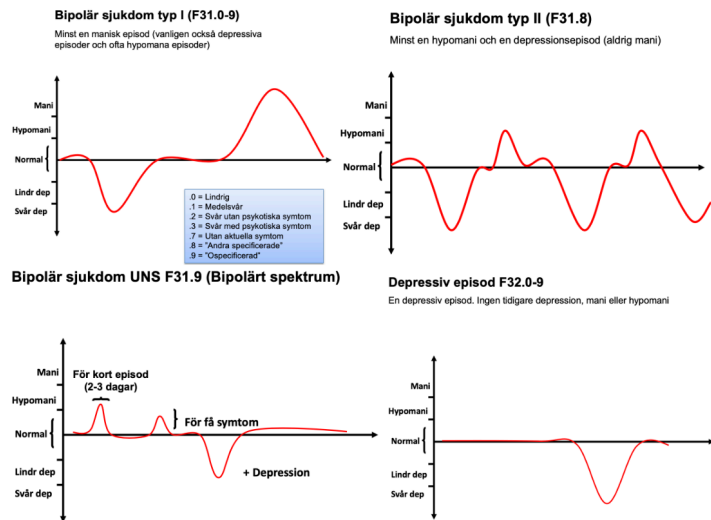
Affektiva (sänkt stämningsläge och irritabilitet), kognitiva och kroppsliga symtom som debuterar veckan före menstruation och upphör veckan efter. Prevalensen för enstaka symtom är 75%, medan 10% söker hjälp och 2-5 % diagnosticeras med PMDS (PMDD på engelska). I bilden till höger ses de klassiska symtomen.



LIVSTIDSDIAGNOSER

Till livstidsdiagnoserna hör (och dess kriterier):

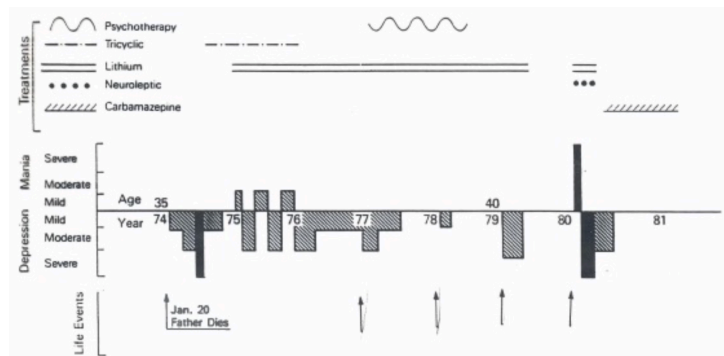
- **Bipolär sjukdom typ 1** - minst en mani (förhöjt stämningsläge med störad funktion).
- **Bipolär sjukdom typ 2** - depressivt syndrom PLUS hypomani (förhöjt stämningsläge utan störad funktion)
- **Bipolärt spektrum** - depressivt syndrom PLUS milt eller tillfälligt förhöjt stämningsläge (uppfyller inte kriterierna för hypomani)
- **Recidiverande unipolärt depressivt syndrom** - minst två depressiva episoder
- **Cyklotymi**
- **Dystymi**



OBS! En egentlig depressionsepisod behöver inte innebära en livstidsdiagnos... MEN om den recidiverar klassas den som recidiverande unipolärt depressivt syndrom.

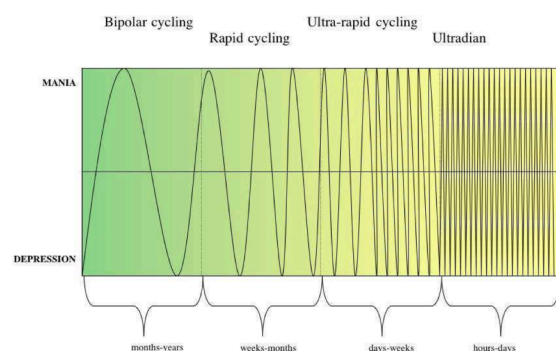
LIVSTIDSDIAGNOSER KAN ÄNDRAS MED TIDEN

På bilden till höger ses en humörkurva för en patient som vid 35-års ålder utvecklar en **egentlig depression** till följd av faderns bortgång. Han sätts in på behandling och stabiliseras, men slår året efter över i en hypomani → diagnosen ändras till **bipolär sjukdom typ 2**. Patienten fortsätter efter detta pendla innan han så småningom nästan stabiliseras under ett år (bibehåller fortsatt samma diagnos). Efter årsskiftet 79/80 utvecklar patienten en mani (som följs av en djup depression, väldigt karakteristiskt) → diagnosticeras nu med **bipolär sjukdom typ 1**, vilket är en diagnos han kommer att få leva med livet ut.



I dessa fall handlar det inte om att fel diagnos ställdes i början, utan här ses ett förlopp över hur diagnoser kan variera över tid. Ovanför bilden ses även vilka läkemedel mannen behandlades med genom åren. Kanske bidrog utsättningen av litium till att mani utvecklades?

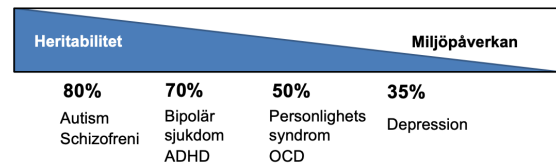
Tidsförloppet ovan är karakteristiskt med episoder, vilka har en början och ett slut. Det är stor individuell variation i hur tätt skoven kommer, men efter en mani är recidivrisker mycket stor (>90%). Vid fyra eller fler skov per år kallas det rapid cycling (se bild till höger) och enligt



Kindling hypotesen brukar affektiva svängningar komma tätare och tätare desto fler en person har haft → ex. största riskfaktorn för att utveckla depression är om personen har haft en depression tidigare.

VIKTIGA UPPGIFTER UTÖVER DIAGNOSTISKA KRITERIER

Heritabiliteten (den del av variansen som förklaras av genetiska faktorer) för dessa syndrom är HÖG och det är därför viktigt att efterfråga affektiva sjukdomar i släkten (se bild till höger). Risken för ____ vid förstagsadsläkting är:



- Bipolär sjukdom - 10x
- Depression - 2-3x

Vid tillåtelse kan det vara bra att bolla med anhöriga, hur de har upplevt att patienten ändrat/betett sig. Typisk debutålder för olika diagnoser ses nedan, men inga gränser är skarpa → kan debutera när som under livet.

- **Bipolär typ 1** - 15-25 år
- **Bipolär typ 2** - 20-30 år
- **Unipolär depression** - 28-40 år

Annan info som kan vara bra att ha koll på är att risken för självmord är högst under de första åren av sjukdom. Profylaktiska läkemedel och psykoterapi fungerar bättre tidigt i förloppet, vilket gör att tidig upptäck och behandling förbättrar prognosen.

BIPOLÄR SJUKDOM

MANI

Mani är motsatsen till depression, med tre kardinalkriterier som lyder:

- *Ihållande och abnormt förhöjd, expansiv eller irriterad sinnestämning*
- *Abnorm ökning av målinriktad aktivitet eller energi*
- *Minst en veckas duration ELLER kortare om sjukhusvård har krävts*

Ytterligare symptom, där minst **tre** enligt DSM-V behöver vara uppfyllda för diagnos är:

1. Uppblåst självkänsla (grandiositet)
2. Minskat sömnbehov - pigga trots 3-4h sömn
3. Ökad pratsamhet, svårt att vara tyst
4. Tankeflykt/rusande tankar
5. Distraherbarhet (impulsivitet)
6. Ökad målinriktad aktivitet eller psykomotorisk agitation (ej målinriktad)
7. Omåttlig engagemang i riskfyllda aktiviteter - exempelvis att köra alldeles för fort på motorvägen, "de andra kör ju alldeles för sakta"



Psykotiska symptom, såsom hallucinos och vanföreställningar, är vanliga men inte nödvändiga för diagnos.

Differentialdiagnoskriterium säger sammantaget att symptomen inte kan förklaras bättre av fysiologiska effekter av någon substans eller annat medicinskt tillstånd.

OBS 1! Vid mani föreligger ALLTID en påtaglig funktionsförsämring socialt/arbetslivsmässigt.

OBS 2! Dessa personer (mani/hypomani) är lätta att känna igen, då de anser sig bättre än alla andra och lätt blir irriterade på folk som inte förstår sig hur bra de är. Dessa patienter kännetecknas även av att de ofta tänker fort, säger halva meningar samt är vårdslösa med relationer och pengar. Ökad sexuell lust är mycket specifikt, men inte lika vanligt.

HYPOMANI

Lillebror till mani!

Precis som vid mani finns tre kardinalsymtom, vilka är desamma utöver den tidsaspekt som krävs:

- *Ihållande och abnormt förhöjd, expansiv eller irriterabel sinnesstämning*
- *Abnorm ökning av målinriktad aktivitet eller energi*
- *Tydligt avgränsad period om minst fyra dagar i följd*

Symtomen som kan presenteras vid en hypomani är samma som vid mani. Skillnaden är dock, förutom tidsaspekten, att episoden INTE är så allvarlig att den orsakar uttalad funktionsnedsättning. Omgivningen kommer att märka att någonting inte är som det ska, men patienten har fortsatt kvar funktion i vardagen. Ytterligare en sak som skiljer diagnoserna åt är att psykotiska symtom ALDRIG förekommer.

SVÅRIGHETER MED HYPOMANI

Det finns en **risk för underdiagnostik**, vilket beror på att dessa diagnoser är de enda där de flesta symtomen ses som åtråvärda snarare än ett problem → patienter underrapporterar. Det finns även en **risk för överdiagnostik**, då det bland annat är en flytande övergång från vanlig entusiasm och upprymdhet. Andra förklaringar till överdiagnostik är att impulsivitet och distraherbarhet även är vanligt vid ADHD (debuterar i barndomen) och EIPS (emotionellt instabilt personlighetssyndrom, som debuterar i tonåren). Till skillnad från en hypoman period håller dessa tillstånd i sig under längre tid.

KOGNITIV FUNKTION MELLAN EPISODER

På gruppnivå presterar personer med bipolär sjukdom sämre än kontroller vad gäller minne, koncentration och exekutiva funktioner. En kliniskt signifikant nedsättning ses dock endast hos 1/3. Detta är oavsett viktigt att beakta inför rehabilitering och återgång till arbete, då arbete och eventuella studier ställer krav på just exekutiv funktion och minne → ge dem förutsättningar att lyckas.

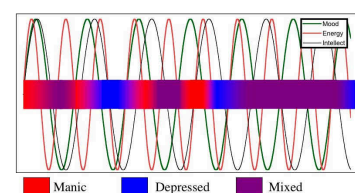
DELSYMTOM

För att förstå hur bipolär sjukdom kan komma till uttryck är det viktigt att känna till de tre delsymtom:

1. **Grundstämning** - teoretisk grund för klassifikation av sjukdom och behandling
2. **Motorisk aktivitet**
3. **Tankeinnehåll**

Diagnos	Grundstämning	Motorisk aktiv	Tankeinnehåll
Depression	sänkt	sänkt	sänkt
Mani	ökad	ökad	ökad

Kraepelin waves (i bilden) symboliserar hur dessa tre delsymtom i alla lägen inte är helt synkrona, utan att det kan förekomma en viss förskjutning som ger upphov till **mixed states** (ett senare förlopp i bipolär sjukdom) → låg grundstämning, men exempelvis förhöjd motorik. Till en början ses tydliga episoder där samtliga delsymtom är på samma sida "medellinjen", men desto mer frekvent episoderna börjar komma (enligt Kindling hypotesen) desto större blir risken att delsymtomen förekommer på olika sidor av



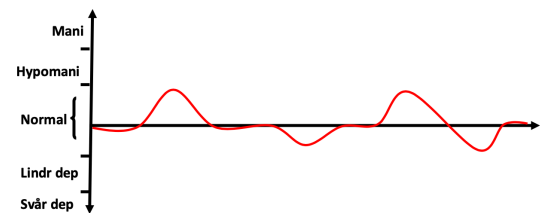
medellinjen. Det innebär alltså att det blir vanligare med mixed state desto fler episoder en patient råkar ut för.

En mixed state predicerar:

- Högre självmordsrisk
- Sämre prognos
- Längre återhämtning efter episoderna
- Vanligare med återfall
- Sämre respons på litium

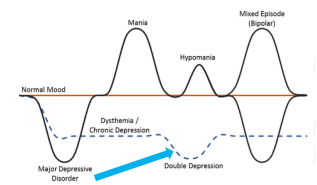
CYKLOTYMI

Cyklotymi avser ett lågradigt bipolärt tillstånd som varat under minst två år, där det under minst halva tiden förekommit episoder med hypomana symtom och episoder med depressiva symtom som dock INTE uppfyller kriterier för varken mani, hypomani eller depression. Patienten får max ha haft två månader utan förstämningssymtom. 15-50% av patienter med cyklotymi utvecklar senare en bipolär sjukdom.



DYSTYMI

Persistent depressive disorder, även kallat dystymi, innebär en lågradig depression under minst 2 år. Dessa patienter uppfyller inte kriterierna för depression, men kan uppleva flera depressiva symtom som aptitstörning, insomni eller hypersomni, låg energi eller trötthet, låg självkänsla, koncentrationssvårigheter och hopplöshet. Dessa personer riskerar även att drabbas av en **dubbeldepression**, vilket innebär en dystymi med pålagrad depression under en viss tid (se bild till höger).



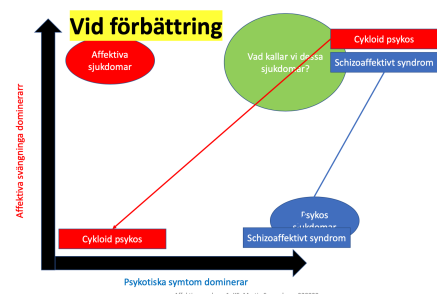
OBS! Autistiska drag återfinns hos omkring 50% av patienter med dystymi.

CYKLOID PSYKOS + SCHIZOAFFEKTIVT SYNDROM

Vid cykloid psykos förekommer en blandad bild med **dramatiska, affektiva svängningar** (snabba svängningar mellan mani och depression) och **psykotiska symtom**. Cykloid psykos återkommer i cykler i form av akuta psykoser → cykloid psykos är **ALLTID akutfall**.

En likartad diagnos är schizoaffektiva syndrom, då det hos dessa patienter också förekommer dramatiska, affektiva svängningar OCH uttalade psykotiska symtom. Dessa personer kan alltså vara antingen deprimerade eller maniska, men med samtidiga psykotiska symtom. Enda sättet att skilja dessa två åt är vid förbättring (se bild):

- **Cykloid psykos** - förbättras på båda plan (eutymi samt inga psykos), vilket gör att denna diagnos räknas till de affektiva sjukdomarna
- **Schizoaffektiva syndrom** - vid förbättring (eutymi) finns de psykotiska symtomen kvar, vilket gör att detta klassificeras som en psykossjukdom.



OBS! Det verkar finnas en koppling mellan affektiva sjukdomarna och hormonomställningar, vilket blir särskilt tydligt då ett flertal kvinnor kan drabbas i närtid av deras förlossningar (den tidpunkt då det sker en snabb hormonomställning). Vid undersökning av dessa patienter MÅSTE en detaljerad anamnes tas, då en person

med tidigare depressiva symtom under en kort period kan vända upp (eutymi) för att bara någon timme senare dyka rakt ner igen.

BEHANDLING VID BIPOLÄR SJUKDOM

Vid bipolär sjukdom råder HÖG risk för återfall, där 90% av patienterna med en tidigare manisk episod kommer att återfalla någon gång under livet. För att minimera risken för återfall behövs **stämningsstabiliserande** läkemedel, vilka karakteriseras av att de skyddar mot depression UTAN att öka risken för mani (och vice versa). Detta till skillnad från antidepressiva läkemedel, vilka ökar risken för övergång i mani/hypomani. De läkemedel vi har är: Litium, valproat och lamotrigin. Stämningsstabiliserande läkemedel kan vara effektivt vid andra affektiva sjukdomar som cykloid psykos

OBS! ECT är en säker och effektiv behandling vid bipolär depression och utgör också ett **förstahandsalternativ**. Antidepressiva läkemedel saknar indikation vid bipolär depression, men används trots bristande stöd i litteraturen av flertalet bipolära patienter. Detta kan snarare driva upp en patient i mani.

OBS 2! Maniker borde läggas in på LPT direkt då de sällan uppfyller kriterium 4 som krävs för konvertering från HSL vilket innebär att om de switchar och vill ut kan de direkt fara ut och förstöra sitt liv med maniska beteenden.

LITIUM

Litium har bäst evidens och minskar även suicidalitet. Är en mångårig, ofta livslång, behandling som kräver regelbunden kontakt med sjukvården (2-4 ggr/år) för att kontrollera koncentrationerna i blodet (snävt terapeutiskt intervall). Koncentrationen bör ligga mellan 0.5-0.9 mmol/l. Tyvärr är det även många läkemedel som interagerar med litium, varpå det är viktigt att kolla FASS samt Janusmed vid insättning av detta eller andra läkemedel.

Exempel på sådana läkemedel är NSAIDs och flera blodtrycksläkemedel. En litiumintox orsakas nästan alltid accidentellt, där vanligaste orsaken är vätskebrist på grund av minskat vätskeintag, sjukdom eller hett klimat. Vid koncentration under 0.5 mmol/l ger läkemedlet oklart skydd för nytt skov, medan det börjar verka toxiskt över 0.9. Vanliga symtom på litiumintox är:

- Lindrig (S-Li 1.0-1.5) → GI och tremor
- Måttlig (S-Li 1.6-2.0) → cerebellära skador med dysartri/ataxi
- Svår (S-Li >2.0) → cerebrala skador med somnolens/konfusion

Du är jourläkare och du får ett samtal om att en patient har ett värde på 1.1. Vad gör du? Du behöver veta följande:

(1) Behöver kontrollera om det är ett korrekt värde. Är det ett dalvärde taget 12 timmar efter senaste dos (undantag för endosförfarande)?

(2) Vad kan orsaken vara? Har läkemedelsinteraktioner tillkommit? Har patientens urinproduktion minskat till följd av feber?

(3) Hur mår patienten (förvirrad, törstig, neurologiska symtom)?

(4) Sedan ges patienten en ny ordination och bokar uppföljning.

Vanlig startdos för en 40-årig man: 42 mg morgon och kväll. Koncentrationen kollas efter en vecka. TSH följs var sjätte månad. Profylaktisk effekt utvärderas efter tidigast 12 månader.

OBS 1! Även om det inte är en satt diagnos som bipolaritet, så kan litium sättas in som stämningsstabiliserande.

OBS 2! Unipolära depressioner kan också behandlas med litium som profylax.

OBS 3! Litium kan störa tyreoidfunktionen.

VALPROAT

Valproat - ett alternativ till litium, är dock teratogent (ger fosterskador). Ska ej ges till kvinnor i fertil ålder och om det görs **MÅSTE** det kombineras med **effektivt preventivmedel**.

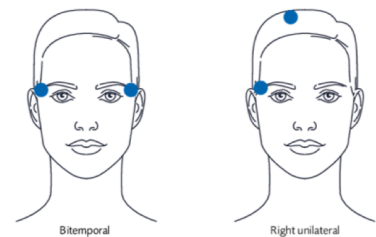
LAMOTRIGIN

Lamotrigin - förebygger depressiva återfall, utan att öka risken för mani.

ELEKTROKONVULSIV TERAPI (ECT)

Elektrokonvulsiv terapi utlöser ett **grand mal-anfall**, genom att sända in elektriska impulser i hjärnan. Detta görs då patienten går på muskelavslappande och är i narkos (patienten är sövd under proceduren). Ett grand mal-anfall kan liknas med ett **generellt epileptiskt anfall** som avslutar sig självt efter 30-60s → lär hjärnan stänga av krampen genom att öka inhibitoriska vägar. Vid denna typ av behandling måste det finnas en bra balans mellan anestesi och aktiv ström, då patienten måste vara tillräckligt vaken för att kunna stänga av anfaller, men samtidigt tillräckligt sövd för att inte "känna av" anfaller.

Elektroderna placeras antingen temporalt och parietalt (tar en hjärnhalva) eller båda två temporalt (tar båda hjärnhalvor). Ett anfall utlöses genom att korta strömpulser tillförs under ett par sekunder, anpassade för att likna de naturliga strömpulserna som går mellan nervcellerna. Detta anfall behöver, vid behandling av vissa psykiska sjukdomar, utlösas upprepat 2-3 ggr/veckan till dess att tillståndet hävts → vanligt med 6-12 behandlingar totalt.



OBS! Alltid efter ECT sätts patienten in på litium och antidepressivt läkemedel → återfallsbehandling, då ECT endast har en snabb effekt och inte långvarig.

INDIKATIONER DÄR ECT ÄR FÖRSTAHANDSBEHANDLING

- Svår psykotisk depressiv episod (även bipolär depression)
- Malignt neuroleptikasyndrom (intagit för mycket läkemedel)

ECT kan även övervägas som förstahandsbehandling vid svår depressiv episod utan psykos. På rätt indikation är ECT mycket effektivt, där terapeutisk effekt vid psykotisk depression ses i 90% av fallen. En annan prediktor för behandlingens effekt är ålder, där högre ålder är förknippad med bättre effekt.

OBS! Suicidtankar minskar kraftigare än total depressionsskattning.

BIVERKNINGAR AV ECT

Generella biverkningar

- Huvudvärk, muskelsmär, illamående (alla tre hänger ihop med narkosen)
- Tandskador
- Färförskjutning (bipolär person kan övergå till mani)

Kognitiva biverkningar

- Anterograd och retrograd amnesi

INFÖR ECT-BEHANDLING

Preoperativ evaluering är viktigt vid ECT då man sövs varvid hälsodeklaration, Hb, Na, K, Krea, EKG och somatisk status bör tas.

REPETITIV TRANSKRANIELL MAGNETSTIMULERING (rTMS)

En elektromagnetisk spole som pulsatilt alstrar ett magnetiskt fält appliceras mot huvudet. Det pulsatile magnetfältet skapar strömpulser i de neuron som nås av fältet, och beroende på vilken frekvens som används antas effekten antingen bli aktiverande eller inhiberande.

OBS! TMS orsakar INTE ett grand mal-anfall, utan här är det själva stimuleringen i sig som ger effekt.

TMS VID DEPRESSION

TMS kan användas som behandlingsform på patienter som ex. inte svarat på annan behandling med antidepressiva läkemedel (terapirefraktär depression) eller vars allvarlighetsgrad inte är så djup (medelsvår till svårt) att ECT ses som ett självklart förstahandsval. Det är inte lika effektivt som ECT, men ger mindre kognitiva biverkningar och kräver inte narkos.

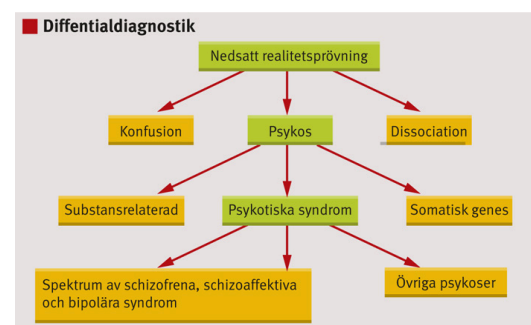
Potentiella biverkningar är övergående huvudvärk samt muskelryckningar i ansikte och arm.

PSYKOSSJUKDOMAR

Psykos är ett *syndrom* som karakteriseras av hallucinationer och vanföreställning ("false beliefs"). För att bygga upp "vår verklighet" har vi sinnen, vilka jämnt och ständigt påverkas av massvis med stimuli både inifrån samt utifrån (perception). Till följd av den stora mängd stimuli vi utsätts för måste hjärnan kunna sälla bland dessa (salience), för att skapa sig en begriplig verklighetsuppfattning (kognition).

- Om fel uppstår i perceptionen (inkommande stimuli) utvecklas **hallucinos** → upplever något som inte finns
- Om fel istället uppstår i tolkningen (kognition) av perceptionen utvecklas **vanföreställning** → intryck får extraordinär betydelse, såsom en känsla av att vara förföljd

Psykos kan vara en del i många sjukdomstillstånd, vilket bilden till höger visar. Psykotiska symtom vid schizofreni, depression, bipolär sjukdom eller dissociation kan vara närmast till hands att tänka på, men glöm heller aldrig av de somatiska och toxiska (vanligt med drogutlösta psykos).

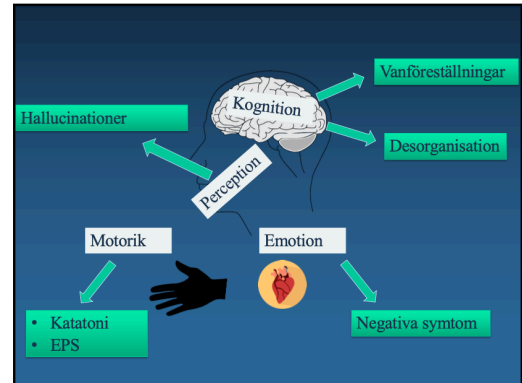


SCHIZOFRENI

Insjuknande i schizofreni sker vanligen i sena tonår/tidig vuxen ålder, som vanligtvis följs av ett kroniskt förlopp med återfall, sjukhusinläggningar och betydande dödlighet. Det är även en av de främsta orsakerna till funktionsnedsättning och förlorade levnadsår i världen, med en minskad förväntad livslängd på 15-30 år.

Det finns flera riskfaktorer associerade med sjukdomen, såsom genetiska faktorer, prenatal svält eller infektioner, obstetriska komplikationer, skalltrauma, samt cannabisbruk. Sjukdomen debuterar oftast i tidig vuxen ålder, mellan 20 och 30 år, och påverkar ungefär 0,3% av befolkningen (ca 35 000 till 40 000 individer i Sverige). Patienter med schizofreni lever i genomsnitt 15 år kortare än den allmänna befolkningen. Den vanligaste dödsorsaken är hjärt-kärlsjukdomar (50%), följt av suicid (5%).

Bilden till höger ger en överblick på de funktioner som kan vara påverkade vid schizofreni.



NEUROBIOLOGI

Sjukdomen har starka genetiska komponenter där förstagradssläktingar har cirka 10% risk att utveckla schizofreni, medan monozygota tvillingar har 40-50% risk. Neurotransmittorhypoteser pekar på störningar i dopaminsystemet, med hyperaktivitet i striatum som kopplas till positiva symtom, och hypoaktivitet i frontalloben kopplad till negativa symtom. Även glutamat-dysfunktion (hypofunktion av NMDA-receptorer) tros ha en betydande roll.

FÖRLOPP

Insjuknandet är ofta en utdragen process, kallad **prodromalfasen**. Det kan ses som en slags inkubationstid då **ospecifika (ofta negativa) symtom** manifesteras. Dessa symtom kan lätt förbises av familjemedlemmar, då de liknar de symtom som även kan ses hos en stressad individ. En röd flagga är dock alltid föräldrar eller andra närstående som förmedlar att de inte känner igen sitt barn, "hen är sig inte lik". I bilden till höger ses typiskt prodromala symtom.

Social isolering	Oro/ångest	Koncentrationssvårigheter	Ändrad uppfattning om den egna personen eller att inte känna igen sig själv
Ändrad realitetsprovning/ världen upplevs annorlunda t ex färger	Misstänksamhet	Studier/arbete går sämre	Minskat engagemang i tidigare fritidsintressen
Svårbegripliga känsloutbrott (ex oresonlig envishet, aggressivitet) och udda framtoning	Ökad känslighet för sinnesintryck	Sömnrubbing	Nedsatt känsla för sociala konventioner

SYM TOM

POSITIVA SYM TOM

Positiva symtom avser de tillstånd som markerar en överaktivitet eller förvrängning av normala funktioner. Dessa symtom är vanligtvis de som driver patienten till psykiatrisk vård, eftersom de är uppenbara och ofta störande för både patienten och omgivningen. I schizofreni ses detta ofta som:

HALLUCINATIONER

Den vanligaste formen är **auditiva hallucinationer**, där patienten hör röster som ingen annan uppfattar. Dessa röster kan vara imperativa och uppmana patienten till handling, ibland med allvarliga konsekvenser. Vid **synhallucinationer** (röd flagga) bör misstanke i första hand falla på organisk psykos, vilket kan vara utlöst av somatiska eller toxiska tillstånd

VANFÖRESTÄLLNING

Vanföreställningar är fasta och ihärdiga felaktiga uppfattningar som patienten tror på trots att de är uppenbart osanna. Dessa vanföreställningar kan vara:

- **Paranoida (persekutoriska)** - känsla av förföljelse eller att vara utsatt av människor/krafter som vill en illa
- **Sekundära till hallucinationer** - i ett försök att förklara de hallucinationer patienten har. Exempelvis "rösterna jag hör måste bero på att jag fått något inopererat i huvudet"
- **Färgade av affektiva tillstånd**
 - Depressiva vanföreställningar - tema död, förruttnelse, synd och skam
 - Maniska vanföreställningar - tror sig vara Guds son eller USAs president

DESORGANISATION

Desorganiserat tal och beteende är vanligt vid schizofreni och inkluderar allt från ologiska resonemang och osammanhängande tal till irrationella och icke-målinriktade beteenden. Patienten kan verka förvirrad eller göra handlingar som saknar uppenbar logik.

- **Desorganiserat tal** - tankeförloppet blir oorganiserat och kan inkludera fenomen som tankeflykt, splittrade associationer, tankestopp eller ordsallad. Med andra ord blir samtalet helt obegripligt.
- **Desorganiserat beteende** - icke målinriktat och ologiskt beteende, exempelvis plötsliga handlingar utan sammanhang. Kliniskt exempel hade vi en patient på psykosen som mitt under rådande samtal la sig på golvet och imiterade en bebis...

"The words wouldn't come out right. I know how to explain myself but the way it comes out of my mouth isn't right. My thoughts run too fast and I can't stop the train at the right point to make them go the right way. Big magnified thoughts come into my head when I am speaking and put away the words I wanted to say, and make me stray away from what was in my mind."

OBS! Desorientering och desorganisering är två OLIKA saker. Vanligtvis vet dessa personer var de är, dagens datum samt deras personnummer.

NEGATIVA SYMPTOM

Negativa symptom syftar på en minskning eller förlust av normala funktioner och kan vara svåra att upptäcka vid en första anblick, men de har stor inverkan på patientens vardag och långsiktiga prognos. Dessa inkluderar:

- **Anhedoni** - oförmåga att uppleva glädje eller njutning, vilket kan påverka sociala relationer och livskvaliteten allvarligt
- **Alogi** - minskad talproduktion och ibland även tankeverksamhet. Patienten kan verka ointresserad av att delta i samtal eller ha svårt att uttrycka sina tankar

- **Avolition** - brist på motivation eller initiativ. Detta gör det svårt för patienten att engagera sig i aktiviteter, även sådana de tidigare tyckte om eller hade nytta av, vilket leder till en social och funktionell isolering.

Negativa symtom är ofta svårare att behandla än positiva, och de kan bidra till långsiktig funktionsnedsättning. Det är viktigt att komma ihåg att affektiv avflackning, vilket dessa patienter kan uppvisa, är en objektiv iakttagelse och inte behöver stämma överens med individens subjektiva upplevelse.

MOTORISKA SYMTOM

- **Katatoni** - är ett tillstånd där patienten visar extrem fysisk stelhet eller tvärtom, hyperaktivitet utan mål. Katalepsi (en form av stelhet) och mutism (tystnad) är exempel på katatona symtom. Detta kan vara ett allvarligt tillstånd som kräver omedelbar behandling, särskilt om det finns autonom dysfunktion som påverkar hjärt- och kärlsystemet. Andra kännetecken är:
 - Stirrande blick
 - Stereotypier (tidsmässigt långa återkommande rörelser)
 - Negativism (gör tvärtom i allt)
 - Ekolali/ekopraxi (härmar andra muntligt respektive motoriskt)
- **Extrapyramidala symtom (EPS)** - exempelvis dyskinesi (onormala, ofrivilliga rörelser som främst drabbar armar och ben, bålen eller käkarna) och parkinsonism, särskilt hos obehandlade patienter med schizofreni.

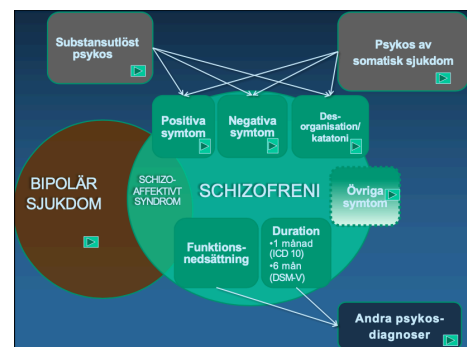
UTREDNING OCH DIAGNOSTIK

En noggrann anamnes, psykiatrisk status och symtomskattningar är avgörande vid misstänkt psykos. Utredningen omfattar även (för att utesluta andra orsaker):

- Medicinska undersökningar (somatiskt status, rutinlaboratorieprov, narkotikascreening via urin).
- Avbildningsmetoder som MRT samt i särskilda fall riktade undersökningar, som lumbalpunktion och EEG
- Kognitiva tester och social utredning ingår också i bedömningen, men bör först göras i lugnare läge

För att ställa diagnosen schizofreni enligt DSM-V måste följande kriterier uppfyllas:

- Minst två av följande symtom måste vara närvarande under en betydande del av tiden under en månad: hallucinationer, vanföreställningar, desorganiserat tal, desorganiserat eller katatont beteende, och negativa symtom.
- Ett av dessa symtom måste vara hallucinationer, vanföreställningar eller desorganiserat tal.
- Symtomen måste ha pågått i minst sex månader och leda till betydande funktionsnedsättning i sociala, yrkesmässiga eller andra viktiga områden.



För att diagnosticera schizofreni behöver **symtomens varaktighet och svårighetsgrad identifieras**, för att schizofreni ska kunna skiljas från andra psykotiska tillstånd och somatiska orsaker (kan inte förklaras bättre av något annat)..

SUBSTANSUTLÖST PSYKOS

En av de viktigaste differentialdiagnoserna till schizofreni är psykos som utlöses av droger eller mediciner. Dessa psykosor kan ha symtom som liknar schizofreni, men orsakas av yttre faktorer som:

- **Cannabinoider** - droger som cannabis (hasch, marijuana) och syntetiska varianter som spice kan framkalla psykosor, särskilt vid regelbunden användning eller i högre doser.
- **Centralstimulantia** - droger som amfetamin och kokain kan orsaka psykotiska symtom, särskilt under rus eller abstinens
- **Alkohol** - långvarig och intensiv alkoholanvändning kan leda till alkoholpsykos, och i värsta fall delirium tremens, som kan vara livshotande
- **Läkemedel** - vissa läkemedel, som kortison eller L-dopa (används vid Parkinsons sjukdom), kan framkalla psykosor, särskilt vid höga doser eller långvarig användning.

OBS! Det är viktigt att noggrant undersöka patientens droghistoria för att kunna differentiera mellan schizofreni och substansutlösta psykosor, då behandlingen skiljer sig åt. Psykotiska symtom försvinner även vid drogfrihet.

PSYKOS AV SOMATISK SJUKDOM

Psykosymtom kan också orsakas av somatiska sjukdomar, särskilt de som påverkar hjärnan eller nervsystemet:

- **Autoimmuna sjukdomar** - ex. limbisk encefalit eller systemisk lupus erythematosus (SLE) kan ibland orsaka psykosor som liknar schizofreni.
- **CNS-infektioner** - ex. herpesencefalit eller neuroborrelios kan orsaka akuta eller kroniska psykosor.
- **Tumör eller skador i hjärnan** - kan påverka kognitiva funktioner och framkalla psykotiska symtom, särskilt om de sitter i temporalloben.
- **Endokrina och metabola störningar** - ex. hypertyreos eller hypoglykemi kan också utlösa psykotiska episoder.

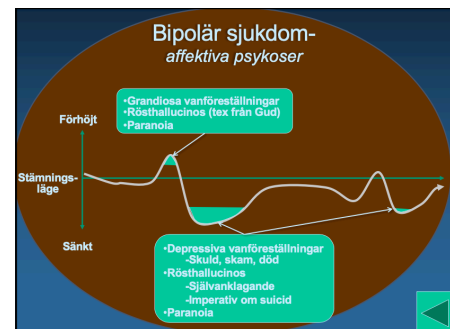
Dessa somatiska tillstånd måste uteslutas genom grundliga medicinska undersökningar för att undvika felaktig behandling.

ANDRA PSYKOSDIAGNOSER

Det finns också andra psykiatriska tillstånd som kan förväxlas med schizofreni:

- **Akut polymorf psykos** - en snabbt påkommen psykos med en varierad bild av symtom, som ofta inkluderar förvirring och affektiva blandningar. Det kan påminna om schizofreni men har en kortare varaktighet.
- **Schizofreniformt syndrom** - liknar schizofreni men uppfyller inte varaktighetskriterierna (mindre än 6 månader enligt DSM-V).

- **Vanföreställningssyndrom** - här har patienten en specifik, ofta smal vanföreställning utan större funktionsförlust i övrigt. Patienten kan exempelvis tro att de är förföljda, men annars fungera relativt normalt.
- **Personlighetsstörningar och PTSD** - vissa personlighetsstörningar, särskilt EIPS och schizotyp personlighetsstörning, kan ibland likna tidiga faser av schizofreni. Posttraumatisk stress kan också leda till dissociativa tillstånd och paranoida tankar.
- **Bipolär sjukdom** - viktig differentialdiagnos, där hallucinationer och vanföreställningar följer stämningsläget (se bild till höger). Uppfyller en patient både kriterierna för bipolär sjukdom och schizofreni → schizoaffektivt syndrom



ÖVRIGA SYMPTOM

Hör inte till diagnoskriterierna, men är vanligt förekommande hos schizofrena patienter:

- Bristande sjukdomsinsikt - svårt att skapa allians med patienten
- Affektiva symtom
 - Postpsykotisk depression
 - Ångest
- Kognitiva symtom
 - Nedsatt exekutiv förmåga
 - Nedsatt arbetsminne/uppmärksamhet
- Fientlighet/aggressivitet - försvårar vårdandet
- Neologismer - hittar på nya ord

En följd av både kognitiva och negativa symtom är begränsad uthållighet koncentrationsmässigt, hjärnan går redan på högvarv. Vid samtal med dessa patienter ska vi därför tänka på att vara korta och koncisa, inte säga något onödigt → risk att de tappar fokus och missar viktig info.

På grund av bristande exekutiv förmåga kan det ta lång tid att komma till skott, där ett exempel från seminariet var "att välja kläder". Det är redan så mycket tankar som snurrar i huvudet att det kan bli svårt att väga in allt → inte ovanligt att de väljer fel kläder efter väder, då det tar tillräckligt med energi att välja den röda eller blå tröjan (orkar inte väga in vädret också).

Vid samtal med dessa patienter kan vi inom vården även tänka på att efterfråga funktion, snarare än emotion. På fråga hur de mår kommer majoriteten att svara "bra", men vid penetrans av hur deras vardag ser ut kan mer intressant information uppenbara sig → "du säger alltså att det tar dig 4h varje morgon att välja kläder?"

BEHANDLING

Antipsykotiska läkemedel är den huvudsakliga behandlingen för schizofreni och används för att lindra psykotiska symtom och lugna patienter (positiva symtom). De bidrar även till att skydda mot återfall i akuta symtom, men trots bästa möjliga behandling återinsjuknar cirka 80% av patienterna inom fem år.

Neuroleptika fungerar främst genom att blockera **D2-receptorer** i hjärnan, vilket minskar den överaktivitet i dopaminsystemet som är kopplad till positiva symtom som hallucinationer och vanföreställningar. Samtidigt

kan blockeringen av D2-receptorer leda till olika motoriska biverkningar (främst första generationens), så kallade extrapyramidala symtom (EPS).

Andra generationens antipsykotika (SGA), som ofta även kallas "atypiska", har en bredare verkningsmekanism och påverkar både dopamin (D2) och serotonin (5-HT)-receptorer. De har färre extrapyramidala biverkningar, men är istället associerade med metabola rubbningar som viktuppgång och ökad risk för diabetes.

HUR PÅVERKAS OLIKA BANOR? (tenta)

D2-blockad ger i:

- **Mesolimbiska banorna** – minskade positiva symtom
- **Nigrostriatala banor** – extrapyramidala symtom (generellt ökad muskeltonus, torticollis, muskelsammandragningar i ansikte och nacke, ataxi, dystoni och opistotonus)
- **Mesokortikala banor** – negativa och kognitiva symtom
- **Tuberoinfundibulära banan** – symtom på oönskad prolaktin utsöndring (tex laktation och sexuella besvär)

BIVERKNINGAR (tenta)

VANLIGA

- **Kardiella biverkningar** - dessa inkluderar QT-förlängning (risk för hjärtarytmier), takykardi (snabb hjärtfrekvens) och, i sällsynta fall, myokardit (inflammation i hjärtmuskeln).
- **Metabola biverkningar** - viktökning, risk för diabetes och prolaktinstegring (vilket kan leda till bröstsmärtor eller mjölksekretion).
- **Antikolinerga effekter** - torr mun, förstoppning och ibland minnesstörningar.
- **Histaminerga effekter** - ökad trötthet och sederig.

EXTRAPYRAMIDALA SYMTOM (EPS)

Till EPS hör:

- **Parkinsonism** (stelhet och skakningar)
- **Akatisi** (rastlöshet/myrkrypningar)
- **Dystoni** (muskelkramp)
- **Tardiv dyskinesi** (ofrivilliga rörelser som utvecklas efter lång tids behandling)

Detta beror alltså på **D2-blockad i nigrostriatala banor (tenta)**

BEHANDLINGSPRINCIPER

Behandlingen av schizofreni kräver i regel en **kontinuerlig farmakologisk behandling** för att undvika återfall.

Viktiga principer för behandlingen inkluderar:

- **Val av läkemedel** - valet av preparat bör baseras på biverkningsprofilen och hur väl läkemedlet tolereras av patienten. Vissa patienter kan vara känsliga för specifika biverkningar som viktökning eller EPS, vilket gör det viktigt att anpassa valet av preparat.
- **Allians** - att etablera en stark terapeutisk allians är avgörande för att öka patientens behandlingsföljksamhet. Om patienten saknar sjukdomsinsikt och vägrar behandling kan ibland tvångsbehandling bli nödvändig i ett tidigt skede tills insikten förbättras.

- **Titration och byte av läkemedel** - doseringen trappas vanligtvis upp gradvis under några veckor, snabbare vid inläggning på sjukhus. Om patienten inte tolererar ett läkemedel på grund av biverkningar kan man byta till ett annat. Om det inte sker någon förbättring efter fyra veckors behandling bör man också överväga ett byte.
 - Följ vikt och metabola prover med jämna mellanrum för att utvärdera biverkningsprofilen

LÄKEMEDEL

Första generationen

- **Haloperidol (Haldol)** - effektivt men med risk för EPS

Andra generationen

- **Aripiprazol (Abilify)** - mindre risk för EPS.
- **Quetiapin (Seroquel)** och **Olanzapin (Zyprexa)** - effektiva men kan leda till betydande viktuppgång och metabola störningar.
- **Risperidon (Risperdal)** - har en balans mellan effektivitet och biverkningar
- **Klozapin** - mer nedan



OBS 1! Till nyinsjuknade ges olanzapin, aripiprazol eller risperidon.

OBS 2! Vissa av dessa läkemedel går att ge som både tabletter och depotinjektioner. Injektionerna kan sitta i under flera veckors tid, vilket medför en rad olika fördelar. Patienterna slipper på detta vis ta tabletter varje dag, vilket de lätt kan slarva med på grund av låg sjukdomsinsikt i kombination med biverkningar. Detta medför att **depotinjektioner är förstahandsval** vid bristande följsamhet till behandling samt vid samsjuklighet med substansbrukssyndrom.

OBS 3! Då många antipsykotiska läkemedel är förknippade med metabol störning är det klokt att påbörja metforminbehandling i samband med insättning av andra generationens mediciner.

KLOZAPIN

Klozapin är ett antipsykotikum som används vid **terapieresistent schizofreni**, vilket innebär att patienten inte har svarat på minst två tidigare antipsykotiska läkemedel (varav ett måste ha varit **Olanzapin**).

- Indikationer för klozapin:
 - **Svår EPS** - ett alternativ för patienter som utvecklar allvarliga motoriska biverkningar.
 - **Suicidalitet** - visats vara effektivt för att minska suicidrisken hos personer med schizofreni.
 - **Aggressivitet** - används också vid allvarlig aggressivitet eller vid samtidig beroendesjukdom.

Trots sina fördelar är klozapin förknippat med allvarliga biverkningar som risk för **agranulocytos** (en farlig minskning av vita blodkroppar), vilket kräver regelbundna blodprovskontroller (blodstatus + diff). Dessutom finns risk för metabola biverkningar, så som vid många neuroleptika, där kraftig viktuppgång är vanligt.

REHABILITERING OCH STÖDINSATSER

Förutom medicinsk behandling spelar rehabilitering en viktig roll i hanteringen av schizofreni. Målet är att förbättra patientens funktionsförmåga och självständighet så mycket som möjligt genom:

- **Tvärprofessionellt teamarbete** - behandlingen bör ske i samarbete mellan olika yrkesgrupper, inklusive läkare, psykologer, sjuksköterskor och arbetsterapeuter.
- **Utbildning av patient och anhöriga** - ett viktigt inslag i behandlingen är att utbilda både patienten och anhöriga om sjukdomen, hur man kan känna igen tidiga varningstecken på återfall, och hur man lever ett hälsosamt liv när det gäller kost, motion och undvikande av droger.
- **Psykologiska behandlingar** - kognitiv beteendeterapi (KBT) och social färdighetsträning används för att hjälpa patienten att hantera sina symtom och fungera bättre i vardagen.
- **Familjestöd** - involvering av familjen är viktigt för att skapa en trygg och stödjande miljö för patienten.

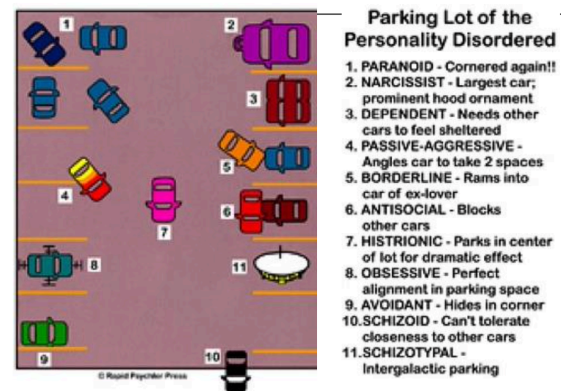
Målet med rehabiliteringen är att ge patienten så stor självständighet som möjligt och att förbättra den långsiktiga funktionsförmågan.

PERSONLIGHETSSYNDROM

Personlighetssyndrom (tidigare benämnt personlighetsstörningar) är vanliga tillstånd som ofta leder till nedsatt livskvalitet, funktionsnedsättningar och hälsoproblem. Etiologin är komplex och kräver ett personcentrerat och förståelseinriktat förhållningssätt för korrekt diagnostik och behandlingsallians. En detaljerad anamnes är avgörande för att förstå dessa syndrom.

Personlighetssyndrom innebär ett varaktigt mönster av tankar, känslor och beteenden som avviker påtagligt från det som förväntas i individens sociokulturella miljö. Dessa mönster påverkar individens:

- **Kognition** - hur de tolkar och förstår sig själva och omgivningen
- **Affektivitet** - känslomässig reaktivitet
- **Mellanmänskliga relationer** - samspel med andra
- **Impulskontroll**



OBS! Alla fyra delar påverkas!

KLUSTERINDELNING

Personlighetssyndrom delas in i tre kluster:

- **Kluster A** - udda och excentriska (paranoid, schizoid, schizotyp).
- **Kluster B** - dramatiska, impulsiva och emotionella (antisocial, emotionell instabilitet, histrionisk, narcissistisk).
- **Kluster C** - ängsliga och räddhågsna (ängslig, osjälvständig, tvångsmässig).

MINNESREGEL: **MAD**, **BAD**, **SAD**

EPIDEMIOLOGI

Personlighetssyndrom förekommer hos cirka 10% av befolkningen, men i psykiatriska populationer kan siffran vara upp till 70%. Att leva med personlighetssyndrom medför en del konsekvenser där dessa oftare lever

ensamma, har högre alkoholkonsumtion, är mer involverade i negativa livshändelser och har sämre socialt stöd. Anledningar att fundera över personlighetssyndrom vid möte med patienter är dels att det är vanligt, men även att det påverkar:

- Patientmöte/allians
- Behandlingsval
- Prognos

Ett personlighetssyndrom ska från vårt håll ses som en sårbarhetsfaktor, då personer med dessa syndrom tenderar att ha fler psykosociala problem. Exempelvis brist på känslomässig värme och upprepade utsatthet för trauma.

ETIOLOGI OCH RISKFAKTORER

Utvecklingen av personlighetssyndrom påverkas av en kombination av genetiska faktorer, psykosociala upplevelser och socioekonomiska omständigheter. De viktigaste riskfaktorerna inkluderar:

- **Otrygg anknytning i barndomen** - en bristande anknytning till vårdgivare under uppväxten ökar risken för utveckling av personlighetssyndrom.
- **Traumatiska upplevelser** - försummelse, fysisk och emotionell misshandel, sexuella övergrepp och avsaknad av emotionell värme är starka riskfaktorer för utvecklingen av personlighetssyndrom. Ju mer omfattande och långvarigt traumat är, desto större är risken för allvarliga psykiska störningar.
- **Socioekonomiska faktorer** - personer som växer upp i utsatta miljöer eller med sämre socioekonomisk bakgrund är överrepresenterade bland dem med personlighetssyndrom.

PERSONLIGHETSSYNDROM OCH ADHD

ADHD under barndomen är en riskfaktor för utveckling av EIPS och antisocial PS i vuxen ålder, och bör därför betraktas som en sårbarhetsfaktor för personlighetssyndrom. Gemensamma tecken mellan ADHD och vissa PS:

- Impulsivitet
- Emotionell dysreglering
- Försämrade reglering av informationsbearbetning

PERSONLIGHETSSYNDROM OCH AUTISM

Kan i vissa lägen vara svårt att skilja från varandra, då en gemensam sak är svårigheter med mentalisering (förstå andra i ens omgivning). Detta gäller särskilt schizoida, schizotypa och tvångsmässiga.

OBS! 50% av personer med autism har PS.

UTVECKLINGSPERSPEKTIV

Tre teoretiska modeller beskriver utvecklingen av personlighetssyndrom:

1. **Vulnerabilitetsmodellen** - en störning ökar risken för att utveckla en annan
2. **Komplikationsmodellen** - en annan störning utvecklas som en komplikation till personlighetssyndromet
3. **Spektrummodellen**

OBS! Oklart hur relevant detta är, men det kan vara bra att ha hört dem vid namn.

DIAGNOSTIK

Diagnosen av personlighetssyndrom ställs genom en noggrann bedömning av patientens personlighet och livshistoria. Det är viktigt att använda flera metoder, såsom:

- **Klinisk intervju** - för att kartlägga individens relationer, arbetsförmåga och sociala funktion.
- **Självskattningsformulär** - t.ex. DIP-Q och TCI (Temperament and Character Inventory).
- **Riskbedömning** - en viktig aspekt är att bedöma farlighet och självmordsrisk, då personlighetssyndrom ofta är associerade med ökad risk för självmord och våldsamma beteenden.

OBS! Det finns ett samband mellan känslö- och beteendemässiga svårigheter i ungdomen och personlighetssyndrom, men då ungdomar inte ses som "fullt mogna" ska personlighetssyndrom diagnosticeras med försiktighet innan 18 års ålder.

BEMÖTANDE

Patienter med personlighetssyndrom kräver ett genomtänkt och empatiskt bemötande, eftersom deras tillstånd ofta medför särskilda utmaningar i vården. Några viktiga principer att tänka på är:

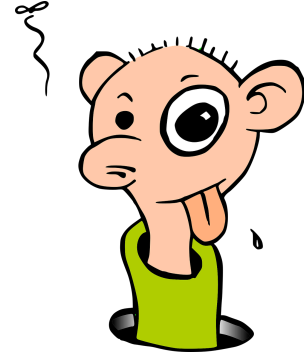
1. **Personcentrerat bemötande** - behandla patienten som en jämbördig partner i vårdprocessen och betona deras förmåga att delta i beslut om sin egen vård. Ett varmt och förstående förhållningssätt hjälper till att bygga förtroende och minskar motstånd eller misstro mot vårdpersonal.
2. **Tydlighet och struktur** - många patienter med personlighetssyndrom, särskilt de med antisocialt eller emotionellt instabilt personlighetssyndrom (EIPS), kan ha svårt att hantera gränser. Vårdpersonalen bör därför vara konsekvent och tydlig med vad som gäller i behandlingsprocessen.
3. **Individanpassning och flexibilitet** - eftersom personlighetssyndrom varierar i symtom och allvarlighetsgrad, bör vårdpersonalen anpassa sitt bemötande. Till exempel kan patienter med schizoid personlighetssyndrom föredra att ha ett emotionellt avstånd till vårdpersonalen, vilket bör respekteras. Patienter med EIPS kan istället uppvisa snabba och intensiva humörsvägningar → viktigt att undvika att själv bli emotionellt påverkad eller provocerad och istället bemöta patienten lugnt och stabilt.
4. **Undvik onödiga tvångsåtgärder** - tvångsåtgärder kan förvärra tillståndet, särskilt hos patienter med tidigare trauma eller EIPS, och bör undvikas om möjligt.
5. **Behandlingsallians och förtroende** - att bygga en stark behandlingsallians tar tid och kräver kontinuerligt arbete. Det är viktigt att vårdpersonalen visar tålamod och långsiktig uthållighet, särskilt med patienter som har svårt att lita på andra.
6. **Konflikthantering** - patienter med vissa personlighetssyndrom, som EIPS eller antisocialt, kan ibland provocera fram starka reaktioner från vårdpersonalen. Det är viktigt att personalen håller sig professionell och inte agerar på impuls, utan istället bibehåller lugn och kontroll.

PERSONLIGHETSSYNDROM (PS)

KLUSTER A - UDDA OCH EXCENTRISKA - MAD

PARANOID PS

- **Klinisk bild** - har en genomgående misstro mot andra, tolkar deras handlingar som illvilliga och är ofta ständigt på sin vakt. De tror ofta att andra har hemliga motiv och att de utnyttjas eller lurats. Detta gör att de ofta har svårt att samarbeta och tenderar att vara fientliga, kalla och bristande i emotionell värme. De är också benägna att vara rigida och överdrivet kritiska mot andra.
- **Samsjuklighet** - korta psykotiska episoder, depressioner, fobier och tvångssyndrom.
- **Bemötande** - viktigt att erkänna deras misstro och bygga förtroende långsamt, t.ex. genom att säga: *"Jag förstår att det kan vara svårt att lita på mig eftersom vi inte träffats förut."*



SCHIZOID PS

- **Klinisk bild** - präglas av ett genomgående ointresse för sociala relationer. De drar sig undan från andra, uppvisar begränsade känslomässiga uttryck och finner sällan njutning i sociala aktiviteter. Dessa individer har ofta få eller inga nära vänner och söker sällan nära relationer, även med familj.
- **Bemötande** - det är viktigt att respektera patientens behov av distans och inte tvinga fram närhet eller emotionella relationer. Bemötandet bör vara professionellt och respektera individens autonomi, utan att pressa dem till social interaktion.

OBS! Överlappar med autismspektrumet.

SCHIZOTYP PS

- **Klinisk bild** - kännetecknas av sociala och interpersonella svårigheter, i kombination med ett underligt tänkande och beteende. Personer med detta syndrom uppvisar ofta magiska tankar, hänsyftningsidéer (tron att händelser i omgivningen relaterar direkt till dem) och kan ha excentriskt eller vagt tal. De kan uppfatta verkligheten på ett ovanligt sätt och ha konstiga föreställningar, vilket leder till problem med social anpassning.
- **Bemötande** - vid bemötande av patienter med schizotyp personlighetssyndrom är det viktigt att undvika abstrakta eller alltför emotionella samtal. Kommunikationen bör vara konkret och tydlig, då dessa patienter kan ha svårt att hantera emotionella eller symboliska uttryck.

OBS! Vid möte med dessa patienter får en sitta och skriva ned vad de säger för att komma ihåg, helt osammanhängande. Slår dock aldrig över till psykos/schizofreni.

KLUSTER B - DRAMATISKA, IMPULSIVA OCH EMOTIONELLA - BAD

ANTISOCIALT PS

- **Klinisk bild** - kännetecknas av ett mönster av bristande respekt för andras rättigheter. De är ofta impulsiva och aggressiva, engagerar sig i kriminella handlingar och visar ingen ånger för sina gärningar. Dessa individer har ofta haft problem sedan barndomen, såsom skolk och kriminalitet, och har svårt att följa sociala regler eller normer.
- **Samsjuklighet** - ADHD och missbruksproblematik är vanligt förekommande bland personer med antisocialt personlighetssyndrom
- **Bemötande** - en strukturerad och konsekvent vårdplan är avgörande. Det är viktigt att sätta tydliga regler och gränser samt fokusera på att reducera missbruk och kriminellt beteende. Patienten behöver även stöd i att hantera sina impulser och känslor på ett mer konstruktivt sätt.



OBS! Beakta risken för våld hos dessa personer.

EMOTIONELLT INSTABILT PS (EIPS)

- **Klinisk bild** - kännetecknas av impulsiva handlingar, starka och snabba känslomässiga svängningar samt en hög känslomässig sårbarhet. Dessa individer har en instabil självbild och upplever ofta sina relationer som intensiva och kaotiska. Deras syn på andra kan snabbt förändras mellan idealisering och avfärdande. De har också en mycket hög risk för självskadebeteende och självmord (8-10% avlider genom suicid).
- **Samsjuklighet** - samsjuklighet med affektiva sjukdomar som depression och bipolär sjukdom är vanligt, liksom ångestsyndrom, missbruk, ADHD och ätstörningar. Vid ett flertal av dessa diagnoser bör en tanke falla på om patienten "bara" har EIPS.
- **Bemötande** - det är avgörande att bemöta patienter med EIPS med empati, tydlighet och gränssättning. Dialektisk beteendeterapi (DBT) är en särskilt effektiv behandlingsform som hjälper patienten att hantera sina intensiva känslor och impulser genom färdighetsträning och medveten närvaro.

OBS! Denna diagnos kallades förr för borderline.

HISTRIONISK PS

- **Klinisk bild** - kännetecknas av en överdriven emotionell uttrycksförmåga och en konstant strävan efter uppmärksamhet. De kan känna sig obehagliga om de inte är i centrum av uppmärksamheten och uppvisar ofta dramatiska eller förföriska beteenden. De tenderar att vara charmiga, färgstarka och ofta lättinfluerade av andra. Tenderar att tolka relationer som mer intima än de faktiskt är.
- **Samsjuklighet** - vanligt med somatiseringssyndrom, depression och konversionssyndrom (psykiatri omvandlas till somatik)
- **Bemötande** - det är viktigt att lyssna empatiskt på patienten men samtidigt bibehålla fokus på vad som är viktigt för behandlingen. Vårdpersonalen bör vara försiktig med att inte förstärka patientens

strävan efter uppmärksamhet genom att ge alltför mycket positiv eller negativ respons på deras dramatiska beteenden.

NARCISSISTISK PS

- **Klinisk bild** - kännetecknas av en grandios självbild, överdrivna fantasier om makt, framgång och skönhet, och en känsla av att vara speciell och berättigad till särskild behandling. Dessa individer är ofta mycket känsliga för kritik och tenderar att sakna empati. De ser relationer i termer av nytta och kan vara manipulativa för att uppnå sina mål.
- **Samsjuklighet** - depression, missbruk och ätstörningar är vanliga samsjukliga tillstånd.
- **Bemötande** - det är viktigt att inte bli provocerad av patientens uppblåsta självkänsla eller försök att dominera samtalet. Att förstå att deras yttre självsäkerhet ofta döljer en djup osäkerhet kan vara hjälpsamt för att bemöta dem på ett sätt som främjar samarbete. Ge tydlig information om vad som kan erbjudas i behandlingen och vad som förväntas.

KLUSTER C - RÄDDHÅGSNA OCH ÄNGSLIGA

ÄNGSLIG PS

- **Klinisk bild** - präglas av genomgripande social ångest och rädsla för att bli avvisad eller kritiserad. De känner sig ofta otillräckliga och har en stark rädsla för att göra bort sig i sociala sammanhang. Trots en önskan om gemenskap tenderar dessa individer att undvika sociala situationer, vilket leder till ensamhet.
- **Samsjuklighet** - social fobi, ångestsyndrom, depression och ätstörningar är vanligt. Det finns också en överlappning med osjälvständigt personlighetssyndrom.
- **Bemötande** - bemöt patienten med respekt för deras behov av distans, men försök samtidigt att uppmuntra små steg mot att hantera social ångest. Terapi som fokuserar på att stärka självkänsla och sociala färdigheter är ofta effektiv.



OSJÄLVSTÄNDIG PS

- **Klinisk bild** - har ett uttalat behov av att bli omhändertagna och en överdriven rädsla för att bli övergivna. De är ofta klängiga, passiva och har svårt att fatta egna beslut utan andras hjälp. Dessa individer söker ofta stöd och trygghet hos andra och kan gå med på saker de inte vill för att undvika att bli lämnade.
- **Samsjuklighet** - depressioner, kriser och andra personlighetssyndrom som EIPS och fobiska störningar.
- **Bemötande** - undvik att skapa beroende i relationen. Uppmuntra självständigt beslutsfattande och ge stöd för att utveckla självförtroende och självständighet. Psykoterapi är ofta en viktig del av behandlingen.

OBS! Dessa patienter hamnar lätt i destruktiva förhållanden de har svårt att ta sig ur → viktigt att kartlägga våld i nära relation.

TVÅNGSMÄSSIG PS

- **Klinisk bild** - är överdrivet upptagna med ordning, regler och perfektion. De är ofta ineffektiva på grund av sin fixering vid detaljer och har svårt att genomföra uppgifter på grund av beslutsförmåga. De tenderar att vara rigida, envisa och saknar humor, värme och flexibilitet.
- **Samsjuklighet** - tvångssyndrom, hypokondri (rädsla att drabbas av allvarlig sjukdom), depression och dystymi.
- **Bemötande** - hjälp patienten att ompröva sina ideal och att hitta en balans mellan deras behov av kontroll och ett mer flexibelt förhållningssätt till livet. Uppmuntra utveckling av emotionella sidor som en motvikt till deras intellektualisering.

TENTA-EXEMPEL

Eva har stora svårigheter att vara ensam vilket har inneburit att hon i vissa förhållanden har utstått hänsynslös behandling av sin partner. Vid separation söker hon snabbt en ny partner, gärna en "beskyddare". På arbetet är hon trofast men rädd att provocera andra varför hon kan verka "underordnad" samtidigt som det ofta är hon som tar på sig de uppgifter som ingen annan vill ha. Hon har påtagliga svårigheter att ta vardagsbeslut utan söker stöd hos andra. Vilken typ av personlighetsstörning föreligger?

Osjälvständig form

BEHANDLING

Personlighetssyndrom kräver ofta långsiktig behandling, där psykoterapi och samsjuklighetsbehandling spelar centrala roller. Samsjuklighet är vanligt, vilket innebär att patienter ofta lider av både personlighetssyndrom och andra psykiatriska tillstånd, såsom depression, ångest eller missbruk. Behandlingens mål är att minska symtom och förbättra individens förmåga att hantera sina känslor och relationer.

PSYKOTERAPI

Kognitiv beteendeterapi (KBT), dialektisk beteendeterapi (DBT) och psykoanalytisk terapi är alla effektiva vid behandling av personlighetssyndrom. En lyckad psykoterapi kräver en **väl strukturerad plan, tydlig behandlingsallians**, och en **teoretiskt sammanhängande behandlingsmodell**. Terapin bör vara relativt långvarig för att kunna skapa varaktiga förändringar.

FARMAKOLOGISK

Läkemedelsbehandling används sällan som förstahandsval vid personlighetssyndrom, eftersom evidensen för långvarig effekt är begränsad. När läkemedel används bör de riktas mot specifika symtom, såsom ångest eller depression, och vara kortvariga insatser.

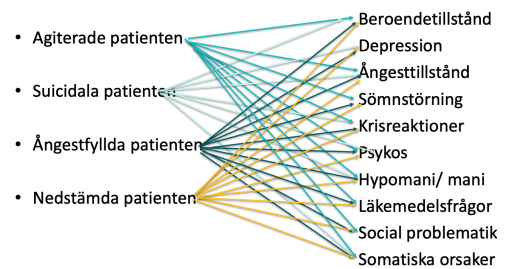
BEHANDLINGSMÅL

- **Symtomreduktion** - behandlingen syftar till att minska de mest störande symtomen och öka individens förmåga att hantera dessa.

- **Utveckla adaptiva strategier** - hjälpa patienten att hitta nya sätt att hantera problem och interpersonella konflikter.
- **Förbättra affekt- och impuls kontroll** - genom terapi kan patienten lära sig att bättre reglera sina känslomässiga reaktioner och impulser.

AKUT PSYKIATRI

Karakteristiska sätt som en psykiatrisk patient kan presentera sig på akuten är agiterad, suicidal, ångestfylld eller nedstämd. Det bilden till höger försöker visa är att det enbart utifrån första bemötandet kan vara svårt att sätta en diagnos → viktigt utöka anamnesen och tänka differentialdiagnostiskt.



Under anamnesen är det viktigt att tänka på:

- **Fokus på det aktuella** - varför just nu? Är det något i rådande stund som förändrats som kan ha triggat uppkomsten av symtom? Det är dock inte alltid så att patienten själv kan förmedla detta.
- **Använd multipla informationskällor** - anhöriga, journal, polis, arbetskamrater etc. Ta reda på vad det är som bekymrar personer i patientens omgivning. Vad är nytt nu? Hur har det varit tidigare månader?
 - **Offentlighets- och sekretesslagen (OSL)** gäller inom offentliga verksamheter. Sjukvårdssekretessen är en del av denna lag och gäller för offentligt bedriven sjukvård, tandvård samt habilitering och hjälpmedel. Om en patient till följd av allvarlig psykisk störning, demens eller medvetlöshet inte kan samtycka till att en uppgift lämnas ut, hindrar sekretessen inte att sådana uppgifter lämnas ut som behövs för att patienten ska kunna få nödvändig vård, omsorg, behandling eller annat stöd.
- **Kartlägg social situation** - genom att ställa frågor om boende, sysselsättning och socialt nätverk kan vi skapa oss en bild av patientens funktion i vardagen → viktigt led i vidare planering. Låg socioekonomisk status ökar även risken för vissa psykiatriska tillstånd.

Psykisk status ska även ses som en naturlig del under det första mötet. Var noggrann och observera patientens beteende redan ute i väntrummet. Även här kan det vara en fördel att inhämta information från flera runtomkring. Hur har patienten betett sig?

OBS! Precis som psykisk status inte får glömmas bort inom somatiken, får somatisk status inte glömmas bort inom psykiatrin.

HANDLÄGGNING PÅ AKUTEN (TENTA)

- **Allians** - använd rätt bemötande i ett försök att skapa kontakt och trygghet för patienten
- **Säkerhet**
 - Beakta säkerhet för patient, personal och anhöriga (tänk på hur ni är placerade i rummet)
 - Överväg även om orosanmälan behöver göras för ev barn
- **Vårdsnivå**
 - Bedöm behov av inläggning och isåfall, via HSL eller LPT?
 - Ställningstagande till tillsynsgrad och frigång
- **Behandling**

- Ställningstagande till behovsmedicinering ex behandla akut agitation, ångest, sömnstörning och delirium → undvik förskrivning av beroendeframkallande farmaka
- Diskutera alltid insatser med mer kompetent kollega samt rapportera adekvat rapport.
- Långsiktig medicinering är inte aktuellt, viktigast är att stabilisera.
- **Uppföljning**
 - säkerställ uppföljning på rätt nivå, vilket såväl kan vara primärvård som specialistpsykiatri

PSYKISK STATUS - SKUMMA IGENOM

En psykisk status beskriver (1) **observerade variabler** samt (2) **av patienten rapporterade variabler**. Fokus är dock på den objektiva bedömningen, där psykisk status snarare syftar till att kunna upprepas → bedömning och utvärdering av behandling framöver. Psykisk status skiljer sig från anamnes, som istället beskriver erhållna uppgifter om patientens hälsa och annan relevant information kopplat till sjukdomshistorien (ärfthlighet, yrke osv).

Vid bedömning av psykisk status sker ett samtal mellan en undersökare och en patient, dvs. två personer. Viktigt att tänka på är att vi påverkar varandra i ett samtal, så för oss som undersökare kan det vara bra att fundera på hur **ens egen psykisk status** är i dagsläget. Är jag som undersökare lättirriterad, är det lätt att det smittar av sig på patienten. Viktigt att aldrig glömma bort den somatiska undersökningen och bedömningen, då denna kan innehålla viktig information såsom svett, tremor eller vidgade pupiller.

OBS! Möt dessa patienter med MI, exempelvis genom "nu är du här... här gör vi såhär". Var lugn och harmonisk, försök hitta det som patienten upplever är problemet (om sjukinsikt finns). Vissa psykiatriska patienter tenderar att vara uppvarvade vid inkomst → svårt att få ur dem någon information. Fråga om de har ätit, erbjud dem en macka och en kopp kaffe (kan lugna ned dem). Finns dock misstanke om långvarig alkoholkonsumtion, glöm inte tiamin.

ALLMÄNT

UTSEENDE

- Adekvat klädsel?
- Hållning?
- Hel och ren?

VAKENHET - hur alert och vaken är patienten?

- Sänkt vakenhetsgrad?
- Somnolent (extremt trött men kontaktbar)?
- Sederad (drogpåverkad)?
- Fluktuerande?

ORIENTERING X3

- Dagens datum?
- Personnummer?
- Plats?

KONCENTRATIONSFÖRMÅGA - är patienten kapabel att föra ett samtal?

- Röd tråd?

- Hålla sig till ämnet eller hoppar runt mellan olika?
- Uppmärksam?

KLARHET - Är patienten medveten och delaktig?

- Klar?
- Drömmande?

MOTORIK - hur är personens kroppsspråk?

- Tonus (slapp eller spänd)?
- Motorisk aktivitet (tremor, plockig, mimik)?
- Laddad/agiterad?

TAL - hur talar patienten?

- Taltempo (hämmat eller forcerat)?
- Som förväntat (en upprörd kan tendera att prata snabbare)?
- Svarslatens?

ATTITYD

- Hjälpssökande?

- Misstänksam?
- Samarbetsvillig?
- Smickrande - kanske vill ha något speciellt?

KONTAKT

FORMELL KONTAKT - ter sig patienten enligt norm och din förväntan

- Kommer i tid?
- Svarar på frågor?
- Sitter kvar på stolen?
- Ögonkontakt, god eller bristfällig?
- Distanslös? Vet patienten vad som är "lämpligt". Respekterar patienten turtagning?

EMOTIONELL KONTAKT - förstår vi varandra och kan vi få en delad bild av situationen

- Stämmer känslorna överens med orden? En patient som säger sig vara glad, men samtidigt sitter och gråter → nedsatt emotionell kontakt
- Ömsesidig tillit eller misstro till varandra?
- Kan ha nedsatt emotionell kontakt om patient är distanslös och det är svårt att få till ett samtal
- Litar du på det patienten säger?
 - Svårt vid vanföreställningar, då patienten upplever saker som inte händer. Kan patienten dock förmedla vad denne ser → god emotionell kontakt

STÄMNINGSLÄGE

GRUNDSTÄMNING

- Förhöjd, om patienten är exalterad, euforisk eller forcerad. Mani är det klaraste exemplet på förhöjd grundstämning
- Sänkt, om patienten är nere eller slapp. Depression är det klaraste exemplet på sänkt grundstämning
- Normal

AFFEKTER

- Skattar respektive gråter patienten på lägliga ställen i samtalet?
- Snabbt skiftande affekter, glad → ledsen på kort tid?

AVLEDBARHET

- Kan personen skina upp vid positiva samtalsämnen?
- Viktigt för att bedöma graden av depression. Kan man avleda från de negativa känslorna?

ÅNGESTNIVÅ?

- Finns fysiska tecken på ångest?

TANKEVERKSAMHET

TANKEFÖRLOPP

Observationer

- Har patienten en röd tråd eller tvärtom desorganiserat tal?
- Tankestopp
- Fastnar man i samma ämne (vanligt hos personer med ångest)?

Patientens berättelse

- Subjektivt snabba/långsamma tankar (patientens egna uppfattning)?

- Tanketrängsel - flera olika tankar förekommer i medvetandet samtidigt
- Tankedetraktion - upplevelsen att tankar tas ifrån en, vanligt vid schizofreni → "SÄPO har raderat mina minnen"
- Tankepåsättning - ens tankar kommer som ett tvång utifrån, symtom vid schizofreni
- Tankeutbredning - upplevelse av att alla andra hör vad en själv tänker

TANKEINNEHÅLL

Ett tankeinhåll kan vara präglad av bland annat dominerande affekt (ex. depressivt färgat), av tvångstankar eller misstänksamhet. Tankeinhållet kan även vara icke verklighets-/realitetsföräkras, vilket då kallas för **vanföreställningar**. Ex i journal → patienten ter sig påverkad av syn & rösthallucinationer → stirriga ögon, flackar med blick, "lyssnar åt fel håll", ej orienterad.

Vanföreställningar kan vara primära och sekundära:

- **Primära vanföreställningar** - kännetecknas av att de uppstår utan att andra personer kan förstå bakgrunden till förvillelserna. En person kan ha vanföreställningen att den är förföljd av en liga som trakasserar personen på olika subtila sätt.
- **Sekundära vanföreställningar** - är lättare att förstå för andra personer. Den drabbade personen kan ha hörselhallucinationer med hotfulla röster, vilket medför att personen känner sig förföljd.

Vanföreställningar kan även vara:

- **Bisarra** - fullständigt oantaglig, såsom att utomjordingar bestigit vår planet
- **Icke-bisarra** - personen tror att denne är under konstant polisövervakning
- **Stämningkongruent** - vanföreställning är innehållsmässigt förenlig med antingen ett depressions- eller maniskt tillstånd. Exempelvis att en deprimerad person tror att programledaren på TV verkligen ogillar den som tittar eller att en person i ett maniskt tillstånd kan tro att den är en mäktig gud.
- **Persekutoriska** → upplever sig vara förföljda
- **Paranoida** → överdrivet misstänksam

OBS! Viktigt när det gäller vanföreställningar att bedöma varje patient med respekt för dennes kulturella/religiösa övertygelse.

PERCEPTION

Nedanstående begrepp är svåra att särskilja på, och brukar i de flesta fall klumpas ihop till "hallucinationer". Flera typer av droger kan utlösa hallucinationer, men det är viktigt att även ha somatiska sjukdomar i åtanke.

- **Hallucinationer** - upplevelse från en sinnesmodalitet utan att denna triggats av yttre stimuli. Exempelvis så hör patienten röster ingen annan hör, eller ser monster där inget annat finns.
- **Illusion** - feltolkning av stimuli som triggar någon sinnesmodalitet. Exempelvis kan dessa patienter se monster där det egentligen hänger en pappershållare.



ATTITYD

Attityd tillhör inte den obligatoriska "checklistan" vid psykisk status, men kan vara värt att tänka på ändå för att skapa sig en förståelse kring huruvida patienten är med på banan eller inte.

- Förstår patienten själv att denne är sjuk?
- Hur motiverad är patienten till en potentiell behandling?

OBS! Vid dålig sjukinsikt, fråga då varför dem tror att "din mamma/partner säger såhär"?

STATUS UTAN ANMÄRKNING

Enligt Martin Samuelsson himself är *kursiverat* ett exempel på hur en psykisk status kan journalföras, om den är utan anmärkning: *Vaken och orienterad x3. God formell och emotionell kontakt. Neutral grundstämning. Ingen ångest. Inget psykotiskt.*

SUICID OCH SUICIDRISKBEDÖMNING

Att prata om döden och självmord är svårt, men ack så viktigt och ingår ALLTID i möte med psykiatriska patienter. Suicidstegen (bild till höger) är ett klassiskt hjälpmedel som bör användas för att få klarhet i hur långt i tankeprocessen en patient kommit.

Utöver **aktuellt** (enligt suicidstegen) bör vid en suicidriskbedömning även frågan om **tidigare suicidförsök** samt **framidsplaner** (något som gör livet värt att leva)? Det kan även vara av vikt, vid indikation, att fråga om det finns andra personer i slkten som tagit deras liv.



DOKUMENTERING

Ibland händer det som inte får hända, att en patient suiciderar på avdelningen. För att undvika detta är det mycket viktigt att vid inläggning dokumentera

1. **Vårdform (LPT/HSL)**
2. **Tillsynsgrad** (noraml/ skärpt/vak)
3. **Frigång** (ingen alls? Anhöring? personal? Rökning? Full frigång?)

SOMATISK STATUS

Somatisk status behöver utföras på somatiska, såväl som på psykiatriska akutenheten. Det kan finnas bakomliggande orsaker till patientens symtom, såsom hjärntumör vid psykos eller hypotyroidism vid depression. Se därför till att utföra en ordentlig somatisk status, som bland annat ska inkludera:

- **Allmäntillstånd**
- **Orientering** - alkohol- och bensodelirium kan orsaka desorientering, annars förvånansvärt ovanligt på psykiatriska akuten → tänk somatisk orsak
- **Hud** - rodnad, sår, utslag, stickmärken, alkoholstigmata
- **Temperatur** - feber, nedkyld
- **Ögonmotorik** - pupiller (stora, små, sidoskillnad)
- **Rörelsemönster** - sidoskillnad, balanssvårigheter, talsvårigheter

Även hjärta, lungor, buk och annan status som anses vara relevant. Vad gäller blodprover ska detta utföras baserat på klinisk misstanke, men prover som kan vara bra att fundera kring är:

- **Blodprover**
 - Blodstatus
 - CRP
 - Elektrolyter
 - Kreatinin
 - Leverstatus
 - Glukos
 - TSH + T4

- **Alkoholrelaterade**
 - Blåsa i alkometer
 - PEth vid misstanke om överkonsumtion under lång tid
 - Etylglukuronid (EtG), i blod eller urin, vid koll av senaste dygnet
- **Drogscreening**
 - Drogsticka i urin
- **Andra undersökningar**
 - LP
 - Radiologi - DT/MR huvud vid behov

Vid misstanke om alkohol och droger kan formulären **AUDIT** och **DUDIT** användas, vilka är evidensbaserade och lättillgängliga verktyg som identifierar problematiskt alkohol- och drogbruk och ger ett bra underlag för dialog mellan behandlare och klient/patient. Vid misstanke om alkoholabstinens används **CIWA-AR** och opioidabstinens **COWS**.

DEN AGITERADE PATIENTEN

Agiterade patienter är en vanlig patientgrupp inom psykiatrin, vilket kan bero på en rad olika orsaker:

- **Akut psykos/mani**
 - Nydebuterad - typpatienten är en ung man med försämrad funktion. Vanligt med ärftlighet.
 - Skov hos en känd patient med affektiv sjukdom eller psykos - ta reda på den mest troliga orsaken bakom försämringen. Vanliga orsaker till försämring är bristande följsamhet till medicinering, försämrad sömn, ökad belastning och narkotikaintag.
- **Delirium/förvirring** - rör sig oftast kring en organisk orsak:
 - Demens
 - Förgiftning
 - Infektion
 - Metabol/endokrin orsak
 - Långvarigt substansbruk med tvärt slut
- **Akut kris/trauma** - något traumatiskt har inträffat
- **Substansbruk** - vanligaste orsaken för akutpsykiatriska besök
 - Ökad risk för våld
 - Ökad risk för suicid
 - Ökad risk för delirium och allvarliga somatiska komplikationer. Stort intag av centralstimulantia kan orsaka rhabdomyolys (patienten blir oerhört spänd i musklerna), vilket sedermera kan leda till akut njursvikt.
 - Påverkar handläggning och val av preparat

Då substansbruk är den vanligaste orsaken bakom akuta besök, bör vi både tänka på och undersöka detta vid agitation. Går det dock inte att prata med patienten, kan vi inte heller förvänta oss att vi får undersöka dem. Undersökning av substansbruk består (i bästa fall) av en **strukturerad substansbruksanamnes** där substans, mängd, frekvens och debut framgår. Ta även en **social anamnes** för att få ett bredare perspektiv av patientens tillvaro (kan eventuellt inhämtas från anhöriga). Utför **drogscreening**, be dem blåsa i alkometer och vid misstanke kring alkoholabstinens → använd CIWA. Kolla även aktivt efter stickmärken eller alkoholstigmata (ex. spider nervi, caput medusae, ascites och ikterus).

AKUT FARLIGHETS-/RISKBEDÖMNING

Var observant på tecken som ökar risken för att en farlig och eskalerande situation uppstår:

- **Statusmässiga tecken**
 - Rodnad
 - Vidgade näsborrar
 - Spända käkar
 - Spänd hållning
 - Psykomotorisk agitation
 - Verbal agitation
- **Bakgrundsfaktorer**
 - Substansbruk
 - Tidigare våldsbenägenhet
 - Manligt kön
 - Ålder mellan 15-40 år

Om patienten behöver bältas, se då först till att det finns tillräckligt med erfaren personal samt att omgivningen är säkrad.

BEMÖTANDE OCH DE-ESKALERING

Vårt sätt att uttrycka/bete oss påverkar situationen. För att undvika eskalering bör vårdpersonal:

1. Håll **distans** (personal space), träng inte patienten
2. Provocera inte (**lågaffektivt** bemötande) - vi behöver inte alltid hålla med patienterna, men acceptera då att ni inte har samma bild istället för att försöka övertyga patienten
3. Etablera **verbal kontakt**
4. **Lyssna** noga på vad patienten säger.
5. **Ta reda** på vad patienten vill och känner
6. Var kortfattad - patienterna orkar sällan hålla fokus under längre tid
7. Var överens, eller överens om att vara oense
8. Var **tydlig** med reglerna - på denna mottagning jobbar vi "så här", det är inte okej att bete sig illa mot personal och vi kommer inte skriva ut benso
9. Erbjud val och optimism
10. Ha debriefing med patienten - det är inte konstigt att det är rörigt nu, du har ju inte sovit på länge

OBS! Detta kan ses som icke-farmakologiska metoder för att de-eskalera situationen.

LÄKEMEDELSBEHANDLING

Vad gäller effekt vid agitation/akuta psykoser för olika preparat (antipsykotika, bensodiazepiner eller kombinationer) är den relativt likvärdig, men biverkningsprofilen ser annorlunda ut. En läkemedelsbehandling ska därför riktas mot den mest sannolika orsaken och i första hand ska behandling ges per os (då sprutor kan upplevas fientligt), gärna munsönderfallande då de är svårare att spotta ut.

- **Antipsykotika** - förstahandsval vid känd psykotisk sjukdom och andra/tredje generationens (atypiska) är att föredra.
- **Benso** - förstahandsval vid alkoholabstinens (delirium tremens), alternativt vid delirium orsakad av annan CNS deprimerande substans.

Rör det sig om agitation och förvirring hos en äldre patient bör tankarna primärt falla på somatisk orsak. Undersök patienten och i möjligaste mån behandla orsaken. I dessa lägen är omvårdnad och bemötande viktigast. Vid medicinering av agitationen ska denna starta med låg dos och försiktigt trappas uppåt (start low,

go slow). Exempel på medicinering är låg dos benso (ex. Oxascand 5-10 mg) eller antipsykotika (ex. haldol 0,5-1 mg).

OBS! Antikolinerga preparat ökar risken för förvirring och ska därför undvikas.

DEN KONFUSORISKA PATIENTEN (DELIRIUM)

Inte helt ovanligt är det att en patient inkommer psykotisk/desorienterad/desorganiserad. Om patienten inte har en historik inom psykiatri är det av extra vikt att utesluta somatisk orsak till detta enligt följande:

- **Strukturella skador:** traumatisk skada (subduralhematom, kontusion), stroke, tumör, demens/parkinson
- **Epilepsi:** icke-konvulsiv status, postiktalitet Immunologiskt: paramalignt, limbisk encefalit, vaskulit.
- **Primär psykisk sjukdom:** cykloid psykos, puerperalpsykos Infektioner: meningit, encefalit, hjärnabscess, HIV, syfilis, opportunistiska infektioner, icke cnsinfektion, t ex pneumoni, UVI
- **Metabola rubbningar:** elektrolyter, glukos, thyroidea, parathyroidea, leversvikt, njursvikt
- **Toxisk påverkan:** läkemedel (kortison, antiepileptika, neuroleptika inkl primperan och propavan, parkinsonläkemedel, antikolinerga t ex tricykliska antidepressiva och inkontinensläkemedel, litium, digoxin, beta-blockerare, histamin-blockerare), alkohol, droger, abstinens
- **Hypertensiv encefalopati**
- **Cerebral hypoperfusion/hypoxi:** övermedicinerat blodtryck, anemi, lungemboli, hjärtinfarkt, arytm, hjärtsvikt **Urinretention/obstipation**
- **Smärta**
- **Malnutrition/dehydrering**
- **Sensorisk deprivation**
- **Operationsrelaterat**

PSYKIATRISK TVÅNGSVÅRD (LPT OCH LRV)

Tvångsvården ska syfta till att sätta patienten i stånd att frivilligt medverka till nödvändig vård och ta emot det stöd som han eller hon behöver.

PATIENTLAGEN

2 § Hälso- och sjukvård **får inte ges** utan patientens samtycke om inte annat följer av denna eller någon annan lag. Patienten kan, om inte annat särskilt följer av lag, lämna sitt samtycke skriftligen, muntligen eller genom att på annat sätt visa att han eller hon samtycker till den aktuella åtgärden. Patienten **får när som helst ta tillbaka sitt samtycke**. Om en patient avstår från viss vård eller behandling, ska han eller hon få information om vilka konsekvenser detta kan medföra.

4 § Patienten ska få den hälso- och sjukvård som behövs för att avvärja fara som akut och allvarligt hotar patientens liv eller hälsa, även om hans eller hennes vilja på grund av medvetlöshet eller av någon annan orsak inte kan utredas.

Paragraf fyra syftar på det som kallas för **presumerat samtycke**, vilket innebär att vi inom vården utgår från att de flesta vill ha hjälp. Detta för att vi inte ska behöva väcka en patient med status epilepticus och fråga om det är okej att vi sprutar stesolid. I detta exempel kan det anses vara en självklarhet, men svårare är det i de lägen som patienten är vaken men misstänks vara förvirrad.

Samma paragraf berör även tystnadsplikt och sekretess kontra behovet att ta del av journal från annan vårdgivare och/eller behovet av att kontakta anhörig. Om patienten inte förstår, och därmed inte kan lämna samtycke (ex vid psykisk störning, demenssjukdom eller medvetlöshet), kan vi kringgå samtycke. Detta då vi kan anta att patienten i sitt fulla sinne hade tackat ja till behandlingen.

BROTTSBALKEN

Kapitel 24 tar upp nöd och nödvärn:

1 § Rätt till nödvärn föreligger mot:

1. ett påbörjat eller överhängande brottsligt angrepp på person eller egendom,
2. den som med våld eller hot om våld eller på annat sätt hindrar att egendom återtas på bar gärning,
3. den som olovligen trängt in i eller försöker tränga in i rum, hus, gård eller fartyg, eller
4. den som vägrar att lämna en bostad efter tillsägelse.

Nödvärn utgör ett brott endast om den med hänsyn till angreppets beskaffenhet, det angripnas betydelse och omständigheterna i övrigt är uppenbart oförsvarlig.

4 § Nöd föreligger när fara hotar liv, hälsa, egendom eller något annat viktigt av rättsordningen skyddat intresse. Nöd utgör ett brott endast om den med hänsyn till farans beskaffenhet, den skada som åsamkas annan och omständigheterna i övrigt är oförsvarlig.

OBS! Det finns även något som heter **nödrätt**, vilket ger oss rätten att tillgripa våld för att hindra en person från att skada sig själv → ex. förhindra suicid.

LAGEN OM PSYKIATRISK TVÅNGSVÅRD (LPT)

LPT är en så kallad **skyddslag** med syfte att ge nödvändig vård vid psykisk sjukdom → **sätta patienten i stånd att frivilligt medverka till nödvändig vård** och ta emot det stöd som han eller hon behöver.

Tvångsåtgärder vid vård enligt denna lag får användas endast om de står i **rimlig proportion till syftet med åtgärden**. Är mindre ingripande åtgärder tillräckliga, skall de användas. Tvång skall utövas så **skonsamt** som möjligt och med **största möjliga hänsyn** till patienten.

Tvångsåtgärder i syfte att genomföra vården får användas **endast om patienten inte genom en individuellt anpassad information kan förmås att frivilligt medverka** till vård. De får inte användas i större omfattning än vad som är nödvändigt för att förmå patienten till detta.

KRITERIER FÖR PSYKIATRISK TVÅNGSVÅRD

1. Allvarlig psykisk störning
2. Oundgängligt behov av psykiatrisk vård, som inte kan tillgodoses på annat sätt än genom att patienten är intagen på en sjukvårdsinrättning för kvalificerad psykiatrisk dygnetruntvård.
3. Patientens motsätter sig sådan vård, eller att det till följd av patientens psykiska tillstånd finns grundad anledning att anta att vården inte kan ges med hans eller hennes samtycke.

Det finns ingen sjukdom som heter "allvarlig psykisk störning", men i lagens mening syftar detta bland annat på:

- Förvrängd verklighetsuppfattning (ex. psykos)
- Svårartade personlighetssyndrom
- Depression med hög självmordsrisk
- Krisreaktion med nedsatt funktionsnivå som är så uttalad att den är av psykotisk art
- Vid substansbruk som tillfört bristande verklighetsuppfattning och kraftig nedsatt funktionsnivå (ex. delirium, drogutlöst psykos osv.)

VÅRDINTYG

Bilden till höger visar ett översiktligt förlopp kring intagning enligt LPT samt vilka tider vi inom vården har att förhålla oss till.

Ett vårdintyg kan utfärdas av **legitimerad läkare** (AT-läkare behöver legitimerads godkännande), vilket görs på **särskild blankett** där det tydligt framgår varför patienten i fråga behöver vårdas med sluten psykiatrisk vård. Vårdintyget måste grundas på

stundande läkarundersökning samt **skrivas i direkt anslutning** till läkarens personliga undersökning. Detta görs på basis av de tre ovan nämnda kriterierna. Det är viktigt att vårdintyget utfärdas på rätt sätt, då vi annars inte har någon grund att stå på för att kvarhålla någon. Ett vårdintyg håller i fyra dagar, ifall patienten mot förmodan skulle avvika från ex. akutmottagningen/VC → efterlys och begär polishandräckt till psykiatrin, eller om patienten behöver förflyttas till lämplig vårdinrättning. Väl på vårdinrättningen får patienten, efter utfärdat vårdintyg, hållas kvar tills frågan om intagning avgjorts. Detta kallas kvarhållningsbeslut och kan endast fattas av någon som är yrkesverksam inom psykiatrin (även oleg läkare). Kvarhållningen får pågå i max 24h från patientens ankomst.

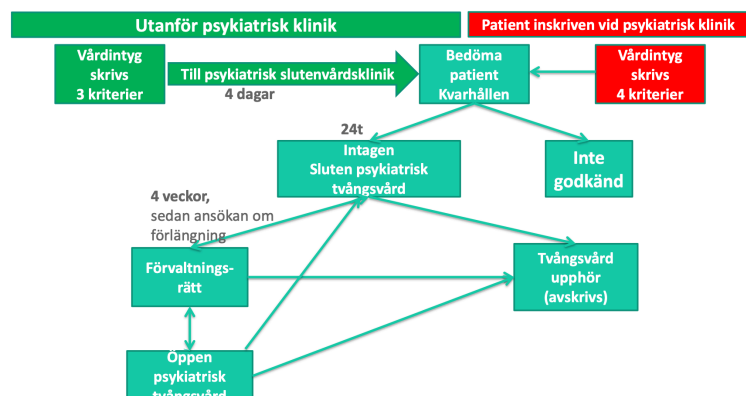
När det gäller tvångsåtgärder efter kvarhållning (innan intagningsbeslut är fattat) får patienten **kortvarigt** spännas fast med bälte eller liknande anordning eller kortvarigt hållas avskild från de andra patienterna. En patient som hålls kvar får även, om det finns en överhängande fara för patientens liv eller hälsa, ges **nödvändig behandling**. Allt detta regleras av 6 § och måste fattas av legitimerad läkare.

Så fort patienten är kvarhållen inom sluten psykiatrisk vård måste en specialist (bakjouren på natten) fatta **intagningsbeslut** inom 24h. På detta sätt blir intagning på LPT en **tvåläkarprövning**. Väl på avdelning beslutar **chefsöverläkaren** (eller specialist med delegering) om eventuella tvångsåtgärder:

- Fastspänning
- Avskiljning
- Tvångsmedicinering
 - Skall enbart göras vid akuta situationer. Om situationen "bara" är ohållbar men inte akut ska man ringa till bakjour och överlägga (**tenta**)
- Visitation
- Inskränka elektronisk kommunikation - ex. förhindra maniker att köpa massvis → stora skulder
- Genomsöka brev/paket

I dessa lägen är det även viktigt att känna till OCH **informera patienten om dennes rättigheter**:

- Överklaga beslut om intagning
- Överklaga fortsatt vård



- Överklaga eventuella inskränkningar
- Erhålla stödperson

OBS 1! Det är olika blanketter som behöver fyllas i vid LPT §4, konvertering §11 samt LRV.

OBS 2! Tentor har ibland beskrivit en man/kvinna som är psykotisk och som utgör en risk för sig själv, men som motsätter sig vård. Du beskrivs då som AT-läkare. Viktigt här är att komma ihåg att du inte får skriva vårdintyg utan måste tillkalla legitimerad läkare.

KONVERTERING FRÅN HSL TILL LPT

Skulle det vara så att patienten skrivit in sig själv inom psykiatri, men det finns belägg för att konvertera denna fria inläggning till tvångsvård krävs att de tre ordinarie kriterierna samt **ett ytterligare** uppfylls (totalt fyra). Detta fjärde kriterium är att **en akut farosituation** behöver föreligga → patienten till följd av sin psykiska störning kan befaras komma att allvarligt skada sig själv eller någon annan. Senast dagen efter skall beslut underställas förvaltningsrätten. Intagning gäller i fyra dygn, varpå chefsöverläkaren måste ansöka om förlängning.

OBS! Exempel på en sådan situation kan vara en patient som lagt in sig själv på grund av depression. Efter behandling några dagar är patienten fortsatt lika "nedstämd" men med högre exekutiv förmåga → hög suicidrisk och därav risk för akut fara.

FÖRVALTNINGSRÄTTEN

Till förvaltningsrätten kan chefsöverläkaren ansöka om:

- Förlängd tvångsvård efter:
 - 28 dagar efter intagning utanför psykiatrisk klinik
 - 4 dagar efter konvertering från HSL till LPT
- Överföring mellan öppen (ÖPT) och sluten (LPT) tvångsvård.

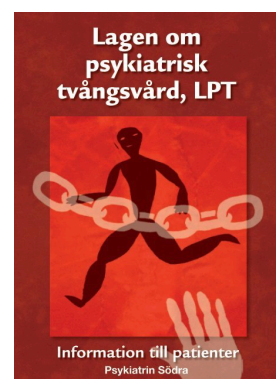
OBS! Patienten kan överklaga beslut kring tvångsvård.

AKUT SITUATION INNAN INTYG SKRIVITS

Detta ska gå som ett rinnande vatten, återkommer på tentor i mer eller mindre samma upplägg!

En skötare kommer in i rummet som du sitter i med en manisk patient som plötsligt börjar skrika, välta bordet och börjar fäktas med armarna. Vad gör du i det akuta läget och vilket lagstöd har du för detta?

Brottsbalkens 24e kapitel reglerar rätten till nödvärn. Kan användas både vid våld mot annan, våld mot egendom och våld mot sig själv. Inte använda mer våld än nöden kräver. Bältesläggning kan utföras med hänvisning till nödvärn - **däremot inte tvångsinjektioner.**



Som AT-läkare/olegitimerad kan du med hänvisning till LPT 6: e paragrafen, andra stycket hålla kvar patienten - **beslut om kvarhållning på psykiatri**. Efter kvarhållningsbeslut måste ett intagningsbeslut göras inom 24h av chefsöverläkare eller specialist med delegation.

OBS! Kvarhållningsbeslut kan **ENDAST** tas av någon som arbetar inom psykiatri (även en AT-läkare) och kan **ENBART** skrivas efter att ett vårdintyg skrivits och fortsatt är aktuellt.

Vårdintyg utfärdas (leg) och kvarhållningsbeslut (oleg) fattas kan AT-läkaren/olegitimerad efter kontakt med bakjouren. Om det föreligger en "överhängande fara för patientens liv eller hälsa" kan beslut kring kortvarig avskiljning, bältning och tvångsinjektion (stesolid eller antipsykotika) fattas av legitimerad läkare innan intagningsbeslut fattats. Ett så kallat §6a beslut. Grundregeln är dock att patienten först ska vara intagen enligt §6b. **OBS!** Inga depåinjektioner i det akuta skedet, då de har längre effekt än 24h (så länge kvarhållningsbeslutet räcker → fattas inte intagning av specialist har vi tvångsmedicinerat olagligt).

Om det ligger i luften att något kan utbryta under kvällen/natten bör du kontakta bakjour för specialistbedömning och intagningsbeslut för att underlätta eventuella tvångsåtgärder under kvällen.

Vid bältesläggning ska patienten ha vak. Om patienten inte kunnat släppas från bälte inom fyra timmar ska bakjour komma in för att ta ställning till förlängning. Alla bältesläggningar över fyra timmar ska utan dröjsmål rapporteras till Inspektionen för vård och omsorg (IVO).

OBS! Vid bältesläggning och avskiljning så skiljer det sig mellan barn och vuxna vad beträffar tidsaspekter och indikationer. Det skall helt enkelt vara svårare att lägga barn i bälte eller avskilja dem och åtgärden ska ske under kortare tid. Ex bältesläggning ska sikta på att inte vara över en timme.

EFTER INLÄGGNING

Vid inläggning är det viktigt att du som läkare funderar över vad som kan tillstöta och hur vi ska kunna ta hand om patienten på bästa sätt. Ta hänsyn till patientens psykiska status (stabil eller instabil?).

- **Var patienten får vista sig?**
 - Avskiljning eller med andra patienter?
 - Utegångsförbud?
- **Behöver patienten extra tillsyn eller vak?** - detta kan vara aktuellt vid massivt intag av alkohol eller droger → kolla då puls, blodtryck och andningsfrekvens med regelbundna intervall.
- **Behöver mediciner ordinerats?** - du kan med fördel ordinera antipsykotiska läkemedel vid behov och Stesolid vid intag av psykotisk patient, vilket vårdpersonalen snabbt kan ge om något skulle tillstöta.

OBSERVANDUM FRÅN TENTOR

- **Chefsöverläkaren tar ett intagningsbeslut. Vad ska hen göra nu?**
 - Informera patienten om dess rättighet till att överklaga beslutet
 - Ge patienten möjlighet till en stödperson
 - Upprätta en vårdplan för tvångsvården.

LAGEN OM RÄTTSPSYKIATRISK VÅRD (LRV)

Vård enligt LRV kan fattas på två vis, antingen genom **vårdintyg** eller **dom i rätten**. Precis som för LPT finns öppen represskativ slutet LRV. Något som är specifikt för LRV är dock att beslut gällande utskrivningsprövning behöver fattas (med eller utan), där "med" innebär att rätten behöver vara inblandad i alla beslut kopplat till patienten. "Utan" utskrivningsprövning är det upp till överläkaren att fatta beslut kring antal timmar frigång per dag eller tillfällig permission.

ANDRA BRA LAGAR

LAGEN OM VÅRD AV MISSBRUKARE I VISSA FALL (LVM)

Socialnämnden arbetar med **frivilliga** insatser via socialtjänstlagen (SoL), vilket innefattar förebyggande arbete av missbruk. Vid behov kompletteras SoL av **tvångslagstiftningen LVM**.

En person som inte kan bryta sitt missbruk, inte går med på vård och utgör en fara för sig själv eller andra kan vårdas enligt Lagen om vård av missbrukare i vissa fall, LVM - vilket kan liknas med kommunens LTP. Syftet är att bryta missbruket och motivera till frivillig behandling. Det är socialnämnden som ansöker om att personen ska vårdas mot sin vilja, varpå läkaren vid kontakt med patienten ska göra en **orosanmälan** till socialnämnden. I anmälan bör det framgå:

- Aktuellt problem
- Vad för åtgärder som vidtagits (nu och tidigare)
- Vilka konsekvenser missbruket medför (somatiskt, psykiskt och socialt)
 - Beskriv HUR dessa risker uppkommer
- Att det finns en stor oro

Kriterier för LVM är:

- Utsätter sin fysiska och psykiska hälsa för allvarlig fara
- Uppenbar risk att förstöra sitt liv (arbete, familj, boende) - denna punkt väger extra tungt hos yngre
- Befaras allvarligt komma skada sig själv eller någon närstående.

OBS! LVM är en plan på lång sikt, om det med frivilliga insatser enligt SoL inte går att hjälpa patienten. Beslut gällande LVM måste gå via socialnämnden, för att senare fattas i förvaltningsrätten, och är således inget vi som läkare kan fatta. I det akuta läget kan vi dock fatta LPT, för att sedan skicka in en orosanmälan → plan på längre sikt.

KÖRKORTSLAGEN

Om en läkare vid undersökning av en körkortshavare finner att körkortshavaren av medicinska skäl är olämplig att ha körkort, ska läkaren anmäla det till **Transportstyrelsen**. Innan anmälan görs ska läkaren underrätta körkortshavaren. Anmälan behöver inte göras om det finns anledning att anta att körkortshavaren kommer att följa läkarens tillsägelse att avstå från att köra körkortspliktigt fordon.

VAPENLAGEN

En läkare som bedömer att en patient av medicinska skäl är olämplig att inneha skjutvapen ska omedelbart anmäla detta till **Polismyndigheten**. Anmälan behöver inte göras om det med hänsyn till omständigheterna står klart för läkaren att patienten inte innehar skjutvapen.

SOCIALTJÄNSTLAGEN - BARN SOM FAR ILLA

Följande myndigheter och yrkesverksamma är skyldiga att genast anmäla till socialtjänsten om de i sin verksamhet får kännedom om eller misstänker att ett barn far illa:

1. Myndigheter vars verksamhet berör barn och unga,



2. Andra myndigheter inom hälso- och sjukvården, annan rättspsykiatrisk undersökningsverksamhet, socialtjänsten, Kriminalvården, Polismyndigheten och Säkerhetspolisen,
3. Anställda hos sådana myndigheter som avses i 1 och 2, och
4. De som är verksamma inom yrkesmässigt bedriven enskild verksamhet och fullgör uppgifter som berör barn och unga eller inom annan sådan verksamhet inom hälso- och sjukvården eller på socialtjänstens område.

När ska en orosanmälan göras? Sjukvårdspersonal är anmälningsskyldig enligt 14 kap. 1 § socialtjänstlagen. Som anmälare behöver du inte vara säker på att barnet far illa, det räcker att du misstänker det. Det räcker att anmäla sin oro för barnet till socialtjänsten och det skall göras skyndsamt.

Hur går det praktiskt till att göra en orosanmälan och vilken information är viktig?

Det finns inga formella krav på anmälan, men om du är anmälningsskyldig i din tjänsteutövning bör du göra anmälan skriftligt. I anmälan beskriver du vilket barn det handlar om, dina iakttagelser och din oro för barnet och skickar det till socialtjänsten. Konkret och detaljerad information som beskriver orsaken till oron underlättar för socialtjänsten. Ifall det är en akut anmälan där du bedömer att socialjouren behöver informeras omgående gör du också en muntlig anmälan.

PATIENTFALL

CHARLIE

Slutsatserna av utredningen blir att Charlie lider av PTSD relaterat till våld i hemmet, kombinerat med ADHD. På mötet med Charlies föräldrar återkopplades resultaten, och att han bedömdes fara så pass illa i hemmiljön att förändring behövs. Detta på grund av att Charlies pappa missbrukar alkohol och droger och har misshandlat både modern och Charlie. Familjens ekonomiska situation är även dålig och omsorgen om barnen är tveksam. Trots detta ville modern inte bryta med fadern, som inte vill ta itu med missbruket. Du förklarar för modern att ni anser det viktigt för Charlies utveckling och hälsa att han får bättre omständigheter och kommer att jobba för det. Den lag som kan hjälpa Charlie att få en bättre hemmiljö är ”**Lagen med särskilda bestämmelser om vård av unga**”, som förkortas till **LVU**.

Vid beslut kring LVU samarbetar ett flertal olika myndigheter. **Barnpsykiatri** samarbetar med **socialtjänsten**, som gör egen utredning och samtalar med alla inblandade familjemedlemmar. Om socialtjänsten bedömer att Charlie riskerar fara illa och vårdnadshavare nekar samarbete gällande nödvändiga åtgärder kan socialtjänsten föreslå att Charlie skall omhändertas. Därefter diskuterar politikerna i **Socialnämnden** Charlies ärende, och fattar beslut om ansöka om LVU ska dras i domstol. Vårdnadshavare ofta har möjlighet att delta på socialnämndens möte. Beslutet fattas sedan av en domstol, i första hand av förvaltningsrätten.

Om ett barn omhändertas enligt LVU kan olika boendeformer bli aktuella (familjehem eller HVB-hem). I Charlies fall är det primärt ett stabilt familjehem det som han behöver.

ALFREDO

När Alfredo träffar dig ensam för uppföljning en vecka senare ser du att de tester som togs förra gången visar inget anmärkningsvärt förutom att han var positiv för Cannabinoider. När du diskuterar detta med honom så erkänner han att när han hänger med sina gamla vänner från området han tidigare bodde på, så testas alla det ena och andra. Han är mycket bekymrad för sina kompisar eftersom de är medlemmar i ett kriminellt gäng som begått våldsbrott. De har tryckt på Alfredo att hänga på vilket han hävdar att han inte har gjort men han är rädd för att inte kunna undvika indragning i gänget framöver. Du säger att du vill kalla Alfredos föräldrar på samtal runt dessa bekymmer, men Alfredo vägrar för att han menar att det är så stora problem hemma att de inte kommer kunna hjälpa honom. De använder mycket alkohol och hamnar ofta i bråk och ibland slår pappan mamman.

I detta läge gör du en **orosanmälan** till Socialtjänsten, där du förklarar hur Alfredo har det d.v.s. mycket allvarliga problem och brist på stöd i hemmet samt risk för att hans funktion kan försämrats och kriminalitet bli en större del av hans liv. När du nämner detta för honom blir han orolig att han ska bli placerad på SIS-hem likt några av hans kompisar.

Majoriteten av ungdomarna på SIS ungdomshem är omhändertagna enligt LVU (läs fallet Charlie för hur beslut går till), vilket oftast beror på ett destruktivt liv med ex. missbruk eller kriminalitet och/eller inte tillräckligt stöd i hemmet som riskerar den ungas hälsa/utveckling, där risk finns att frivillig vård inte räcker. Ungdomar som begår allvarliga brott när de är i åldern 15-17 år blir oftast dömda till **tidsbestämd sluten ungdomsvård (LSU)** på speciella avdelningar på SIS särskilda ungdomshem, i stället för till fängelse. Sammanfattningsvis är SIS ett ungdomshem med stöd av LVU en tvångsåtgärd, till följd av sociala problem, medan LSU är ett alternativ till fängelsestraff för unga förbrytare mellan 15 och 17 år.

SAMMANFATTNING FRÅN STUDENTMOTTAGNING

Vid psykiatrisk diagnostik är **Longitudinal Expert All Data (LEAD)** golden standard. LEAD bygger på att systematiskt väga samman flera informationskällor, såsom anamnes, observationer, status (psykiatrisk och somatiskt), symtomskattningsskalor, diagnostiska intervjuinstrument, utveckling över tid samt intervjuer med närstående.

SJÄLVSKATTNING

På studentmottagning fick alla patienter som var kallade på nybesök själva fylla i nedanstående skattningsskalor, med motiveringen "det vanligaste är det vanliga":

- **PHQ-9** - depression
- **HAD** - ångest (och depression)
- **ASRS** - ADHD
- **AQ-10** - autism

I tillägg till självskattningsskalorna fick ett flertal även fylla i **WHODAS-12**, vilket är ett formulär där patienterna får skatta deras funktion i vardagen (som sedan kan jämföras mot senare besök).

ANAMNES

En fördjupad anamnes som både fokuserade på **nu** och **då**. Utöver den "klassiska" anamnesen vi lärt oss ta i övriga sammanhang var det här även viktigt att belysa frågor som **svårigheter under barndomen**, då diagnoser som ADHD och autism ska ha gett sig i uttryck under barndomen. För snabb utvecklingsanamnes, fråga exempelvis:

- Lärde du dig att läsa och skriva i samma takt som andra barn?
- Hade du svårt att sitta still?
- Var det någonsin några klagomål?

Börja med att fråga hur det var i årskurs 1, för att sedan gå vidare med årskurs 4 (inte ovanligt att vissa är senare än andra, men väl i åk 4 bör man vara ikapp resten). Kan även fråga om de klarade högstadiet med fullständiga betyg samt vad de började att göra efter det.

STATUS + SUICIDRISKBEDÖMNING

Somatisk och psykisk status ska alltid ingå, även om det slarvades med den somatiska på studentmottagningen. Suicidriskbedömningen bör följa suicidstegen; dödstankar, dödslängtan, suicidtankar samt suicidplaner, men bör även inkludera tidigare suicidförsök samt framtidsplaner.

MINI

MINI är ett strukturerat intervjuverktyg som kan användas som stöd i diagnostik av psykiatriska tillstånd inom hälso- och sjukvården. Det är ett strukturerat intervjuverktyg med frågor som följer kriterier för psykiatriska tillstånd enligt DSM-5. När MINI används undersöks en screeningfråga för varje frågeområde. Vid bekräftande svar går man vidare och undersöker fler frågor på området, annars lämnas området. MINI bidrar därigenom till att klargöra vilka områden som är aktuella och inte. Underlaget som intervjun ger kan vara tillräckligt för att ställa diagnos. Ibland kan det behöva kompletteras med fler diagnostiska verktyg utöver MINI och den kliniska intervjun, det vill säga det samtal som läkaren eller psykologen har med patienten.

RIKTADE SKATTNINGSSKALOR

Vid stark misstanke kring en diagnos kan vi gå vidare med mer "riktade" skattningsskalor. Dessa används dels som hjälpmedel för att ställa diagnos, men även för att bedöma svårighetsgraden samt för att kunna följa ett förlopp. Hit hör:

- **MADRS** - depression
- **WURS** eller **DIVA** - ADHD
- **IDA** - autism
- **Y-BOCS** - tvång

I vissa fall krävs en utvidgad diagnostik, om diagnosen fortsatt är oklar efter de riktade skattningsskalorna.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK AV PSYKIATRISKA DIAGNOSER

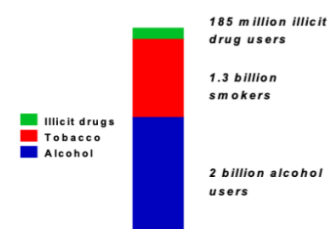
Inom psykiatri är det många diagnoser som överlappar och samvarierar, vilket ibland kan göra det svårt att avgöra om en patient faktiskt lider av två sjukdomar (samsjuklighet) eller en diagnos med överlapp på annan. Tre diagnoser som kliniskt kan likna varandra är ADHD, EIPS och bipolär sjukdom. Vid diagnostisering är det därför viktigt att fokusera på det som skiljer dessa från varandra, vilket bilden till höger visar (tidigare **tenta**). Ytterligare en skillnad Martin tog upp på studentmottagningen var **grandiositet**, vilken ges i uttryck enligt följande:

- **Bipolär sjukdom (maniskt skov)** - störst, bäst och vackrast
- **EIPS** - uppblåst och uppmärksamhetssökande, men kan vid en ynka droppe för mycket bryta ihop totalt
- **ADHD** - uppvisar inga tendenser på grandiositet

	Bipolärt affektivt syndrom	Emotionellt instabilt personlighetssyndrom	ADHD
Debutålder	Från tonår/pubertet	Senast ung vuxenålder	Före tonåren
Symtom under uppvärmsperioder	Eufori, förhöjd självkänsla, minskat sömnbehov	Affektutbrott, impulsiva riskbeteenden i självskade eller flyktsyfte, skör "uppblåsthet"	Svårigheter med aktivitetsreglering (avsluta), hyperfokus ("dygnande")
Suicidalitet och självskada	Livsleda och dödsönskan vid depression. Oavledbarhet. Högst risk månaden efter utskrivning	Ofta impulsivt eller instrumentellt, med sikte på relationer eller flykt. Självskada i ångestlindrande syfte	Kännetecknar inte patientgruppen, kan förekomma vid samsjuklighet, kriser, uppgivenhet.

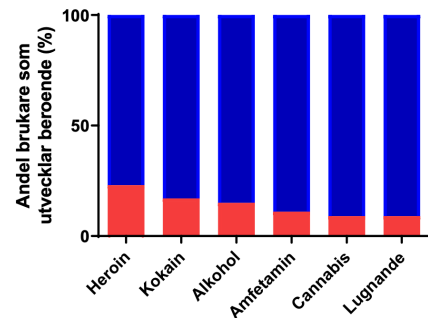
BEROENDEMEDICIN (K5)

Användningen av psykoaktiva substanser står idag för 9% av den globala sjukdomsburden. Ur ett **populationsperspektiv** är alkohol betydligt värre än narkotiska preparat. Det är fler som brukar, och leder på så vis även till att fler människor mister sitt liv på grund av alkoholen. När det kommer till det **individuella perspektivet** dock så är mortalitetsrisken 3x så hög vid bruk av intravenöst narkotika kontra alkohol.



VEM BLIR BEROENDE?

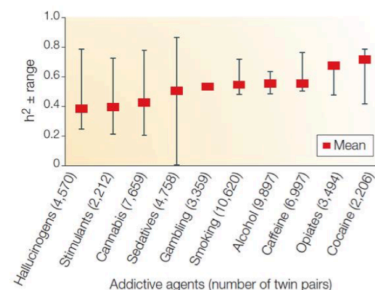
80-90% av den vuxna befolkningen dricker alkohol, och majoriteten av dessa gör det med kontroll. Det finns dock en stor minoritet, oavsett substans, av sårbara individer som fortsätter. I bilden till höger ses en uppskattad andel av regelbundna användare av olika substanser som utvecklar ett beroende, och det häpnadsväckande för många är att ENDAST ¼ av alla *regelbundna droganvändare* utvecklar ett beroende.



Viktigt att ha koll på inför vårt framtida yrke är att INGEN är immun mot ett beroende, men att det finns vissa sårbara människor som lättare fastnar. I den äldre generationen samt inom stor del av dagens vård (tyvärr) dominerar tankesättet om att personer som utvecklar ett beroende har en "karaktärsdefekt", att dessa människor helt enkelt bara är dåliga människor som tar dåliga beslut...

ÄRFTLIG SÅRBARHET

Heritabilitet är andelen varians, som orsakas av genetiska faktorer, av en specifik egenskap i populationen. Detta beräknas med **Falconers formel**, vilket är en matematisk formel som används i tvillingstudier för att uppskatta det relativa bidraget från genetik, kontra miljö till variation i en viss egenskap → egenskapens heritabilitet. Skillnaden baseras utifrån tvillingstudier. Detta är inte helt lätt att förstå, men heritabiliteten för beroendesjukdomar är mellan 40-70% beroende på drog → summa summarum, **genetik spelar stor roll**.



MILJÖFAKTORER

Miljöfaktorer har också en viktig roll i patogenesen av beroende, men det står för en klart mindre komponent av risken i jämförelse med genetik. Av alla miljöfaktorer är det i huvudsak de, så kallade, "non-shared environments" (faktorer som tvillingar INTE delar) som har störst påverkan på beroendeutvecklingen. Hit hör bland annat stress samt tidiga livstrauman. Trots att miljöfaktorer har mindre påverkan än genetik är de allra viktigast när det kommer till preventiv behandling, då miljöfaktorer är modifierbara riskfaktorer till skillnad från genetiken.

VAD ÄR ETT BEROENDE?

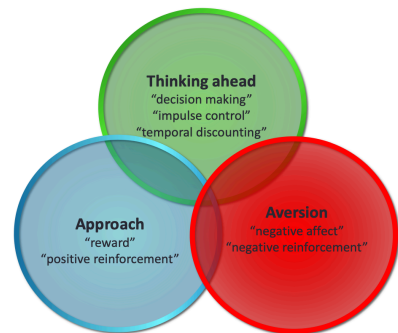
Vad är det som karakteriserar ett beroende? Nedan nämns viktiga nyckelkomponenter!

- **Kontrollförlust** → ex. försökt sluta, men misslyckas
- **Negativa konsekvenser** → beteendet går ut över ex. jobb och relationer. Det har en negativ påverkan på personens hälsa, och försätter denne lättare i riskfyllda situationer (rattfylleri eller slagsmål)
- **Överdrivet begär** → viktigare med substans än att kunna betala nästa hyra
- **(Fysiska konsekvenser)** → utvecklat abstinenssymtom, vilket dock inte är en nyckelkomponent. Abstinensen försvinner efter ett par dagar, men det gör inte beroendet. Den negativa förstärkningen kan sitta i flera år.

PATOFYSIOLOGISKA MEKANISMER

Vid utvecklingen av beroende är det flera system i hjärnan som interagerar med varandra, och dessa kan för enkelhetens skull delas upp i tre stycken domäner:

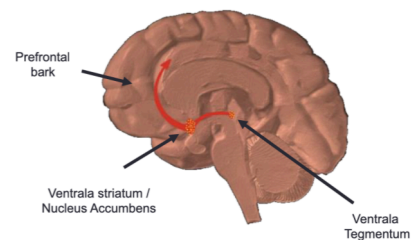
1. **Approach** - det system som motiverar belöningssökande från första början → positiv förstärkning.
2. **Aversion** - baksidan av medaljen, det system som utvecklas för att hålla oss borta från trubbel → negativ förstärkning.
3. **Thinking ahead** - utgörs av frontalloben, som bland annat sköter våra val vi gör utifrån konsekvenstänkande, impulskontroll samt tidspreferens



APPROACH

“Droger kidnappar hjärnans belöningssystem”

Alla beroendeframkallande medel aktiverar, antingen direkt eller indirekt, de mesolimbiska dopaminerga neuronerna. Man kan uttrycka det som att man utvecklar ett orimligt högt motivationsvärde genom potentiering av VTAs signalering till n. Accumbens. För att sätta citatet ovan i kontext är beroendeframkallande medel mer potenta än vardagliga händelser, vilket innebär att dopaminfrisättningen med droger når nivåer som i vardagen inte går att uppnå på annat sätt. Approach drivs av **positiv förstärkning** vilket går att läsa mer under aversion (står med där för att lättare kunna jämföra det med negativ förstärkning)

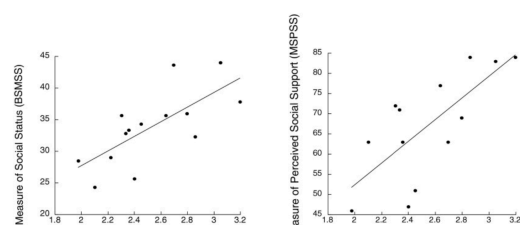


Viktigt att känna till är att dopamin inte bara är transmittorsubstans mellan VTA och nucleus accumbens, utan att det även påverkar prefrontalcortex. Prefrontalcortex är den del av hjärnan som ansvarar för den verkställande funktionen: beslutsfattande och problemlösning, minne, omdöme och impulskontroll. Dopamin verkar reglerande på en stor del av dessa funktioner.

OBS! Intermittent positiv förstärkning är starkare än positiv förstärkning. Dvs om man får nej/ingen kick ibland och sen får ett ja/kick så kommer det ge en relativt högre kick än om man alltid får ett ja/kick. Detta är applicerbart när en beroende kommer till avdelningen och tjuvar till sig ett läkemedel. Då ska man hang-in-there och inte ge med sig. Genom att stå på sig och låta dem bli arga/irriterade startar man en utsläckning av ett beteende. Precis samma metod gäller med tjuviga barn på Ica när de vill ha godis. Låt dem tjata, låt dem grina och vara förbannade. Då blir det ett utsläcknings-arbete av beteendet och de kommer till sist lära sig att det inte blir en positiv förstärkning av beteendet (operant betigning).

DOPAMIN OCH D2-RECEPTORER

Flera studier har visat att **dopaminfrisättning och subjektiv upplevd eufori korrelerar väl** med varandra, men ändå blir inte alla beroende. För att krångla till det lite har det kunnat påvisats en **individuell variation vad gäller densiteten av D2-receptorer** i hjärnan, vilket kunnat förknippas med euforiupplevelsen av centralstimulantia. Sårbara individer har visat sig ha färre D2-receptorer, vilket gör att dessa upplever mer välbehag vid samma mängd dopamin som en med fler D2-receptorer (vid högre dopaminpåslag än vad som naturligt kan åstadkommas).



Vid studerande av detta hos apor observerades ytterligare en intressant aspekt, i form av **sociala faktorer interaktion med dopaminfunktionen**. Den dominanta apan uttryckte fler D2-receptorer än den apan med lägre status i flocken. Apan med lägre status var även, likt förväntat mer intresserad av kokain än den dominanta apan. Den dominanta apan togs sedan ur sin kontext och sattes i en ny grupp, där den istället sågs som udda → densiteten av D2-receptorer sjönk och den tidigare dominanta apan blev mer angelägen att bruka kokain. Samma scenario kan anknytas till mänskliga barn som byter skola, då de hamnar i en ny klass och riskerar att inte "komma in i gruppen".

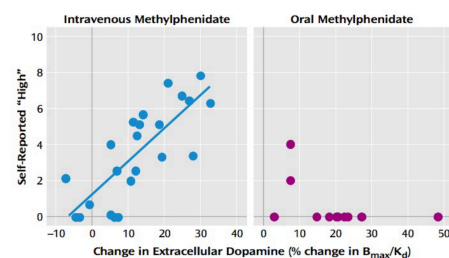
Vid studerande av sociala faktorer påverkan hos människan observerades samma sak som i apflocken. Folk med **låg socioekonomisk status** har **lägre densitet av D2-receptorer** och löper på så vis **högre risk för beroendeutveckling**.

D2-RECEPTORERNAS FUNKTION

D2-receptorer sitter ofta på GABAerga neuron, vilka i VTA bland annat synapsar till dopaminerga neuron. D2-receptorn är Gi kopplad, vilket vid aktivering inhiberar de GABAerga neuronerna → ytterligare aktivering av de dopaminerga (bromsar bromsen)

KINETIKENS ROLL I BEROENDE

Godis har högre belöningsvärde än en grov brödlimpa, trots att de innehåller samma mängd socker. Farmakokinetiska egenskaper hos ett ämne spelar stor roll för dess belöningsvärde, där ett högt belöningsvärde (upplevd eufori) korrelerar väl med **dopaminfrisättningens hastighet**. Desto snabbare ett ämne når hjärnan (C_{max}) och aktiverar dopaminfrisättningen, desto intensivare belöningsvärde kommer personen att uppleva. Generellt är när mer **fettlösliga** ämnen CNS snabbare, vilket är anledningen till att heroin (morfin + metylgrupp) ger en snabbare och högre kick än morfin.



I bilden till höger ses dopaminfrisättning i korrelation till subjektivt upplevd eufori vid administrering av metylfenidat på olika vis. Då den orala administreringen inte leder till upplevd eufori (förutom hos två avvikande individer) används detta flitigt i läkemedel mot ADHD.

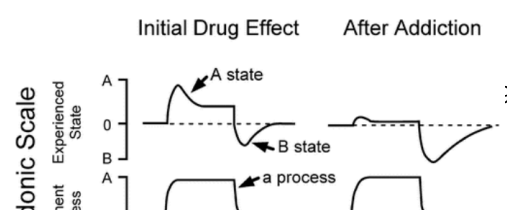
KLINISKT DILEMMA

Ovan har det konstaterats att "belönings effekter" är viktiga för beroende, då det leder till **positiv förstärkning** och en motivation/strävan att få återuppleva belöningen igen. Med tiden utvecklas dock tolerans (färre receptorer och fler nedbrytande enzymer) för drogens euforigivande egenskaper, vilket därmed borde minska incitamentet att bruka drogen... men istället så ökar det i takt med att beroendet utvecklas. Detta förklaras med nästkommande domän, aversion.

AVERSION - THE DARK SIDE OF ADDICTION

ALLOSTATISK FÖRÄNDRING AV HJÄRNFUNKTIONEN

De flesta processer i vår kropp är reglerade enligt **opponent process theory**, vilket enkelt sätt kan förklaras som två system som jobbar mot varandra (tänk typ sympatikus kontra parasympatikus). Det ena systemet utgör gasen och det andra bromsen, vilket gör att de hela tiden balanserar ut varandra → homeostas upprätthålls i kroppen.

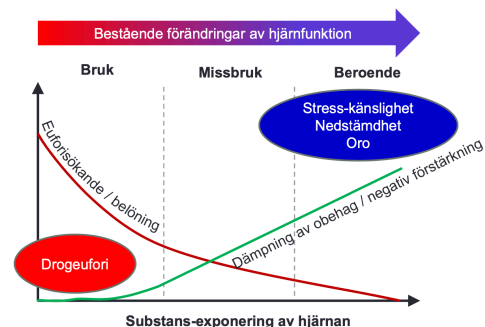
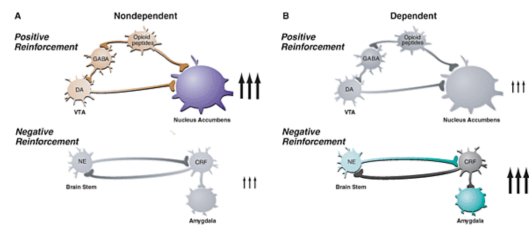


När vi upplever belöning är det process (a) som driver detta, men för att denna upplevelse inte ska braka iväg balanseras denna ut av en motprocess (b). Det som i bilden redovisas som "A state" är den tiden personen i fråga upplever mer eufori än i normala fall, medan "B state" är den tid personen upplever mer obehag. Likt bilden visar kommer alla belöningar (gott med efterrätt) att följas av en liten obehagskänsla (rackarns, är den redan slut), och detta för att vi ska kunna återfå balansen för att senare igen på nytt kunna uppleva en belöning. Detta kallas för **affektiv homeostas**, eller **allostas**.

FRÅN LÄNGTAN ATT UPPNÅ NJUTNING TILL LÄNGTAN ATT KOMMA BORT FRÅN PLÅGA

Vid regelbundet användande av beroendeframkallande substanser kommer dock de två olika processerna att påverkas olika:

- **Den positiva förstärkningen**, som driver **approach** och skapar eufori vid brukandet av drogen, kommer med tiden att utvecklas tolerans mot substansen som används. Detta görs både genom nedreglering av antalet receptorer samt genom uppreglering av nedbrytande enzymer. Detta gör att personen med tiden kommer behöva ta mer och mer drog för att uppleva samma eufori.
- **Den negativa förstärkningen**, som skapar obehagskänsla, kommer i motsats med tiden att uppregleras till följd av **neuroadaptationer**. Detta leder till att tiden för njutning (A state) successivt förkortas, samtidigt som obehagskänslan (B state) börjar infinna sig under längre och längre tid. Detta får "den tidigare euforin av att ta drogen" att bytas ut mot "fruktansvärda obehagskänslor av att INTE ta drogen". Många av de som söker vård på grund av beroendesjukdomar har inte upplevt eufori på flera år, utan lever miserabla liv utan deras beroendesubstans → viktigt att förstå vid behandling.



På den övre högra bilden ses neuroadaptationerna schematiskt, medan det på den nedre högra bilden istället ses ett ungefärligt händelseförlopp.

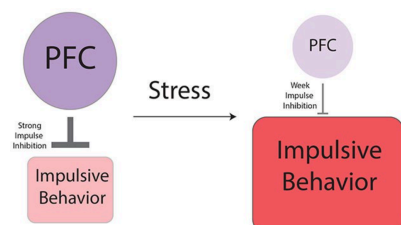
OBS! Det som skiljer positiv och negativ förstärkning är anledningen till varför ett beteende ökar.

THINKING AHEAD - IMPULSIVITET

ACTION IMPULSIVITY

Är en ute på stan en solig dag och ser ett gäng kompisar på andra sidan gatan som sitter på ett trevligt fik får vi alla impulsen av att gå dit och sätta oss med dem, men när frontalloben sedan meddelar att klockan endast är 11.00 en tisdag och du har flera patienter kvar för dagen och endast är nere på stan för att göra ett kort ärende är det många som ändå håller sig från att gå dit. Detta kallas för **top-down reglering** och styrs av prefrontalcortex (konsekvenstänk), men vissa personer har sämre förmåga att inhibera beteenderesponser → låg impuls kontroll, vilket är en riskfaktor för beroendeutveckling då dessa blir mer exekutiva (utför grejer).

Exempel på individer med försämrad impuls kontroll är personer som dricker alkohol samt personer med ADHD, då de har en fördröjd mognad



av hjärnan där frontalloberna mognar sist. Behandlas dock barn med ADHD tidigt reduceras deras risk för beroende nästan ned till samma nivå som de utan ADHD.

OBS! Oavsett vilket utgångsläge en person har, så kommer stress ALLTID nedsätta kognitiv top-down kontroll.

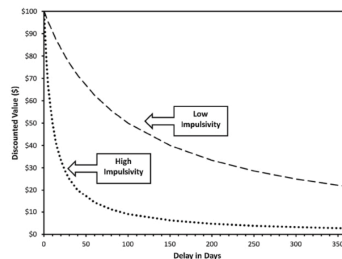
WAITING IMPULSIVITY

Underdimensionen av impuls kontroll kallas för waiting impulsivity, vilket beskriver en persons förmåga att reagera innan belöning. Det klassiska testet i detta fall kallas för "The Marshmallow Test" och bygger på att man frågar barn huruvida de vill ha en marshmallow nu eller två om 10 min.

- Hos barn under fyra år väntar INGEN 10 min
- Hos barn strax över fyra år ses tilltagande förmåga att kunna vänta för att få belöning, dock stor individuell variation



Detta kan även kopplas till vuxna människor, där människor rent generellt värderar belöningar längre fram som mindre värda än de i stunden. Folk med hög impulsivitet minskar värdet på framtida belöningar snabbare än folk med låg impulsivitet. Vid problematik med hög impulsivitet kan nära belöningar (köpa droger) slå över mer långsiktiga belöningar (kunna betala räkning för hemmet).



ÅTERFALL

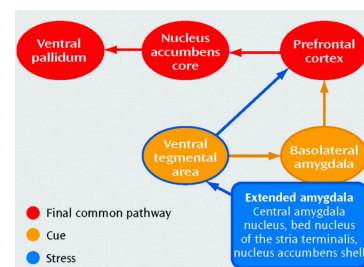
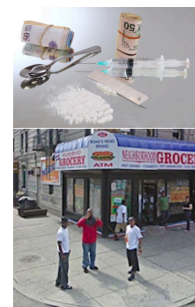
"It's easy to quit drinking. I've done it a thousand times"

Den största utmaningen för all beroendebehandling är **att förhindra återfall**. Frekvensen för återfall med olika beroendemedel är både hög och likartad. Ungefär $\frac{2}{3}$ kommer att ha återfall inom ett år.

DROGMINNEN

Drogminnen är en kraftfull trigger för både sug och återfall. På föreläsningen togs fyra olika triggers av drogminnen upp:

- **Diskreta cues** - ting som förknippas med drogen. Dessa är potenta, men inte lika kraftfulla som de kontextuella.
- **Kontextuella cues** - upplever ett sammanhang som förknippas med drogen. Kan exempelvis vara gathörnet där drogen inhandlades med vänner. Bara att vistas där, med dess ljud och doft, är en den mest kraftfulla triggern
- **Priming** - när en får i sig en liten dos av drogen → trigger
- **Stress** - är en kraftfull trigger, vilket bland annat ses tydligt hos folk med PTSD där ungefär 50% utvecklar beroendesjukdomar. En före detta beroende som utsätts för stress/trauma tenderar att få ett ökat sug efter sin tidigare beroendesubstans → vill komma ner i lugn. **VIKTIG!**



Bilden till höger visar olika ingångsvägar (**cues** och **stress**) till den gemensamma vägen, som resulterar i ett **sug**. De sista stegen i kedjan, ventrala pallidum (basala ganglier) och nucleus accumbens, kommer vid aktivering driva upp motivationen igen att söka efter drog.

CELLULÄR OCH MOLEKYLÄR NIVÅ

Detta är exakt samma sak som betingning. Drogen kommer frisätta dopamin i nucleus accumbens vilket är en signal som visar att det vi upplever är eftersträvänsvärt och viktigt. Samtidigt som detta sker kommer omgivningen signaleras till accumbens (och relaterade områden) via kortikala strukturer genom glutamat. Denna samtidiga stimulans av dopamin och glutamatet kommer ge upphov till temporal summation (starkare signal i synapsen), varpå det sker en plastisk förändring (LTP).

KLINISK BEROENDEMEDICIN (K9)

KLASSIFICERING AV BEROENDESUBSTANSER ENLIGT WHO

Indelningen delas in i sex huvudgrupper, vilket baseras på **korstolerans**. Om tolerans utvecklas mot ett ämne utvecklas det även mot de andra i samma grupp. De behöver således INTE vara kemiskt lika, ha samma synaptiska verkningsmekanismer eller kliniska effekter:

1. **Opiater och opioider** - naturliga och syntetiska droger som verkar på opioidreceptorer. Exempelvis inkluderas morfin, heroin, metadon och buprenorfin.
2. **Sedativa och hypnotika** - dessa substanser, inklusive alkohol, barbiturater och **bensodiazepiner**, har en dämpande effekt på centrala nervsystemet och används ofta för ångest och sömnproblem men leder till tolerans och beroende vid långvarig användning.
3. **Centralstimulantia** - amfetamin, metamfetamin och ecstasy (MDMA) hör hit. De ökar frisättningen av dopamin och noradrenalin, vilket ger eufori och hög energi men risk för psykos och beroende.
4. **Kokain** - påverkar dopamin- och serotoninåterupptag, vilket ger kortvarig eufori men hög risk för beroende.
5. **Cannabinoider** - marijuana och hasch påverkar cannabinoidreceptorer och ger en avslappnande, mild eufori.
6. **Hallucinogener** - substanser som LSD påverkar serotoninssystemet och framkallar förändringar i perception och medvetande.

OBS! I summeringen nedan nämns de substanser med störst klinisk relevans.

ÖVERGRIPANDE DIAGNOSTIK

VAD VI VILL UPPNÅ

- **Fastställa om substansbruk föreligger** - görs genom inhämtande av klinisk information, förslagsvis med hjälp av en strukturerad intervju (ex. MINI)

- **Bestämma substansbrukets svårighetsgrad** - en heterogen grupp, där vissa fortsatt har funktion i vardagen medan andra balanserar mellan liv och död. Detta kan grovt beräknas genom antalet diagnoskriterier (se nedan) eller bättre med AUDIT/DUDIT-poäng
- **Värdera eventuell psykiatrisk samsjuklighet/komplikationer** - många med substansbrukssyndrom lider även av annan psykiatrisk sjukdom, vilken både kan ha uppkommit före eller efter utvecklingen av substansbruk. Denna diagnostik görs i första hand med hjälp av en strukturerad intervju (ex. MINI)
- **Värdera eventuell somatisk samsjuklighet/komplikationer** - glöms lätt bort inom psykiatrin
- **Värdera funktionsnivå och behov av insatser** - alla individer har olika behov av insatser, baserat på deras resurser i vardagen (ex. boende, familj och arbete). Addiction Severity Index är en relativt enkel intervju Heilig rekommendera för att kartlägga patientens behov.

KRITERIER FÖR SUBSTANSBRUKSSYNDROM

I bilden till höger ses de elva kriterierna för diagnosen substansbrukssyndrom enligt DSM-V. Viktigt att känna till är att tolerans eller abstinens varken är nödvändiga eller tillsammans tillräckliga kriterier för diagnosen (inte alltid likställt med "beroende"). Substansbruk är ett beteendesyndrom, där friska belöningar skiftas mot ohälsosamma. Till höger i bilden ses samlingsnamn på grupper de olika kriterierna kan delas upp i.

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1. Kontrollförlust | Ökad motivation
Minskad kontroll |
| 2. Försökt sluta | |
| 3. Tar mycket tid | Sociala
komplikationer |
| 4. Starkt begär efter drogen | |
| 5. Misslyckas med att fullgöra skyldigheter | |
| 6. Återkommande sociala problem | Kompulsivitet |
| 7. Överger andra aktiviteter | |
| 8. Drogintag i farliga situationer (bill!) | Fysiologiska
adaptationer |
| 9. Fortsätter trots att det ger hälsoproblem | |
| 10. Abstinens | |
| 11. Tolerans | |

Kommentar till vissa av punkterna:

9. De är medvetna om att de kommer att dö om de fortsätter, men ändå fortsätter de. Gynnar därför inte att gång på gång berätta hur dåligt det ser ut → måste byta strategi för att bryta onda spiralen.

11. En bra anamnestisk fråga är hur mycket de behövde bruka i början för att känna rus, och vilka mängder de behöver använda i dagsläget.

SVÅRIGHETSGRAD

DSM-V samlar beroende och missbruk under ett gemensamt paraply av "**substansbrukssyndrom**" och graderar allvaret beroende på antalet uppfyllda kriterier. Svårighetsgraden av beroende delas in i:

- **Lindrigt:** 2–3 uppfyllda kriterier (sannolikt ej kliniskt signifikant)
- **Medelsvårt:** 4–5 kriterier
- **Svårt:** 6 eller fler kriterier

OBS! Skillnaden från DSM-IV är att det tidigare fanns två separata diagnoser för missbruk och beroende, vilket nu har integrerats till en mer sammanhängande diagnos. Enligt Heilig föreligger ett kliniskt substansbruk vid fyra eller fler uppnådda kriterier (medelsvårt/svårt).

ALKOHOL

Alkohol är en av de mest utbredda beroendesubstanserna i världen och i Sverige beräknas 50 000 individer lida av svårt alkoholberoende, 250 000 av måttligt beroende och 450 000 av hög alkoholkonsumtion utan kliniskt

beroende. Den **prevalenskvot** som ses mellan män och kvinnor för alkoholberoende är ungefär **2-3:1**, vilket visar att män har en högre risk att utveckla alkoholrelaterade problem än kvinnor.

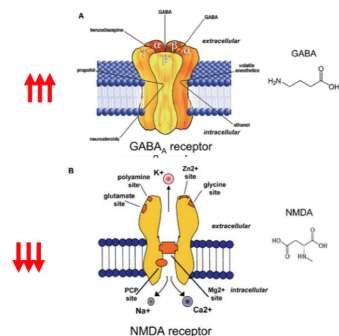
Det är viktigt att arbeta preventivt, varpå vi allra helst hittar riskpersoner innan de utvecklat ett substansbruk. Enkla sätt att göra detta på är att använda sig av:

- **Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT)** - ett bra test för att screena som endast består av 10 enkla frågor som patienten fördelaktigt kan fylla i innan besöket. Det finns tydliga gränser för vart riskbruk och utvecklat substansbruk går.
- **Biomarkörer (tenta)**
 - **Alkometer** - Mäter den nuvarande alkoholkoncentrationen.
 - **Etylglukuronid (EtG)** / EtS- urinprov med mycket hög specificitet och sensitivitet. Avspeglar ett fönster på cirka 2-3 dagar.
 - **Fosfatidyletanol (PEth)** - blodprov med mycket hög specificitet och måttlig sensitivitet. Används för att kartlägga långvarig alkoholkonsumtion, då det har en halveringstid på fyra dagar.
 - **CDT** - Långvarig alkoholkonsumtion precis som PEth. Lägre sensitivitet än PEth.
 - **MCV (inte direkt biomarkör men brukar halka med)** - på tentor har det dykt upp att ett högt MCV kan indikera en hög alkoholkonsumtion.

FARMAKODYNAMIK

Alkoholens verkan på hjärnan sker främst genom två neurotransmittersystem:

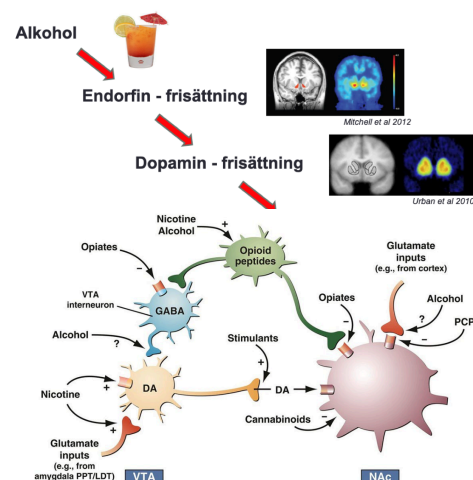
1. **Potentiering av GABA-A** - alkohol förstärker GABA-A-aktiviteten, vilket fungerar som hjärnans primära inhiberande system. Detta leder till en avslappnande och ångestdämpande effekt.
2. **Hämning av NMDA-receptorer** - alkohol hämmar glutamattransmission, vilket dämpar hjärnans excitatoriska aktivitet. Detta bidrar ytterligare till alkoholens lugnande effekter.



TVÅ TYPER

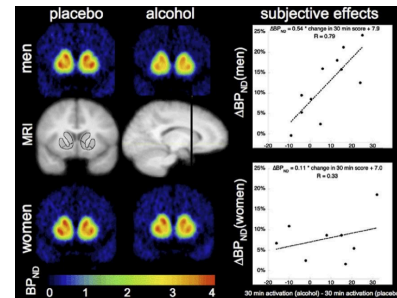
Dessa kombinerade effekter på GABA och glutamat leder generellt till sedering, minskad ångest och en känsla av avslappning och eufori. Vissa effekter kan dock skilja sig mellan individer:

Hos individer med **typ 2 alkoholberoende** → möt Måns 25, ofta i bråk, impulsiv och "kick-sökande" → får oftast en psykomotorisk stimulering och en kickartad-eufori av alkohol. Detta beror på en frisättning av endogena opioida peptider (endorfiner) som resulterar i potentiering av den dopaminerga aktiviteten i nucleus accumbens samt att det bromsar de GABAerga neuron i VTA. Den här typen av beroende baseras ofta på en **positiv förstärkning**, genom att öka lustkänslor. Däremot så kommer belönings effekterna, med stigande svårighet av alkoholproblem, att avklinga. Aktiveringen av ventrala striatum kommer att bli starkt nedsatt eller helt borta → toleransutveckling. Den positiva förstärkningen kommer alltså att avta.



Hos de som får en mer sederande effekt av alkohol, **alkoholberoende typ 1** → möt Catrin 50, drabbas av skuld känslor av att hon dricker, som hon gör i ångestlindrande syfte. Detta tycks förstärka de effekter som GABA har → mekanism som lugnar, vilket är samma effekt som bensodiazepiner har. Denna typ av beroende urspringer ur **negativ förstärkning**, där man dricker för att förhindra olustkänslor.

Alkoholinducerad stimulering och dopaminfrisättning är huvudsakligen begränsad till män, där en korrelation ses mellan den subjektivt upplevda berusningen och dopaminfrisättning. Hos kvinnor ses inte detta lika tydligt, där kvinnor med alkoholberoende generellt sett snarare dricker i ett ångestdämpande syfte (sedativa effekter). Det är känt att personer med låg känslighet för sedativa effekter av alkohol är en markör för ökad risk av beroendutveckling → en förklaring till varför alkoholberoende är vanligare hos män.

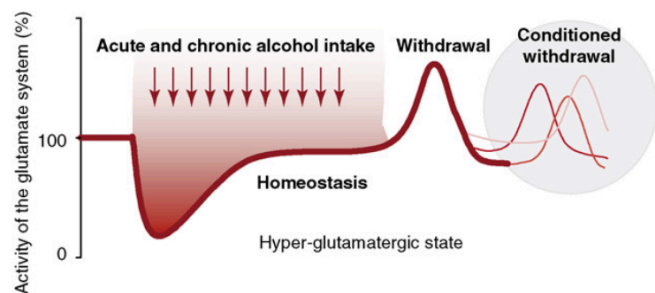


Hos en stor andel av männen ses en samsjuklighet med ADHD och hos kvinnorna en samsjuklighet med ångest och depression. Viktigt att känna till är dock att det självklart finns överlapp.

BEROENDEUTVECKLING

Vid upprepad konsumtion utvecklar hjärnan tolerans, vilket innebär att högre doser alkohol krävs för att uppnå samma effekt. En av de primära orsakerna till alkoholberoende är alkoholbelöningens initiala positiva effekter.

Med tiden sker en neuroadaptation i hjärnans glutamaterga system som leder till ökad excitabilitet och minskad inhibering, vilket resulterar i en kompensatorisk mekanism som underhåller beroendet. När alkoholkonsumtionen avbryts (withdrawal)



uppträder abstinenssymptom, inklusive hyperexcitabilitet och ångest, vilket förstärker begäret efter alkohol för att lindra dessa obehagliga tillstånd.

- Hur kan man utveckla ett beroende om man bara dricker folköl???
- 50cl burk på 3,5% innehåller fortsatt 4,5 cl starksprit.

KLINIK OCH BEHANDLING - AKUT SKEDE

ALKOHOLINTOXIKATION

Alkoholintoxikation (akut berusning) är ett vanligt kliniskt problem och graden av intoxication kan variera beroende på mängden alkohol som konsumeras. Koncentrationen av alkohol i blodet (promille) är en indikation på berusningsgraden:

- 1 ‰ - måttlig berusning, där individen känner sig avslappnad men kanske har något nedsatt koordination.
- 2 ‰ - påtaglig berusning med uttalad affektlabilitet, sämre motorisk funktion och talpåverkan.
- 3 ‰ - kraftig berusning med risk för somnolens (sänkt medvetandegrad), bortfall av reflexer och risk för allvarliga komplikationer.
- 4 ‰ och över - livshotande tillstånd med elektrolytrubbningar, kramper, och risk för andningssvikt.

Dessa nivåer gäller för generellt i samhället, då en person med långvarigt bruk kan promenera in med 4 ‰ i blodet och hävda att de druckit en lättöl till lunch. Just vid konsumtion av etanol är det psykiatri som blir inkopplad, med fokus på att övervaka vitala tecken och ge stödjande vård. Vid intag av teknisk sprit är det ämne för somatiken, till vilka nedanstående räknas:

- **Metanol** - akut bilateral blindhet
- **Etylenglykol** - akut njursvikt med oligo-/anuri
- **Isopropanol** - akut pulmonellt ödem

ALKOHOLABSTINENS

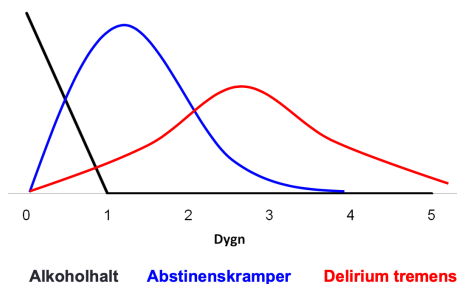
Alkoholabstinens uppstår när någon med ett långvarigt alkoholberoende abrupt slutar dricka. Abstinenssymtomen uppstår på grund av att alkoholens dämpande effekter på hjärnan upphör, vilket leder till en ökad aktivitet i glutamatsystemet och minskad GABA-aktivitet → kan vara allt från mild ångest och skakningar till livshotande tillstånd som delirium tremens och abstinenskrampor (tänk spegelbild till alkoholens akuta effekter). Viktigt att känna till är att symtom kan uppstå redan vid reducerade nivåer i kroppen → patienten måste alltså inte vara nykter för att abstinenssymtom ska kunna uppkomma.

I bilden till höger ses symtompysramiden vid alkoholabstinens, där vanliga tidiga symtom (inom 24h) är:

- Tremor
- Svettning
- Stegrat blodtryck
- Takykardi - om de inte står på betablockerare (OBS!)



I ett senare skede, men redan någon dag efter senaste intag, kan kramper och synhallucinos (skilj mot schizofrenis hörselhallucinos) uppkomma. Detta, i kombination med att de autonoma symtomen intensifieras, kallas kliniskt för **delirium tremens** och är ett livshotande tillstånd som patienten dör av utan adekvat behandling.



GRADERING AV ALKOHOLABSTINENS

Ett enkelt sätt att gradera en alkoholabstinens är genom verktyget CIWA-Ar, där vårdpersonal bedömer patienten utifrån de symtom som tas upp i bilden till höger. Genom att använda verktyget flera gånger per dag kan vi även få information kring om behandlingen behöver intensifieras, om symtom kvarstår → följ abstinensen med regelbundna kontroller.

• Illamående och kräkningar	0 – 4
• Tremor – utsträckta armar och sårade fingrar	0 – 2
• Svettning	0 – 3
• Ångest – känner du dig orolig?	0 – 3
• Psykomotorisk oro	0 – 3
• Taktila förändringar	0 – 5
• Hörsel förändringar	0 – 6
• Synförändringar	0 – 7
• Huvudvärk	0 – 7
• Orientering	0 – 4

BEHANDLING AV ALKOHOLABSTINENS

Behandlingsprinciper vid alkoholabstinens är att förhindra komplikationer, skydda hjärnan och underlätta övergången till långsiktig behandling. Vid behandling av abstinens är målet att ersätta alkoholens effekt på hjärnan med korstoleranta medel, främst bensodiazepiner. Exempel på läkemedel som används i detta syfte är:

- **Oxazepam** - används i de flesta fall. Fördelar är att denna bensodiazepin inte har aktiva metaboliter, vilket gör det säkrare vid leverpåverkan. En nackdel är dock att det har en kort halveringstid, vilket gör att det kan behövas doseras flera gånger per dygn.

- **Diazepam** - har längre halveringstid med jämnare plasmakoncentration och ges därför vanligast intravenöst vid mer akuta abstinenssymtom, såsom vid utvecklat delirium tremens. Baksidan är att det har fler aktiva metaboliter och högre beroendepotential.

Heilig tryckte under föreläsningen på att ligga steget före och behandla med bensodiazepiner till symtomkontroll, där det ibland kan krävas gramdoser (finns inga maxdoser, ingen risk att behandla till symtomkontroll). Vid otillräcklig beteendekontroll kan tillägg av haldol (1 mg i.m.) övervägas samt karbamazepin vid anamnes på tidigare abstinenskramper. Riskfaktorer för komplikationer vid abstinens inkluderar:

- Tidigare episoder av svår abstinens
- Tungt och långvarigt alkoholmissbruk (mer än 210 g alkohol per dag under flera veckor, där ett standardglas är 12g)
- Samsjuklighet, som andra somatiska eller psykiska sjukdomar

Svår abstinens

Vid svår abstinens är risken hög för abstinenskramper samt delirium tremens, och ska därför ALLTID behandlas i slutenvård.

- Börja med injektion av tiamin i.m. eller i.v. (100-200 mg) i kombination med oxazepam 25-50 mg peroralt (stötdos). Vid utförd skattning av abstinensen enligt CIWA är hjärtfrekvensen en bra markör för behandlingseffekt!
- Om pulsen inte sjunker inom en timme, ge då ytterligare 50-100 mg oxazepam och fortsätt utvärdera
- Om effekt fortsatt uteblir (ex. efter 2h på 100-200 mg oxazepam peroralt) kan vi inte vänta längre, och behöver nu skyndsamt övergå till diazepam i.v. (varpå det är viktigt med säker infart från början). Rekommenderad dos 20 mg som långsamt går in → har nästan alltid effekt.
- Om det ändå inte skulle ha effekt och pulsen fortsatt är hög efter ytterligare 20-30 minuter, ge ytterligare 40 mg i.v. Upprepa detta tills patienten somnar och övergå först till peroral behandling när symtomkontroll uppnåtts → nedtrappningsschema.

Medelsvår abstinens

Kan behandlas i öppen- eller slutenvården beroende på förutsättningar.

- Börja med injektion av tiamin i.m. eller i.v. (100-200 mg) i kombination med oxazepam peroralt (stötdos), där startdosen alltid är individuell. Oxazepam ska vid symtomkontroll sedan trappas ned enligt nedtrappningsschema.
- För att ge exempel, om stötdosen bestäms till 30 mg och ger effekt (=minskade symtom). Fortsätt då med 30 mg x4 första dagen, för att sedan minska med 30 mg per dag (om symtomen tillåter).

OBS! Inte ovanligt att dessa patienter utvecklar sömnbesvär, vilket då SKA behandlas med bensodiazepiner (ex. **nitrazepam**). Här får inga histaminpreparat tas till, då det sänker kramptröskeln.

Lätt abstinens

Karakteriseras av oro och sömnproblem som dominerande symtom, kan behandlas i öppenvården (om inte andra behov föranleder inläggning).

- Börja med injektion av tiamin i.m. eller i.v. (100-200 mg) i kombination med oxazepam peroralt, förslagsvis 20 mg x4 första dagen.
- Trappa sedan ned med 20 mg per dag
- Vid sömnstörning kan histaminpreparat, såsom **propiomazin/propavan**, ges då risken för kramp hos dessa patienter är låg.

WERNICKE-KORSAKOFFS SYNDROM

Wernicke-Korsakoffs syndrom är en neurologisk sjukdom som påverkar minnet och koordinationen på grund av brist på vitamin B1, vilket krävs som co-faktor till ett essentiellt enzym. Det är en fruktad abstinenskomplikation (som orsakar bristande upptag i jejunum), men kan även uppstå av andra orsaker som malnutrition och leverskador. Det akuta tillståndet (även kallat Wernicke encefalopati) kan ge sig i uttryck av en karakteristisk triad; konfusion, ataxi (balansrubbning) och/eller ögonsymtom (vanligen abducensparens). Det räcker dock att ETT av symtomen har uppkommit för att diagnosen ska kunna ställas.

Symtomen vid akut Wernickes encefalopati är ofta diffusa och de flesta uppvisar inte den klassiska triaden. Andra symtom som förekommer är t ex huvudvärk, trötthet, irritation, och magbesvär. Alla akuta WKS-symtom kan gå i regress om terapi sätts in i tidigt skede i tillräckligt hög dos!

Den mer kroniska, irreversibla formen, Korsakoffs sjukdom, anses bero på upprepade attacker av akut Wernicke encefalopati eller inadekvat behandling → dyster prognos. Denna del karakteriseras av:

- Kronisk axial amnesi (antero- och retrograd) - både svårt att prägla och ta fram gamla minnen
- Brist på insikt
- Konfabulation - i brist på minnen försöker de fylla luckorna själva. De kan låta övertygande, trots att deras historia i självaste verket är påhittad.

OBS! Detta tillstånd kan precipiteras av glukostillförsel, varpå tiamin ALLTID måste ges innan glukos (i form av både dropp och mat) till riskpatienter. Ta därför som vana att ALDRIG ordinera glukosdropp till en patient du inte känner.

NEUROPATOLOGI

Vid Wernicke-Korsakoffs syndrom uppkommer mikrobldningar i hjärnan, tillsammans med skador på blodhjärnbarriären och glia. Även nekros i corpora mammillaria och thalamus kan utvecklas.

DIAGNOSTIK

Syndromet är en KLINISK diagnos, med ett litet tidsfönster innan irreversibla skador uppkommer (40-60 min). Vid misstanke påbörjas behandling med tiamin, där diagnosen bekräftas vid behandlingsansvar. Inga laboratorieanalyser eller röntgenundersökningar krävs, det tar för lång tid → hinner inte få svar innan det är "för sent". Nekroserna i hjärnan kan ses via MR, vilket enligt Heilig är en undersökning som bör utföras för att kartlägga skadorna. Utförs dock först i lugnt skede!

BEHANDLING

Nämnts ovan, men värt att nämna ännu en gång. Tiamin är behandlingen och det är här viktigt att ge i tillräckligt stor mängd:

- En vanlig dos att börja med är 100 mg/dygn, vilket Heilig menade är på tok för lite. Kan behövas upp emot 1,5 g!
- Första dosen ska alltid ges parenteralt (intravenöst), då tarmepitelet kan vara skadat. Därefter kan tiaminet ges per os. Ytterligare en anledning till varför en säker infart tidigt är viktigt.

KLINIK OCH BEHANDLING - LÅNGSIKTIGT

Efter att den akuta fasen av alkoholabstinens har hanterats krävs ofta en långsiktig strategi för att förhindra återfall och upprätthålla nykterhet. Den långsiktiga behandlingen för alkoholberoende innefattar både farmakologiska och psykosociala interventioner.

FARMAKOLOGISKA BEHANDLINGAR

- **Disulfiram (Antabus)** - ett läkemedel som verkar genom att blockera enzymet **aldehyddehydrogenas**, vilket leder till en ansamling av acetaldehyd om alkohol konsumeras. Detta orsakar **obehagliga symptom** som ansiktsrodnad, illamående och hjärtklappning, vilket **avskräcker** patienten från att dricka. Disulfiram har dock visat sig vara ineffektivt om intaget inte övervakas, eftersom patienter ofta slutar ta medicinen när suget blir för starkt. Idag är det därför på många ställen krav att patienten tre gånger i veckan får gå till VC för att övervakas av SSK ta sina tabletter. Denna behandling är särskilt bra att ge till patienter där det är av största vikt att de håller sig nyktra, vilket exempelvis kan vara patienter med oklar depression (för att kunna utreda bakomliggande orsaker). Viktiga kontraindikationer:
 - Kognitiv svikt
 - Hjärtsjukdom
 - Leversjukdom
- **Naltrexon** - en opioidantagonist som minskar den **euforiska effekten av alkohol och dämpar suget**. Naltrexon kan användas för att minska återfall till tungt drickande och minskar alkoholens belönande effekter (upplever inte samma "kick" → suget över tid kommer minska). Det är en enkel behandling att följa, med ynka en tablett om dagen. Biverkningar inkluderar gastrointestinala besvär och i vissa fall leverpåverkan (avvakta vid höga levervärden), men är generellt säkert och väl tolererat. Detta läkemedel ska heller inte kombineras med morfinpreparat → ingen effekt. Värt att känna till är att behandlingseffekten med detta är extremt heterogen, där individfaktorer som predicerar terapisvar är:
 - Följsamhet till behandling
 - Man
 - Tidigt debut av alkoholproblem i livet
 - Uttalat berusningsdrickande ("kick")
 - Familjeanamnes på alkoholproblem
 - Bäst för dem som dricker för mycket när de väl börjar iom att det minskar den euporiska effekten av alkohol.
- **Akamprosats (Campral)** - detta läkemedel dämpar den ökade aktiviteten i hjärnans glutamatsystem som uppstår vid långvarigt alkoholberoende. Det har visat sig främja helnykterhet hos patienter, med en **effekt att minska alkoholsug**. Effekten är dock ofta begränsad och verkar bäst i kombination med psykosocial behandling. Det är även en svårare behandling att upprätthålla (i jämförelse med naltrexon), med sex tabletter dagligen. Typpatienten för denna behandling är en kvinna i medelåldern, med eller utan samsjuklighet med annan psykiatrisk diagnos.
- **Baklofen** - Ingen direkt indikation men Heilig tycker tydligen om det så därför tas det upp.

OBS! Kombinationer av ovanstående läkemedel kan göras, men en ogynnsam sådan är antabus och naltrexon → onödigt att kontrollera hur mycket du kan dricka (naltrexon), när du inte kan dricka alls (antabus).

PSYKOSOCIALA BEHANDLINGAR

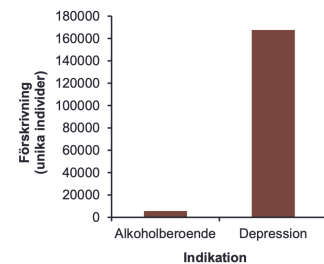
Läkemedel används ofta i kombination med psykosociala interventioner, såsom:

- **Motivational Enhancement Therapy (MET)** - en kort, evidensbaserad metod som hjälper patienten att utforska och lösa ambivalens kring alkoholbruk och att öka motivationen för förändring.

- **Cognitive Behavioral Therapy (CBT)** - kognitiv beteendeterapi hjälper patienter att identifiera och förändra tankemönster och beteenden kopplade till alkoholbruk. Genom att förändra dessa mönster kan patienten bättre hantera sug och förebygga återfall.
- **Community Reinforcement Approach (CRA)** - en behandling som involverar hela patientens livssituation, inklusive arbete och familj, för att skapa en drogfri miljö.

ÅTERFALLSPREVENTION

Trots de många effektiva behandlingsalternativen är alkoholberoende underbehandlat, vilket syns i statistiken för läkemedelsförskrivning. Prevalensen av alkoholberoende och depression är ungefär densamma, men bilden till höger visar hur mycket färre läkemedel (på ett år) som skrivs ut på indikationen alkoholberoende. Forskning visar att patienter med alkoholberoende sällan får evidensbaserade behandlingar, trots att dessa metoder är kostnadseffektiva och har visat sig minska återfall och förbättra livskvaliteten.



EN PATIENT KNASAR UT

En flicka på 16 bast med blandberoende och alkohol i kroppen kommer in via akuten. Hon har kraftigt förhöjd suicidrisk och ska ha vak. Hon är uppvarvad och hotfull och personalen undrar om de kan ge henne lite Oxazepam (sobril) för att lugna ned henne till natten? Vad svarar du?

Du förklarar för personalen att man bör vara återhållsam med bensodiazepiner till flickan. Hon är under 18 år och i nuläget berusad av alkohol och andra droger (inklusive någon bensodiazepin). Alkohol och bensodiazepiner verkar båda på GABA-A receptorn och potentierar varandra avsevärt. En överdosering ger somnolens-medvetslöshet men även paradoxala reaktioner som agitation, aggressivitet och hallucinationer kan förekomma. I svårare fall kan andningen påverkas. Så du avstår ifrån att ordinera någon sömntablett i nuläget men är beredd på att behöva ompröva beslutet under natten utifrån hur utagerande hon blir och utifrån hennes medicinska status/vital-parametrar.



Vad kan man istället erbjuda flickan för att göra henne lugn till natten? Behold en halv-sneaky curveball.

Sömnhygieniska åtgärder kan vara att sänka ljuset och minska alla stimuli så att hon får lugn och ro att lugna ner sig i. För att hon skall bli tryggare och lugnare är det en fördel om någon som hon känner väl och har förtroende för är hos henne. Dessutom göra en van personal som kan förmedla förtroende och samtidigt övervaka det psykiska tillståndet p.g.a. suicidrisken.

OPIOIDER

- **Opiater** - naturligt förekommande ämnen, såsom morfin och kodein, extraherade från opiumvallmo.
- **Opioider** - en bredare term som även inkluderar syntetiska ämnen (t.ex. fentanyl) och kroppsegna opioider (t.ex. endorfiner). Dessa substanser verkar genom att aktivera μ -opioida receptorer i hjärnan.

Opioider verkar primärt på μ -opioida receptorer (MOR) i hjärnan, som reglerar smärta, lust och ångest. När en opioid som heroin eller morfin aktiverar dessa receptorer kan individen uppleva en kraftig eufori och

smärtlindring, dessa effekter upplevs dock inte av alla. Viktigt att känna till är att opioider även påverkar andra system i kroppen. Hit räknas:

- **Andningsreglering** - kan leda till livshotande andningsdepression vid överdos.
- **GI-kanalen** - kan orsaka förstoppning

Opioiders beroendeframkallande effekt beror främst på deras förmåga att aktivera MOR-receptorer och frisätta dopamin i hjärnans belöningssystem. Användandet leder dock snabbt till toleransutveckling, där högre doser krävs för att uppnå samma effekt. Den starka euforiska känslan som uppstår leder till ett kraftigt sug och risk för kompulsivt användande, där opioiden inte längre används för smärtlindring utan för att undvika obehagliga abstinenssymtom.

KLINIK OCH BEHANDLING - AKUT SKEDE

Opioider har flera effekter på kroppen beroende på dos:

- **Låg-måttlig dos** - ger eufori, smärtlindring, dåsigheit och avslappning. Kan även ge ångestdämpning och mental avtrubbnig. Ofta de effekter brukarna eftersträvar.
- **Hög dos/överdos** - små pupiller, andningsdepression, medvetslöshet, bradykardi, hypotension och risk för död. Oftast det som för dessa individer till sjukvården.

ÖVERDOS

En överdos av opioider kan snabbt leda till andningssvikt, vilket är den främsta orsaken till dödsfall vid opioidöverdos. Till skillnad från centralstimulantia ger opioidanvändningen en stillsam eufori, varpå en andningsdepression lätt kan missas (sitter ihopsjunken i något hörn). Vid överdos används **naloxon** (0,4-2,0 mg), en opioidantagonist som snabbt binder till och blockerar opioida receptorer → häver effekterna av opioider. Naloxon kan ges antingen intravenöst, intramuskulärt eller som nässpray. Det börjar verka inom några minuter, men **effekten varar bara cirka en timme**. Eftersom heroin och andra opioider ofta har en längre halveringstid (> 3h) än naloxon kan det vara nödvändigt att upprepa dosen för att förhindra återfall i andningsdepression. Vid överdos är det därför viktigt att övervaka patientens andning och cirkulation, eftersom andningssvikten kan leda till allvarliga komplikationer, såsom syrebrist i hjärnan, lungödem och död.

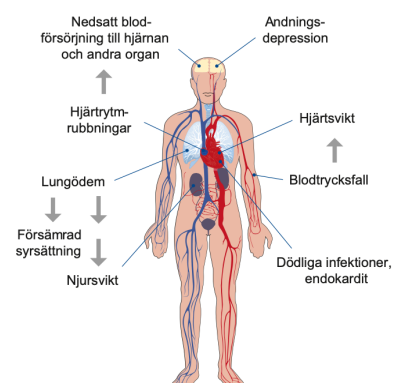
Vid missbruk av höga doser opioider kan **kramper utlösas**.

Det är idag olagligt att inneha dessa narkotikaklassade substanser, varpå personer som brukar opioider vanligen inte hänger precis utanför sjukhuset. Vid en överdos kan folk i umgängeskretsen ha låg tröskeln att dra från platsen, istället för att larma ambulans för att minska risken att åka fast → utgör ett stort problem vid andningsdepression. Därför bör personer, med opioidbrukare i närheten, både utbildas samt förses med naloxon nässpray → kan rädda många liv.

OPIOIDABSTINENS

Opioidabstinens kan vara mycket obehaglig och påminner om influensa, vilket gör det svårt för många att avsluta sitt missbruk. Symtom på opioidabstinens innefattar (tänk ökad tömning från kroppens alla håligheter):

- Dysfori (stark känsla av obehag)
- Illamående och kräkningar
- Muskelvärk och benkramper
- Ökad tår- och nässeekretion

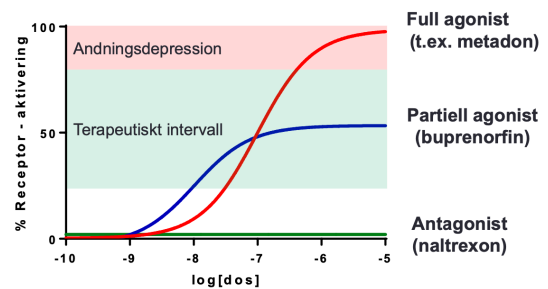


- Diarré och magsmärtor
- Vidgade pupiller
- Feber, svettningar, gäspningar och sömnsvårigheter

Abstinenssyndromet vid avslutad opioidanvändning är inte livshotande, men mycket plågsamt → leder ofta till återfall. Symtomens intensitet kan variera beroende på typ av opioid, dosering och individens hälsotillstånd. Detta kan mätas och följas, likt CIWA, med verktyget **Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS)**.

BEHANDLING

Behandlingen av måttlig till svår opioidabstinens inkluderar **buprenorfin** som standardpreparat. Det verkar som en partiell agonist på opioidreceptorerna och lindrar abstinenssymtomen, utan att orsaka lika stark eufori som fulla agonister (ex. heroin och metadon). Vid behandling är det dock viktigt att vänta med buprenorfin tills abstinenssymtomen faktiskt börjat. Första dos bör tidigast ges 4h efter senaste opioidintag, om patienten inte brukat metadon (längre halveringstid) → vänta längre innan påbörjad behandling. En "för tidig" administration kan orsaka precipiterande abstinens med snabbt förvärrade symtom, till följd av att buprenorfin (mindre potent) knuffar bort drogen och på så vis orsakar ett snabbare fall av potent opioid i kroppen → patienten kommer tycka vi bara förvärra deras mående.



En beprövad grunddosering av buprenorfin är att ge 4 mg buprenorfin två gånger dagligen de första två dagarna, för att sedan trappa ner dosen under den första behandlingsveckan (likt bild till höger visar). För att hantera lindrigare abstinenssymtom används ofta även symptomatisk behandling, med mediciner som lindrar illamående, sömnproblem och oro.

• Beprövad grunddosering av buprenorfin:

- dag 1–2: 4 mg 2 gånger/dag
- dag 3–4: 2 mg 2 gånger/dag
- dag 5–6: 2 mg 1 gång/dag

KLINIK OCH BEHANDLING - LÅNGSIKTIGT SKEDE

Den långsiktiga behandlingen av opioidberoende involverar underhållsbehandling för att förhindra återfall och förbättra livskvaliteten → skapa utrymme för andra stödinsatser, som psykoterapi och socialt stöd. Målet är att blockera effekterna av andra opioider och minska sug, utan att framkalla eufori.

- **Metadon** - en långverkande opioidagonist som används som en del av underhållsbehandlingen för opioidberoende. Det ges dagligen under kontrollerade former för att dämpa sug och minska risken för återfall. Metadon binder till samma receptorer som andra opioider, men utan att orsaka eufori vid korrekt dosering. Behandling med metadon minskar också den kriminella aktiviteten och förbättrar hälsa och social funktion hos patienter.
- **Buprenorfin/Naloxon (Suboxone)** - Buprenorfin, en partiell agonist, används ofta tillsammans med naloxon i kombinationspreparatet Suboxone. Kombinationen gör det svårare att missbruka buprenorfin via injektion, eftersom naloxon blockerar de euforiska effekterna när läkemedlet ges intravenöst. Vid korrekt administration peroralt tas naloxonet inte upp → enbart buprenorfin som kan verka. Buprenorfin minskar suget och lindrar abstinenssymtom, utan att inducera samma grad av eufori som metadon eller heroin.

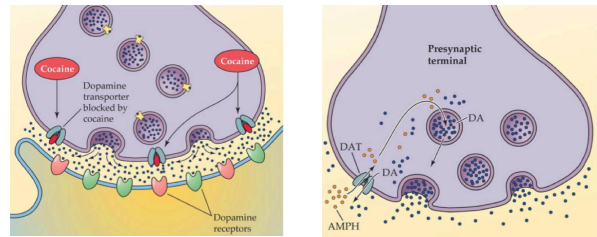
OBS! Det är viktigt att lägga upp en långtidsbehandling för patienter med substansbruk av opioider. Detta då akut behandling görs med korstoleranta medel, vilket på sikt (ganska snabbt) sänker toleransen. Om patienten då direkt vid utskrivning intar samma dos som tidigare → ökad risk för överdos, andningsdepression och död.

CENTRALSTIMULANTIA (INKL. KOKAIN)

Centralstimulantia är en grupp droger som innehåller kokain, amfetamin och dess derivat. Dessa substanser verkar stimulerande på centrala nervsystemet (CNS) och ökar frisättningen av signalsubstanser som dopamin, noradrenalin och serotonin. Den kraftiga frisättningen av dopamin i hjärnan ger kraftig eufori, ökad energi och minskat sömnbehov. Effekterna är dock kortvariga, och när substanserna lämnar kroppen upplever användaren en kraftig nedgång i humör och energi → vill använda mer.

Centralstimulantia ökar aktiviteten av signalsubstanser, särskilt dopamin, i hjärnan genom att:

- **Blockera dopamintransportörer (DAT)** - kokain och amfetamin hindrar återupptaget av dopamin, vilket leder till en ökad mängd dopamin i synapserna → ökar känslan av eufori och energi. Detta ses i den vänstra bilden.
- **Invertera funktionen hos DAT och VMAT** - amfetamin, särskilt metamfetamin, fungerar som substrat för DAT och tar sig in i cellerna, där det både ökar utsläppet och förhindrar återupptaget av dopamin. Detta ses i den högra bilden.



Det är denna kraftiga dopaminökning som skapar den euforiska "rushen" associerad med centralstimulantia, särskilt amfetamin och metamfetamin (mer fettlösligt → snabbare upptag). Effekterna inkluderar ökad vakenhet, förhöjd energi, minskad aptit och ibland ökad sexuell upphetsning. På lång sikt kan dock dessa effekter leda till dysfori, ångest, och en ökad risk för psykos på grund av den kroniska överstimuleringen av hjärnans dopaminreceptorer.

KLINIK OCH BEHANDLING - AKUT SKEDE

Centralstimulantia påverkar både det centrala nervsystemet och perifera organ, som båda kan drabbas av kan allvarliga biverkningar vid höga doser eller långvarigt bruk.

EFFEKTER PÅ CENTRALA NERVSISTEEMET

- **Låg-måttlig dos** - användaren känner eufori, ökad energi och vakenhet samt får minskad aptit.
- **Hög dos** - kan leda till ångest, panikattacker, irritation, agitation och i vissa fall paranoida vanföreställningar eller fullständig psykos. Stereotypa beteenden som "punding" (meningslösa, repetitiva handlingar) kan också förekomma, tillsammans med motoriska störningar och i allvarliga fall kramper.

EFFEKTER PÅ PERIFERA ORGAN

- **Kardiovaskulära systemet** - ökad hjärtfrekvens och högt blodtryck, vilket kan leda till hjärtinfarkt, stroke och hjärtrytmrubbningar.
- **Lungor** - dyspné, bronkospasm och risk för lungödem.
- **Muskler och njurar** - risk för rabdomyolys med efterföljande njursvikt, särskilt vid långvarig användning eller överdosering.

ABSTINENS

Centralstimulantiabstinens är INTE fysiologiskt livshotande, men den psykiska nedstämdheten och suget efter drog kan vara intensiv och långvarig. Typiska abstinenssymtom är (motsatsen till akuta effekter):

- **Dysfori och nedstämdhet** - vanligt efter avslutad användning, vilket kan hålla i sig i veckor eller månader.
- Uttrötthet och sömnproblem - en del patienter har svårt att somna, medan andra sover för mycket.
- Psykomotorisk agitation/hämning - patienterna kan antingen bli rastlösa eller extremt uttröttade.

Den kortsiktiga behandlingen av denna typ av abstinens fokuserar på att lindra ovan nämnda symtom, med stödjande vård (snäll SSK och lugn miljö) samt i vissa fall användning av bensodiazepiner för att kontrollera ångest och agitation.

OBS! Undvik neuroleptika vid abstinensbehandling, eftersom de kan öka risken för biverkningar (ex. mer dysfori) utan att påverka abstinenssymtomen positivt. Behandling för abstinens bör inriktas på symptomatisk lindring, där psykosocialt stöd och vila är centralt.

KLINIK OCH BEHANDLING - LÅNGSIKTIGT SKEDE

Då centralstimulantiaberoende inte har lika tydligt utvecklade läkemedelsbehandlingar som för alkohol och opioider, bygger långsiktig behandling främst på psykosociala interventioner (vilka dock också saknar betryggande evidens). Hit hör dock beteendeterapi och psykosociala insatser:

- **Contingency Management (CM)** - en metod som baseras på belöning för drogfritt beteende. Patienten får incitament, såsom presentkort eller andra belöningar, för att lämna negativa drogtestar och uppnå andra behandlingsmål.
- **Kognitiv Beteendeterapi (KBT)** - en behandling där patienten lär sig känna igen och undvika situationer samt beteendemönster som kan trigga drogbruk. KBT hjälper även patienten att hantera sug och utveckla strategier för att hålla sig drogfri.

DEN SUICIDALA PATIENTEN

Suicid är en av de vanligaste dödsorsakerna bland personer med psykiska sjukdomar. I detta avsnitt kommer vi fokusera på hur vårdpersonal kan identifiera, bedöma och hantera suicidala patienter. Detta kräver en strukturerad och objektiv metod, där det viktigaste målet att minska suicidrisken. Detta görs genom tidig identifiering och effektiv behandling av bakomliggande psykisk ohälsa.

STRUKTURERAD SUICIDRISKBEDÖMNING

Strukturerad självmordsriskbedömning är ett systematiskt arbetssätt för att skapa en samlad bild för att kunna bedöma självmordsrisken som låg/svårbedömd/hög. En strukturerad suicidriskbedömning kan delas upp i sju punkter, vilka är bra att känna till då det förekommit på **tenta**:

1. **Aktuell suicidalitet** - bedöms utifrån suicidstegen, som innefattar bedömning av suicidalitet genom att undersöka; dödstankar, dödslängtan, suicidtankar samt suicidplaner. Till denna punkt hör även att bedöma allvarlighetsgraden vid självskadehandlingar och suicidförsök, och för att göra detta undersöks om handlingen var *planerad eller impulsiv* samt om patienten säkerställt att hen skulle *upptäckas i tid eller inte*. Baserat på detta bedöms allvarlighetsgraden som låg, hög eller svårbedömd. Ett tips kan vara att snegla på fråga 9 ("livslust") om patienten fyllt i **MADRS**. En annan bra skala att känna till är **Suicide Intent Scale (SIS)**. Verktyget delas upp i objektiva och subjektiva omständigheter,

där höga poäng på de objektiva (ex. plan för utförande och att inte bli upptäckt) innebär en högre risk än höga poäng på de subjektiva.

OBS! 60% av de som försöker suicidera går inom 1 år från tankar → planer → handling.

2. **Psykiatrisk klinisk bedömning** - psykisk status kort och gott

- Orienterad x 3
- Formell och emotionell kontakt
- Grundstämning
- Ångest
- Psykotiskt

3. **Tidigare suicidförsök** - risken är som mest förhöjd första året, om patienten agerar impulsivt då planer vid tidigare försök redan finns formade

4. **Risikfaktorer** - finns både statiska (ex. kön och ålder) och dynamiska (ex. nuvarande psykisk sjukdom). Bilden till höger visar på ett pedagogiskt sätt hur olika riskfaktorer påverkar risken. Störst risk för suicid ses bland annat vid samsjuklighet av psykisk sjukdom och tidigare suicidförsök. Det finns även speciella risksituationer förenade med ökad risk, vilka också tillhör gruppen "dynamiska". Hit hör:

- Förlust eller hot om förlust av relation, funktion, arbete eller status
- Psykisk sjukdom - kan vara något nytillkommet eller en förändring i det kliniska förloppet (ex. nytt depressivt skov)
- Hög ångestnivå
- Svår smärta
- Sömnbri



5. **Skyddsfaktorer** - är i motsats det som minskar risken. Sök efter livbojen, det som gör patientens liv värt att leva. Till denna punkt hör bland annat:

- Känsla av gemenskap, starkt socialt stöd och familjeband.
- Personlig tro på sin förmåga att hantera svårigheter och religiös tro som hindrar suicidhandling.
- Omsorg för barn, familj och andra närstående
- Rädsla för att skada sig själv eller oro för efterlevande.
- **OBS!** Betydelsen av skyddsfaktorer minskar vid djup depression.

6. **Information från anhöriga** - samtal med anhöriga kan ge oss mer information om situationen i sin helhet. Är detta något nytillkommet eller har det legat och grott under en längre tid? Har patienten på något vis "tagit farväl" eller rör det sig om en impulsiv handling?

7. **Samråd med en kollega**

EXEMPEL FRÅN TENTA

1. **Psykiatrisk klinisk bedömning** - fullt orienterad. Dålig blickkontakt. Korta svar, entonigt med svarslatens. Dålig formell och emotionell kontakt. Ingen ångest. Inga psykotiska symtom.

2. **Aktuell suicidalitet, inklusive aktuellt suicidförsök** - sedan två veckor tilltagande dödslängtan och självmordstankar. Sedan en vecka självmordsplaner där hon köpt repet, skrivit avskedsbrev och raderat konton på nätet. Hängde sig då ingen var hemma och ingen skulle komma hem de närmsta timmarna men maken hade glömt sin dator och kom hem strax efter hängningen och skar ner henne. Patienten är besviken att hon inte lyckades att ta sitt liv. Vet inte om hon skall försöka igen.
3. **Tidigare suicidalitet** - har aldrig tidigare försökt att ta sitt liv eller haft självmordstankar.
4. **Risikfaktorer, risksituationer** - nyligen utfört välplanerat självmordsförsök med aktiv metod.
5. **Skyddsfaktorer** - stabil social situation med stöd från familjen, barnen är en skyddsfaktor. Stabilt arbete och inkomst. Inget missbruk.
6. **Information från anhöriga** - anhöriganamnes: Patients make sedan 15 år beskriver att hon alltid varit levnadsglad, aldrig har skadat sig eller sagt att hon skall skada sig eller ta sitt liv. Ingen i släkten har någon psykisk sjukdom eller har tagit sitt liv. Han har inte hittat något självmordsbrev. Ingen direkt eller indirekt självmordskommunikation i hemmet. Arbetet fungerar så vitt han vet.

Risken bedöms som hög!

PSYKIATRISKA DIAGNOSER OCH SUICID

En majoritet (70–90 %) av alla suicidala individer har en psykiatrisk diagnos, där specifika diagnoser har en högre risk:

- **Depression** - ökar risken för suicid markant. Ofta förekommer en känsla av hopplöshet och/eller en hög ångestnivå, där patienten kan se suicid som den enda utvägen.
- **Schizofreni** - suicidrisken är särskilt hög vid akut psykos eller efter en psykotisk episod.
- **Bipolär sjukdom** - patienter med bipolär sjukdom har förhöjd suicidrisk, vilken tenderar att bli extra uttalad vid övergång från manisk till depressiv episod. **Litiumbehandling** har dock visat sig ha en antisuicidal effekt.
- **Personlighetsstörningar** - framförallt EIPS är stark förknippade med suicidalt beteende
- **Substansbrukssyndrom** - alkohol och droger kan förvärra suicidaliteten genom ökad impulsivitet och minskad ångestkontroll

KLINISK HANTERING OCH SUICIDPREVENTION

AKUT SUICIDRISK

Vid akut suicidrisk bör en strukturerad och snabb handlingsplan implementeras för att minimera risken. Åtgärder kan innefatta:

- Akut inläggning på psykiatrisk avdelning med noggrann observation och omedelbar tillgång till specialistvård.
- Behandling av akuta riskfaktorer som svår ångest, sömnbrist och abstinenssymtom.

PATIENTFALL

Som AT-läkare får du ta emot en 16-årig berusad tonårstjej, Sanna. Vid ankomst skriker hon högt "Jag vill härifrån!" och börjar gråta. Dessförinnan hade hon hamnat i handgemäng med polisen när de försökte få henne att följa med dem från centrum, och hon hotade då med att hoppa framför en bil. Initialt vägrar hon att släktingar kontaktas men tillåter sedan att storebror Ulf, som inte längre bor hemma, får komma in till mottagningen. Hon blåser 1,0 promille och screenas positivt för amfetamin och bensodiazepin. Hon svarar knappt på frågor men säger att hon bara önskar att dö. Ulf berättar att Sanna verkar ha mått sämre sista året och nyligen blev hon utslängd hemifrån och är nu tillfälligt inneboende hos sin 18-åriga pojkvän. Hon har hoppat av skolan och fester mycket. Vid något tillfälle hade Sanna och hennes mamma bråkat till den grad att polisen tillkallades på grund av slagsmål. Ulf berättar att hela familjen är oroade över Sanna som har vägrat all hjälp och han kan inte utesluta att knark finns med i bilden.

Hemgång övervägs, men sedan eskalerar situationen. Sanna blir alltmer argsint över att hon inte släpps ut och säger att om hon väljer att dö så kommer de inte att kunna hindra det. Hon har fått nog av det hela – det finns ingen som månar om henne i alla fall. Det går inte att lugna ner henne och få henne på andra tankar. Sanna kräver, i allt mer befallande tonläge, att personalen skall släppa ut henne ifrån psykiatri.

Du inser att risk för suicid föreligger och du behöver skydda Sanna under tiden hon nyktrar till för att sedan göra en ny bedömning. Sanna vägrar erbjuden vård och öppenvårdsbehandling fungerar inte som alternativ i det akuta läget. Därför behövs **tvångsvård**. Du ber personalen att kontakta din legitimerade kollega om att göra vårdintygsbedömning och du ringer sedan själv till bakjouren och ber om en bakjoursbedömning av vårdintyget på plats redan under kvällen, för att underlätta för eventuella tvångsåtgärder om sådana skulle behövas senare under natten.

HUR KAN VI MINSKA RISKEN FÖR SUICID?

1. SKAPA GOD RELATION MED PATIENTEN

"Viljan att dö, den viljan ska man se som högst tillfällig, för det grundläggande hos oss människor är att vi vill överleva och vi vill leva, och om man tänker så och ser sig som en resurs för andra, så är det lättare att våga ingripa."

Ett stödjande och icke-värderande förhållningssätt är avgörande för att skapa en trygg miljö för patienten. Låt dem berätta sin berättelse, så det framkommer vad som tynger dem. Försök därefter att skapa en delad förståelse för patientens tillstånd, där ni tillsammans kan arbeta mot det som känns jobbigt → ökar chansen till förbättring framöver.

2. MINSKA AKUTA RISKFAKTORER

Bilden till höger tar upp punkter som kan tyda på att en person är självmordsnära, och i rött under är det listat vad vi inom vården kan göra för att handskas med det.

- är förtvivlad, desperat, och har svårt att stå ut med starka negativa känslor
Behandla psykisk sjukdom, mobilisera nätverket, reducera skam, öka toleransen för negativa känslor
- ser självmord som en möjlighet
Tala om saken, påminn om effekten på anhöriga
- inte kan se alternativa lösningar
*Psykoterapi inriktad på problemlösningsförmåga
Genomtänkta handlingsplaner*
- har svårigheter att kontrollera aggressivitet
Psykoterapi inriktad på aggressionskontroll, undvik BZD, undvik alkohol
- är impulsiv
Behandla ev ADHD, behandla beroende, undvik alkohol

3. BEHANDLA BAKOMLIGGANDE ORSAKER

Som tidigare nämnt är det vanligt med underliggande psykiatrisk sjukdom → både diagnostik och behandling är väsentligt för att bryta ond loop. Det kan även vara av vikt att fundera i banor kring psyko-terapeutiska metoder. Kognitiv beteendeterapi (KBT) och dialektisk beteendeterapi (DBT) har visat sig vara effektiva för att minska suicidala tankar och beteenden.

UPPFÖLJNING

Uppföljning är en kritisk komponent i suicidprevention, där rekommendationerna säger **tidig uppföljning**, inom 7 dagar efter utskrivning från slutenvård, för att säkerställa att patienten får stöd och vård. Vid uteblivna uppföljningsbesök bör uppsökande insatser tas till.

Under seminariet togs ett exempel upp om en patient som hittats medvetslös efter ett suicidförsök med alkohol. Efter bedömning och samtal på psykiatriakuten beslutades det om hemgång med stöd av anhörig. Patienten avled dock två dagar senare i ett nytt suicidförsök, vilket betonar vikten av noggrann bedömning och uppföljning trots initialt låga riskbedömningar. Viktigt att ha med sig är dock att vi inte kan se in i framtiden, vi kan inte förutse allt... men vi ska göra vårt bästa.

BEHANDLINGSPRINCIPER INOM PSYKIATRI

Den psykiatriska behandlingen börjar direkt i mötet med patienten. Att vara medmänniska under samtalet och förmedla viljan att kunna hjälpa till kan underlätta läkningen redan under diagnostiken. Vid samtal inom psykiatri är det viktigt att ha den biopsykosociala modellen i bakhuvudet, där det kan vara flera komponenter som samspelar och påverkar patientens mående (ha ett holistiskt perspektiv). Ofta rekommenderas multimodal behandling, som består av flera sorters behandlingsmodaliteter. Genom att tillämpa det, i kombination med ett personcentrerat tänk, ökar vi våra chanser att lyckas → hitta något patienten svarar på och själv vill följa.

En stark behandlingsallians är avgörande för behandlingsframgång inom både farmakologiska och terapeutiska behandlingar. En bristande allians leder istället ofta till lägre följsamhet till behandling. Nyckelfaktorer i att bygga en allians är:

- **Bekräftelse och validering** - vårdpersonal bör lyssna aktivt, visa empati och bekräfta patientens upplevelse. I bilden till höger ses sex sätt att validera på.
 - Motsatsen till validering är "invalidering", vilket inte skapar allians. Det innebär att trösta (tänk på något annat), förminska den andres problem (tänk på barnen i Afrika, de har det sämre än dig) och behandla den andra som skör (vad synd det är om dig).
 - **Personcentrering** - att möta patienten där den befinner sig känslomässigt och socialt, och anpassa samtalet utifrån patientens unika situation ökar patientens känsla av autonomi och respekt.
 - **Motiverande samtal** - öka patientens motivation och delaktighet
1. Var uppmärksam, lyssna och observera
 2. Empatiskt svarsbeteende: reflektera: "är det så här du menar?" "jag uppfattar att du känner dig arg och ledsen."
 3. Sammanfatta på ett beskrivande sätt.
 4. Validera utifrån tidigare erfarenheter: "Jag förstår att du reagerade så starkt eftersom du har så mycket liknande erfarenheter med från ditt förra äktenskap"
 5. Validera här och nu: vad är normalt? Utifrån aktuella omständigheter. "Jag hade blivit jättearg om jag varit i den situationen själv!"
 6. Att vara äkta. Medmänsklighet med känsla. Behandla personen som värdefull, inte som skör eller inkompetent.

PATIENTFALL

Linda, 26 år, ligger på Medicinska Intermediärvårdsavdelningen. Hon är känd i psykiatri med affektiv instabilitet, intensiva och instabila relationer, och självskadebeteende. Inkom igår kväll efter intox med 15st imovane och 10st Escitalopram, samt ett antal Oxascand. Inkom med ambulans, har vårdats på medicinklinik över natten. När du frågar henne om bakgrunden till intoxicationen, eller hur hon känner för liv och död, så svarar hon undvikande. Du märker att du inte riktigt får hela sanningen. Linda vill åka hem till lägenheten igen.

I dessa lägen är det viktigt att tillämpa en systematisk suicidbedömning samt visa att vi har tid och bryr oss. Sätt dig ned, var bekräftande och nyfiken. Försök resonera med henne kring önskemålet av hemgång och efterfråga hur hemsituationen ser ut. Via motiverande samtal och validering kan vi få patienten att inse hur situationen är och potentiella fördelar med att själva vilja stanna kvar för hjälp.

CENTRALA OCH VANLIGA BEHANDLINGSKOMPONENTER

Multimodal behandling ger bättre effekt än unimodal. Nedan följer en rad olika behandlingskomponenter som kan kombineras, för att nå bästa resultat för patienten.

OLIKA SAMTALSFORMER

STÖDSAMTAL

Stödsamtal syftar till att stärka patientens coping-förmåga och användas ofta i krissituationer, sorg eller suicidtankar. Dessa samtal har inte ett terapeutiskt fokus utan fungerar mer som stöd och guidning för att hantera livets svårigheter.

OBS! Lösningen behöver inte alltid vara KBT, samtalsstöd räcker i många fall (om det ges på rätt indikation).

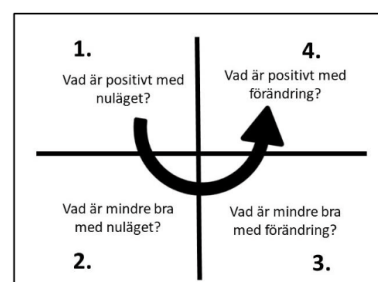
KRISSAMTAL

Krissamtal används vid akuta kriser och är anpassade för att hjälpa patienten att bearbeta tankar och svåra känslor i samband med händelser som traumatiska förluster eller förändringar i livet. Krisreaktioner beskrivs som en serie faser (chock, reaktion, bearbetning och nyorientering). Det kan vara bra att informera patienten vad en kris innebär, att den har olika faser men att det kommer gå över med tiden. Alla personer klarar kriser olika bra, så tänk individbaserat i dessa lägen.

MOTIVERANDE SAMTAL

MI är en samtalsmetod som främjar förändring genom att utforska och förstärka patientens egen motivation. Exempel på förändringar kan vara beroende eller livsstil i enlighet med värderingar. Samtalet är neutralt, empatiskt och använder reflektivt lyssnande för att hjälpa patienten att själv överväga för- och nackdelar med en beteendeförändring.

- "Jag hör att du ältar... hade du velat förändra din situation?"
- "Jag ser att du intoxikerat flera gånger... hade du velat ändra din situation?"



PROBLEMLÖSNINGSTERAPI

Problemlösningsterapi är en strukturerad metod som hjälper patienten att systematiskt närma sig problem genom att identifiera hinder, sätta mål och utforska lösningar. Denna metod kan ses som en form av kognitiv

1. Förtydliga och definiera problemet
2. Sätt upp realistiska mål
3. Brainstorma fram flera alternativa lösningar
4. Jämför/värdera olika handlingsalternativ
5. Välj ett handlingsalternativ att börja med
6. Verkställ
7. Utvärdera resultatet

beteendeterapi (KBT) och är användbar vid exempelvis depressiva symtom. Metoden innehåller principiellt sju steg, vilka ses i bilden till höger.

PSYKOTERAPI

Psykoterapi är ett viktigt verktyg inom psykiatrisk vård och omfattar flera former, varav de mest använda är:

Kognitiv beteendeterapi (KBT)

KBT är den dominerande terapiformen inom svensk sjukvård och bygger på inlärningspsykologi. Den fokuserar på att identifiera och förändra dysfunktionella tankemönster och beteenden som vidmakthåller psykisk ohälsa.

Tekniker som används är:

- **Exponering** - patienterna utsätts för situationer de undviker för att minska ångesten över tid.
- **Psykoedukation** - patienten utbildas i hur psykiska sjukdomar påverkar känslor och beteenden.
- **Hemuppgifter** - uppgifter mellan sessioner för att praktiskt tillämpa det som behandlats i terapin.

Psykodynamisk terapi (PDT)

PDT syftar till att utforska och förstå omedvetna aspekter av psyket och relationer. Genom ökad självinsikt hoppas man på att öka patientens förmåga att hantera känslomässiga svårigheter och anpassa sig bättre i vardagen.

Interpersonell terapi (IPT)

IPT fokuserar på patientens nära relationer och hur dessa påverkar individens mående. Behandlingen kartlägger relationer för att förstå och bearbeta interpersonella konflikter, rollförändringar och sorg.

Familjeterapi

Denna terapiform ser familjen som ett system, där psykisk ohälsa ofta kan påverkas av eller påverka familjedynamiken. Terapeuten arbetar med hela familjen för att förbättra kommunikationen och stödja individen inom familjestrukturen.

BETEENDEINTERVENTIONER

Fokus: Att förändra beteenden och tankemönster som bidrar till psykisk ohälsa, för att främja psykologisk och emotionell anpassning.

Syfte: Att bryta onda cirklar av undvikande eller negativa beteendemönster som vidmakthåller psykisk ohälsa.

Beteendeinterventioner fokuserar på att hjälpa patienten utveckla hälsosamma vanor och positivt beteende som stöd för psykisk hälsa. Beteendeinterventioner kräver ofta att individen har en viss nivå av energi och engagemang, vilket kan vara svårt om basala kroppsliga funktioner är kraftigt påverkade.

Beteendeinterventioner kan även vara individuella, såsom baka sockerkaka med pappa eller rykta hästen i stallet. En ordination på beteendeaktivering kan därför vara att rykta hästen två gånger i veckan, istället för ingen gång.

OBS! En beteendeintervention vid begynnande ångestattack är att andas djupt, och för självskadetankar kan det vara att stoppa händerna i kallt vatten.

INSATSER

Genom att engagera familjen kan behandlingen lättare implementeras i vardagen, då de kan erbjuda stöd dagligen. Vid oro bör anmälan göras till Socialstyrelsen, för att patienten eller familjen ska kunna få stöd i deras

vardag. I dessa lägen är det viktigt att informera att orosanmälan inte är likställt med att barnet kommer att tas ifrån dem, utan att det i första hand handlar om stöd. Alternativa insatser är även annat boende för patienten, ex. för att komma ifrån missbruk, eller insatser på skola, ex. för att motverka mobbning.

UNDERSTÖDJA BASALA KROPPSLIGA FUNKTIONER

Fokus: Att stärka kroppens grundläggande biologiska processer, eftersom dessa ofta påverkar och påverkas av psykisk ohälsa.

Syfte: Återställa kroppens balans och främja fysisk hälsa som en grund för psykiskt välmående.

Sömnbriest är ofta en bidragande faktor vid akut psykisk ohälsa → behandling av sömnproblem är därför viktigt. Även nutrition, fysisk aktivitet, behandla medicinska tillstånd osv. Detta går oftast hand i hand med beteendebeskrivningar men klassas ändå som två olika.

PSYKOFARMAKA

Läkemedel är en central del av behandlingen för många psykiatriska diagnoser. Valet av läkemedel är individuellt och kräver ofta ihärdighet för att hitta rätt balans mellan effekt och tolerabilitet.

Det är även viktigt att beakta patientens somatiska hälsa, då detta också påverkar det psykiska. En kroppslig sjukdom kan:

- Orsaka eller utlösa psykisk ohälsa - astma, värk eller sköldkörtelproblematik
- Försämra psykisk ohälsa - social isolering eller sömnsvårigheter
- Komplitera omhändertagandet - patienter kan söka somatisk vård flera gånger, i tron av att något med kroppen är fel.

En noggrann genomgång av patientens mediciner är regelbundet viktig för att identifiera och minimera biverkningar, eller läkemedelsinteraktioner, som annars kan förvärra patientens psykiska tillstånd.



OBS! Tänk multimodalt → kombinera med psykoterapi.

FYSIKALISKA MODALITETER

För patienter med svårbehandlade psykiatriska tillstånd kan fysikaliska metoder vara effektiva komplement.

ELEKTROKONVULSIV TERAPI

ECT är en beprövad metod för svåra fall av depression och bipolär sjukdom, där medicinsk behandling inte gett tillräckliga resultat. Genom elektrisk stimulering framkallas korta epileptiska anfall som kan ge snabb förbättring vid depression. Läs mer under *förstämningssyndrom*.

MINDRE VANLIGA ALTERNATIV

- **TMS** - använder magnetisk stimulering för att påverka specifika områden i hjärnan, vilket har visat sig hjälpa vissa patienter med depression.
- **DBS** (Deep Brain Stimulation) och **VNS** (Vagusnervstimulering) - mindre vanligt förekommande, men används ibland vid terapieresistenta fall.

PATIENTFALL

William, 9 år, aktualiseras hos skolsköterska pga kroppsliga besvär (huvudvärk och förstoppning). Bor med föräldrar som har ekonomiska problem och mycket gräl. På fredag eftermiddag är det tillfälligt trevligare då föräldrarna dricker alkohol. William får ofta skäll för att han inte sitter still i klassrummet, och på rasterna blir han retad av kamrater för sina billiga kläder.

En multimodal behandlingsplan borde, i detta fall, åtminstone innefatta orosanmälan. Andra modaliteter som kan övervägas är familjeterapi, skolkurator, anti-mobbningsteam på skolan och neuropsykiatrisk utredning för ADHD.

OBS! Innan diagnos sätts men att barn upplevs som "bråkiga, stökiga, svåra att ha att göra med" kan man enkelt uttrycka det som en "neuropsykiatrisk funktionsnedsättning" (tenta).

PAPPERSLÖSA

Papperslösa syftar på asylsökande och personer som håller sig undan verkställighet av ett beslut om avvisning eller utvisning (gömda) och personer som befinner sig i Sverige utan att ha ansökt om nödvändiga tillstånd för att vistas i landet. Lagen "**Hälso- och sjukvård till vissa utlänningar som vistas i Sverige utan nödvändiga tillstånd**" beskriver att asylsökande och papperslösa vuxna har rätt till:

- Subventionerad akut vård och "vård som inte kan anstå" (dvs. tillstånd som behandlande läkare bedömer kräva omedelbar vård)
- Mödrahälsovård, vård vid abort och preventivmedelsbehandling (dessa SKA vara självklara)
- Subventionerade läkemedel vid vård enligt ovan

Samhället står i dessa lägen för delar av hela beloppet vid vårdbesök. Vid förskrivning av läkemedel skriver vi "papperslös" på receptet.

Vad gäller barn (<18 år) har de rätt till:

- Fullständig subventionerad hälso- och sjukvård, inklusive tandvård.
- Samma rätt till sjukvård som barn med svenskt medborgarskap.

Vad har sjukvårdspersonal att förhålla sig till vad gäller sekretess gentemot myndigheter i fall med asylsökande och papperslösa? Vilka lagar reglerar denna sekretess? Sjukvårdspersonal får inte ange papperslösa patienter till myndigheterna, det är straffbart! Ett undantag finns, och det är att vi på direkt fråga från polisen kan ange om en specifik patient finns på vårdinrättningen vid den aktuella tidpunkten. De lagar som reglerar detta är **offentlighets- och sekretesslagen** och **Patientsäkerhetslagen**.

PATIENTFALL

Den 35 årige Hamid har en pressad situation som papperslös i Sverige och familjen har ett överhängande utvisningshot. När han kommer till akuten på grund av andnöd undersöks han med EKG, röntgen pulm. och blodprover; alla u.a. Han bedöms lida av panikattack och får andas i papperspåse och får behandling med kognitiv psykoedukation av konsult från psykiatri och återhämtade sig då snabbt. När du skriver ut honom i gott psykiskt tillstånd noterar du betydande psoriasisutslag på armbågen, vilka han inte hade fått medicinsk behandling för någon gång. Hamid säger att utslagen har funnits länge men att de kanske har ökat något i all stress och önskar en remiss till hudläkare. Du ser att enligt svensk lag har papperslösa rätt till hälso- och sjukvård som inte kan vänta och till all vård som inte kan vänta utan att det kan få allvarliga följder för patienten. **Diskutera utifrån relevanta etiska principer/regler huruvida Hamid bör ha rätt till sjukvård för sina**

hudutslag. I detta fall, kommer du som läkare skriva en remiss till hudkliniken? Motivera kortfattat!

Svar: Enligt riksdagsbeslut bör prioriteringar i vården byggas på 3 etiska principer. **Människovärdesprincipen** där alla människor har lika rätt oavsett personfaktorer eller samhällsfunktion. **Behovs- och solidaritetsprincipen** där resurser skall fördelas enligt vårdbehovet. **Kostnadseffektivitetsprincipen** där åtgärd får värderas utifrån förbättrad hälsa och livskvalitet.

Människovärdesprincipen väger mest, så sammanvägt talar de för att Hamid skall få vård på samma villkor som andra beroende av behov, vetenskap och beprövad erfarenhet. Detta ställningstagande stöds av att Läkarförbundet kräver av sina medlemmar att följa förbundets etiska regler där patientens hälsa är främsta målet och principen om människors lika värden eller diskriminera någon patient får inte frångås. Du skriver en remiss till hudläkare som också bör godtas, eftersom Region Östergötland är en av de regioner som har beslutat att ge vård på lika villkor till papperslösa som för svenska medborgare.

KRISREAKTION

Kalle har blivit dumpad. Har inte dykt upp till plugget de senaste 2 veckorna. Känner sig ensam. Dåligt skyddsnät i skolan. Inte svarat i telefon och inte sovit på 2 veckor varvid mamma tar med honom till psykiatrin.

Alla drabbas någon gång i livet av en kraftig stressreaktion som utlöser en kris. Detta kan te sig som en psykiatrisk diagnos men om det finns en tydlig event kan det handla om en anpassningsstörning/maladaptiva stressreaktion. För att utreda behövs så klart en god anamnes, alkohol/drog anamnes, hereditet och aktuell förlopp, tidigare psykiska besvär eller psykotiska symtom. Kan även kompletteras med diagnostisk intervju eller andra relevanta symtomskattningsformulär.

Enligt författaren Johan Cullberg kan man beskriva den naturliga krisprocessen i fyra faser, och en viktig uppgift i samtalet blir psykoedukation- att förklara ett förväntat förlopp. Enligt denna modell skulle Kalle befinna sig i andra stadiet.

- **Chock (ögonblick-dygn)**- pat kan ha svårt att ta in info, skriker, stereotyp beteende, affektiv stupor
- **Reaktion (4-6 veckor)**- pat börjar ta in vad som hänt, skuldkänslor, illusion-hallucination, försvarsmekanismer (regression, förnekelse, projektion, rationalisering mm), psykosomatiska besvär, meningslöshet, självdestruktivitet, suicidalitet
- **Bearbetning (6-12 månader)** - pat börjar få framtidsperspektiv, försvarsmekanismer klingar av Nyorientering (livslångt) Pat försonat sig med vad som hänt. Läkt ärr.

I chockfasen kan inläggning enligt LPT bli aktuellt (relativt ovanligt). Underskatta inte betydelsen av ett professionellt bemötande (empati, kunskap, psykoedukation). Belys socialt nätverk och koppla vid behov in VC kurator, Unga Vuxna, Studenthälsan eller företagshälsovården. Psykiatriska kliniken kan också ringa upp om några dagar. Erbjud eventuellt hypnotika och anxiolytika, exempelvis Alimemazin (Theralen® 40mg/ml 0,25-1ml) och Hydroxyzin (Atarax® 25-50mg). Ibland kan kriser gå över i depression, vilket generellt är svårbedömt.

VAR DRAR VI GRÄNSEN MELLAN LIVETS OFRÅNKOMLIGA LIDANDE OCH KLINISK PSYKIATRI?

På denna fråga finns naturligtvis inget givet svar. I DSM-5 återkommer ofta begreppet "kliniskt signifikant lidande", men exakt var denna gräns går jämfört med "livets ofrånkomliga lidande" baseras helt på din egna kliniska bedömning. Begreppen funktionsnedsättning och aktivitetsnedsättning kan vara vägledande i detta. Inom exempelvis ACT (Acceptance and Commitment Therapy) formuleras en alternativ tolkning att psykiskt

lidande som regel är normalt i betydelsen vanligt i befolkningen, och därmed ej patologi. Istället beskrivs psykisk ohälsa som destruktiv normalitet. Diskussion kan även föras i relation till stress-sårbarhetsmodellen eller Antonovskys salutogena modell med KASAM.