PSYKIATRI – SAMMANSTÄLLNING AV UNDERVISNING VT18

Erik Bernebrant

TERMIN 9 – LÄKARPROGRAMMET

KI

Bajen Bärs Pyro

Innehållsförteckning

Psykiatri introduktion 3
Psykiatrisk diagnostik – introduktion 3
Diagnostisk intervjuteknik 6
Psykiskt status 8
Diagnostiska verktyg 11
Suicidologi 13
Ångestsyndrom 16
Behandling av ångest 21
OCD, dysmorfofobi, samlarsyndrom, tics mm 22
Psykoser 25
Ätstörningar 30
Sömnstörningar 34
Psykiatri och genetik 38
Sjukskrivning vid psykisk sjukdom 40
Psykiatri i primärvården 42
Stressutlösta syndrom 44
Autismspektrumstörningar och ADHD hos barn och vuxna 47
Autism och kommunikation 49
Affektiv sjukdom 50
Konfusion och katatoni 61
Katatoni 66
Psykoterapeutiska metoder 69
Personlighetssyndrom 71
Psykiatrisk juridik 75
Psykofarmakologi 83
Kriser och trauma – teori och behandling 85
Somatisering och somatoforma syndrom 87
Rättspsykiatri 89

Psykiatri introduktion

1. Introduktion

1 miljon personer tar SSRI-preparat i Sverige. 50 % av alla sjukskrivningar idag sker på psykiatriska grunder och det är ett växande samhällsproblem.

1.1 Metoder för psykiatrisk diagnostik

Ofta har man inte tillgång till blodprover och röntgen etc vilket begränsar diagnostiken till:

- **Klinisk intervju och psykiatriskt status**
- **Strukturerade intervjuer, tex MINI**: Intervjumallar som går igenom olika saker.
- **Skattningsskalor, tex MADRS-S**

1.2 Symtombaserade modeller

Symtombaserade modeller är hjälpmedel när man ska ställa psykiatriska diagnoser – detta ger vägledning för diagnosticeringen och är överenskommet internationellt. American Psychiatric Association har producerat MINI-D5 där diagnoser klassificeras enlig **DSM-5**.

Kriteriediagnostiken som utgör detta indelas i olika kriterier:

1. **Symtomkriterier**: Specifika symtom måste finnas.
2. **Durationskriterier**: Symtomen måste hålla i sig en viss period.
3. **Konsekvenskriterier**: Patienten måste få konsekvenser (ex funktionsnedsättning etc)
4. **Uteslutningskriterier**: Inte droger, alkohol eller annan sjukdom (ex hypothyreos).

För exempelvis diagnos depression utgörs dessa kriterier av:

Symtom + Duration A:
Minst 5 av 9 symtom ska ha förekommit under samma tvåveckorsperiod och av dessa måste minst 1 av 2 kardinalsymtom (1. Nedstämdhet och 2. Minskat intresse eller glädje) föreligga.

1. Nedstämdhet
2. Påtagligt minska intresse eller minskad glädje
3. Betydande viktuppgång eller viktnedgång
4. Sömnstörning (för lite eller för mycket)
5. Psykomotorisk agitation eller hämning
6. Svaghetskänsla eller brist på energi
7. Känslor av värdelöshet eller överdrivna och obefogade skuldkänslor
8. Minskad tanke- och koncentrationsförmåga
9. Återkommande tankar på döden eller återkommande självmordstankar

Konsekvens B:
Symtomen orsakar kliniskt signifikant lidande eller försämrad funktion socialt, i arbete, eller inom andra viktiga funktionsområden.

Uteslutning C:
Episoden kan inte tillskrivas effekter av droger eller något annat medicinskt tillstånd.

Bruket av kriteriediagnostiken är tänkt att utgöra ett **delmoment** vid utredning, det är symtombeskrivande tvärsnittsbilder – ingen exakt sanning.

Psykiatrisk diagnostik – introduktion

Syftet med diagnostiken är att:

1. **Rätt åtgärder**: För att kunna ge adekvat behandling och avstå från verkningslösa eller skadliga åtgärder.
2. **Kunna bedöma förlopp:** Troligt förlopp och behandlingsrespons.
3. **Ge rätt information.**
4. **Medikolegala aspekter**: Adekvat sjukskrivning, intyg och statistik.

Metoder för psykiatrisk diagnostik liknar det för somatiska sjukdomar:

1. **Anamnes**
2. **Status**: Psykiskt och somatiskt status
3. **Diagnoshjälpmedel**: Med hjälp av skalor, blodprover, hjärnavbildning mm.

Dessa tre kan även glida in i varandra.

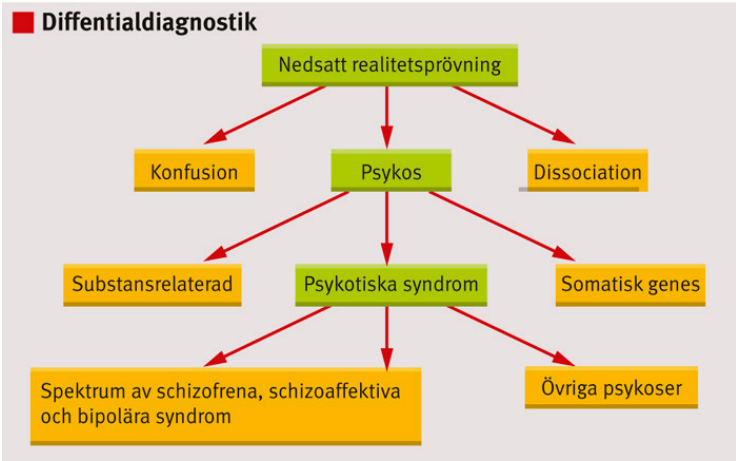
1. Modeller för psykiatrisk diagnostik

Kriteriebaserad modell – stöd för diagnostiken:

1. Symtomkriterier: symtom 1, symtom 2, symtom 3 etc.
2. Durationskriterier
3. Konsekvenskriterier
4. Uteslutningskriterier (främst droger och läkemedel).

Prototypal modell: man använder här de mest typiska symtomen. Således går man på erfarenhet och kunskap om hur en patientgrupp brukar te sig.

Den kriteriebaserade modellen (DSM-5) är endast är ett hjälpmedel. Kriterierna utgör endast ett delmoment. Den prototypala modellen och kliniska blicken är basen i diagnostiken.
Man kan kombinera strukturerade intervjuer (MINI) och kriteriebaserade modeller då.



2. Diagnostisk intervju

Den mängd information som man kan samla in om en patient är närmast oändlig –> Viktigt att kunna fokusera för att göra en bra diagnostisk intervju:

1. Kunna fokusera på sådan information som är användbar för diagnostiken
2. Ha en bra intervjuteknik

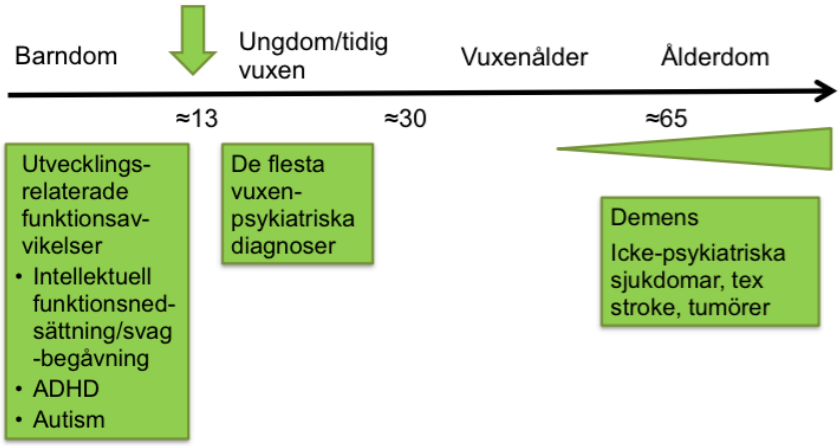
Det är viktigt att skaffa sig en översiktlig ”helhetsbild” av patientens problematik innan man avgränsar sig till enskilda problemområden. Se till att inte fokusera på en diagnos direkt.

2.1 Information som är användbar för diagnostiken

1. **Debutålder**: Barndom? Ungdom/tidig vuxen? Vuxenålder? Ålderdom?
2. **Långtidsförlopp**: hur har det utvecklats?
3. **Symtom:** Under en relevant period
4. **Omgivningsfaktorer** - ”kontext”: vad hände då problemen uppkom?

2.1.1 Debutålder

Puberteten är viktigaste (ca 13 års ålder) då de flesta psykiatriska sjukdomar manifesterar sig innan. Har de inte haft några problem i barndomen innan 13 års ålder kan man lägga dessa diagnoser åt sidan preliminärt. De flesta andra diagnoser börjar vid 13-30 års ålder ungefär, dessa kan dock debutera när som helst. Demens och andra sjukdomar ökar med åldern. Debutåldern säger oss alltså väldigt mycket alltså.



2.1.2 Förloppstyp

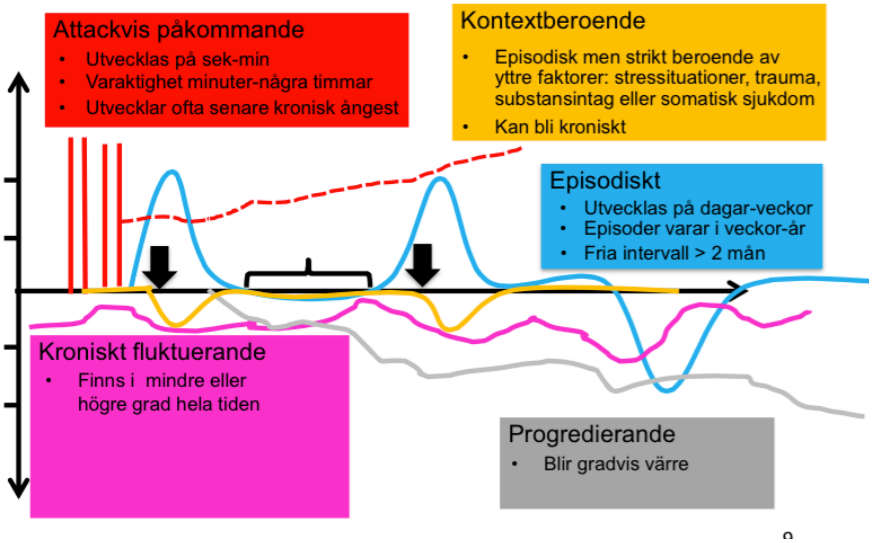
Attackvis påkommande: Kommer snabbt och utvecklas starkt/maximalt men sitter endast i min-några timmar. Däremot upptäcks de senare då det är en konstant kronisk ångest. Ex panikångest, social ångest (social fobi), specifik fobi.

Episodisk: Långsammare utveckling (dagar-veckor) och sitter i veckor-år. Kardinalsymtomen är fria intervall; alltså perioder helt utan symtom (>2 månader). Viktigt att tänka på att är att det fria intervallet kan förekomma innan första symtomepisoden. Ex depression, bipolär sjukdom, kortvarig psykos.

Kroniskt fluktuerande: (Barndomsdebut/senare). Finns inget tydligt förlopp upp och ner. Finns hela tiden mer eller mindre. Ex GAD, tvångssyndrom, schizofreni, ADHD, autism, personlighetssyndrom.

Progredierande: Är en objektiv försämring. En tydlig progress nedåt i funktion/symtombild. Ex demens.

Kontextberoende: Episodiskt men är strikt kopplat till yttre miljöer (kontextberoende) i form av droger, bortgång, sorg etc. Kan bli kronisk. Ex anpassningsstörning, utmattningssyndrom, PTSD, substanssyndrom.



2.1.3 Symtom

Ibland får man reda på symtom till en början. Men ibland måste man fråga eller fördjupa sig. Anpassningsstörning och utmattningssyndrom är de vanligaste till sjukskrivning i primärvården.

1. **KONTEXTBEROENDE**

Proportionerlig reaktion efter krissituation: **Krisreaktion**
Oproportionerlig stressreaktion pga anpassningsproblem: **Anpassningsstörning**
Utmattning efter långvarig stress som ej blir bättre av vila, kognitiva symtom: **Utmattningssyndrom**
Nedstämdhet/oro direkt efter psykologiskt trauma: **Akut stressyndrom (PTSD om det ej gör över).**
Återupplevande av trauma, spändhet, undvikande: **PTSD**
Symtom i anslutning till substansintag eller sjukdom: **Substans/somatiskt utlöst syndrom**.

2. **ATTACKVIS**

Specifika stimuli, tex ormar, blod, hundar: **Specifik fobi**
Social kontext och förödmjukelserädsla: **Social ångest**
Oväntade attacker med kroppssymtom och sjukdomskänsla: **Paniksyndrom**

3. **EPISODISK**

Nedstämdhet, minskad aktivitet, negativt tänkande, dödsönskan: **Depression**
Överaktivitet, eufori, irritabilitet, minskat sömnbehov, ökat självförtroende: **Bipolär typ 1 eller typ 2.**
Psykoser <2 månader utan mani/depression: **Kortvarig psykos**

4. **KRONISKT FLUKTUERANDE – MED BARNDOMSDEBUT**

Hyperaktivitet, impulsivitet, ouppmärksamhet: **ADHD/ADD**
Sociala interaktionsproblem, begränsade intressen och vanor: **Autismspektrum**
Ofrivilliga ryckningar: **Ticssyndrom**
Stora funktionssvårigheter som barn + vuxen: **Intellektuell funktionsnedsättning (IQ<70), svagbegåvning (IQ 70-75)**.

5. **KRONISKT FLUKTUERANDE – MED SENARE DEBUT**

Spändhet, tankar om sjukdomar och katastrofer: **GAD**
Tvångstankar och tvångshandlingar: **Tvångssyndrom (OCD)**
Ätstörningar: **Anorexi, bulimi.**

Problem med självbild och relationer: **Personlighetsstörning**
Vaneföreställningar och hallucinationer: **Schizofreni**, **vanföreställningsyndrom**
Inbillad fulhet: **Dysmorfofobi**
Inbillad sjukdom: **Hälsoångest** (**Hypokondri**)

2.1.4 Ärftlighet

Alla psykiatriska diagnoser har en ärftlig komponent. ADHD, autism, bipolärsjukdom och schizofreni har högst ärftlighet. Det finns däremot ingen ”ren ärftlighet” – en diagnos ökar risken för ärftligheten av andra diagnoser. I gränsfall kan ärftligheten ge ledtrådar till diagnos.

2.1.5 Medicinrespons

I gränsfall kan tidigare respons på medicinering ge ledtrådar till diagnos. Ihållande svar på litium, antidepressiva eller stimulantia ge visst stöd för diagnos av bipolär sjukdom, depression respektive ADHD. Tydligt återfall efter utsättning kan också ge stöd för respektive diagnos. Utebliven förbättring kan tyda på feldiagnosticering.

<u>Psykiatrisk anamnes:</u>
1. Aktuella besvär och kontext inkl suicidalitet.
2. Debutålder inkl barndom
3. Förloppstyp
4. Symtom
5. Medicinrespons
6. Ärftlighet

3. Diagnostisk intervju – utredning

1. **Aktuella besvär och kontext**

Översiktligt om aktuella symtom (det värsta). Översiktligt om aktuell situation och eventuell yttre belastning. Aktuell suicidalitet, somatisk sjukdom och substansbruk måste alltid tas upp.

2. **Debutålder**

När började patientens psykiska besvär? Screeningfrågor för barndomsproblem (<12 års ålder) – tidigare problem, uppväxten, våld, missbruk, skola, fokuseringsnivå/koncentration (ADHD), kompisar (autism).

3. **Förloppstyp**

Attackvis påkommande, episodiskt, kroniskt fluktuerande, progredierande eller kontextberoende.

4. **Symtom under karaktäristiska perioder**
5. **Medicinrespons**
6. **Ärftlighet**

<u>Akutbedömning</u>: Skiljer sig lite ifrån en normalt psykiatrisk anamnes. Är förkortad och mer koncist.

1. **Aktuella besvär och kontext**: Översiktligt om aktuella symtom, aktuell funktionsnivå, översiktligt om aktuell social situation och eventuell yttre belastning, aktuell suicidalitet, aktuell somatisk sjukdom, substansbruk.
2. **Tidigare psykiatriska eller beroendeproblem**: Vilka besvär/diagnoser/behandling? Allvarlighetsgrad av tidigare besvär? Tidigare suicidförsök?

<u>Diagnostisk intervjuteknik</u>

Utgår ifrån ovanstående analysmodell för att få med all relevant metod. Samtalsmetoden består av patientens del, läkarens del och sedan den gemensamma delen.

- Börja med en **öppen fråga** och **lyssna aktivt**, följ upp med följd- och specifika frågor.
- **Sammanfatta** och låt patienten bekräfta historian.
- **Överbryggning** – Ta upp debuten. → bekräfta → gå vidare till förloppstyp → bekräfta → gå vidare etc. Använd öppna frågor för ämnet och bekräfta och gå vidare.

Öppen fråga: Lämnar utrymme för patienten att ta upp det som denne tycker är viktigt. Ex ”Berätta vad du söker för…” Använd aktiv lyssning. Lämna tyst utrymme så att patienten kan fylla på med information och hinner tänka och besvara. Haka upp och återupprepa det sista patienten säger. Få en överblick först och sedan kan man specificera.

Följd- och specifika frågor: Be patienten förklara om det är viktigt. Följ upp med specifika frågor om något inte tagits upp. Substansmissbruk!
Sammanfatta: Endast det viktigaste! Helst i slutet och inte så mycket.
Låt patienten bekräfta: ”Stämmer det...?” Ger patienten en chans att lägga till och korrigera.

1. Aktivt lyssnande

Är grunden för bra samtalsteknik.

- Lyssna fördomsfritt med omtänksam nyfiken.
- Använd värme, acceptans och empati. – Spegla, bekräfta känslor etc.
- Aktivt lyssnande

Lyssna → Spegla → Öppna frågor → slutna frågor.

2. Validering

Att bekräfta att man har förstått och accepterar den andres upplevelse
Vara intresserad av upplevelsen: ”Det där med att det känns obehagligt att börja med medicin, kan du berätta lite mer om det.”
Hålla med om upplevelse: ”Inte konstigt att du blev rädd då du trodde att medicinen kunde orsaka en hjärnblödning”.
Används dig själv som exempel: ”Jag hade nog också blivit frustrerad om röntgenremissen hade blivit så kraftig försenad.”
Beklaga det som har varit jobbigt för patienten: ”Det är jättetråkigt att höra att du har känt dig felbehandlad av din arbetsgivare.”

<u>För att bli bra på detta kan man öva på:</u>

1. Kortfattade öppna frågor för de olika huvudområdena
2. Att lyssna aktivt (kroppsspråk osv.)
3. Hur man uppmuntrar fortsatt berättande genom kroppsspråk, ”berätta mer” eller att upprepa de sista orden som patienten.
4. Att göra kortfattande sammanfattningar vid rätt tillfällen
5. Att göra kortfattande överbryggningar vid rätt tillfälle.
6. Att disponera tiden så att man hinner skaffa en helhetsbild innan man avgränsar sig till något delområde.
7. Att i slutet kolla att man inte har glömt något med sig själv. Är alla huvudområden uppnådda?

Psykologstudents tips om god samtalsmetodik:

- **Vid uppföljningsfrågor** – ”*Fråga hur känner du för det/när det händer*?”
- **Fåordig patient** – ”*Jag känner ångest vid skolan*” – följ upp med specifik men ändå öppen fråga. – *”Man kan känna ångest på olika sätt, hur känns det för dig*?” – diffa mellan panikångest.
- **Vid validering**: Undvik samma ord (ex jobbigt), använd inte förminskande ord – ex ”*<u>lite</u> jobbigt*”.
- **Vid för lång tystnad/patienten gråter**: ”*Jag ser att det här kan vara svårt att berätta” ”jag ser att mår väldigt dåligt just nu.”* – låt patienten ta sin tid. ”*Nu blev du tyst, känns det svårt att hitta ord till varför du är här?” ”Det kan kännas konstigt att prata om det här med en okänd person”*
- **Spegla**: ”*Du känner alltså ångest när du går till skolan.*”
- **Om patienten är störd över att vara här och säger att någon annan skickat dit han/hon:** ”*Okej, jag förstår att du inte är här av egen vilja, utan för att din …(sambo, mamma, dotter) tycker att du ska vara här. Nu är jag intresserad av ditt perspektiv och inte någon annans.” ”Det låter som att du har blivit tvingad hit, stämmer det? … När du ändå är här kan vi väl göra det bästa av den tiden vi har”*
- **Vid känsliga frågor**: ”*Nu kommer jag att behöva ställa några jobbiga/annorlunda/tunga frågor…”* inför suicidbedömning, frågor om hallucinos etc.

Psykiskt status

En observerad variabel som kompletterar anamnesen som underlag för diagnostik. Man observerar uttryck för en patients hjärnfunktioner. Hjärnfunktioner kan översiktligt indelas i **4 områden**:

1. **Motorik** – rörelseförmåga
2. **Kognition** – tänkande
3. **Emotion** – känslor
4. **Perception** – sinnesförnimmelser

Ett bra psykiskt status bedömer dessa funktioner, men fokus på psykiatrisk diagnostik. Undersökningen innebär att man observerar och sedan i journalen dokumenterar hur patienten ser ut, rör sig, upplever, känner, tänker och beter sig under besöket. – journalanteckningen måste vara kort, innehållsrik och beskriver det mest väsentliga.

Psykisk status

1. **Yttre observationer –** Extravagant klädsel? Dåligt hygieniskt status?
2. **Kognitiva funktioner** - Vakenhet, orientering x 4, minne, uppmärksamhet, substanspåverkan.
3. **Kontaktförmåga** - Formell och emotionell. Distanserad, avvisande eller till och med fientlig?
4. **Stämningsläge** – Förhöjt/neutral/sänkt. Varierande stämningsläge? Avledbart? Affekter? Initiativ till samspel?
5. **Psykomotorik** – Hämmad/orolig/agiterat? Ansiktsmimik och ögonkontakt?
6. **Perception** – Hallucinationer? Illusioner?
7. **Tankarnas form** – Hastighet? Form? Tankeprocess – logisk, tankeflykt, tankestopp, associationsrubbning, splittring?
8. **Tankeinnehåll** – Hämndplaner? Förföljelse? Vanföreställningar?
9. **Suicidalitet** – Enligt suicidstegen.
10. **Insikt** – Vet patienten om att han/hon är sjuk?

1. Yttre observationer

Klädsel, hållning, kroppsvård – oftast normal men patienten kan dock skilja sig.

- Ovårdad, trasiga kläder. – djup depression, missbruk
- Extravagant klädd med solglasögon och stora smycken. – mani

Viktig att beskriva om det inte är normalt

2. Kognitiva funktioner

Här måste vi dra starka slutsatser till skillnad ifrån yttre observationer. Om patienten klarar att upprätthålla uppmärksamheten och föra ett adekvat samtal under minst 2 minuter talar det emot ett konfusionstillstånd.

Vakenhetsgrad – låg grad är ett allvarligt medicinskt tillstånd till motsatsen är bevisad:

1. Vaken
2. Somnolent – somnar lätt om hen inte stimuleras
3. Stupor – medvetslös men reagerar
4. Koma – kan ej väckas.

Orienteringsgrad x 4 – hos icke-orienterade patienter ska man misstänka neurologiska sjukdomar eller banala tillstånd såsom urinvägsinfektioner. Cykloid psykos kan dock ge konfusion.

1. Tid – vet datum, månad, år
2. Rum – vet var dom befinner sig – plats, adress osv
3. Person – vet sitt namn och födelsedatum
4. Situation – varför dom är där dom är.

Andra kognitiva funktioner – kan fluktuera väldigt mycket, utgå alltid ifrån observationen stämmer

1. Minne, kan redogöra för vad som hänt sista tiden.
2. Visu-spatiala funktioner, hittar i närområdet.
3. Logiken, förstår patienten normal logik och hänger med.

Exempel: *"Välvårdat yttre, fullt vaken, orienterad till person men ej till tid, rum och situation. Kan ej redogöra för vad som hänt senaste tiden. Motvillig att medverka."*

3. Kontaktförmåga

Formell kontakt: Hur patienten beter sig och samverkar under samtalet.
Normal: För ett normalt resonemang, är information, kan fråga på ett adekvat sätt, följer instruktioner.
Avvikande: Tex ger ingen eller vag info. Ger förbisvar, ger meningslösa svar, är hemlighetsfull, ställer inadekvata frågor, inadekvat beteende

Emotionell kontakt: avser patientens känslomässiga relation till behandlaren
Normal: Vänlig, förtroendefull, respektfull.
Avvikande: tex distanserad, stel, avvaktande, irritabel, misstänksam, distanslös, nedlåtande, farlig, kritisk.

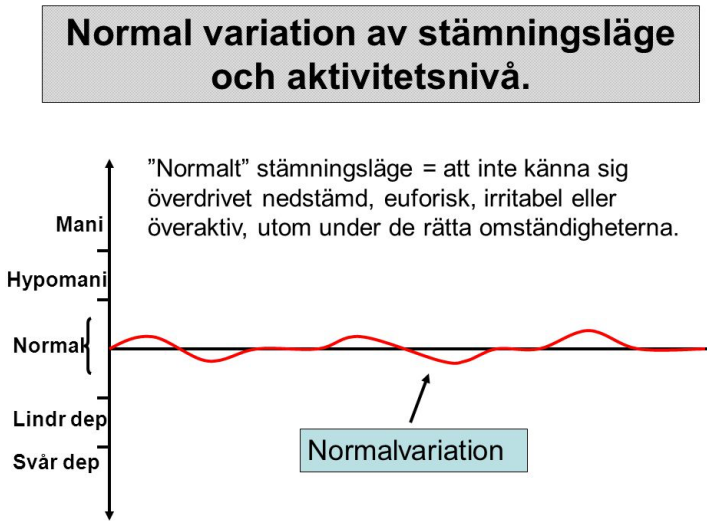
Emotionell och formell kontakt samvarierar, påverkar varandra och sammanfaller till viss del. Kontakten påverkas ofta av andra delar av status, tex avvikande stämningsläge, hallucination eller tankeförloppsstörning.

Exempel: Svarar adekvat men kortfattat på direkta frågor. Distanserad och stel emotionell kontakt. "*God formell kontakt men avvaktande och distanserad emotionell kontakt." "God formell kontakt, stel och begränsad emotionell kontakt.*" Skriv endast vad som framkommer. Skriv inget om bedömningen.

4. Stämningsläge

Depression, bipolär och affektiva symtom är viktigt.
Grundstämning – det dominerande affektiva tonläget: Nivå neutralt, förhöjt eller sänkt.
Affekter – affekternas växlingar under samtalet: varierar stämningsläget på adekvat sätt.
Kvaliteten i känslan: Tex glädje, sorg, förtvivlan, rädsla, ledsenhet, irritabilitet.

Följer stämningsläget samtalet kan det vara normalt. Till exempel borderline (EIPS) ger ett labilt stämningsläge, depression ger ett sänkt stämningsläge, maniker kan skifta mellan förhöjt och sänkt stämningsläge.
Däremot kan ett sänkt stämningsläge vara avledningsbart och höjas till en normalt stämning "*Avledbart sänkt stämningsläge och normal affekt*".
– Kan tyda på en **anpassningsstörning** – kan inte anpassa sig till en förlust ex.



5. Psykomotorik

1. Förlångsammad – motorisk hämning
2. Ökad rörlighet – motorisk agitation
3. Katatoni – immobilitet, mutism, stupor, ekolali (säger samma sak som jag säger), negativism (vägrar följa order) mm
4. Sterotypier – rörelsen som upprepas
5. Tics – plötsliga ryck, ljud eller ord.

Exempel: "*Sänkt stämningsläge och nedsatt psykomotorik med ihopsjunken hållning, tyst tal och svarslatens samt nedsatt ansiktsmimik.*"

6. Perception

Illusioner: Feltolkningar av verkliga stimuli.
Hallucinationer: Sinnesupplevelser utan externa stimuli. Syn (tänk organisk orsak här i form av bland annat substansmissbruk), hörsel (vanligaste – kan förekomma hos schizofreni), lukt, känsel (kan också kalla ”taktila”) och smak.

7. Tankarnas form

Avser mängden tankar, deras tempo och formen för tankeprocessen. Rapporteras av patienten eller så drar intervjuaren slutsatser utifrån patientens tal.
Mängd: Normal, ökad (psykos, schizofreni) eller minskad (djup depression) mängd tankar.
Hastighet: Normal, ökad (psykos) eller minskad hastighet.
Tankeprocess:

1. **Logisk**
2. **Tankeflykt** – hoppar från ämne till ämne men på ett begripligt sätt. Ex gick i Älvsjö i skola, i Älvsjö finns det en mässa, mässa i kyrkan (mani ex)
3. **Associationsrubbning** – ologiska associationer, svåra att förstå. Älvsjö är ett område, Gitarrer har strängar, det finns människor i rummet (Schizofreni ex)
4. **Splittring** – själva meningsbyggnaden är störd. (neologismer=patienten hittar på egna ord. Neologismer är typiskt för schizofreniker.)

8. Tankeinnehåll

Avser innehållet i patientens tankar. Man ska alltså försöka skildra patientens tankar.
Depressivt tankeinnehåll kan präglas av misslyckanden, oro för framtid, ekonomisk ruin – till överdrift eller helt felaktigt. Storhetsidéer om egna fantastiska egenskaper, framgångar eller kunskaper kan tolkas som mani eller schizofreni. Aggressivt tankeinnehåll, tex hämndplaner är viktigt att utreda. Övervakning och/eller förföljelse är varningstecken för psykos/schizofreni.
Avvikande tankeinnehåll kan övergå i vanföreställningar – Påhittade problem/situationer. Exempelvis

1. Föreställningar som är uppenbart felaktiga.
2. Som behålls trots bevis för motsats – kan bevisas som motsats men går tillbaka till den ursprungliga idéen efteråt.
3. Som inte är förståeliga utifrån patientens kulturella eller religiösa bakgrund.

Exempel: ”*Normal och logisk tankeprocess. Tankeinnehåll om förföljelse av SÄPO*.”
”*Tankar med normalt tempo och form, tankeinnehållet är präglat av en upplevelse av att vara förföljd.*”

9. Suicidalitet

Tankeinnehåll kring självmord bryts ut som särskild punkt.
Suicidstegen: Fråga hur de tänker kring livslust och att ta sitt eget liv.

1. Livsleda utan suicidtankar - *Hur är det med livslusten?*
2. Tankar om att suicidera - *Har du tankar på att du skulle ta ditt liv?*
3. Planer/avsikt att suicidera - *Har du planerat hur du skulle gå till väga?*
4. Förberedelser för suicid - *Har du förberett hur du ska göra?*
5. Genomfört suicidförsök - *Har du gjort något försök att ta ditt liv?*

Gäller främst depression, inte lika applicerbart för psykos eftersom de då kan hoppa ut genom fönstret för att de tror att de är förföljda.

10. Insikt

Sjukdomsinsikt: Förstår patienten att han/hon är sjuk?
Förståelse för behov av behandling: Är man schizofren men tror att vila kommer hjälpa är denna förståelse inte helt hundra.

Stabilitet i insikten: Många patienter kan förneka allt innan läkarbesöket men nu går de med på allt läkaren säger. Krävs att man som läkare tror att denna insikten håller vid beslut av att lägga in patienten. LPT kan krävas trots att patienten ger dig en bra insikt i sin egen sjukdom. Kan vara så att de skriver ut sig 10 min senare!

EXEMPEL PATIENT – blanddiagnos – bipolär sjukdom - blandtillstånd

Yttre: Välvårdade och normalt yttre. Emotionellt och motoriskt orolig. - ”*Normal klädsel*”
Kognitivt status: Normalt kognitivt status. Vaken och orienterad. - ”*Vaken, orienterad*”
Kontaktförmåga: Formel och emotionell kontakt är nedsatt. Präglas av irritabel, kritisk och växlande emotionell kontakt. - ”*Formell och emotionell kontakt nedsatt, präglat av...”*
Stämningsläge: Varierar kraftigt affektivt under samtalet från irritabel och agiterat till depressiv. Ej avledningsbart. Generellt sänkt stämningsläge. - *”… Ett initialt irritabelt stämningsläge som senare skiftar till nedstämdhet*”
Psykomotorik: Motoriskt agiterad och gör utfall mot behandlaren. - ”*Är motorisk agiterad*.”
Perception: Normal perception/Framkommer ingen perceptionsstörning. - *”Inga hallucinationer.”*
Tankarnas form/tankeinnehåll: Ökad mängd och hastighet på tankarna och viss tankeflykt. Avvikande tankeinnehåll som präglas av att hon inte får hjälp och över sitt hälsotillstånd. - ”*Snabba tankar, svårt att hålla tråden.”*
Suicidalitet: Uppger sig ha planerat suicidförsök med tabletter och alkohol. - *”Haft suicidtankar senaste dygnet.”*
Insikt: Svårbedömd insikt i sjukdomstillståndet. Uppger ett behov av vård och hjälp. - *”God insikt.”*

Diagnostiska verktyg

1. Det finns fyra typer av skalor

1. **Screeningskalor** = För att **UPPTÄCKA** misstänkta fall av ett visst tillstånd.
2. **Diagnostiska skalor** = För att **FASTSTÄLLA** om en viss diagnos föreligger eller ej.
3. **Mätskalor** = För att **MÄTA** sjukdomsgrad, tex symtomnivå och funktionsnivå
4. **Prediktiva skalor** = För att **FÖRUTSE** framtida händelser, tex våld, suicid.

2. Screeningskalor

Är oftast av självskattningstyp som konstrueras för att ha hög sensitivitet (effektiva att upptäcka tillstånd, ”känsliga”). Har dock sämre specificitet oftast (mindre effektiva att utesluta sjukdom) → skapar många **falskt positiva**. Lämpliga när det är viktigt att inte missa fall och man har resurser att ta hand om de många falskt positiva som uppstår

Exempel:

1. Mood disorder questionnaire (MDQ) för bipolär sjukdom.
2. ASRS-6 för ADHD
3. PHQ-2 för depression.

3. Diagnostiska skalor

Görs som intervjuer. Konstrueras för att bra avvägning mellan sensitivitet och specificitet. Skapar både falskt positiva och falskt negativa vilket innebär att alla fynd måste värderas mot den diagnostiska intervjun

Exempel:

1. Structured clinical interview for DSM (SCID)
   a. SCID I – de vanliga psykiatriska diagnoserna
   b. SCID II – personlighetssyndrom
2. MINI – de ”vanligaste” diagnoserna
3. PRIME-MD – enklare skala gjord för primärvården.

4. Mätskalor

Finns både för självskattning och intervju. Mäter grad av funktionspåverkan eller symtomnivå. Funktionsskalor är oftast ”diagnosospecifika” och hjälper oss att bedöma hur mycket patientens tillstånd påverkar vardaglig, yrkesmässig mm funktion oavsett diagnos.

1. **EQ-5D** – mäter livskvalité
2. **WHODAS** – mäter hälso- och funktionshinder

Symtomskalor är oftast ”diagnosspecifika” – utformade för mätning av viss diagnos och är missvisande om de används för andra diagnoser
Användbara för att bedöma symtomgrad och följa förlopp.

4.1 Symtomskalor

1. **Depression**: PHQ-9 eller MADRS
2. **GAD**: GAD-7
3. **Social ångest** (**social fobi**): LSAS-SR (Liebowotz Social Anxierty Scale – Self Report)
4. **Paniksyndrom**: PDSS (Panic Disorder Severity Scale)
5. **PTSD**: IES-R (Impact of Event Scale)
6. **Tvångssyndrom**: Y-BOCS (Yale Brown Obsessive Compulsive Scale)
7. **Schizofreni**: PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale)
8. **Mani/hypomani**: YMRS (Young Mania Rating Scale)
9. **ADHD**: ASRS (Adult ADHD Self Report Scale.

5. Prediktiva skalor

För att förutse exempelvis risk för suicid eller våld. Oftast begränsad förutsägelseförmåga på individnivå. **Exempel:**

1. **Columbia Suicide Severity Rating Scale C-SSRS:** Rätt schysst verktyg för sucidirisk.
2. **V-RISK-10 (våldsrisk 10)**: Bedömning av våldrisk efter utskrivning från en vårdavdelning
3. **Bröset Violence Checklist (BVC):** För att förutse våldsrisk på **kort sikt** på en vårdavdelning.

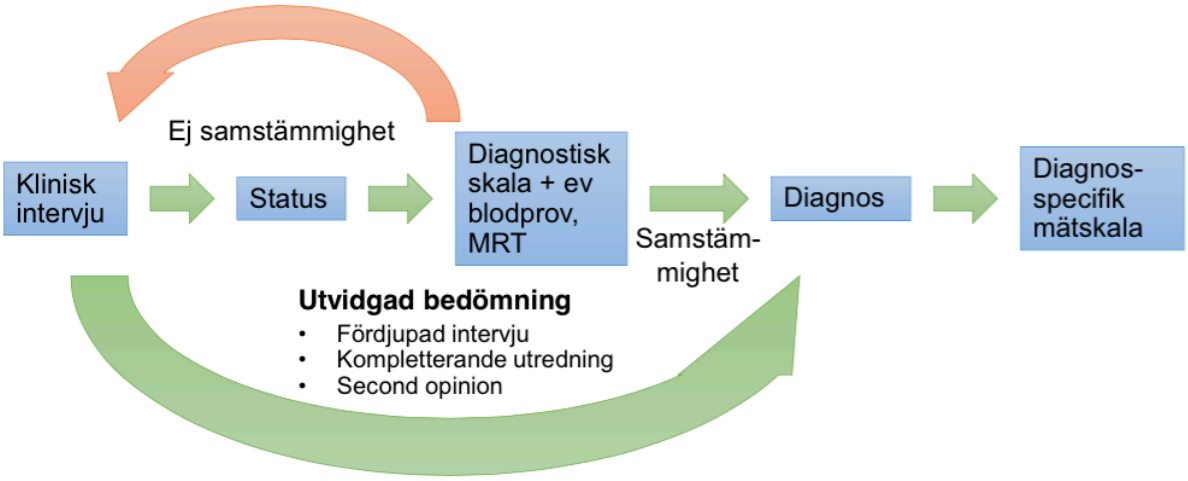
6. Andra diagnostiska hjälpmedel

Viktigt för att utesluta andra medicinska orsaker till psykiatriska symtom. MRT eller CT för att upptäcka tumörer, blödning, stroke, atrofi, encefalit mm.

Blodprover:

1. TSH för att upptäcka hypo-/hyperthyreos
2. Calciumnivå (s-Ca) där ett förhöjt värde (hyperkalcemi) kan ge psykiska symtom.
3. B12 – brist kan ge neurologiska, kog66nitiva och affektiva symtom.

Blodvärde (Hb), inflammationsprover (CRP) och B-glukos. TSH och Ca vid litiumbehandling.

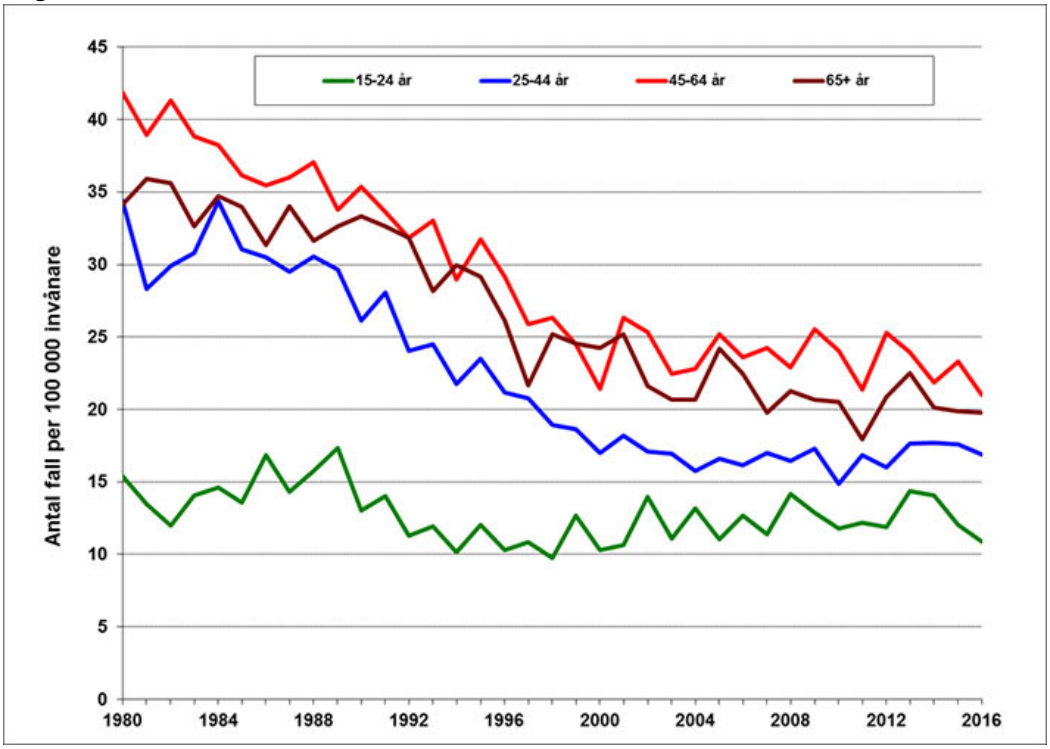


TAKE HOME MESSAGE:
- Genom att tala med patienter om deras suicidalitet kan denna upptäckas och suicid förhindras
- Det finns viktiga riskfaktorer men även skyddsfaktorer.
- Självmordstrappan kan vara ett bra stöd.
- Viktigt att behandla ev psykisk sjukdom för att förhindra suicid.
- Suicidala patienter ska bedömas i samråd med erfaren läkare.

Suicidologi

1. Epidemiologi

1'470 personer begick självmord under 2016, 1'010 av dessa var män. Män lyckas oftare begå suicid men kvinnor utför flera suicidförsök. Totalt sett begås cirka **15'000 suicidförsök per år**. 3 % av befolkningen uppger att de allvarligt övervägt att ta sitt liv under de senaste 12 månaderna och av dessa är 49 % är yngre än 30 år. Terrordåd, mord och krig står för en mindre del av dödsfallen globalt sett än suicid. Finns alltid en ambivalens, suicid är aldrig helt bestämda. Suicid är dessutom oftast till följd av psykisk sjukdom eller livskriser. Ekonomiska faktorer, alkohol, kultur och familjärt stöd påverkar hur suicidandelen ser ut i världen. Självmord har minskat sedan 70-talet, men andelen är densamma för unga människor och äldre män 80+.



2. Etiologi

De flesta som begår självmord uppger en mental smärta som är värre än somatisk smärta. Isolerande känslor som inte är ångest eller dylikt, utan ett kraftigt affektivt tillstånd som ofta har en bakomliggande svår depression.

Suicidtrappan används för att visualisera vägen som leder fram till suicid:

Normal → Nedstämd → Hopplöshet → Meningslöshet → Dödsönskan → Suicidtankar → Suicidönskan → Suicidplaner → Suicidhandling → Suicid.

Vid hopplöshet bör man sätta in hjälp för att undvika att detta förlopp fortsätter.

Suicidrensning: Sista steget innan suicid, efter sucidiplaner och förberedelser. Städar hemma, ringer upp folk man inte har pratat med länge, betalar räkningar, förbereder den faktiska handlingen.

40-60% av de som begår självmord har läkarkontakt 1 månad innan. Därför är det viktigt att fråga patienter om detta om minsta misstanke skulle uppstå.

3. Bedömning av suicidrisken

Att förutse suicid är svårt. En samlad bedömning och vägning mellan **skyddsfaktorer** och **riskfaktorer** är av stor vikt. Resonerar man kring detta och gör en bedömning i journalen har man gjort sin del.

3.1 Riskfaktorer

Psykisk sjukdom: Stark riskfaktor. Upp till 90 % av suicidfall har en psykiatrisk diagnos. Depression (både uni- och bipolär) ger 13-26x ökad risk, missbruk ger 6x ökad risk, schizofreni och psykossjukdom ger 8,5-10x ökad risk. Personlighetssyndrom, särskilt EIPS som ofta uppvisar en kronisk suicidalitet i form av bland annat självskada. Även ätstörningar och PTSD är vanliga bakomliggande orsaker
Kroppslig sjukdom: Terminal sjukdom (cancer, ALS etc) – högst risk för suicid 1 månad efter diagnos. Även många andra kroppsliga sjukdomar som gör att man tappar funktion (socialt, somatiskt etc).
Psykologiska besvär
Sociala faktorer: Ensamboende, arbetslös etc.
Genetik: Tydlig predisposition. Vissa gener har även kunnat identifierats. Serotonintransportör är en viktig faktor. Däremot svårt att förutse med endast denna punkt. Fråga om suicid i släkten!
Erfarenhet av suicid, våld och trauma: Tidigare erfarenheter av dessa.
Tidigare suicidförsök: Hur många gånger, hur då och när var senaste.
Substansmissbruk och beroende: Direkt påverkan och följderna av detta.

Intensiva affektiva tillstånd: Uppstår i slutet av suicidtrappan. Den mentala smärtan blir intensiv. Svår ångest, ursinne, desperation, övergivenhet, ensamhet, hopplöshet, självhat, skuld (faktiskt skuld eller skuld som medförs av ex depression) och förnedring är känslor som kan uppstå.

3.2 Skyddsfaktorer

Hopp om framtiden och möjlighet till att bli bättre eller lösa sina problem: Praktiskt stöd och hjälp med problem som finns.
Bra socialt stöd: Praktiskt stöd och kontakt.
Bra behandlingskontakt: Att man litar på professionerna och de människor man har kontakt med.
En tro som förbjuder självmord: Kan skydda mot suicid.
Hemmavarande barn: Används som en anledning till att inte begå självmord just nu.
Bra impulskontroll och låg ångestnivå: Kan behandlas farmakologiskt och terapeutiskt.
Adekvat behandling för den psykiatriska grundsjukdomen: Behandla vid suicidförsök!
Att tidigare kunnat motstå suicidplaner/impulser.

3.3 Basal suicidbedömning

A: **Tidigare suicidförsök + ärftlighet**
B: **Pågående psykiatriska problematiken?** – Depression, personlighetsstörning, missbruk, psykos, akuta sociala problem. Särskilt om flera problem. Uppmärksamma kombination av depression och psykos. MEN, även intensiva affektivtillstånd.
C: **Suicidstegen – varningstecken som finns?** – Föreligger tankar, planer eller förberedelser?
D: Riskfaktorer och skyddande faktorer – En bedömning där allt vägs in. Viktigt att utreda.

3.4 Bedömning efter genomfört suicidförsök

Man måste bedöma allvarlighetsgraden först och främst på olika punkter:

- **Hur letal är metoden?** – Små skärsår i armarna eller hoppat ifrån 20:de våningen.
- **Trodde patienten metoden var letal?** – Var patienten helt övertygad om att metoden skulle fungera – oavsett hur inadekvat det kan verka – ex dubbel propavandos bara.
- **Har upptäckt underlättats eller förebyggts?** – Har man skickat varningstecken till vänner/familj? Har man undvikit kontakt med andra för att förebygga kontakt? Exempelvis skrivit på nätforum

om var och när man kommer att begå självmord eller har patienten avbokat alla möten den dagen och gjort allt för att inte bli störd?
- **Avskedsbrev/testamente?** – Säger en del om patientens förväntade utfall.
- **Förväntat resultat? –** Var det förväntat att patienten skulle överleva?
- **Ånger eller besvikelse? –** Hur upplever patienten situation efteråt – nöjd, missnöjd, ledsen, glad eller ilsken över att försöket inte fungerade.

3.5 När ska psyk eller bakjour kontaktas?

- Oerfarna bör alltid diskutera med bakjour!!!

Suicidal intention och plan: Patienten erkänner detta eller bevis finns för detta.
Andra intensiva varningstecken: Katastrof/kontrollförlust, psykos-depression.
Suicidalitet med tydliga riskfaktorer, speciellt tidigare suicidförsök.
Vid handläggning av kronisk suicidalitet: Kräver övervägande i handläggningen.
Vid oro för suicidalitet: ”*Better safe than sorry*”

4. Handläggning

Man träffar dessa patienter överallt; öppenvård (kronisk) och slutenvård (akut)

4.1 Akut suicidalitet i öppenvård

1. **Validera**: Visa förståelse och att du är van att hjälpa människor i sådan situation.
2. **Utlösande faktorer**: Försök förstå kärnan i patienten problem
3. **Undersök ambivalens**: Finns det något hopp, något positivt i livet?
4. **Om låg-måttlig suicidrisk:** Allians med patienten kring en plan för det problem som ligger bakom dödsönskan – **ge hopp,** tex depressionsbehandling, social hjälp.
5. **Utveckla en positivt kortsiktig plan**: ångestlindring, sjukskrivning, sömnreglering, utredning av sjukdom etc.
6. **Mobilisera stöd**: Kontaktpersoner, anhöriga, boendestödjare (psykiatrisk hemtjänst typ), vänner.
7. **Snar uppföljning**: Telefon, återbesök.
8. **Utveckla en krisplan**: Vad patienten ska göra vid försämring.
9. **Vid akut förhöjd suicidrisk**: Psykiaterkontakt för eventuell inläggning.

4.2 Akut suicidalitet i slutenvård

Första dygnen: Är en riskperiod – extravak ofta indicerat. Psykotisk depression är ett farligt tillstånd vilket bör observeras extra.
Akut medicinering: Mot ångest, psykos, sömnstörning kan lindra snabbt → minskar risk.
Insätt/planera behandling mot grunddiagnos – exempel:

- *ECT snabbast hjälp vid svår depression*
- *Antidepressiv medicin*
- *Antipsykotisk medicin*

Hjälp patienten med ”andra problem”: Ekonomi, kroppsliga sjukdomar, tandproblem, relationsproblem, arbetsplatsproblem…
Gör upprepade suicidbedömningar under vårdtiden: För att följa förloppet.
Tiden efter utskrivning är också en riskperiod: Patienten hamnar i samma situation som vid inläggning – därför viktigt med snart återbesökstid och en tydlig vårdplan är av stor vikt.

5. Kronisk suicidalitet

Bakgrund: Personlighetsyndrom (medfödd instabilitet i sitt känsloliv → extremt starka känsloreaktioner – Behandlas främst terapeutiskt), autism (spektrumet – rigid tänkande kan leda till en tankeloop angående suicid), långvarig nedstämdhet och missbruk.

Kroniskt självskadebeteende: Bör ske en urskiljning ifrån kronisk suicidalitet. Är inte alltid mening att begå suicid men kan hända av ”misstag”.

Vårdnivå: Patienter med kronisk suicidalitet ska behandlas i öppenvård framförallt för att behandla grundproblematiken. – ofta sammanlänkat med sociala problem och missbruk.
Problemen kan akutiseras ibland vilken kan kräva sjukhusvård.
Problem med denna patientgrupp: Får ofta verkningslös medicinering (polyfarmaci). Inläggning på sjukhus kan ofta vara kontraproduktivt då det blir många inläggningar.
Behandlarna/personal/närstående kan bli frustrerade på denna patientgrupp vilket öppnar för konflikter mellan dessa → viktigt med en specialenhet och att dessa följs upp här. Dock avbryter de ofta kontakten.
Handläggning: Rädsla för anmälning kan leda till kontraproduktiva inläggningar vilket faktiskt ökar självdestruktiva beteende. Om överhängande suicidrisk måste de läggas in för en kort vistelse. Däremot måste dessa patienter skrivas hem trots hög suicidrisk vilket alltid är **bakjoursbeslut.** Viktigt med långsiktig uppföljning i öppenvården för att förebygga.

6. Skalor som används

Suicidstegen från MINI: Frågeformulär som utgår till viss del ifrån suicidstegen.
SAD PERSONS: Systematisk kartläggning av statistiska riskfaktorer. Ja eller nej-frågor som ger poäng enligt bilden. Bra att utgå ifrån vid bedömning.
Suicid Intention Scale (SIS) – Används efter ett suicidförsök med olika poäng.
Skalor kan bara ge systematisk informationsinsamling MEN **bedömningen är klinisk**.

Factor	Points
S = Sex (male)	1
A = Age (<19 or >45 years)	1
D = Depression or hopelessness	2
P = Previous suicide attempts or psychiatric care	1
E = Excessive alcohol or drug use	1
R = Rational thinking loss	2
S = Separated, divorced or widowed	1
O = Organized or serious attempt	2
N = No social supports	1
S = Stated future intent	2

Dokumentera i journal: Gör en sammanfattande riskbedömning och motivera
- Minimal suicidrisk
- Viss suicidrisk
- Hög suicidrisk
- Mycket hög/överhängande suicidrisk (vårdintyg och inläggning)

Ångestsyndrom

Ångest kan beskrivas som ett system vilket evolutionärt sett har varit viktigt. Detta ska larma för allvarliga/livshotande situationer. Att förklara detta för patienten blir viktigt för behandlingen. Det är fel att tro att ångest är något vi inte ska ha. Systemet är till för att upptäcka faror:
- Omedelbar respons för att undkomma farorna.
- Modulering av beteende för att öka den långsiktiga överlevnaden.

I den sista punkten är det där ångestsyndrom kommer in.
Man kan jämföra ångest med hur smärtsystemet skyddar oss från vävnadsskada. Ger man ångestdämpande läkemedel eller alkohol (starkt ångestlindrande) så reagerar inte systemet på samma sätt då detta system inhiberas. Detta i form av sänkt impulskontroll.

Bensodiazepiner är däremot ofta kontraproduktivt för ångestsyndrom. Har man ångest för en tunnelbana präglas hela miljön in i ångesten. Man får då en panikattack på en tunnelbanastation av systemet som bara reagerar. När systemet väl reagerar är detta en livsfara och man flyr genom nästa station – Då försvinner ångesten eftersom man bara kan ha en panikattack en kortare period. – Tolkar det som att tunnelbanan ger ångest och man undviker detta – först perrongen, sen rulltrappan och till sista även bara tunnelbaneskylten.
Vore tunnelbanestationer ett björnbo är denna mekanism funktionell då man faktiskt överlever.

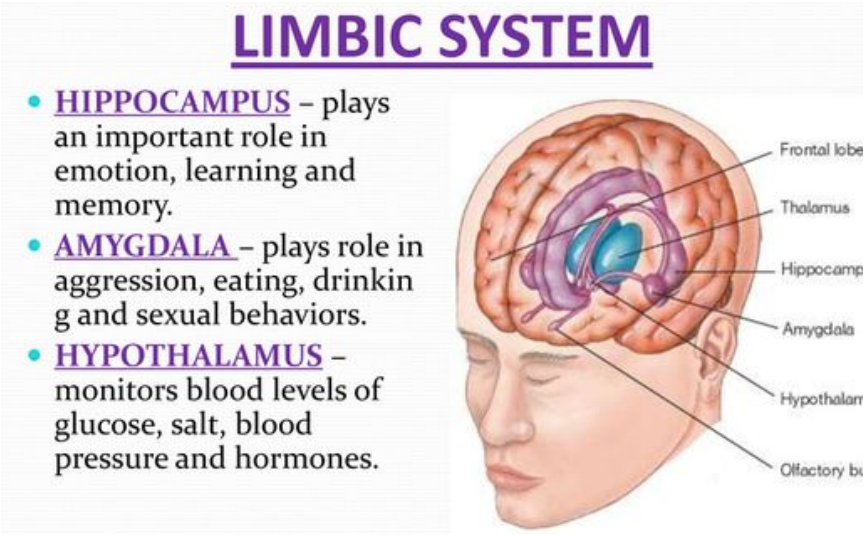
Att blir frisk ifrån denna dysfunktionella ångesten är man präglar om systemet och utsätter sig för tunnelbanan. Får man benso tar man bort den reaktionen man vill ha för att släcka ut denna ångest.

1. Ångest vs rädsla – en viktig distinktion

Rädsla – Reaktion på omedelbart hot med tydligt stimuli. Rädsla sätter igång en kraftig autonom aktivering – fight or flight.
Ångest – Samma reaktion men där det inte finns ett lika tydligt stimuli. Detta är mer kopplat till muskelspänning, vaksamhet och förberedelse för framtida faror.

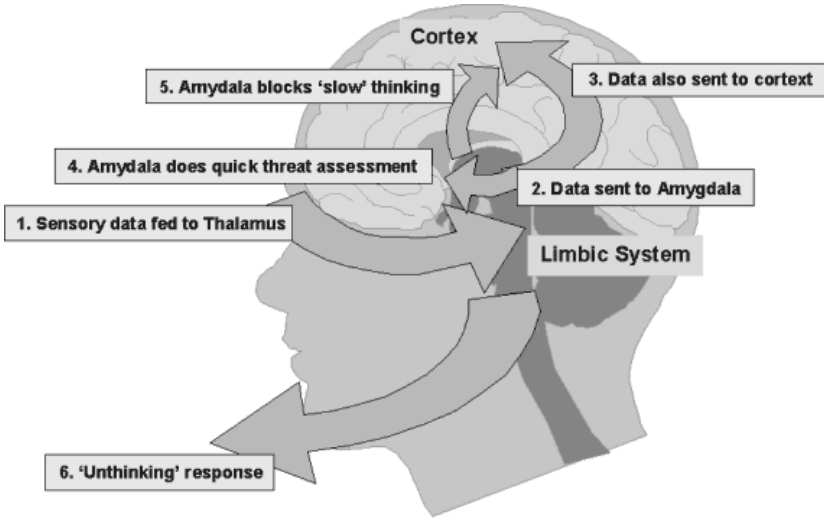
2. Ångest – ett aktiverande svar

Meningen är att vi ska få en beteenderespons baserat på detekterat hotet → Fight, flight or freeze.
Klinisk bild: Hyperventilering, motorisk orolig, svettning och tremor. Den kliniska bilden fås eftersom kroppen ska reagera på en farlig situation.



2.1 Limbiska systemet

Uppkomsten av ångest: I hjärnan är **amygdala** viktig för ångest och rädsla. Amygdala detekterar fara och har direkta kopplingar till motoriska funktioner – exempelvis då man ser en orm och hoppar undan utan att hinna tänka innan.
Limbiska systemet måste vara i balans med PFC för att ångestsyndrom inte ska uppstå.
Amygdala: Vaksamhet kring hot, potentiella och möjliga situationer (ex ormar). Är viktig för ångest och rädsla. Har direkta kopplingar till motoriska funktioner. Exempelvis då man ser en orm och hoppar undan.
Insula: Nyckelspelare vid paniksyndrom. Känner av hur kroppen känns och kroppsliga signaler.
Prefrontal cortex (PFC): Delarna i hjärnan som är unika för människan. Ventromediala PFC har hand om säkerhetssignaleringen och emotionella kontroller som kan reglera det limbiska systemet – man förstår medvetet att denna situationen inte är farlig. Frontala delar av hjärnan representerar rationellt tänkande och förnuft. Har hand om exekutiva funktioner; målformulering, planering, motivation, vilja, arbetsminne (hålla en plan som kan uppdateras och problemlösa samt **ändra strategi och mål**), fokus och uppmärksamhet (**sortera bort oväsentlig information och stoppa kontraproduktiva processer/impulser**). Vid neuropsykiatriska tillstånd finns det exekutiva svårigheter vilket gör att exempelvis det limbiska systemet tar överhand i exempelvis ångestsyndrom.



3. Ångestsyndrom

Ångest förekommer vid nästan samtliga psykiatriska tillstånd men även vid normala livsproblem. Däremot är **ångestsyndrom en sammansättning av symtom och beteendeförändringar som leder till dysfunktion/lidande.** Detta är ett självlärande system som inkluderar selektiv uppmärksamhet, säkerhetsbeteende och undvikande.
Prevalens: Är vanligt förekommande och drabbar främst unga. Kvinnor 30% och män 20%. Är ett kroniskt syndrom som kräver behandling. Är underdiagnostiserat och underbehandlat men en tacksam diagnos att behandla.
Ärftlighet: Finns viss genetiska orsaker till ångestsyndrom.

Livstidsrisk att utveckla olika ångestsyndrom om man lever till 75 års ålder:

- Separationsångest 5%
- Agorafobi 1-2%
- Tvångssyndrom 2%
- Någon ångeststörning 32 %
- GAD 8%
- Social fobi 13%
- PTSD 9%
- Panikångest 6%
- Specifik fobi 13%

Ny uppdelning enligt DSM-V – delar upp ångestsyndrom i 3 huvudgrupper:
Ångestsyndrom: Social fobi, Paniksyndrom, Agorafobi, GAD, Separationsångest, Selektiv mutism, Specifik fobi, Substans-/läkemedelsbetingat ångestsyndrom
Traumarelaterade syndrom: PTSD, Akut stressyndrom, Anknytningsstörning med social hämning eller distanslöshet, Anpassningsstörning.
Tvångsrelaterade syndrom: OCD, Dysmorfofobi (BDD), Samlarsyndrom, Trichotillomani (TTM), Dermatillomani, Substans-/läkemedelsbetingat tvångssyndrom och relaterade syndrom.

4. Social ångest – Social fobi

Evolutionärt sett så är gruppmentalitet positiv i den meningen att man överlevde i grupp.
Debut: Ofta en tidig debut – klassiskt att debutera i 12-13 års ålder.
Förlopp: Endast 50 % söker hjälp och detta 10-20 år efter symtomdebut. Kan bli mycket handikappande med stor funktionsinskränkning i form av oförmåga att etablera relationer/familj/arbetsliv. Obehandlat leder detta till livslångt lidande.
Kärnsymtom: Rädsla för kritisk **granskning** och att ”**göra bort sig**” eller visa symtom på ångest. → Undviker sociala situationer eller ”genomlider” detta för att dessa tankar har ökat i intensitet och man får även en förväntansångest. (tänk om jag tappar rodnar, tänk om jag tappar kaffekoppen etc). Patienterna grubblar/ältar i efterhand och förstärker ångesten till framtiden. Kan utveckla ett undvikandebeteende. Dessa kan delas upp i tre grupper:

- **Interaktion**: Pratar jag för snabbt, skojar jag för mycket?
- **Prestation**: Har jag för dålig kunskap eller kan jag inte tillräckligt?
- **Skam/oro/nervositet:** Kommer det fastna mat mellan tänderna osv.?

Kriterier DSM-5:

A. Uttalad rädsla eller ångest gällande en eller flera sociala situationer i vilka individen är utsatt för möjlig granskning av andra.
B. Individen fruktar att han eller hon ska bete sig på ett sådant sätt eller visa symtom på ångest så att han eller hon blir negativt bedöm
C. De sociala situationerna väcker så gott som alltid rädsla eller ångest.
D. De sociala situationerna undviks eller uthärdas under intensivrädsla eller ångest.
E. Rädslan eller ångesten slår inte i proportion till det faktiska hotet i den sociala situationen eller den sociokulturella kontexten.
F. >6 månader
G. Rädslan, ångest eller undvikandet orsaker kliniskt signifikant lidande eller funktionsnedsättning i sociala situationer, yrkeslivet eller inom andra viktiga områden.

Epidemiologi: 1-års-prevalens ca 7% och livstidsprevalens upp till 12%. Något vanligare hos kvinnor. Hos tonåringar är prevalensen ca 8%. Hög samsjuklighet med andra tillstånd (50-80%) – depression, missbruk (”självmedicinering” med alkohol) och annat ångestsyndrom.
Förklaringsmodeller: Genetiska faktorer ca 30% men även miljöfaktorer ökar risken att utveckla social fobi inom samma familj. Blyghet ökar risken för social fobi. Neurobiologisk sårbarhet gör att stress och ångestreaktioner lättare aktiveras. Beteendeinhibition kan också förklara uppkomsten då detta ger en medfödd benägenhet att reagera kraftigt på nya människor och situationer. Inlärningspsykologisk förklaring antar att social fobi uppstår till följd av negativa erfarenheter i sociala situationer förknippade med ångest och otrygghet (associativ/respondent inlärning).
Behandling: KBT med exponering och även SSRI kan användas.

5. Panikattack

Vanligt som delsymtom vid andra ångestsyndrom och depression. Exponering av utlösande ångest kan ge en panikattack. En enstaka panikattack inträffar hos närmare 1/3 av befolkningen, utan att det leder till ytterligare konsekvenser. Kan fås av flera syndrom. Man förlorar då PFC funktioner i form av exempelvis logiskt tänkande. Detta kan leda till ett säkerhetsbeteende i form av undvikande om det fortsätter och utvecklas till paniksyndrom.

En panikattack är inte lika med paniksyndrom.

5.1 Paniksyndrom

Kan sägas vara en fobi för panikattacker eller normala kroppsliga reaktioner. Betydande beteendeförändringar. Oftast samtidig agorafobi. Präglas av en upptagenhet av faktumet/rädslan av att faktiskt få en panikattack.

DSM-V kriterier:
- Återkommande, oväntade panikattacker – kommer inte alltid på beställning – i en senare fas kan det bli betingning men oftast helt oväntat.
- Minst ett av följande under en månad
  - Stark rädsla för ytterligare panikattacker
  - Stark rädsla för följderna av panikattacker
  - Undvikande av vardagliga aktiviteter som följd av panikattacker.

Symtom: Hastigt uppkommande och oväntade attacker av intensiv skräck/ångest och autonoma reaktioner. Palpationer (bultande hjärta eller hastig puls), svettning, darrning eller skakning, känsla av att tappa andan, kvävningskänsla, smärta eller obehag i bröstet, illamående eller obehag i magen, svindel, ostadighetskänslor eller matthet, derealisations- eller depersonalisationskänslor, rädsla att mista kontrollen eller att bli tokig, parestesier och frossa eller värmevallningar. Ofta helt normalt status. Men ofta utveckling av kronisk oro och undvikandebeteende.
Komorbiditet: Hög komorbiditet i form av andra ångestsyndrom.
Epidemiologi: Debuterar oftast i tidig vuxenålder (20-24 års ålder). Livstidsprevalensen cirka 5%. Kvinnor löper dubbelt så stor risk som män att insjukna. Upp till 25% av de patienter som söker läkare för oklara bröstsmärtor och hjärtklappning har paniksyndrom

6. Agorafobi

30-50% har panikattacker eller paniksyndrom. Tidigare har diagnosen varit en del av paniksyndromet men har i DSM-V lyfts ut ur denna diagnos då 50% inte har ett paniksyndrom. Mer generaliserat jämfört med specifik fobi. Obehandlat kan detta leda till ett kroniskt förlopp.
Symtom: Rädsla för platser och situationer man inte omärkt kan ta sig ur vid en eventuell panikattack. Undviker vissa platser till följd av obehag. Kan vara utan att man får panikattacker.
Komorbiditet: Majoriteten har ångestsyndrom, depression och/eller substansbruk.

DSM-V kriterier
- Rädsla för minst 2 av:
  - Färdas med allmänna kommunikationer.
  - Vistas på öppna platser.
  - Vistas på slutna platser (ex bio).
  - Stå i kö eller befinna sig i folksamling.
  - Vara utanför hemmet på egen hand.
- Pga att det är svårt att ta sig därifrån eller få hjälp om panikartade symtom uppkommer.
- Situationer ger typ alltid ångest.
- Situationerna undviks, kräver följeslagare eller uthärdas under ångest.
- >6 månader
- Ger funktionshinder

7. Generaliserat ångestsyndrom – GAD

Enda ångestsyndromet där farmakologi är första behandlingsalternativet. Detta eftersom man alltid har ett relativt lättväckt ångestsystem. Ångest mot sånt som man normalt sett kan oro sig för men är oproportionerligt i **intensitet** och **duration**. Saker man inte kommer kunna få reda på men ändå tänker på kallas **älta** eller **grubbla** och detta är typiskt för ångest. Man har fobi för att inte vet när eller om något kommer att ske (ex terroristattentat, barnen kommer snubbla framför tåget etc.)
Symtom: Oro för framtiden. Har ofta varit oroliga hela livet. Koncentrationssvårigheter, sömnsvårigheter, ihållande oro.
Klinisk bild: Ständig, överdriven oro, ängslan för vardagliga saker. Detta ger både mentala och fysiska symtom och sömnsvårigheter. Kan ibland misstolkas som depression.
Debut: Medianinsjuknande ca 30 års ålder.
Epidemiologi: 1,5-3% ettårsprevalens, 5-9% livstidsprevalens. Dubbelt så vanligt hos kvinnor. Medianålder för diagnos är 30 år.
Komorbiditet: Ca 2/3 av patienterna har minst en ytterligare diagnos (depression, andra ångestsyndrom och missbruk).

Förklaringsmodell:
1. Genetik.
2. Trauman, tidiga förluster eller otrygg anknytning. → oron blir ett sätt att hantera en osäker tillvaro.
3. Oron förstärks genom katastrofhändelser uteblir och individen sluter sig till att det var oron som förebyggde katastrofen.

Det mest svårbehandlade ångestsyndromet. – Kan bli en ångestspiral. Mycket handlar om att patienten ska lära sig leva med ångesten.

DSM-5 kriterier:
- Överdriven rädsla och oro flertalet dagar ≥6 mån.
- Kan ej kontroller oron
- Minst 3 av 6
  - Rastlös, uppskruvad, helspänn
  - Lätt uttröttad
  - Koncentrationssvårigheter, ”tom i huvudet”
  - Irritabel
  - Muskelspänning
  - Sömnstörning
- Nedsatt funktion

8. Specifik fobi

Vanligaste ångestsyndrom. Kan botas på en KBT-session genom exponeringen som är den verksamma behandlingen.
Symtom: Ångestreaktioner för specifika stimuli, ex mörker, ormar, höjd, blod, etc. Kan utveckla förväntansångest och handikappande undvikandebeteende för situationer där kontakt med stimuli förväntas. Finns ett specialfall som är **emetofobi** – kräkfobi. Ofta mer omfattande funktionsnedsättning vid emetofobi vilket kan likna OCD. – kan kräva behandling i specialistpsykiatri.
Debut: Barndom och tonår, vanligast 8-13 års ålder.
Förlopp: Attackvis, utvecklas ofta kronisk ångest och undvikande

Behandling av ångest

Information (psykoedukation)
KBT: Rekommenderas i första hand förutom för GAD.
Läkemedel

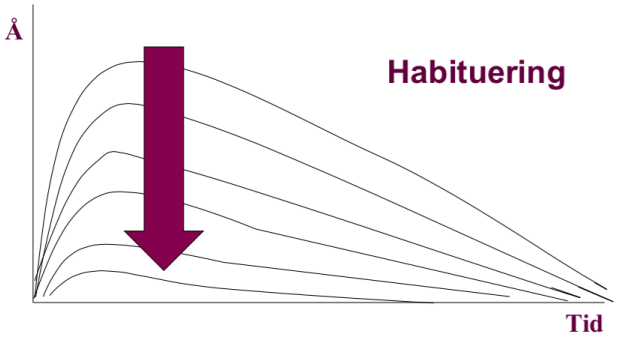
1. Psykologisk behandling

SSRI och KBT likvärdig effekt. Initialt finns stöd för att kombinationsbehandling ger bättre effekt men inte vid uppföljning. Däremot vet man att KBT ger minskad risk för återfall om detta kombineras med läkemedel. Internetförmedlad KBT – ökar tillgängligheten och effektiviteten.

2. Psykoedukation

Berätta vad som händer med i kroppen i exempelvis en panikattack:
”Larmcentral” i amygdala → ANA frisätts i blodbanan → Alla organ påverkade → Ändamålsenlig förberedelse för fight/flight - … fast vid fel tillfälle. → Höjt blodtryck → Takypné → Försämrad kognitiv förmåga → Ökad syretillförsel till muskler → Vasokonstriktion i händer/fötter/fingrar.

Låt patienten genomgå **exponering** genom KBT bland annat och således **habituering. Säkerhetsbeteendet och undvikandet** vidmakthåller ångesten då det går upp och ner i ångestnivå hela tiden tvärt. Precis som med muskelträning måste man hålla i vikten (ångesten) och låta muskeln (ångesten) habituera sig → Sänker ångestnivå vid nästa tillfälle. Å=ångest.



3. Generella beteendeförändringar

För kost, sömn, fysisk aktivitet, tobak, alkohol etc.
Viktigt också att motiverande samtal genomförs och inte endast ”säga till”. Finns det en funktionell koppling till ångesten? Lägg upp en process steg för steg med rimliga mål.
Sömn: Sömnråd, särskilt sömnkomprimering, stimuluskontroll och avslappning.

4. Farmakologisk behandling av ångest

SSRI (ex Sertralin): Testa flera om det inte fungerar då de har olika profil – gå upp till maxdos innan man konstaterar att det inte fungerar.
SNRI (ex Venlafaxin): Vid terapisvikt av SSRI vilket däremot ger mer biverkningar.
Klomipramin (TCA): Har mer biverkningar och är tredjehandsalternativet.
Tillägg av lågdos atypiska neuroleptika: Kan ha metabola biverkningar.
Irrevesibla MAO-hämmare (licenspreparat): Biverkningsrisk och dietrestriktioner då man kan få hypertensiv kris (se depressionsbehandling).
Inderal (betablockad): Vid specifik social ångest, ex innan intervju kan man skriva ut till sig själv ☺.
TMS: Transkraniell magnetstimulering. Hjärnan stimuleras med magnetfält. Är det ”nya ECT”.

ANVÄND EJ BENSODIAZEPINER!!!

Inledande av behandling: Börja med en låg dos. Informera om förväntat effekt och biverkningar.
Uppföljning: Efter några dagar till 1-2 veckor bör telefonuppföljning ske. Efter 2-4 veckor börjar besvären minska och ett återbesök är lämpligt. Efter 3 månader ska full effekt av behandlingen ses. Om så inte är fallet ska dosen eller preparat ändras.
Behandlingstidens längd: Oftast långa behandlingstider (6 mån – fler år från effekt). Testa sänka efter 8-12 mån eftersom det kan gå att sätta ut.
Avslutande av behandlingen: Sänk dosen gradvis för att undvika utsättningssymtom.

Fortsätt att behandla
Förbättring varannan vecka

OCD, dysmorfofobi, samlarsyndrom, tics mm

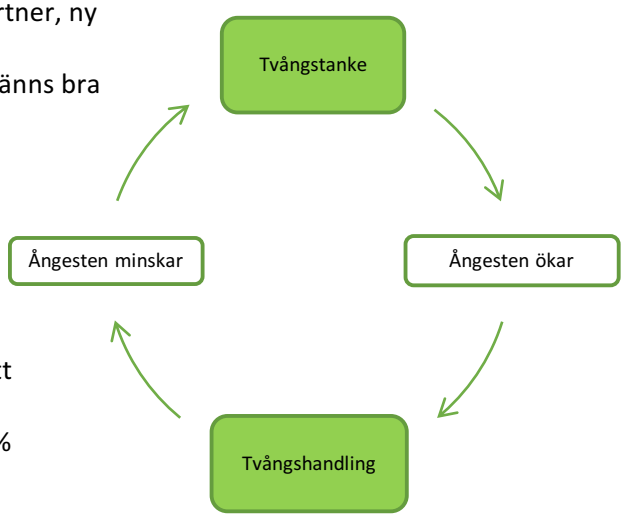
Vanliga syndrom. Har en prevalens på cirka 2% var vilket sammanlagt är högre än för diabetes bland annat. Patienterna har ofta en god sjukdomsinsikt – man kan fråga om patienten tycker att alla andra också ska göra såsom dem gör (ex tvätta händerna i 1 timma) – har de inte denna insikt är det troligen inte OCD.

1. Tvångstankar och tvångshandlingar

Att vara förälskad i någon och tänka på personen eller vara fotbollssupporter och tänka på läget i tabellen eller hur Djurgården aldrig kan vinna derbyn är INTE tvångstankar.
Symtom: Patienten föder ritualer för att undvika ångest och fortsatta **tvångstankar** vilket kallas **tvångshandlingar** (detta kan liknas vid säkerhetsbeteende vid ångest).
>1 timma/dag vilket leder till lidande och nedsatt funktion.

Tvångstankar	Tvångshandlingar
Kontamination *Tankar om smittämnen, smuts (vanligast – 40%), kroppsvätskor, kletiga ämnen.*	**Tvätt** *Ritualiserad handtvätt, badande, duschande, rengöring av hemmet, matvaror. (tvättande som handling har 50%)*
Skada, sexuella, religiösa *Rädsla att skada andra, att ge efter för impuls, att råka säga olämpliga saker, oönskade tankar om homosexualitet eller pedofili.*	**Kontroller/försäkringar** *Kontroller av lås, el, kranar. Genomgång i huvudet och frågor till andra om man gjort något olämpligt.*
Symmetri *Saker måste vara exakta eller perfekta, i symmetri.*	**Arrangera, ordna** *Läsa eller skriva sker om och om igen, räkna.*
Sparande *Oro kring att råka kasta eller tappa något värdefullt.*	**Samlande** *Samlande på värdelösa ting som tidningar, gamla förpackningar som man inte kan göra sig av med*

För att få bort tvångstanken blir en tvångshandling ett beteende. Detta kan då kännas ångestreducerande. Man kan tänka att man vill undvika en konsekvens – ex att bli smittad om man inte får bort smittoämnen på händerna – därför tvättar jag händerna i 1 timma.
Ofta kan detta förstärkas vid förändringar, ex uppbrott, ny partner, ny bostad etc.
Just right – tvång: ”Jag vet inte varför jag gör såhär men det känns bra efteråt.”
Karaktäristiskt: Tvångshandlingen neutraliserar tvångstanken eftersom den dämpar ångesten. Till skillnad från psykoser är tvångshandlingen ofta logiskt relaterad till tvångstanken.
En del nyblivna föräldrar kan få tvångstankar om att skada sitt barn. Men även tankar om att barnet kommer att dö i sömnen eller skadas på annat sätt är ett vanligt besvär som gör att man går upp 10 ggr per natt för att kolla att barnet lever.
Heritabilitet: Tvillingstudier har visat att sjukdomar har ca 50% heritabilitet. Ju närmare släkt ju större heritabilitet.
Miljöfaktorer: Perinatala riskfaktorer i form av rökning, snitt, sätesbjudning, låg födelsevikt, för tidigt född.



PANS/PANDAS: En vanlig **streptokockinflammation** i halsen ger OCD och/eller ticsstörning samt abrupt och prepubertal debut av symtomen. Detta kan vara associerat med andra neuropsykiatriska symtom, bland annat olika kombinationer av svår separationsångest ifrån föräldrarna, generaliserad ångest som ger ”skräckslaget utseende” hos patienten, motorisk hyperaktivitet, sensoriska avvikelser, koncentrationssvårigheter, nydebuterande sängvätning/frekvent urinering, emotionell labilitet och utvecklingsmässig regression (”bebisspråk” och försämrad handstil bla).

1.1 Behandling - tvångssyndrom

Läkemedel:

Substans	Originalpreparat	Startdos (mg/d)	Behandlingsdos (mg/d)
Sertralin (SSRI)	Zoloft	25-50	50-200
Citalopram (SSRI)	Cipramil	10-20	20-40
Escitalopram (SSRI)	Cipralex	5	10-20
Fluoxetin (SSRI)	Fontex	10-20	20-80
Fluvoxamin (SSRI)	Fevarin	25-50	100-250
Klomipramin (TCA)	Anafranil	10-25	75-200
Paroxetin (SSRI)	Seroxat	10-20	20-60

Enligt bild. Ibland tillägg av antipsykotiska läkemedel/neuroleptika som Risperidal, Abilify, Seroquel, Olanzapin (Zyprexa). Namnet betyder inte att den som tar det har en psykos. Studier visar att 1/3 med OCD har nytta av dessa läkemedel. Ges ofta i tillägg till annan medicin.
KBT: ERP (exponering med responsprevention) – smeta in ansiktet i smuts men man får inte tvätta bort det.
Neurokirurgi: Djup nervstimulering.

Vårdnivå för OCD: Enklare fall kan handläggas i primärvården. Sällan slutenvårdsbehandling.

2. Dysmorfofobi (BDD = Body Dismorphic Disorder)

Symtom: Fixering vid upplevda defekter i utseendet. Detta ger tvångsliknande ritualer och rädsla för att uppfattas som ful eller att bli negativt bedömd av andra. Det är en varierande grad av sjukdomsinsikt. Man kan hålla sig inne för att man är övertygad om att man är så ful att andra blir illa till mods. Att man bara tycker att man är för smal eller tjock gör inte att man har en BDD diagnos. Detta tillstånd har sämre sjukdomsinsikt än andra OCD-syndrom. Patienterna ligger vanligtvis i mitten av skalan nedan. **Ortorexi** är ett exempel på dysmorfofobi (inte en riktig diagnos) då patienten tränar för mycket och är överdrivet hälsosam vilket påverkar funktionen negativt (får frakturer etc.).
Samsjuklighet: Kan finnas en samtida depression samt suicidrisk.

Delar som man upplever defekter ifrån: Främst ansiktet och huvud (över hälften), kroppen generellt, armar/ben, genitala, hud och hudfärg.
Rituella behov: Gömmer sig bakom kläder ex, jämför hela tiden med andra, kollar hela tiden på sin spegelbild, söker bekräftelse ifrån andra, fixar sig åt väldigt mycket, plockar i huden. Dessa problem kan göra att man inte vill söka vård för att man då visar upp sin ”defekta” del.

Likheter med OCD: Påträngande, ihållande och repetitiva tankar som är oönskade. Uppenbarligen överdrivet intensitet i tankarna. Igenkänns som egna tankar. Orsakar ångest och oro. Vanligen motståndliga tankar. Ibland samma kärninnehåll och tankar.
Skillnader med OCD: Sämre insikt och oftare mer fokuserad på ens egna brister.

Etiologi: Kan delas in i tre olika faktorer
- Predisponerande: Genetik, tidigare psykiatrisk sjukdom, sjukdom i familjen
- Utlösande: Psykiskt trauma, arbetsrelaterat, relationsproblem, fysisk skada, infektion eller iatrogent (sk ”artefakt).
- Underhållande: Sociala och biologiska faktorer samt iatrogena faktorer i form av tidsbrist och dåligt bemötande i sjukvården. Även psykologiska faktorer påverkas såsom ökad uppmärksamhet på kroppsupplevelser, sekundär sjukdomsvinst, alexitymi (svårt att identifiera och beskriva sina egna känslor) och personlighetstyp (coping och relationshantering).

Epidemiologi: Prevalens 2,1% i Sverige. Ökad risk för suicid. Trots att detta är vanligt passerar detta ändå ofta oupptäckt.

Detta är ett underdiagnostiserat tillstånd pga att:

- Patienter söker icke-psykiatrisk vård och vården är ofta okunnig om BDD.
- Patienter kan vara hemlighetsfulla om besvären.
- Kan bli feltolkade och feltolkade i unga år som utvecklingsrelaterat.

Behandling: Endast ett fåtal behandlingsstudier har genomfört men… Undvik kirurgi!

- **Farmakologisk** behandling med SSRI – tveksam om tillägg av neuroleptika fungerar.
- **Psykologisk behandling** – KBT (i första hand om obehandlad tidigare).
- **Internetförmedlad KBT** – 2 studier på detta.

3. Hoarding – samlarsyndrom

Collecting är en annan sak – exempelvis man samlar på frimärken som en hobby – helt normalt utan funktionsinskränkning.

Hoarding – ansamling av saker av helt annan karaktär med funktionsinskränkning. Man kan exempelvis blir vräkt men behåller ändå allt.

Diagnostik: SIHD – Structured Interview for Hoarding Disorder – finns på nätet. Kriteriet som är svårast att bestämma är "**clutter**" (röran hemma) – hembesök eller foto av hemmet är hjälpsamt.

Orsaker: Ca hälften har en släkting med samma syndrom, vissa miljöfaktorer, eventuell traumatisk händelse. Oklart än sålänge.

DSM-5 kriterier:

- **A.** Svårigheter att slänga eller göra sig av med saker.
- **B.** Upplevt behov av att spara sakerna och lidande förknippat med att kassera dem.
- **C.** Ansamling av saker.
- **D.** Kliniskt signifikant lidande eller försämrad funktion.
- **E.** Beror inte på ett annat medicinskt tillstånd.
- **F.** Förklaras inte bättre av ett annat tillstånd i DSM-5.

Specifikatorer:

- Med extremt införskaffande
- Varierande insikt (god, bristande, utan insikt/vanföreställningar)

Anledning till att de inte bara slänger allt:

Känslomässig anknytning: Som att slänga bort en del av sig – man förlorar minnen etc.

Inte slösa: Vill hellre återvinna eller ge bort än slänga.

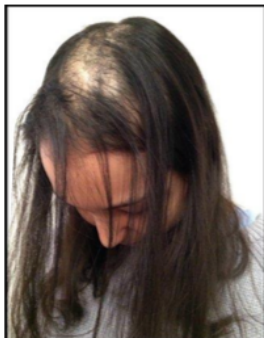
Rädsla att gå miste om viktig information: Om jag gör mig av denna kommer jag aldrig komma ihåg.

Estetik: Ser unika estetiska kvalitéer även i vardagliga saker.

Kontroll/ansvar: Ingen annan får vidröra mina saker. Jag måste se till att saken kommer till användning.

Hur upptäcks dessa patienter? - Patienterna söker ej sjukvård. HSB, kronofogden och socialtjänsten uppmärksammar dessa.

4. Trichotillomani/ Skinpicking



Symtom: Pillar bort hård/hud så att det ger synlig förlust av hår/sår. Upprepade försök att sluta. Detta leder till lidande och funktionsförlust.

Kan förekomma på alla delar av kroppen. Kan vara automatiserat utan aktiv tanke bakom det. Kan vara kombinerat med vissa ritualer. Kan vara förknippad med viss POSITIV emotionell känsla (till skillnad från BDD och OCD). Fler kvinnor.

Behandling: Sitt på händerna, lägg undan saxen etc. Praktisk behandling.

5. Olfactory Reference Syndrome (ORS)

”Inbillad” dålig lukt. Blir ofta handikappande då de undviker situationer och känner ångest. Blir skam och ångest över en dålig lukt som inte finns där.

6. TICS

Ett spektrum av olika störningar med varierande symtombild.
Symtom: Plötsliga, snabba, återkommande, icke-rytmiska motoriska rörelser (kan vara mycket diskreta) eller vokala (egentligen fonetiska) ljud.
Uppdelning: Motoriska och vokala men även i enkla respektive komplexa tics.
Enkla tics = En muskel/muskelgrupp, korta, utan mening, ser inte ut som att man gör dem med flit. Korta ljud, som hostning, harkling etc.
Komplexa tics = Flera muskler/muskelgrupper, ticset kan hålla på en längre tid. Kan se ut som om man gör med flit. Flera enkla tics som sker i en viss ordning efter varandra eller samtidigt. Bisarra/olämpliga/udda ord, meningar, ändring i volym mm.

Tourettes syndrom: Involverar vokala + motoriska tics. **Koprolali** är ett ovanligt symtom men som oftast presenteras i TV och i media (att man säger fula saker). Debut före 18 års ålder och duration minst 1 år.
Kroniska motoriska eller vokala tics: Motoriska ELLER vokala. Alltså ej båda. Detta debuterar också innan 18 års ålder.
Övergående tics: De ticstillstånden som har en duration kortare än 1 år.

6.1 Behandling – TICS - 90% kan botas med rätt behandling.

Psykoedukation om tillståndet, förloppet, förväntad effekt på behandling mm. Hos 2/3 försvinner besvären i vuxen ålder.
KBT/BT bör övervägas är tics orsakar negativ påverkan, är måttlig i svårighetsgrad, eller då komorbida tillstånd förekommer där KBT/BT är bevisat effektiv. Finns två metoder som båda går ut på att stoppa och undertrycka tics;

- Habit reversal training (HRT)
- Exponering med responsprevention (ERP)

Farmakologisk behandling bör övervägas när tics är måttliga till allvarliga och orsakar allvarlig negativ påverkan i livskvalitet, eller då den bedöms ha effekt på komorbida tillstånd och tics samtidigt. Den farmakologiska behandlingen utgörs i första hand av **alfa-agonister** (ex guanfacin och klonidin) och i andra hand atypiska neuroleptika (ex risperidone och aripiprazol).

Psykoser

Sjukdomar karakteriserade av bristande verklighetsförankring. Dessa patienter kan ha hallucinationer och/eller vanföreställningar. Cirka 1’500-2’000 personer insjuknar årligen i någon form av psykos.
Psykossjukdomar involverar dessa sjukdomar enligt DSM-V – fetstilt behandlar psykiatri själva:

- **Schizofreni**	**- Schizofreniformt syndrom**
- **Schizoaffektivt syndrom**	**- Vaneföreställningssyndrom**
- Kortvarig psykos	- Psykotiskt syndrom orsakad av somatisk sjukdom
- Substansbetingat psykotiskt syndrom	- Psykotiskt syndrom UNS

En aktiv psykos har motsvarande funktionsnedsättning som tetraplegi, svår depression och terminalt skede av cancer. 20-30 år kortare överlevnadstid för schizofrena patienter då de har svårt att planera vardagen och anamma en nyttig livsstil/följa behandlingar. Dessa patienter är överrepresenterade i hjärtkärlsjukdomar.

1. Symtom på psykos

1. Positiva symtom - Symtom som **tillkommer** och som inte finns hos den normala befolkningen – de översta två är i princip definitionen för psykos.

- **Hallucinationer**: Hörselhallucinationer vanligast. Lukt, berörelse etc. (synhallucinos bör föranleda somatiska utredning!)
- **Vanföreställningar**: Av olika karaktär – en vanlig form för schizofreni är paranoida vanföreställningar vilket kan leda till våldshandlingar. Schizofrena patienter är däremot inte mer våldsbenägna än andra människor.
- **Tankeförloppsstörningar**
  - Tankedetraktion: Tankarna försvinner – stannar upp. (”derailing”)
  - Tankepåsättning: Upplever inte tankarna som sina egna. (Kan vara ryska maffian och inte mina egna tankar).
  - Tankeutsändning: Patienten tror att andra vet allt om den för att andra har tillgångar till hans/hennes tankar. ”inadekvata affekter” – patienten kan bli generad/ledsen utan anledning.

2. Negativa symtom – **Bortfall** av funktioner som finns hos en normal individ. Har stor betydelse för funktion och prognos.

- **Flack affekt**: Kommunicerar inte sin egna känsla och har svårt att avläsa andras affekt. → socialt handikappande. Har också en benägenhet att överdrivet tolka negativt. Saknar ansiktsuttryck/kroppsspråk alternativt forcerar sådant. Empatilöshet.
- **Utarmat tal och tanke**: Svårigheter att tänka komplexa tankar etc.
- **Apati, initiativlöshet, tillbakadragen**: Tränar inte, handlar inte, följer inte råd etc.

3. Kognitiva symtom - Även dessa har stor inverkan på funktionsnivå och prognos.

- **Desorganiserat tal och beteende**: Kan bero på nedanstående svårigheter. Svårigheter med exekutiva funktioner.
- **Svårigheter med**: **Planering**, **Problemlösning**, **Uppmärksamhet**, **Arbetsminne**, **Episodiskt minne**

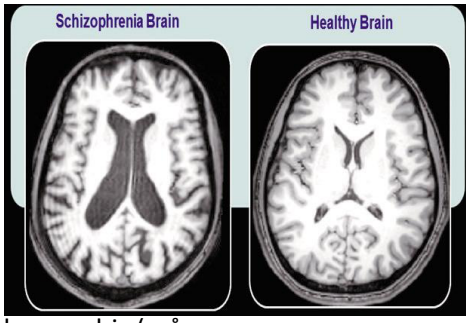
2. Schizofreni

Det vanligaste psykotiska syndromet. Detta är ett kroniskt och allvarligt tillstånd men graden av funktionsnedsättning varierar mellan olika patienter. LSD som påverkar serotonin kan orsaka hallucinationer och andra positiva symtom. Även NMDA-preparat – ex ecstacy kan också ge psykosliknande symtom. Amfetamin och även cannabis kan till och med utlösa psykoser.

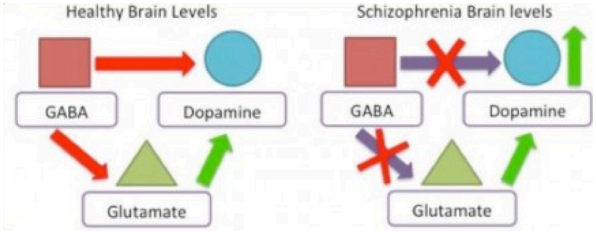
Utveckling: Börjar med en **prodromal fas** (drar sig undan och förändras) sedan blir patienten psykotiskt med vanföreställningar och/eller hallucinationer. Sedan behandlas patienten och symtomen försvinner till stor del men lite är kvar, detta kallas för **residualfas**.

Symtom	**Neurokemi**	**Struktur**
Positiva Hallucination Vanföreställningar	Dopamin – DA_2 Glutamat – NMDA Serotonin – $5HT_{2A}$	**Temporalloben** Hörselcortex; Wernicke (*hallucinationer*) Hippocampus; amygdala (*vanföreställningar – främst paranoida*)
Negativa Flack affekt Amotivation Social kognition	Glutamat – NMDA	**Temporallob – PFC (prefrontalcortex)** Amygdala (*flack affekt*) Ventromedial PFC (*amotivation*) Orbitofrontala PFC
Kognitiva Uppmärksamhet Arbetsminne – EF Episodiskt minne	Glutamat – NMDA	**PFC; temporalloben** Dorsolateral PFC (*uppmärksamhet*) Hippocampus, Dorsolateral PFC. (*minnesstörningar*)

Strukturella förändringar vid schizofreni



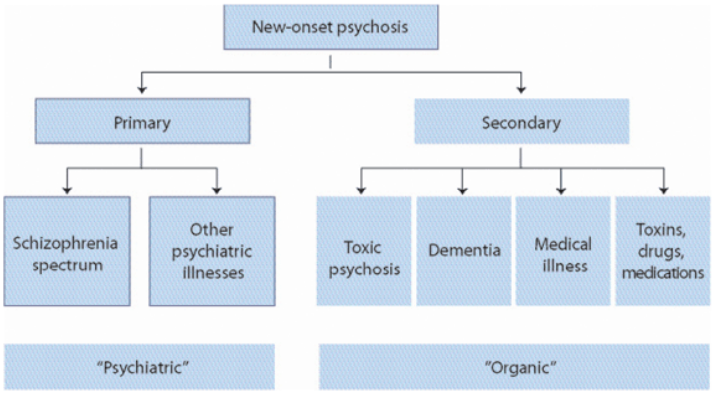
Minskad total hjärnvolym och vidgade ventrikelsystem.
Minskad volym framförallt temporalt, frontalt och subkortikalt i hjärnan. Detta till följd av minskat antal dendriter (nervkontakter)/neuropili vilket i sin tur leder till avvikande mikroanatomi och frånvaro av reaktiv ”glios” (ärrbildning). Alltså inte ren celldöd.
Genetik: Relativt stark genetisk predisposition, 9% syskon, 5% föräldrar, 14% dizygot tvilling, 45% två sjuka föräldrar och 48% monozygot tvilling. Ingen total penetrans men ändå hög.
Riskfaktorer: Är en multifaktoriell orsak. Stad (1-2% högre risk) vs landsbygd, cannabis (många debuterar i samband med en cannabispsykos – tidigarelägger psykosdebut), migration (femfaldig högre risk för individer som migrerar från Afrika – större kulturell skillnad = högre risk), graviditets/förlossningskomplikationer (infektioner under denna period), sociala faktorer, född under 1:a kvartalet (influensaperioder?) och trauma i barndomen.
Förlopp och prognos: De viktigaste prognostiska faktorerna är kognition och negativa symtom. Generellt så blir 10-25% återställda, 50-60% kommer ha stödbehov och 20-30% kommer att ha ett stort vårdbehov. 5-10% av alla schizofrena patienter suiciderar (främst i början). Dessa patienter har dessutom högre mortalitet i somatiska sjukdomar (20-30 år kortare förväntad livstid).



Epidemiologi: Knappt 1% livstidsrisk för att utveckla schizofreni – Prevalensen är ca 30-40.000 i Sverige. Inom SLL insjuknar cirka 150 personer med schizofreni varje år.
Debut: Tidig vuxen ålder men män (18-25) insjuknar tidigare jämfört med kvinnor (25-30).

3. Utredning vid misstänkt psykos

Handlar om att utesluta andra diagnoser – en utredning kan ta upp till 6 månader (Limbisk encefalit=NMDA-receptor encefalit):



Anamnes
Psykiatrisk status, symtomskattning
Somatiskt status/neurologiska undersökningar
Rutinlab inkl. narkotikascreening: Omfattande, inklusive hepatitscreening, screening, borrelia, HIV, syfilis etc.
EEG: Utreda om temporallobs-epilepsi.
Hjärnavbild (CT/MR)
Psykologisk utredning (kognitiv testning)
Social utredning: Ofta i behov av psykosociala insatser.

4. Psykotiska syndrom

4.1 Schizofreniformt syndrom

Samma karakteristiska symtom såsom vid schizofreni med en skillnad i duration.
Duration: Sjukdomsepisoden har varat **minst 1 månad men kortare än 6 månader**.

4.2 Schizoaffektivt syndrom

Diagnos som innefattar ”mellanformer” mellan schizofreni och bipolär/unipolär sjukdom. Detta innefattar sjukdomsbilder med affektiva skov med psykotiska symtom och icke-affektiva psykotiska skov. Psykossymtom i affektivt normalt läge. Psykosen måste alltså förekomma separat.
Mellan dessa skov är oftast funktionsnivån bättre jämfört med vid schizofreni.
Ex. *Kvinna som forskar om religion men har vanföreställningar och påverkas negativt under skoven. Har även haft depressiva besvär tidigare men utan psykos då.*

- **Schizofreni** - >6 månader.
- **Schizofreniformt syndrom** – 1-6 månader
- **Kortvarig psykos** – 1-30 dagar
- **Schizoaffektivt syndrom** – Måste alltid finnas psykotiska symtom utan samtidiga affektiva symtom.
- **Vaneföreställningssyndrom** – Mindre symtom och bibehållen funktionsnivå. ENDAST vanföreställningar.

4.3 Vanföreställningssyndrom

A. Förutom bisarra vanföreställningar under minst en månad.
B. Kriterium för schizofreni ej uppfyllt.
C. Förutom den inverkan som vanföreställningarna kan ha, försämras inte det vardagliga fungerandet påtagligt och beteendet uppfattas ej som uppenbart udda.

Kan vara en välfungerande individ. Har inte hallucinationer och uppfyller inte då kriterierna för schizofreni eftersom även negativa och kognitiva symtom saknas. Högre våldsrisk för dessa patienter då de kan planera i flera år och är välfungerande då de saknar de andra symtomen som schizofreni kan uppvisa.
Patienterna skapar systematiserade vanföreställningar ibland vilket innebär att patienterna har svar och förklaringar till argument emot vanföreställningen.
Förföljelseparanoia – Vaneförställningar om att hon/han är utsatt för ondska på något sätt.
Sjukdomsparanoia – Vanföreställningar om att han/hon har någon fysisk defekt eller sjukdom.

4.4 Psykotiskt syndrom orsakad av somatisk sjukdom – sekundära psykoser

Kan dämpas av antipsykotiska läkemedel men den bakomliggande sjukdomen ska behandlas.

- Hjärnblödning/infarkt
- Temporallobsepilepsi
- Lever- och njursvikt
- Infektioner i hjärnan
- Cancersjukdom
- Demens
- Reumatisk sjukdom, tex SLE (i CNS)

4.5 Substansbetingat psykotiskt syndrom

Betingad till intoxikationsfasen eller abstinensfasen.
A. Framträdande hallucinationer eller vanföreställningar
B. Symtom utvecklas under, eller inom en månad efter, substansintoxikation eller abstinens; Alternativt medicinering har etiologisk betydelse för störningen.
C. Symtom förklaras ej bättre med annat psykotiskt syndrom som ej är substansinducerat.
Exempel på droger som kan ge psykotiska symtom:
Alkohol: Delirium i abstinensfas med hallucinos, paranoida vanföreställningar och aggressivt beteende.
Amfetamin: Intoxikationsfas med paranoida vanföreställningar och hallucinos, ofta visuell.
Cannabis: Paranoida vanföreställningar, epidemiologiskt stöd för att användning ökar risken för insjuknande i schizofreni.
Kokain: Intoxikationsfas med paranoida vanföreställningar och hallucinos, ofta taktil.
LSD/hallucinogener: Visuell hallucinos.

4.6 Affektiv sjukdom och psykos

Vid vissa affektiva sjukdomar (t.ex mani, svår depression) är det relativt vanligt med psykotiska symtom. Dessa symtom försvinner då den affektiva sjukdomen behandlas, alltså grundsjukdomen. Genetiskt sett så liknar t.ex bipolär sjukdom och schizofreni. Vanföreställningarna är ofta stämningskongruenta – Ex mani → Megaloman. Depression → ”Alla är emot mig”.

4.6.1 Depressiva skov med psykotiska symtom

Förutom traditionella depressionssymtom ses psykotiska symtom i snäv bemärkelse: vanföreställningar eller hallucinationer. Stämningskongruenta eller inkongruenta symtom. HÖG suicidrisk för dessa patienter och prognostiskt ogynnsamt tecken.
Vanligen tillägg av neuroleptika. Ev ECT.

5. Läkemedelsbehandling vid schizofreni – antipsykotiska läkemedel

Finns över 62 olika preparat världen över varav 17 är godkända i Sverige.
ALLA godkända antipsykotiska är D2-dopaminantagonister. Med det sagt kan olika antipsykotiska även verka på olika receptorer och således ger andra biverkningar (biverkningar styr valet).
Effekt: Effektiv för positiva symtom. INTE bra för negativa och kognitiva symtom – kan till och med förvärra dessa symtom. Men i och med att man tar bort de positiva symtomen (absurda/sjuka tankar) → personligheten påverkas inte men vanföreställningarna/hallucinationer påverkas.
Kloka listan: Abilify och Risperdal i första hand (partiella agonister och minst biverkningar). Leponex (klozapine) i andra hand för terpirefräktera patienter – i många fall ger man vanligtvis ett nytt
Läkemedel delas upp i första (**FGA**) och andra generationens (**SGA**) antipsykotiska. Finns ingen skillnad i verkningsmekanism mellan FGA och SGA – något mindre EPS biverkningar för SGA.

Första generationens antipsykotiska:

- Cisordinol (*zuklopentixol*) – **DA, 5-HT och NA**. **Sederande**.
- Fluanxol (*flupentixol*) – **DA, 5-HT, NA och histamin (svag). Mindre påtaglig sedering.**
- Haldol (*haloperidol*) – **DA – Stark DA → ökad risk för EPS. Stark psykomotorisk sedering. Ges i injektionsform. Låg compliance och stor interindividuell variation. Risk för falltrauma.**
- Nozinan (*levopromazin*) – **DA, 5-HT, Histamin, Ach, NA. Används som sömnmedel. Ökad histaminerg effekt.**
- Hibernal (*klorpromazin*) – **Histamin, Ach, NA, 5-HT, DA. Starka biverkningar.**

Övriga: Siqualone (*flufenazin*), Stemetil (*prokloperazin*), Trilafon (*perfenazin*), Truxol (*klorprotixen*), Esucos (*dixyrazin*, **licens**).

Andra generationens antipsykotiska

- Abilify (*aripiprazol*) – **DA, 5-HT. Oftast ingen viktökning, Snäll biverkningsprofil. Mindre effektiv.**
- Invega (*Paliperidon*)
- Leponex (*klozapin*) - **Histamin**, **Ach, NA, 5-HT, DA. Risk för agranulocytos.**
- Risperdal (*Risperidon*) – **5-HT, DA, NA. Prolaktinstegring och sänkt libido vanligt hos yngre män.**
- Serdolect (*sertindol*)
- Serequel (*quetiapin*) – **Histamin, Ach, NA, 5-HT, DA. 1:a handsvalet för PTSD. Sederande.**
- Zeldox (*ziprasidon*) – **5-HT, DA, NA. Mindre viktökning, EPS och prolaktinstegring.**
- Zyprexa (*olanzepin*) – **Ach, Histamin, 5-HT, DA, NA. Kan ge viktökning. Injektionsform (Zypadhera) kräver 3 h övervakning pga risk för postinjektionssyndrom i form av kraftig sedering.**
- Solian (*amisulprid*, **licens**)

Haldol + leponex/abilify är den enda kombinationen som kanske har effekt – finns ingen evidens eller teori bakgrund för att kombinera. Man upplever mindre glädje och lust för saker när man tar antipsykotiska – patienterna gillar alltså inte dessa signaler varför patienter föredrar läkemedel som är svaga på D2-receptorer. Viktigt att man måste hitta minsta aktiva dos för att öka compliance och biverkningar. Effekten försvinner efter 1 år vilket gör att patienter inte förstår att utsättningen 1 år tidigare orsakade symtomen som kommer nu.
Rökning kan sänka effekten av läkemedlen med 70%.

RECEPTORER	BIVERKNING
Histamin H_1	Sedering, viktuppgång (kan ge metabolt syndrom), yrsel.
Adrenerg $alfa_1$	Hypotension, ortostatism. – Viktigt med långsam upptitrering.
Dopamin D_2	EPS (=Extrapyramidala biverkningar; dyskinesier, parkinsonism), prolaktinstegring (fallbeskrivningar med manlig bröstmjölkproduktion)
Serotonin 5-HT_{2A}	Anti-EPS – teoretisk sett bör detta balansera dopamins EPS funktion men ej säkerhetsställt.
Serotonin 5-HT_{2C}	Mättnadsblockad, viktuppgång (kan vara väldigt påtaglig)
Kolinerg/Muskarinerg	Minne, kognition, muntorrhet, förstoppning, dimsyn, urinretention.

5.1 Extrapyramidala biverkningar

Muskulösa unga killar kan få akut dystoni i form av käkdystonier.

BIVERKNING	TID	BESVÄR	ÅTGÄRD
Akut dystoni (främst yngre)	1-3 dagar	Muskelspasm	Antikolinergika
Parkinsonism	5-30 dagar	Tremor, bradykinesi	Dossänkning, antikolinergika
Akatisi	5-60 dagar	Rastlöshet/inre kroppslig oro → ökar risk för våld och suicid	Dossänkning, B-block/benso (akut skede)
Tardiv dyskinesi	Månader-år	Ofrivillig motorik	Dossänkning, byte till atypisk neuroleptika

5.2 Metabola förändringar i relation till Histamin H_1 affinitet

Ju mer histamin blockeras desto större risk för viktuppgång. Lipidprofilen hos dessa patienter påverkas också. Faktumet är att schizofrena patienter oftare får CVD och i genomsitt 20-30 år tidigare – Tänk på detta eftersom antihistamineffekt ger detta. En anledning till att leponex inte är första handsvalet vid behandling.

Metabolt syndrom: Minst 3/5 av dessa; Insulinresistens, dyslipidemi, hypertoni, obesitas och glukosintolerans.

5.3 Icke-dosberoende biverkningar – typ B – antipsykotiska

Oväntade och icke dosberoende biverkningar ifrån antipsykotiska läkemedel.

Malignt neuroleptikasyndrom: Förhöjd kroppstemp, uttalad rigiditet, förändrad medvetandegrad. Fluktuerande blodtryck och takykardi. Ökat CK och LPK. Livsfarligt tillstånd! → Sätt ut neuroleptika och förflytta till högre internmedicinsk avdelning. Kan fås av alla olika preparat oavsett dos.

Agranulocytos: Allvarlig leukopeni. Fås av klozapin (andrahandsvalet).

Hjärtrytmrubbningar: Förlängd QT-tid.

6. Akut psykosbehandling

I akut skede kan olika läkemedel behövas ges. Zyprexa kan ges per oralt och väljs oftast mot psykoser (och manier) då det även är sederande.

6.1 Anti-agitation

Benso bör undvikas då vissa missbrukare simulerar agitation eftersom de vet att benso kommer ordineras. På psykiatri sydväst används en kombination av:

Phenergan (antihistamin) + **Haldol** (haloperidol) + **Cisordinol**-**Acutard** (Zuklopentixolacetat)

Agitation/fientlighet och hallucinationer släpper snabbast efter medicinering men vanföreställningar dröjer. Ger man en agiterad patient en haldolspruta släpper fientligheten inom 30 min ibland.

6.2 Lugnande i akut skede – för att sova

Zyprexa (atypiska neuroleptika=SGA), är inte en ren D2. Slår på histamin, Ach och 5-HT vilket också har en sederande effekt. Ex 10 mg Zyprexa till natten är en vanlig ordination. *Används nästan som standardbehandling på psykosavdelning.*

Ätstörningar

Diagnosen i DMS-V med ätstörningar:

- Anorexia Nervosa
- Hetsätningstörning
- Idisslande
- Bulimia Nervosa
- Pica
- Undvikande/restriktiv ätstörning

1. Diagnoser

1.1 Anorexia Nervosa (AN)

1. Otillräckligt energiintag → Signifikant låg vikt. För barn/tonåringar behöver det inte handla om viktnedgång utan utebliven förväntad viktuppgång – enligt tillväxtkurvan.
2. Intensiv rädsla att gå upp i vikt: **Viktfobi**.
3. Störd kroppsupplevelse eller förnekande av den låga vikten som ett bekymmer. Kan bero på den kognitiva utvecklingsnivån – barn kan inte alltid explicit inte beskriva detta.
Det finns risk för påverkad längdutveckling vid långvarig anorexiproblematik hos barn och tonåringar.

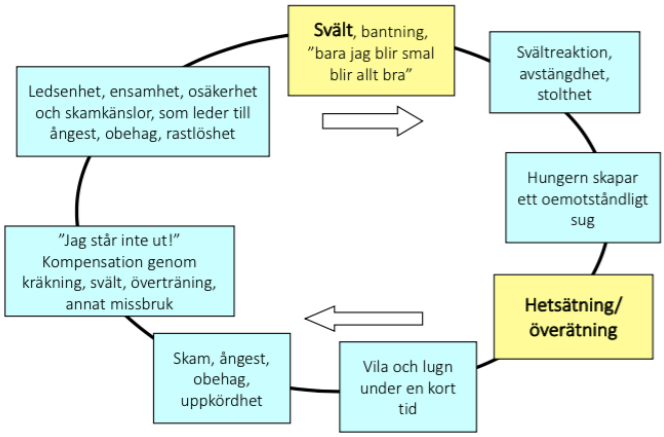
1.2 Bulimia Nervosa (BN)

1. Återkommande episoder av **hetsätning**:
a. Intag av abnormt stora mängder mat under kort tid
b. Kontrollförlust
2. Återkommande **kompensatoriskt beteende**
(kräkning, laxeringsmedel, diuretika, fasta, överdriven motion etc.)
3. Minst 1 gång/vecka under 3 månader.
4. Självkänsla överdrivet påverkad av kroppsform/vikt.

AN: Viktfobi + störd kroppsupplevelse/förnekande.
BN: Hetsätning + kompensatoriskt beteende
BED: Hetsätning + INGET kompensatoriskt beteende.

1.3 Hetsätningsstörning (BED)

1. Återkommande episoder av **hetsätning** (såsom vid BN).
2. **Minst tre av följande:**
   A. Äter snabbare än vanligt.
   B. Äter till obehaglig mättnad.
   C. Äter stora mängder mat utan att vara hungrig.
   D. Äter ensam pga skam.
   E. Känslor av skam och avsmak efteråt.
3. Markant **obehag**
4. Minst 1 g/v de senaste 3 månaderna
5. **Inget kompensatoriskt beteende** såsom vid BN.



1.4 Andra specificerade ätstörningar

Denna kategori används vid ätstörningar som inte uppfyller kriterierna för någon av de specifika ätstörningsdiagnoserna, tex:

1. Alla kriterierna för AN är uppfyllda men patientens vikt ligger inom eller över normalintervallet trots en betydande viktnedgång.
2. Alla kriterierna för BN är uppfyllda förutom att hetsätande och det kompensatoriska beteendet förekommer mindre än 1 g/v eller under en kortare period än 3 mån.
3. Alla kriterierna för BED är uppfyllda förutom att hetsätandet eller de olämpliga kompensatoriska beteendena förekommer mindre än 1 g/v eller under en period kortare än 3 mån.
4. Nattligt ätande: Återkommande överätande efter kvällsmålet eller vid uppvaknande på natten.

1.5 Ortorexi

Egentligen definition: Renlärighet i fråga om kost.
Populärdefinition: Överdriven upptagenhet vid träning och hälsokost.
Är inte en riktig diagnos och har varit svårt att avgränsa i forskning.

5. Debut av ätstörning

AN: Vanligen i 13-15-årsåldern men kan förekomma redan i 9-10 års ålder. Hos yngre är det dock oftare en bild som vid mer generell tvångsproblematik.
BN/BED: Senare debut, oftast i slutet av tonåren.

6. Prevalens

AN: 0,5-1% av flickor och unga kvinnor.
BN: 1-2% av flickor i övre tonåren och vuxna kvinnor.
BED: 2% hos kvinnor, 1% hos män.
Hälften av flickorna på högstadiet anser att de är för tjocka och 18% har försökt gå ned i vikt.
10% av alla patienter med ätstörning är pojkar och män. På kliniken är dock endast 2,5-3% av manligt kön. Före puberteten är andelen män större, ca 15-20%.

7. Somatiska konsekvenser av ätstörningar

Hjärta: Långsammare puls och lägre blodtryck
Hjärnan: Försämrad kognition, vidgade ventriklar etc.
GI: Förlängd ventrikeltömningstid, försämrad tarmmotilitet och obstipation.
Gyn: Amenorré pga östrogenbrist/fettbrist.
Skelett: Nedsatt bentäthet.
Tänderna: Frätskador pga kräkning.
Spottkörtlar: Svullnad av dessa.
Hud: Lanugobehårning, cyanos, perifer kyla, håravfall.
Elektrolytbalans: Vanligast är hypokalemi pga kräkningar → risk för arytmi.
Blod: Anemi, leukocytopeni, trombocytopeni.
Metabolt: Det finns en viss samsjuklighet med typ 1 diabetes. Ätstörningar är vanligare hos dessa – då kan underdosering av insulin fungera som ett kompensatoriskt beteende. → Extrem fara.

8. Riskfaktorer för ätstörningar

- Negativ självbild
- Bantning
- Mobbning
- Genetik
- Trauma
- Perfektionism/tvångsmässighet
- Låg ålder/pubertet
- Kvinnligt kön
- Smalhetskultur
- Vissa idrotter

En ätstörning är en sjukdom och inte en samling jobbiga karaktärsdrag. – Krävs stöd och behandling för att ta sig ur en ätstörning, handlar inte om att ”ta sig i kragen”.

9. Anamnes

Födoanamnes: Detta är viktigast att börja med för att säkerhetsställa diagnosen.
- Vad äter patienten under en dag? – börja med frukost och jobba framåt under dagen.
- Hur stora mängder?
- Lightprodukter eller ”vanliga” produkter?
- Vilka ingredienser eller maträtter är otänkbara eller ”förbjudna”?
- Hoppar patienten över måltider?
- Hur snabbt/långsamt äter patienten? Petar och skär i småbitar?
- Äter ensam eller tillsammans med andra?
- Social inverkan? – Svårt att följa med ut och fika etc.

Kompensatoriskt beteende - anamnes:
- Kräks patienten? Använder patienten lavemang eller diuretika? – ofta genant och krävs att man frågar specifikt.
- Hur ofta? Efter vilka måltider?
- Hur mycket tränar patienten? – glöm inte hundpromenader etc.

10. Psykiatriskt samsjuklighet

65% av de patienter som behandlas för en ätstörning har ≥1 andra psykiatriska diagnoser. Vanliga diagnoser är: ångest och depressiva tillstånd, tvångssyndrom, personlighetssyndrom, neuroleptiska tillstånd och missbruk.

11. Familjens roll vid behandling

Tidigare ansågs familjen vara orsaken till diagnosen och att patienten skulle hållas sig borta ifrån patienten. Däremot ser man idag familjen som den viktigaste resursen i behandling av barn och ungdomar. Dysfunktionella familjer kan ju bidra till sjukdomsutveckling MEN alla familjer blir på något sätt dysfunktionella av en ätstörning.

12. Behandling av ätstörningar

Regelbundna måltider: Grundstommen i behandlingen oavsett om det handlar om AN eller BN.
Fokus på matsituationen: Den primära åtgärden är att bryta svälten. Man ska återinföra regelbundet ätande med **tre huvudmål** (frukost, lunch och middag) och **tre mellanmål** (förmiddag, eftermiddag och kväll). Handlar om exponering och ångesthantering.
Psykoterapeutisk behandling: Innan detta kan börja behöver hjärnan näring eftersom undernäring leder till ökad tvångsmässighet och försämrad kognition.

Behandlingen hos vuxna: Hos vuxna ska fokus ligga på motivation till förändring och eget ansvar etc. Ingen evidens för att någon särskild psykoterapeutisk behandlingsmetod är bättre än någon annan men ”psykologisk behandling” är bättre än vanlig behandling.
Behandling hos barn: Föräldrarna måste ta det största ansvaret då många barn och unga vägrar behandling och inte är tillmötesgående. För barn/unga måste föräldrarna vara konsekventa och lägga upp gemensamma måltider, laga maten åt barnet och komma överens om gemensam hållning INNAN måltid. Det kan kännas ovant att gå tillbaka i utvecklingen men är av stor vikt.

Farmakologisk behandling
BN/BED: God evidens för SSRI (fluoxetin bra val vid kräkning då det har lång halveringstid.)
AN: Ingen tydlig evidens för att farmakologisk behandling.

Slutenvårdsbehandling – är en allvarlig psykisk störning och kan kräva LPT!
Sker i svåra fall då patienten får måltidsstöd vid alla måltider. Begränsad tid till måltid (30-45 min) – Eventuellt tillägg av näringsdryck som komplettering och i de enstaka fall som kräver det, även sondmatning. På avdelningen ingår även vila efter lunch och middag. BMI<13 ordineras rullstol och de som kommer in med BMI<12 ordineras sängläge. Under vistelsen följer man förloppet med EKG och labkontroller.

13. Refeedingsyndrom

Patienter har störst risk för detta under de första veckorna av viktuppgång. Till följd av övergång från katabolt till anabolt tillstånd ökar fosfatåtgången vilket kan orsaka **fosfatbrist**. →
Symtom: **Koma, kramper och hjärtsvikt**.
Behandling: För att undvika detta ska man försöka hålla viktuppgången till **0,5-1,0 kg/vecka.** Detta är anledning till varför man ska **följa fosfatnivåerna och substituera vid behov**.

14. Prognos

Svårt att precisera när en patient är frisk ifrån en ätstörning då många har kvar ätrelaterade besvär i flera år utan att uppfylla diagnoskriterierna. Är även vanligt med crossover mellan diagnoser. Däremot blir majoriteten friska – det kan dock ta en lång tid! Hos 10% utvecklas ett kroniskt förlopp.
Mortalitet: 5-10% för AN – där vanligaste dödsorsaken är suicid och hjärtåkommor.

Sömnstörningar

Sömn är viktig för att bevara normal vakenhet, återhämta hjärnan, bygga upp energiförråden i CNS och minneshantering etc.

Insomni – Störd sömn.

Dygnsrytmsstörningar – Senare- och tidigarelagd sömn. Främst då man inte kan få igång sovandet förrän vid tretiden. De flesta kan ställa tillbaka klockan då man måste men vissa kan inte det. Finns visst genetik bakom detta. Tidigarelagd sömn kan också vara problematiskt men ur ett mer socialt perspektiv – större genetik bakom detta.

Hypersomnier – **Sömnapné** patienter till exempel som vaknar upp och tar ett andetag mitt i natten flera ggr → frakterad sömn och trötthet etc. Ofta helt utan att vara medveten om att man har sömnproblem – går hand i hand med kraftig snarkning. **Narkolepsi** är en ovanlig sjukdom – sömn slår igenom en relativt kort tid på dagen.

Parasomnier – Är en stor grupp störningar. Ex **sömngång** (i den djupa sömnen – ej i drömfasen) som oftast är helt benignt. Vissa är klumpigare och kan skada sig (ramla i trappor etc – definieras som ett partiell uppvaknande där frontalloben inte är igång. Man kan dock ha ögonen öppna och syncortex har viss aktivering. Andra störningar kan vara motoriska störningar som gör att man sparkar och slår sig. Även besvär med vattenkastning under sömnen ingår i denna grupp.

Diagnoser enligt DSM-V och ICD-10

- **Primär insomni**
- Primär hypersomni
- Narkolepsi
- Andningsrelaterad sömnstörning ETC

1. Insomni

1.1 Diagnostik

- Svårt att somna, täta uppvaknanden, ej utsövd – under minst 1 månads tid.
- Sömnstörning (eller åtföljande trötthet) ger signifikant lidande eller försämrad funktion i arbete, socialt eller i andra viktiga sammanband.
- Ej annan sjukdom eller substansbruk.

Bakomliggande orsaker: Fysiskt obehag/sjukdom, miljömässiga förhållanden (buller/temp/lukt), dygnsrytmsstörningar (jobb, resor), sociala störningar (konflikter, bekymmer, psykiatriska symtom såsom ångest och depression, livsstilsfaktorer (koffein, alkohol, tobak, narkotika) och läkemedel (läkemedelsbiverkningar). Akut sömnproblem är däremot ofta situationsbetingade.

1.2 Behandling

Sömnhygien och livsstil – häller man i sig kaffe etc innan sömn etc? Andra stressorer? Kroppsliga sjukdomar och smärta eller psykiatriska sjukdomar? – Fixa bakomliggande sjukdomar/orsaker.

Läkemedel – Morfin och opiater ger smärtlindring och sedering vilket kunde användas och sedan kom barbiturater. Under 60-talet kom dock benso vilket finns än idag som sömnmedel.

Övrigt: KBT sömnrestriktion. Stimuluskontroll. Avspänning.

Kognitiv terapi – 6 gruppsessioner om 90 min som är framgångsrik behandling.

GABA-erga sömnmedel

Kemisk klass	Läkemedel	Elimination – halveringstid (h)
Bensodiazepiner	Nitrazepam (*Apodorm, Mogadon, Nitrazepam Recip*)	21-28
Reducerar sömnlatens. Förlänger sömntid.	Flunitrazepam	13-19
Reducerar delta- och REM-sömn.	Oxazepam (*Oxascand, Sobril)*	6-12
Förbättrar självupplevd sömnkvalité	Triazolam (licensläkemedel)	2-6
Bensodiazepinliknande (Z-medel) – rena hypnotika/sömnmedel	Zopiklon	4-6
Påverkar i mindre utsträckning delta- och REM-sömn.	Zolpidem	1-3
	Zaleplon	1,0-1,4

Det viktiga är att effekten ska försvinna när man vaknar upp, varför halveringstiden inte får vara för lång.

Risker med bensodiazepiner och z-läkemedel:

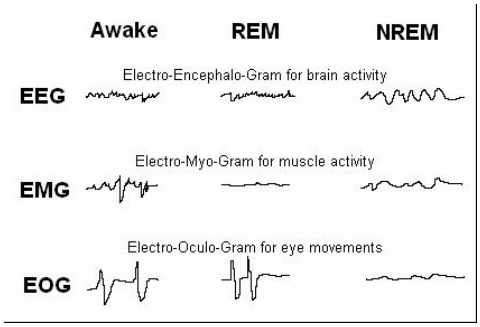
- Residualeffekt, reboundeffekt, toleransutveckling och missbruk förekommer.
- Risken varierar efter dos, behandlingstid, patientens personlighet, receptorfunktion och samtidig behandling med andra läkemedel.

Antihistaminer har begränsad dokumentation som hypnotika, men **Propavan** är välbeprövad och effektivt medel. Långsammare insättande effekt, viss hangover. Ej vanebildande.
Neuroleptika har ingen plats i behandlingen av insomni, såvida inte patienten har en underliggande psykos. Däremot används Nozinan och Quitiapin för sömnen i vissa fall. Långsamt insättande effekt och mycket biverkningar.
Antidepressiva inklusive vissa TCA har effekt på depressionsrelaterad sömnstörning. Långsam insättande effekt. Initialt eventuellt tillägg av kortverkande hypnotika.

Vissa väljer att kombinera Propavan och Stillnoct för att kombinera snabb insomning och bibehålla sömnen. Dett eftersom inget av dagens hypnotika är idealiskt. **Effekterna man vill ha**: Snabbt tillslag, induktion av normal sömn, verkningstid som täcker hela sömnen. **Effekterna man vill undvika:** Residualeffekt dagen efter, rebound vid utsättning, toleransutveckling och missbrukspotential.

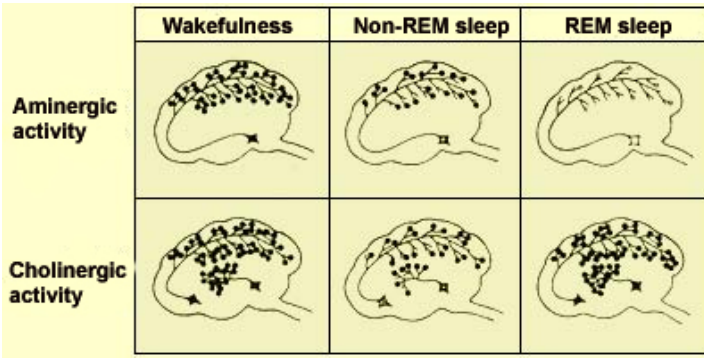
2. Bedömning av sömnbrist

Sömnighet: Kan vara en trafikfara och social besvärande om man somnar. Indikerar en organisk orsak – annars brukar det vara viss hyperaktivitet.
Koncentrationsbesvär
Koordination: Psykomotorik och balans blir sämre
Smärta: Lägre tröskel
Energi
Kognitiv förmåga: Klarar man av standarduppgifter?
Kreativitet
Dysfori: Sänkt stämningsläge?
Skuldkänslor: Man tänker att man är den enda som har besvär etc.
Infektionskänslighet: En omställning om immunkompetens under sömn – brist → sämre omställning.
Sänkt livskvalité
Övervikt: Dålig sömn ger en signifikant viktuppgång.
Diabetes 2**:** Sömnbrist påverkar insulinreceptorer och blodsockerhanteringen.



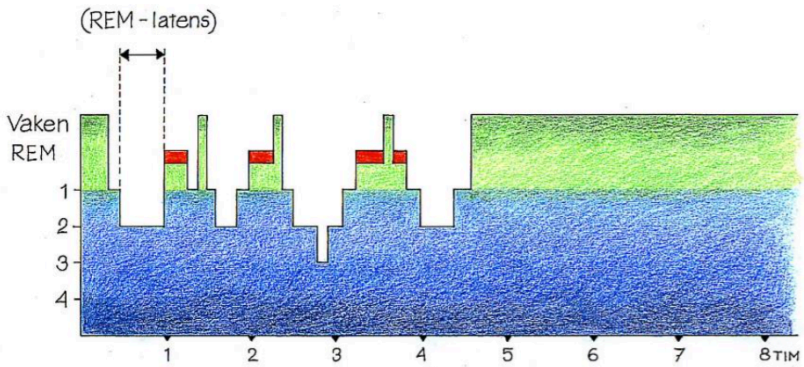
3. Typ av sömn

Man kan mäta sömn med EEG, muskeltonus och ögonrörelser.
Vakenhet: Normal transmission.
Djupsömn: Thalamokortikala loopen har aktiverats och transmissionen är sänkt.
REM-sömn: Rapid eye movmet. Hjärnstammen skickar aktivitet till cortex, olika delar och inte så mycket frontalcortex. Finns även ett nedåtgående system som stänger av motoriken. Förändras monoaminer kan REM-sömnen påverkas av depression bland annat – kan vara kortare och ge REM-latens enligt bilden.



Alla djurarter sover – vissa sover i omgångar under hela dygnet. Vissa sover endast på dagar etc. Delfinen kan sova med en hjärnhalva i taget.

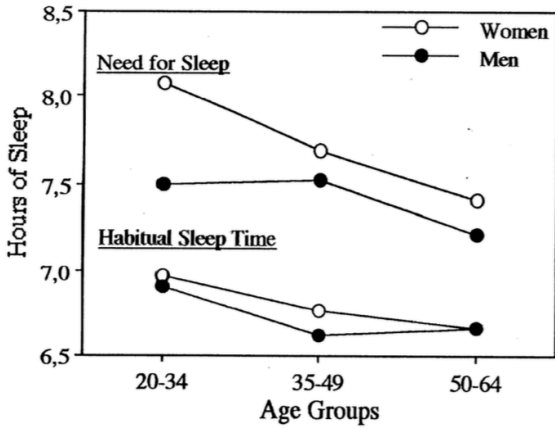
<u>Vad händer när vi sover?</u>
Hjärnan återhämtar sig men även kroppen som
Ökar anabolismen (uppbyggnad) – tillväxthormon, testosteron, prolaktin mm insöndras.
Ämnesomsättning sjunker
Katabola hormoner sänks – kortisol, thyroideahormon, insulin.
Immunsystemet aktiveras – ställs om
Minnet befästs och förstärks – I framförallt långtidsminnet. Hippocampus lägger ut minnen på olika delar av hjärnan. Även amygdala har en viktig del av denna funktion – majoriteten av alla drömmar är av hotande form – hotsimulering tros detta vara. Frontalloben har hämmande effekt på amygdala – en natt utan sömn gör att hämningen försvinner → amygdala blir allt mer aktiv.



Konsolidering av dragintryck – under REM-sömn!
Reducerar motorisk aktivitet
Minskar svar på stimulation
Stereotypisk kroppshållning (ligger ned och har stängda ögon etc.)
Relativt lätt att reversera.
Rebound med deprivation.

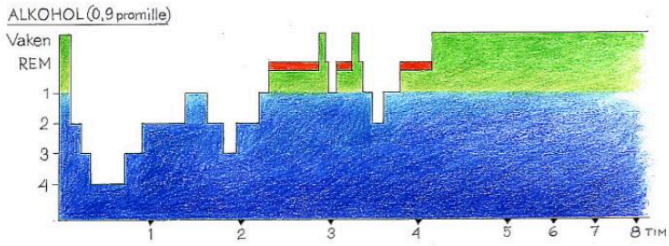
4. Mängd man behöver sova

En vanlig svensk sover knappt sju timmar – däremot önskar man kunna sova mer. Behovet för sömn och den faktiska sömnen är alltså inte detsamma. Finns inget exakt svar för alla om hur mycket man bör sova. Däremot kan 7 timmar vara ett riktmärke – att sova mindre eller mer är däremot inte farligt.
Kvinnor sover procentuellt sett med än män.



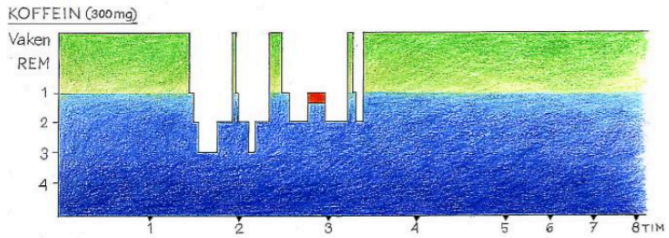
5. Mardrömmar

Kan vara sammankopplade med depressionsepisoder men inte alls alltid. Finns internetbaserade behandlingsprogram mot detta.



6. Prevalens av insomni

Ca 10% kan ha insomni. Högst prevalens hos kvinnor mellan 30-49 år. **Tillståndet ökar** och även känslan av att inte vara utvilad.



7.1 Anledning till ökande prevalens

Anledningar kan vara att det finns **flera sömnstörare** i sovrummet i form av arbete, tv, mobil och massa annat. För att minska detta ska man undvika dessa, inte se filmer etc innan, inte tända lampor under natten om man måste upp etc.

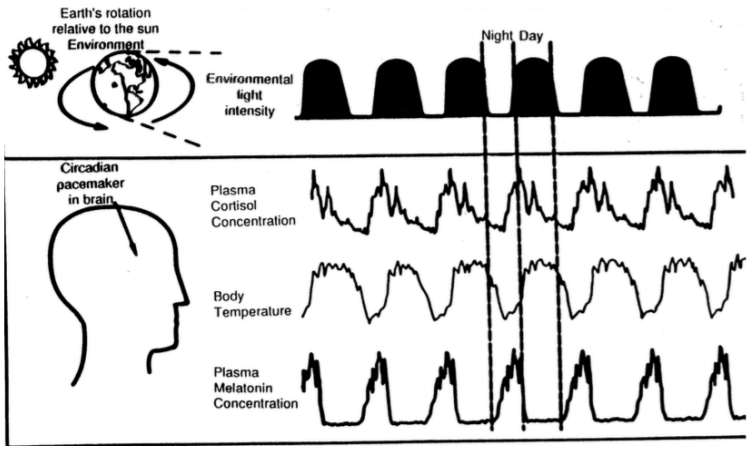
Från 40-50 års åldern ökar andelen patienter som får hypnotika. De äldre har en större önskan och läkare beviljar detta i större grad.

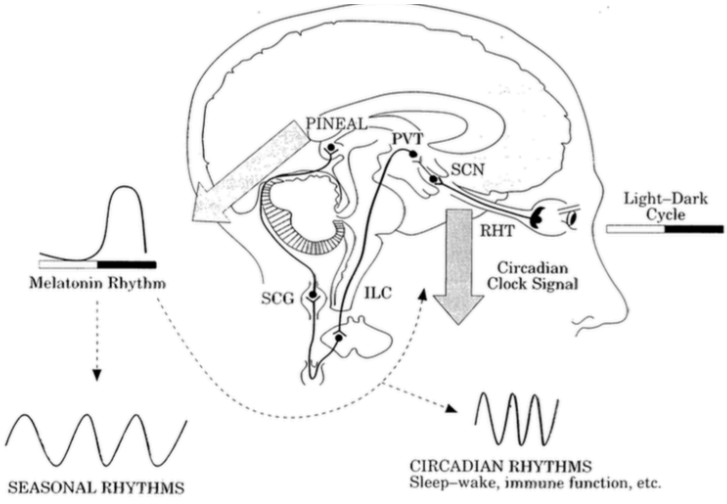
En annan sak att undvika är att undvika alkohol och koffein innan sömn då det påverkar det negativt.

7.2 Förbättra sömnhygien

Trimma in regelbunden dygnsrytm – läggtid, upp ur sängen samma tid.
Undvik sömnstörare i form av koffein och etyl.
Varva ner och koppla av innan sömnen.
Regelbunden fysisk aktivitet är viktig men även att vara ute och ljusexponeras.
God sovrumsmiljö – sängen är en plats för sömn och inte grubbel/annat.
Ej hungrig då man går och lägger sig – se till att äta ordentligt.

Melatonin följer dygnsklockan. För blinda personer kan man återställa dygnsklockan mha melatonin.
Neuropsykiatriskt störda barn kan få melatonin också.
Det är ett behov mellan sömnbehov och sömntid – man ska inte sova mer eller mindre än man behöver.

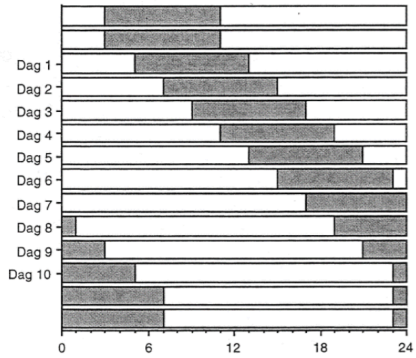




Kronoterapi vid försenad sömnfas. Man tar två timmar framåt varje vecka och ofta sjukskriver sig för att genomföra detta – efter genomförd behandling är då dygnsrytmen återställd – bild nästa sida.

7. Sammanfattning insomni

Är en vanlig kontaktorsak och påverkar upp mot var tredje individ vilket leder till stora samhällskostnader. Det ger stor inverkan på livskvalitén och har ett starkt samband med psykiatrisk störning.
Viktigt att tänka på tid på dygnet då man sover, tidigare vakenhet och aktivitetsnivå.



<u>För att bevara sömn:</u>

- Tid på dygnet: biologiska klockan
- Yttre faktorer: ljud, ljus, temperatur mm.
- Inre faktorer: andning, blåsa, smärta, rörlighet mm.

Viktigt att tänka på andra faktorer!

<u>Psykiatri och genetik</u>

Ökad kunskap om etiologi → ökade möjligheter att förebygga sjukdomar och möjlighet att behandla. Exempelvis har schizofreni haft helt andra förklaringsmodeller tidigare och således fått fel behandling.

1. Förklaringsmodeller av orsak till psykisk sjukdom

Enkel förklaring: Förgiftning (narkotika), trauma (blödning mm) etc.
Det finns även psykosociala modeller av ångest eller depression
Den mest basala nivån är dock **arv och miljö** (där miljö inkluderar allt tänkbart utom arv).

2. Kända riskfaktorer

Att börja med att studera vad som är mer vanligt förekommande för olika sjukdomar är viktigt.
Schizofreni: Familjehistoria av psykisk sjukdom, in utero exponering (malnutrition hos modern, infektion och inflammation, vara född på vintern, avlad av gammal far men också alkohol och droger (framförallt tidigt i livet).
Depression: Personlighet, trauma, stress, förlust av närstående, familjehistoria av psykisk sjukdom och även här alkohol och droger.
För att komma närmare orsakerna till psykisk sjukdom får man undersöka riskfaktorerna. Man ringar då in klasser av faktorer för att hitta specifika enskilda orsakssamband genom randomiserade prövningar men det är svårt.

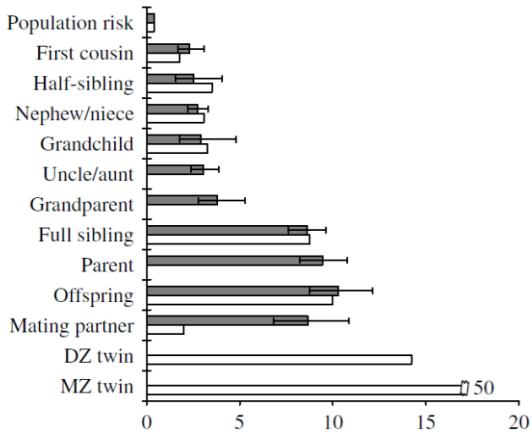
2.1 Genetisk epidemiologi

<u>Fenotypisk variation</u> (olikheter mellan människor) finns på grund av **GENETISK** variation och/eller **MILJÖMÄSSIG** variation.
Släktingar är mer lika varandra än ex grannar – detta beror på delad arv och miljö.
För att utesluta att sjukdomen är genetisk betingad måste man kolla om sjukdomen är familjärt ansamlad/korrelerad. Ser man att det är en familjär ansamling ska man fortsätta genom att kolla på hur olika grad av släktskap påverkar risken. → närmare släkt=högre grad av sjukdomen tyder på genetiska faktorer. Tabellen visar hur den familjära ansamlingen av schizofreni. (Mating partner har alltså något annan förklaring, ex sociala anledningar till att de träffas). Väldigt många/alla psykiska sjukdomar har ett liknande samband. Inte 100% ju → **<u>Den relativa betydelsen av arv vs miljö måste undersökas.</u>** Delas upp varians i olika komponenter.

- Tvillingstudier, familjestudier, adoptionsstudier.
- **Heritabilitet** = Proportioner av den totala variansen som beror på genetisk varians.

Det finns olika typer av tvillingar; dizygota (delar 50% arvsmassa) och monozygota (100% delad arvsmassa). → Man kan göra studier där man jämföra dessa två grupper för att ta hänsyn till bidraget från delad miljö.

Heritabilitet har olika definitioner men kan förklaras som ärftlighetsgrad eller den relativa betydelsen av genetiskt arv.
Heritabilitet = 2 x (MZcorr – DZcorr) är ekvationen för att utesluta miljöfaktorer. Ex korrelation 0,5 vs 0,25 → 0,5 vilket motsvarar 50% kan härledas ifrån genetiken.



Heritabilitet är inte samma sak som relativ risk. 80 % heritabilitet betyder inte att 80% av variansen i risk för sjukdomen kan tillskrivas genetik. Mekanismen för geners påverkan kan mycket väl gå via ”miljöfaktorer” (tex gener som predisponerar för fetma). Heritabilitet är dock populationsspecifik – Förändrar man drastiskt levnadsstandard förändrar det även heritabilitet.

Heritabilitet för schizofreni: 64% enligt svensk familjestudie. 81% enligt tvillingstudier.
Heritabilitet för depression: 32 respektive 25-42%.
Betyder INTE att mer än hälften av alla schizofreni patienter har genetisk orsakad sjukdom.

Man kan säga att psykiska sjukdomar är något mer genetisk betingad än somatiska sjukdomar.

3. Molekylärgenetiska studier av schizofreni

För att undersöka varför det är så stark genetiken kopplad till detta. Har kommit flera studier men endast en har visat signifikanta resultat som har kunnat återupprepats. Vårt genom är ca 3 miljarder baspar. Variation sker i single nucleotide polymorphism (SNP – finns ca 3 miljoner per person). I denna studie undersökte man hela arvsmassan. Finns olika metoder:
Genom-Wide Association studies (GWAS): Chip som mäter genotyp på förutbestämda platser. Täcker vanligt förekommande (>1%) SNPs över hela arvsmassan → inte en bra metod om man söker efter något ovanligt. Med GWAS analys har man kunnat hitta vissa särskilt intressanta gener/loci: Den absolut starkaste var HLA-genen – en specifik subtyp av HLA var mycket mer vanligare.
Copy-number variation (CNV): Deletioner eller duplikationer i arvsmassan undersöks. Stora CNVs (>100kb) kan identifieras.
Sekvensering: Läser ALLA nukleotider i en rad → får även med ovanlig genetisk variation.
Sammanfattat hittade man i nya studier: Vanlig, högfrekvent (>1%) genetisk variation är viktig för utveckling. >100 loci är signifikant associerad – troligtvis 1000 tals inblandade. Förklarar tillsammans 1/3 av variationen i risk – enskilda loci har dock minimal inverkan. Anrikning av vissa typer av gener (calciumkanaler, immungener, neurotransmittorer). Inblandade loci delas mellan psykiatriska tillstånd (framförallt bipolär – schizofreni).

Sekvensering möjliggör även studier av de novo mutationer (sjukdom hos barnet men som inte finns hos föräldrarna. Man letar då efter nya punktmutation som sker när könscellerna skapas kan också vara inblandade (de novo). Fall med utpräglat friska föräldrar är målet.

4. Användning av forskningen

Insikt om heritabilitet, grad av komplexitet. GWAS/CNV/de novo loci kan ge upphov till nya läkemedel. Man kan dessutom även karaktärisera sjukdom bättre.
Man kan även undersöka komorbiditet av andra psykiatriska tillstånd, inflammatoriska tillstånd etc.
Man kan nu även estimera genetisk risk genom **polygena risk scores** utifrån GWAS för schizofreni. Bra prediktivt värde men inte till nytta för individen i dagsläget.

Precisionsmedicin utifrån gener kan bli framtiden.

Sjukskrivning vid psykisk sjukdom

Läkares bedömning av funktionsnedsättning med aktivitetsbegränsning och påverkan på arbetsförmåga är ett verktyg vid vård och behandling. Sjukskrivning har olika funktioner:
Medicinskt: Fastställa diagnos och ge medicinsk behandling samt rehabilitering.
Försäkringsmedicinskt: Bedöma arbetsförmåga, prognosticera åtgärdsbehov och tid för arbetsåtergång samt utfärda medicinska underlag.
Kommunikation: Förse andra aktörer med medicinsk kunskap och information om bedömning och genomförda åtgärder.

Förutsättningar för att ha rätt till sjukpenning är följande:

- Är försäkrad i Sverige – försäkringstillhörighet (FTH)
- Har en sjukpenningsgrundande inkomst (SGI)
- Har nedsatt arbetsförmåga pga sjukdom

Allmänt om sjukförsäkring

- Sjukintyg krävs från dag 8.
- Första dagen ingen sjuklön (karensdag)
- Arbetsgivaren betalar sjuklön i 2 veckor.
- FK betalar om ingen arbetsgivare finns.
- Ersättningsnivån är ca 80% av SGI (sjukpenningsgrundande inkomst). Max är 80% av 45 000 kr om man inte har en annan försäkring. Tjänar man mer än 45 000 kr så får man inte mer ☹.

Sjukpenning på normalnivå: Kan betalas ut i högst 364 d och motsvarar 80% av SGI.
Sjukpenning på fortsättningsnivå: Kan betalas ut efter dag 365 och motsvarar 75% av SGI.
Om sjukpenningen upphör: Antingen går man vidare till AF eller försörjningsstöd. Undantaget är om man är inlagd, får omfattande vård, saknar verklighetsuppfattning, riskerar att allvarligt försämras eller delta i arbetsmarknadspolitiskt program.
Tidsbegränsning: Att sjukpenningen tidsbegränsades 2008 var den största förändringen i socialförsäkringssystemet på massor av år (togs bort 2015 av såssarna). Däremot är det mycket svårare att få varaktig sjukersättning.

1. Rehabiliteringskedjan

Dag 1-90 – Sjukpenning bedöms i relation till ordinarie arbetsuppgifter.
Dag 91-180 – Sjukpenning endast om inget arbete hos arbetsgivaren är möjligt.
Dag 181-364 – Sjukpenning bedöms mot den vanliga arbetsmarknaden – ej sitt tidigare jobb alltså.
Dag 365 – Förlängd sjukpenning i vissa fall.
Viktigt är att undersöka hur tidigare sjukskrivning har sett ut. Har man mindre än 3 månader mellan sjukfallen räknas sjukdagarna in i samma period → har man varit sjukskriven i 85 dagar, är frisk sedan 2 veckor och sedan blir sjuk igen är man snart i steg 2 på rehabiliteringskedjan (91 dagar).
Sålänge man har sjukpenning så är man sjukskriven! – Även om man jobbar 50%.

2. Sjukintyget - DFA – D, F och A måste hänga ihop

Diagnos, Funktionsnedsättning och aktivitetsbegränsning (sätt ”att” framför det man skriver).

1. **Smittbärarpenning**: Bär på farliga smitta och kan ej jobba pga detta.
2. **Diagnos/diagnoser som orsakar nedsatt arbetsförmåga**: ICD-10 kod ska med. Ha endast med det som påverkar sjukskrivning.
3. **Sjukdomsförlopp**
4. **Funktionsnedsättning**: Undersökningsfynd, test och observationer. Är svårt för de psykiatriska sjukdomarna. När de är i rummet kan de ha samlat ihop sig och te sig adekvat. Gäller att hitta något sätt att bekräfta deras berättelse. Vad baseras information på? Ex: *nedsatt koncentration, minnesfunktion, energi, tankemönster eller patienten kan inte hålla röd tråd i samtal.*
5. **Aktivitetsbegränsningar:** Vad patienten har svårt att göra på grund av funktionsnedsättningar. Ex: *att vara uppmärksam. Att lära nytt och förstå instruktioner. Att påbörja, genomföra och*

avsluta en uppgift. Att hantera stress, förändring och andra psykologiska krav. Att förstå och uttrycka sig i tal och skrift.

6. **Rekommendationer och Planerad eller pågående behandling/åtgärd.**
7. **Är arbetslivsinriktad rehabilitering aktuell?**
8. **I relation till vilken sysselsättning bedömer du arbetsförmågan?** Viktigt att beskriva yrke OCH arbetsuppgifter (ex SSK – narkos-SSK eller forsknings-SSK? – krävs noga beskrivning ändå.) – finns även rutor för om man är arbetssökande, föräldraledighet och studier.
   Bedömning av patientens nedsättning av arbetsförmågan: 100, 75, 50, 25%. Är något man vill öka – Gradvis upptrappning är att föredra. Man kan även fylla i att taxiresor till och från jobbet kan öka patientens funktion och möjlighet att arbeta. Hur man ska fördela tiden också.
9. **Nedsatt arbetsförmåga längre än tid än vad et försäkringsmedicinska beslutstödet anger + motivation:** Avvikande förlopp, medicinska komplikationer, väntar på åtgärder, pågående behandling och/eller samsjuklighet.
10. **Prognos för arbetsförmåga utifrån aktuellt undersökningstillfälle:** Kan patienten gå tillbaka efter sjukskrivningen eller om ett år?
11. **Kan resor till och från arbetet med annat färdsätt underlätta återgång till arbete?**

3. Förhållningssätt till sjukskrivning

Sjukskrivning är en behandlande åtgärd och en AKUT insats likt benso. Under medicinska förlopp leder en välavvägd belastning till läkning – sedan stegvis upptrappning – både tiden och komplexiteten. Att först bli frisk och sedan börja arbeta är ett REHABHINDER – man kan jobba ändå. Behandling och rehab/arbetsträning/återgång successivt i arbete bör göras parallellt – kräver flera som samverkar, ffa arbetsgivare. Effekten av behandling, farmakologisk och terapeutisk behövs utvärderas och ev justeras. **Problem med sjukskrivning finns pga olika faktorer:**
Ingen tydlig koppling mellan sjukdom/skada och arbetsförmåga – komplexiteten i orsakssamband kring sjukfrånvaro. Är då svårt att få det att gå igenom. Är svårt att objektivt värdera arbetsförmåga. Stor osäkerhet kring prognos – sjukdom respektive arbetsförmåga.
Många aktörer med olika mål är involverade – tänk på att de kan orsaka besvär.
Evidens saknas kring ovanstående – är svårt/omöjligt för randomiserade studier. → svårt att ändra regelverket på bra grunder
Läkarrollen/behandlarrollen skiljer sig mot den rollen vi har i ett sjukintyg.
<u>Hinder inom SS-processen:</u> Dålig kunskap, Arbetssituationen, Ledningsstrukturer, Poängssystem, Behandlingsresurser, Attityder, Samverkan.

4. Biverkningar av sjukskrivning

Rehabpotentialen skiljer sig kraftig om man är borta längre än 3 månader, oavsett skäl. Blir en sjunkande rehabpotential efter 3 månader. Många psykiatriska patienter har sänkt självförtroende och socialfobiska besvär. Sjukskrivning är vanebildande och kan skapa en negativ identitet
Patienter som är långtidssjukrivna riskerar att skapa egna strukturer som sedan är svåra att kombinera med, ex hund men även försämrad dygnsrytm. Skapar ett utanförskap. Stigmatiserar patienten och påverkar den sociala situationen. **ÅTERGÅNG TILL ARBETE FÖRBÄTTRAR HÄLSAN.**

5. Praktiska tips

Ta upp ämnet under samtalet – inte i slutet. Gör en nedtrappningsplan vid första sjukskrivning – prata med chefen – sjukskriv inte ”tills vidare”! Överväg ALLTID deltidssjukskrivning. Fråga alltid också om riskbruk/missbruk men även om våld i nära relationer – kan var kontraproduktivt då.
Ta upp motion – är effektivt mot stress.
UNDVIK RÄVSAXARNA…:

- Hot i samband med sjukskrivningsbedömningen
- ”Ta över” sjukskrivning efter kollega. – kan vara så att din uppfattning är en annan.
- Kan bli konflikter på arbetsplatsen vid olika åsikter.

- Risk att bli korrupt – skriva intyg trots att man kanske inte vill det.
    - Mycket av detta handlar om en kompromiss.

Skilj ifrån psykosocial belastning och sjukdom: Kriser, ekonomiska problem, våld, missbruk, bostadslöshet, språkproblem och arbetslöshet. ADHD/Aspergers, personlighetsstörning och/eller utvecklingsstörning – svårt att avgöra sjukdom och funktionsnedsättning – utredningen kan kräva sjukskrivning.

6. Försäkringsmedicinskt beslutsstöd

Underlättar ditt beslut och kan fungera som referens vilket kan ge dig riktlinjer. Ger övergripande principer med specifika rekommendationer.

6.1 Ångest och stress

Diagnoser: GAD, paniksyndrom, akut stressreaktion, social fobi, maladaptiv stressreaktion och OCD.
Rekommendation: SS bör undvikas. Max 2-4(6) veckor – överväg deltids-SS. SS över 3 mån bör ha kontakt med psykiatrin.

6.2 Depression

Diagnoser: Lindring depression, måttlig-svår, recidiverande depression och återkommande skov.
Rekommendation: Ingen SS för lindring depression, måttlig-svår 1-3 månader SS, 6 mån + 6 mån för recidiverande. Sjukersättning del/heltid.

6.3 Bipolär sjukdom

Under skov 6 mån. Ofta deltid-SS 1-2 år. Återkommande skov 50-100%.

6.4 Psykotiska syndrom

1 år eller längre. Sjukersättning som vanligt.

Psykiatri i primärvården

1. Bakgrund

Psykisk ohälsa vanligaste sökorsaken i primärvården – depression och ångestsjukdomar är vanliga, 17% och av dess söker 70% i första hand primärvården.
Underdiagnostik: Många patienter söker för somatiska besvär.
Överdiagnostik: Medikalisering av psykosocial problematik, framförallt hos kvinnor.
Man vill helst utesluta somatiska besvär och vid överlappande tillstånd kan det vara svårt att skilja ut exempelvis ångest mot astma. Även psykiatriska sjukdomar måste man kunna differentiera mellan exempelvis lättare psykos och andra sjukdomar.

2. Stress

Ökad oro och ångest kan ge kroppsliga besvär vilket yttrar sig som:

- Sympatikuspåslag → panikattacker
- Inflammation
- IBS, dyspepsi
- Kortisolpåslag → övervikt, diabetes, hypertoni.
- Smärtsensitisering
- Högre sjuklighet och dödlighet i CVD bla.

Vissa av dessa tillstånd kan föranleda det första besöket hos primärvården.

3. Evidens

Den kliniska blicken för att upptäcka depression är 50% → 50% av depression missas. Använder man exempelvis MINI upptäcks ca 90% av alla depressioner. Viktigt att använda detta i primärvården.
Det finns däremot inget vetenskapligt stöd för att HADS är tillförlitligt. MADRS används felaktigt eftersom det används i screeningsyfte trots att det endast är till för en redan färdig depressionsdiagnos. PHQ9, depression för äldre och metoder för suicidriskbedömning får stöd av SBU 2015 för klinisk användning.

4. Sortering av diagnostiken

Att patienten får information kring vilket tillstånd de har. Exempelvis...
Depression: Går bra att behandla och har bra prognos.
Ångest: Lätt att behandla och försvinner.
Psykosocial problematik: Är inte vårdens problem utan någon annans.
Beroende: Beroendecentralen eller BAS tar bäst hand om dessa.
Somatisk/ingen diagnos: Ytterligare utredning och tydlig information om inget fel.
Man underlättar för hela kedjan om man kan ta reda på vad diagnosen är.

5. Diagnostik på vårdcentralen – ”Triage”?

Anamnes/nyckelfrågor: I vilken situation besvär? Förlopp? Katastroftanken? Veta vad man leta efter… Fråga även om omgivningsfaktorer. Ibland känner man patienten sedan tidigare.
Somatiskt status, lab: TSH, Hb, glukos, ev EKG etc.
Psykisk utredning: Strukturerad diagnostik: MINI – på återbesöket kanske då tiden är pressad.
Missa inte ”skamliga” besvär: Social fobi, tvångssyndrom, ätstörningar, självskada, beroendesjukdomar, misshandel, hot och våld.
Genetik: Glöm inte att fråga om genetik och att utreda vad som finns i familjen.

Extra diagnostik måste göras på patienter som söker för psykiska besvär med oklar diagnos – exempelvis depressioner som inte svarar på adekvat behandling eller somatiska symtom som varar mer än tre månader och inte har någon annan förklaring. Det är viktigt att man genomför bra diagnostik för att de patienterna oftast söker vård oftast.

6. Problem i primärvården

I primärvården söker personer med mer otydliga symtom som är oselekterade – patienten berättar dessutom inte om sina symtom. Dessutom kan andra symtom skymmas av annat. **Vanligt med att det är mer värk, oro, trötthet än ren nedstämdhet som visa sig.**

7. Äldre

Stor samsjuklighet av somatiska sjukdomar – Depressiva symtom kan oftast förklaras av demens och ensamhet → Suicidrisk. Finns en äldre psykiatrisk mottagning.
Utredning: GDS 30, GDS 15 (Geriatriska depressionsskattingsskalor) evidens för äldre.
Behandling: Problemlösningsfokuserad terapi.

8. Missbruk

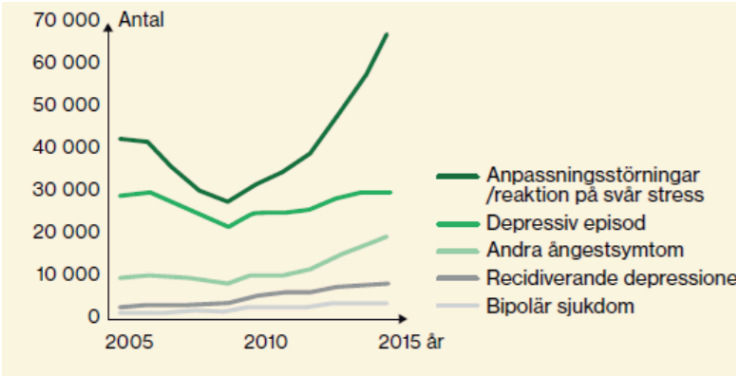
Alkohol ger oftast diffusa tecken: Högt blodtryck, smärta i rörelseorganen, bukbesvär, högt MCV, ångest, ”självmedicinering”, sömnsvårigheter. Fråga alltid!
CAVE! – hög suicidrisk – tänk på att missbruk av alkohol men även andra droger är vanligt och kan imitera andra sjukdomar.

9. KBT – kan erbjudas ifrån primärvården.

Handlar om att överlappa **Tankar, Fysiologi och Beteenden**.
Situation → känslor. Situation → Tolkning/tanke → Känsla.
Negativa Automatiska Tankar (NAT) ska man identifiera (vilken känsla den är kopplad till), registrera (ifrågasätt varför) och genomföra en tankeexponering.
Handlar om att använda lägsta effektiva dos mha psykoedukation, självhjälpsböcker, internetbehandling, manualiserad gruppbehandling (ångestskola) och/eller individuell KBT.
Standardbehandling är ca 8-12 ggr. – Är patienten självgående räcker det med färre eller endast hemuppgifter.

Fysiologin: Förklaringsmodellen är att autonoma nervssystem (ex panikattack) aktiveras och att det har att göra med livsstilsfaktorer, stresshantering, kost och motion. Detta innebär att man vill använda **interceptiv exponering** (ex hyperventilering, framkalla symtom) och **andnings- och avslappningsträning**. Viktigt bara att det sistnämnda inte blir ett säkerhetsbeteende och bidrar till undvikande.

Stressutlösta syndrom



Sker en enorm ökning av dessa syndrom (anpassningsstörningar/reaktion på svår stress). Är det som står för störst del av sjukskrivningar.

1. Stress (ej ”livshotande fara”): **Kris, anpassningsstörning och utmattningssyndrom.**
2. Trauma (”livshotande fara”): Exponering för faktiskt död eller livsfara, allvarlig skada eller sexuellt våld. I ICD-10 beskrivs det som ”exceptionellt hotande”: **Akut stressreaktion och PTSD.**

Utmattningssyndrom (”exhaustion disorder”) är ett begrepp som mest används i Sverige, definitionen är införd endast i den svenska upplagan av ICD-10. Delvis olika definitioner av anpassningsstörning i DSM och ICD-10. ”Burnout”, ”chronic fatigue syndrom” och ”chronic adjustment disorder” är närliggande och svårdefinierade begrepp som används internationellt. Oklarheterna kring begrepp och definitioner gör kunskapsområdet svåröverskådligt eftersom det finns brist på forskningsresultat. Kliniskt svåravgränsbar mot etablerade diagnoser som depression, GAD, PTSD etc.

1. Anpassningsstörning F43.2

BELASTNING + PREDISPONERING

Subjektivt obehag och emotionella störningar som ofta leder till nedsatt social funktionsförmåga under en period av förändrade livsomständigheter eller belastande livssituationer, exempelvis: Smärtsam förlust/separation, emigration/flyktingstatus, utvecklingssteg, misslyckande.
Individuell predisponering och vulnerabilitet spelar en viktig roll för utvecklingen av tillstånden antas inte ha utvecklats utan den aktuella belastningen.

1.1 Symtom

- Sänkt grundstämning, depressionsepisoder.
- Ångest eller oro
- Känsla av maktlöshet
- Svårighet att planera framåt och nedsatt förmåga att utföra dagliga göromål.
- Beteendestörningar (särskilt hos ungdomar)

Symtom inom 3 mån efter en belastning och upphöra 6 mån efter att belastningen upphört.
Annan diagnos ska inte kunna förklara diagnoser.

1.2 Förekomst

Otillräckligt studerat och därför osäker förekomst på grund av svårbemästrade kriterier och avgränsningsproblem. 11-38 % i psykiatrisk öppenvård och 10-35 % i konsultationspsykiatri.
VANLIGT med suicidförsök.

2. Utmattningssyndrom F43.8

Långvarig stress föregår debuten – inte bara en tråkig händelse.
Detta ger handikappande trötthet/svaghet som INTE blir bättre av vila. Utmattningen även efter lite fysisk eller psykisk ansträngning. Sömnstörningar och kognitiva symtom (koncentration, minne) är vanliga.

2.1 Socialstyrelsens kriterier för att uppnå diagnoskraven

A. Fysiska och psykiska symtom på utmattning >2 v till följd av ≥1 identifierbara stressfaktorer, >6 mån.
B. Påtaglig brist på psykisk energi dominerar bilden, med minskad uthållighet eller förlängd återhämtningstid i samband med psykisk belastning
C. ≥4 av följande symtom som har förelegat i stort sett varje dag i samma 2veckorsperiod
1. Koncentrations- eller minnessvårigheter.
2. Påtaglig nedsatt förmåga att hantera krav eller att göra saker under tidspress.
3. Känslomässig labilitet eller irritabilitet
4. Sömnstörning
5. Påtaglig kroppslig svaghet eller uttröttbarhet.
6. Fysiska symtom såsom värk, bröstsmärtor, hjärtklappning, magtarmbesvär, yrsel eller ljudkänslighet.

D. Symtom orsakar ett kliniskt signifikant lidande eller försämrad funktion i arbete, socialt eller i andra viktiga avseende.
E. Beror ej på direkta fysiologiska effekter av någon substans någon fysisk sjukdom/skada.
F. Om kriterier för depression, dystymi eller GAD är uppfylld anges utmattningssyndrom enbart som tilläggsspecifikation.

2.2 Bakomliggande faktorer – Utlösande- och vidmakthållande samt personlighetsfaktorer

Utlösande- och vidmakthållandefaktorer

- Bristande problemlösning (vulnerabilitet)
- Brist på återhämtning. Stress är oundvikligt och oproblematiskt – inte det som är problemet. – man varvar inte ned på kvällarna.
- Oro och ältande (dvs att nästan jämt tänka på problemen) bidrar till bristande återhämtning
- Bristande sömn är tätt sammankopplat med utmattningssyndrom
- Stressorer återfinns oftast både på arbete och fritiden

Personlighetsfaktorer som ökar risken för utmattningssymtom

Prestationsbaserad självkänsla: Personlighetsdrag där självkänslan är beroende av högprestation. Låg prestation utlöser obehagliga känslor av misslyckande och värdelöshet. → Utbrändhet.
Neuroticism: Personlighetsdrag av lättutlösta negativa känslor (nedstämdhet, oro, irritabilitet). Är en riskfaktor för utveckling av depression, ångest och utmattning.

2.3 Differentialdiagnoser – underliggande psykiatriska diagnoser.

Depression, PTSD, GAD, Paniksyndrom (vid plötslig försämring), Beroendesyndrom, ADHD, Personlighetssyndrom, Autism och Svagbegåvning. Undersökningar har visat att 75% hade PMID diagnos före och 50% efter behandling för utmattningssyndrom. ADHD och PTSD är överrepresenterade diagnoser men även personlighetsstörningar.

	Utmattningssyndrom	**Egentlig depression**
Yttre belastning	Alltid långvarig stress	Ofta vid de första episoderna, sedan mindre ofta
Förlopp	Utvecklas succesivt under lång tid, fluktuerande symtom, kan aggreveras plötsligt med kognitiva symtom	Vanligen episodiskt förlopp med fria intervall.
Dygnsintervall	Ökande symtom under dagen	Ofta sämst på morgonen (”typisk dygnsrytm”)
Sömn	Svårt att somna in	Alla sorters sömnstörning, mest specifikt är tidigare uppvaknande med ångest
Nedstämdhet	Sällan ihållande nedstämdhet och glädjelöshet	Vanligen ihållande nedstämdhet och glädjelöshet
Energibrist	Förekommer alltid i hög graf	Vanligt, men inte alltid så uttalad
Självanklagelser	Mindre vanligt (Vanligt med ”externalisering” – andras fel)	Vanligt med ”internalisering”
Dödsönskan	Mindre vanligt	Vanligt förekommande

3. Förekomst

Utmattning: Ca 30% av vårdpersonal uppvisar burnoutsymtom. Vanlig orsak till sjukskrivning.

4. Behandling

Finns lite evidens även här – är ingen ”evidensbaserad behandling”. Det vi vet kommer ifrån enstaka studier och klinisk praxis:

- KBT kan minska stressutlöst symtom.
- Problemlösande terapi ökande återgång i arbete för patienter med anpassningsstörning
- Fysisk aktivitet minskar utmattningssyndrom.
- KBT insatt när individer redan är sjukskrivna ökar inte återgång i arbete. KBT insatt innan sjukskrivning verkar däremot minska risk för framtida sjukskrivning
- Multimodal rehabilitering (MMR; patienten träffar minst 3 olika professioner där alla går igenom problematiken enligt sin approach) ökade sjukfrånvaro för patienter med smärttillstånd.

4.1 Sjukskrivning

Vissa fynd av tidigare studier visar att KBT eller annan behandling inte ger snabbare återgång till arbete. Analyser använder begrepp som ”inlåsningseffekt”, ”medikalisering” och ”sjukroll”.

Inlåsningseffekt = Förhållanden som försvårar förändring

1. Förvärras om vårdgivaren uttrycker att patienten ska vara helt frisk innan återgår till jobbet.
2. Även risk att aktiv rehabilitering kan konsolidera en självbild om att vara sjuk, vilket kan förlänga sjukfrånvaron.
3. Om rehabiliteringen består av steg där väntetider uppstår mellan de olika stegen, kan det också förlänga sjukfrånvaro. – MMR tar tex jättelång tid och ”bränner upp” sjukdagar.
4. Arbetslösa kan ibland förlora ekonomiskt på att avsluta behandlingen.

Medikalisering = En process genom vilken icke-medicinska problem definieras och behandlad som medicinska problem, vanligtvis genom att betraktas som sjukdomar eller störningar.

1. Kan förstärkas om diagnosbeteckningar förstärker en bild av att individen är sjuk.
2. Förstärks om massmedia skriver om nya diagnoser i skrämmande ordalag.
3. Kan bidra till att fokus skiftas från att lösa problem förändras externa förhållanden till tänkta sjukdomar måste ”behandlas” innan någon förändring kan ske eller att individen kan börja arbeta.

5. Stadieindelning av stressutlösta syndrom – teoretisk endast

1. **Lindrig**: Stress-, trötthets- och kognitiva symtom av lindrig till måttlig grad. Kan ha soväl ökad som minskad aktivitetsnivå. Totalt sett lindrig funktionspåverkan; kan trots symtom klara av både arbete och privatliv.
2. **Måttlig**: Stress-, trötthets- och kognitiva symtom av måttlig till svår grad. Oftast minskad aktivitetsnivå. Funktionspåverkan är måttlig eller, om den är svårare, avgränsad till utlösande situationer (tex arbete).
3. **Svår**: Uttalad stress-, trötthets- och kognitiva symtom. Starkt minskad aktivitetsnivå. Uttalad funktionspåverkan i alla sammanhang.

6. Handläggning av stressutlösta syndrom – teoretisk endast

A. Lindriga-måttliga stressymptom (”anpassningsstörning”)

1. Noggrann utredning – andra diagnoser och förstå utlösande stressituation
2. Undvik medikaliserande och inlåsande diagnoser
3. Snabb handläggning
4. Inriktning på: att lösa stressutlösaren och förändra livsstilen med inriktning på personlig anpassad återhämtning. Individanpassad fysisk aktivitet och att patienten tar eget ansvar är viktiga punkter.

5. Erbjud om det är lämpligt och tillgängligt: Kort psykologisk rådgivning, tex problemlösande terapi. KBT är även ett alternativ. ”Rehabcoacher” är en ny person på vårdcentralen som sköter kommunikation med arbetsgivare, arbetsförmedling och företagshälsovård.
6. Undvik passiv sjukskrivning.

B. Svåra stressymptom (”utmattningssyndrom”)

Utöver det som skrivit ovan – sjukskrivning blir oftast oundvikligt. Patienten kan behöva aktiveras med försiktig fysisk aktivitet. Multimodal rehabilitering (MMR) erbjuds av SLL trots osäker evidens.

Autismspektrumstörningar och ADHD hos barn och vuxna

Sammanfattning ADHD och autism
Orsak: Multifaktoriell och ofta okända. Viss ärftlighet.
Kliniskt: Komplex bild med överlappningar och stor samsjuklighet. Diagnostiken sker inom specialistpsykiatrin. Utvecklingsperspektiv underlättar förståelse.
Insatser: Psykiatri och habilitering. Många olika aktörer vilket kan vara svårt för patienten.
Lägg ned extra mycket tid på fåordiga patienter! – ta in anhörig- och barnanamnes

1. Autism och ADHD i vården

Ojämna prestationer av patienterna – ”borde kunna”. Patienterna har svårt att förklara sina behov och att hålla tider och överenskommelser. Svårt att komma ihåg att ta ordinerade läkemedel. Patienterna har även svårt att hitta rätt instanser. Ofta tidigare misslyckande vilket föranleder missförstånd, misstänksamhet och irritation hos patienten. Ofta är anhöriga involverade och stressad över situationen. Psykiatrisk samsjuklighet är mycket vanliga.

2. Prevalens

	Andel	Män:Kvinnor
Autismspektrum	0,8%	4:1
ADHD, skolbarn	5-7%	3:1
ADHD, vuxna	2-3%	2:1
Intellektuell funktionsnedsättning (s.k. utvecklingsstörning)	1%	1,6:1

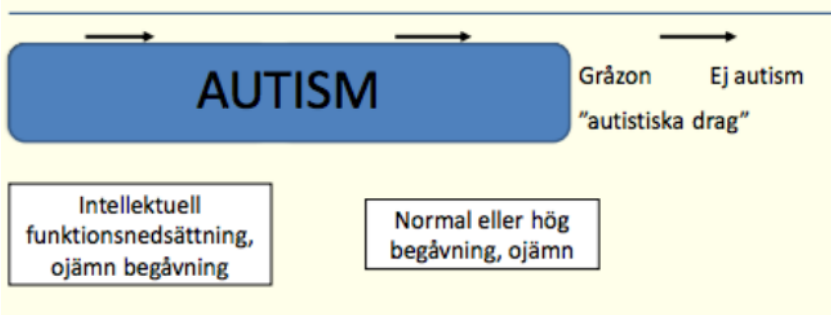
Diagnoskriterierna är gjorda hos 9 åriga pojkar → underdiagnostik hos kvinnor?

3. Neuropsykiatrisk utredning

Endast specialistpsykiatrin sysslar med diagnostiken av detta efter diagnostiken är svår.
Klinisk intervju inklusive observation av patienten.
Anhöriganamnes: Kliniska intervju av anhöriga och även **barndomsanamnes** (ska ha funnits tidigare – eventuellt i annan form).
Medicinsk bedömning
Neuropsykologisk bedömning
Frågeformulär
Vid behov genomgång av journaler från BVC, skola…
Vid behov arbetsterapeutisk bedömning

SBU gjorde en rapport där träffsäkerheten inte kunde bedömas för något instrument. Diagnostiken av ADHD/autism är en klinisk diagnostik som bygger på information från patient och anhöriga. Diagnostiska instrument ska ses som stöd vid klinisk diagnostik. Oftast har patienten lite av varje syndrom – går ibland in i varandra – särskilt yngre kan ha en relativt varierande bild.

4. Autism



Autistiska syndrom (Klassisk autism) och Aspergers syndrom (Högfungerande autism) ingår i begreppet autism.

4.1 Orsaker till autism

Neurobiologiska orsaker: Ej utrett ännu.
Hög ärftlighet: Heritabilitet ca 80%.
Flera sårbarhetsgener samverkar + miljömässiga faktorer: Ex infektioner, förlossningsskador.
Genetiska sjukdom: Fragil X, 22q11-deletionssyndrom, Williams syndrom osv. Avvikande relation mellan föräldrar och barn orsakar **inte** autism. Vaccination orsakar **inte** autism.

<u>Hjärnan vid autism – vad genomförda studier hittills har visat</u>
fMRI-studier visar hypoaktivering vid ansiktsigenkänning. Dysgenesi i cerebral cortex och cerebellum (färre purkinjeceller). Färre minikolumner i frontalcortex – innebär ökad mängd lokala kontakter på bekostnad av långdistanskontakter. Ökad volym på amygdala.

4.2 Symptom på autism

Brister i förmåga till kommunikation och socialt samspel: Svårt med ögonkontakt, inte närvarande i samtal, förstår inte känslor.
Begränsade intressen och beteenderepertoar, inklusive annorlunda perception: Blir väldigt begränsade till ett/några ämnen. Har svårt när någon förflyttar på ens saker och bryter ordningen. Saker ska ske på patientens egna villkor. Perception är ett nytt kriterium – patienterna kan få för mycket och för lite sinnesintryck. – Viktigt att fråga för att patienten tar sällan upp detta själva.
Dessutom: Motoriska svårigheter. Psykologtestning visar kognitiva brister – viktigt för förståelse men ej diagnosspecifikt.

<u>Utveckling av symtom och förlopp i livet</u>
Spädbarn: Sämre kontakt och motorik.
Småbarn: "Radar upp leksaker", leker inte med låtsasleksaker.
Låg-mellanstadier: Lillgammal, hamnar utanför och kan mobbas. Svårt med förändringar och har dålig fantasi. Har svårt att förstå hur andra känner och tänker.
Tonår: Umgås en och en, svårt med relationer, specialintresse.
Vuxen: Svårt att etablera relation, familj, svårt att få arbete.

5. ADHD

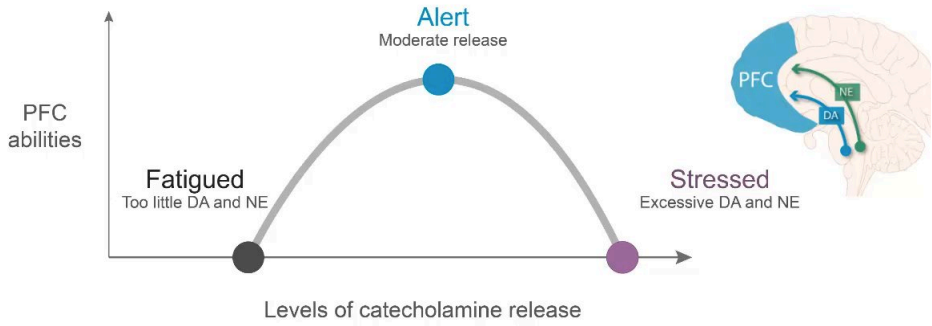
5.1 Orsaker till ADHD

Komplex kombination av miljömässiga, genetiska (mindre än autism) och biologiska faktorer.
Heritabilitet är ca 0,75 – alltså ca 75% av etiologin förklara av genetiska faktorer.
Prenatal exponering för rökning eller alkohol och låg födelsevikt är kända riskfaktorer.

ADD = ADHD utan hyperaktivitet.

5.2 Fysiologisk förklaringsmodell till ADHD/ADD

Strukturella och framförallt funktionella avvikelser på gruppnivå vid hjärnavbildning. Detta till följd av en underfunktion i katekolaminer (noradrenerga och dopaminerga) frontosubkortikala banesystem. (Fatigued).



5.3 Symtom vid ADHD

Uppmärksamhetsstörning: Ringer telefonen eller händer något så försvinner patienten.
Problem med aktivitetsreglering: Tankar kring något fortgår hela tiden och är svåra att kontrollera.
Impulsivitet: Svårt att styra känslor och handlingar. Agerar innan man hinner tänka. Kan känna att en hel dag är förstörd om något förändras (liknar autism).
Dessutom: Psykologtestning visar kognitiva brister – viktigt för förståelse men ej diagnosspecifik.

<u>Symtom genom livet</u>
Spädbarn: Sömnproblem, skrikig, inte nöjd, måste bäras extra mycket.
Småbarnsåldern: Överaktiv, svårt att leka lugnt, checkar ej av, ilskeutbrott.
Låg-mellanstadiet: Pratar mycket, glömmer, tappar bort saker, svårt att hålla ordning, dagdrömmer, ”svårstartad”, rastlös, konflikter i skolan, läxproblem.
Tonår: Rastlöshet, energilöshet, motivationsbrist, svårt med tider, misslyckas med att göra självständigt skolarbete → skolkar.
Vuxen: Inre känsla av rastlöshet, svårt att organisera sitt hem, svårt att passa tider, svårt att hålla en budget, glömmer betala räkningar, får inte ordning på sin tillvaro samt emotionell dysreglering.

<u>Preparatval i ordning</u>
1. Concerta, Ritalin etc.
2. Elvanse
3. Strattera

5.4 Medicinsk behandling för ADHD

Metylfenidat (Conerta, Ritalin etc): Amfetaminanalog. Ökar dopaminerg transmission. Kan ge biverkningar i form av hjärtklappning, svimning och andningssvårigheter.
Lisdexamfetamin (Elvanse): Amfetaminanalog. Samma effekt men med färre biverkningar.
Atomoxetin (Strattera): Noradrenalinåterupptagningshämmare. Tar några veckor för att uppnå effekt – försiktighet om patienten har risk för mani eller psykos. Lisdexamfetamin och Metyldfenidat har snabb verkan vilket gör att man kan en enstaka tablett inför situationer då man måste vara skärpt.

6. Psykiatrins roll

Diagnostik, Behandling av psykiatrisk samsjuklighet, Psykopedagogiska insatser, Kognitivt stöd och hjälpmedel samt Samordning av insatser såsom: Habilitering, kommun, LSS, intresseorganisationer, arbetsförmedling, försäkringskassan, studier, sysselsättning och samordnad individuell plan, SIP.

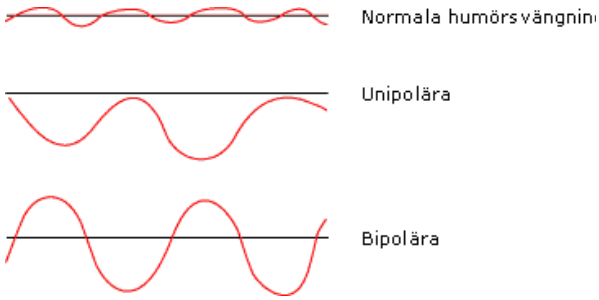
<u>Autism och kommunikation</u>

Autism tillsammans med inre stress (svårigheter utifrån nedsatt funktion) och yttre stress (icke-anpassad miljö/bemötande) → Ångest, jobbiga tankar, fastnar i beteende och de kan höra störande röster → Depression/ångest, Tvång/repetitivt beteende, Psykotiskt syndrom, Självskada och EIPS.

Detta leder även till svårigheter med kommunikation då man träffar en patient med autism. Svårigheter att förstå talande meningar kan vara svårt – enstaka ord oftast god dock.

Detta kan visa sig i form av ett överformaliserat, pedantiskt talspråk, avvikande kroppsspråk men ändå ha en utomordentlig förmåga att förstå ett skrivet språk.

Tips vid kommunikationen – Säg vad du menar och mena vad du säger. Eftersom de har sämre språkförståelse än verbal förmåga, ekotal (kopplat till stress) och svårigheter att se helheten.
Funktionsnedsättning: Bristande social interaktionsförmåga.
Effekt: Känner sig ofta dum. Känner sig ofta förvirrad. Känner sig ofta osäker.
Strategi: Avvisar allt och alla för att slippa känna sig dum. Säger ja till allt för det är lättast så. Talar om för alla andra vad som är rätt eller fel.
Tips för att bemöta patienterna: Visa 100% uppmärksamhet, använd få och rätt ord, undvika störningar, tala långsamt och tydligt, används synsinnet. Däremot är det viktigt att undvika fallgropar såsom: visa överdriven/bristande empati, använda universella sanningar etc.
Annorlunda perception: Patienterna uppfattar hörsel, känsel, lukt, smakt och syn annorlunda → anpassa miljön till detta och minimera störningsfaktorer såsom ventilation, lysrör, datorer, parfym, telefoner etc. Använd visuell kanal för att göra sammanhanget tydligare.



Affektiv sjukdom

Bipolär sjukdom och depression = Affektiv sjukdom/"mood disorders"/"förstämningssyndrom".

Definition: Patologiskt avvikande stämningsläge och aktivitetsnivå. Därtill kommer kognitiva, beteendemässiga, vegetativa och psykomotoriska störningar.

En äldre klassifikation som dock håller än idag:
Manodepressiv sjukdom: Episodisk
Dementia praecox (=schizofreni): Kontinuerlig progress

Senaste årtiondena har man delat upp **manodepressiva sjukdom**:

1. **Bipolära sjukdom**
2. **Depression** (unipolär).

Uppdelning sker eftersom behandlingen skiljer sig mellan de här tillstånden. Dessutom finns det starkare koppling till genetik och schizofreni för bipolär sjukdom.

	Stämnings-läge	Tanke-förlopp	Motorik
Mani/hypomani	↑	↑	↑
Blandtillstånd (mixed state)	↓↑	↓↑	↓↑
Depression	↓	↓	↓

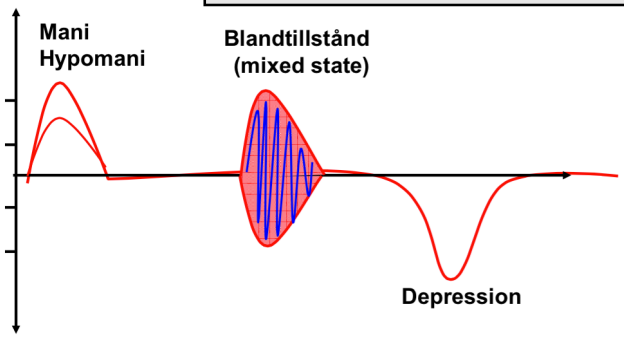
Hypomani: Lindrig stegring av stämningsläge och aktivitet. Är ibland ett produktivt tillstånd.
Mani (hypermani): Kraftigt stegrat stämningsläge och aktivitet. Sänkt funktion. Kan vara ett allvarligt tillstånd.

1. Bipolär sjukdom

1.1 Egentlig depression

Symtom i minst 2 veckor och minst 5 symtom ska fyllas upp samt att lidande/funktionsinskränkning ska förekomma:

1. **Nedstämdhet**
2. **Oförmåga att glädjas**
3. Sömnstörning
4. Koncentrationsstörning
5. Nedsatt självkänsla/skuldkänslor
6. Självmordstankar
7. Aptitstörning
8. Energibrist
9. Ökad/minskad motorik



1.2 Mani och hypomani

Minst 4 symtom (5 om enbart irritabel). Minst 4 dagar för hypomani och 7 dagar för mani. Om påtagliga funktionspåverkan, psykotiska drag eller behov av sjukhusvård typ 1, annars typ 2. Kan vara svårt att skilja mani och hypomani åt.

1. Förhöjt, expansivt eller irritabelt stämningsläge OCH ökad målinriktad aktivitetsnivå eller energi.
2. Snabba rusande tankar
3. Lättdistraherad
4. Ökad självkänsla
5. Omdömeslöst beteende
6. Minskat sömnbehov – utan att bli trött
7. Ökad pratsamhet
8. Ökad motorik eller överaktivitet.

Indelning av manier – ökad svårighetsgrad:

1. **Hypomani** – ej slutenvård.
2. **Mani** – några få undantag behöver inte behandlas i slutenvård. I regel slutenvård.
3. **Svår mani** – ofta PIVA-vård.
4. **Manisk psykos** – Ovanligt. Förvirrade, fysiologiska symtom, grov psykomotorisk oro.
5. **Deliriös mani**

Typiskt för en mani är att de inte kan vara formella under samtalet. Vanligtvis avbryter patienterna när man pratar för att fortsätta. Patienten har svårt att hejda sig. Dessa patienter har ofta även ett gränslöst beteende under samtalet. Viktigt att skriva detta i journalen.

1.3 Skillnad mellan lindrig och svår depression och mani

	Depression	**Mani**
Svår	Psykos, allvarliga suicidtankar, allvarlig funktionssvikt, svår hämning	Psykos, allvarlig omdömeslöshet, aggressivitet, behov av sjukhusvård, ingen sjukdomsinsikt.
Medelsvår	Påtaglig funktionssvikt, suicidtankar.	Påtaglig funktionssvikt, måttligt omdömeslöshet.
Lindrig	Lindrig funktionspåverkan, inga suicidtankar.	Ingen/lindrig funktionspåverkan, ej psykos och behov av sjukhusvård.

Psykos kan finnas utan affektivt skov (depression/mani) och kallas då **schizoaffektivt syndrom**. Har man endast psykos under skov av depression är det tecken på ALLVARLIGT tillstånd och kan leda till paranoid → LPT, inläggning och ECT bör man tänka då. Behandlar man depression kan man behandla psykos. **Har man psykos under en hypomani är det per definition faktiskt mani**.

Svår depression kan delas in i:

- **Psykotisk depression/depressiv psykos**: Ofta stämningskongruenta. (*Cotards syndrom är en speciell subtyp där patienten tror att han/hon är död*.)
- **Melankolisk depression**: Djup depression med somatiska besvär.
- **Atypiska depression**: Äter och sover för mycket.

Svår depression:
ECT första behandling

Alltid LPT vid inläggning av manisk patient: Lägger man in en manisk patient är det bättre att inleda vården med ett vårdintyg (LPT) för observation och behandling – trots att patienten inte kommer in med tvång. Anledningen till detta är att mani ofta fluktuerar och kan till slut gå över en svår mani då patienten inte har sjukdomsinsikt. Detta kan gå väldigt snabbt vilket gör att det är nödvändigt.

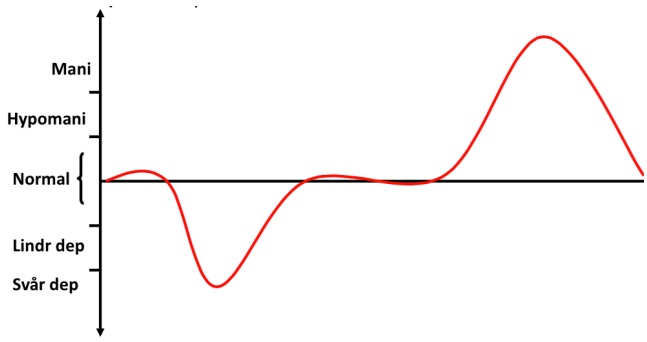
2. Bipolära syndrom

Bipolär typ 1, Bipolär typ 2, Cyklotomi, Substans-/läkemedelsbetingad bipolära och relaterade syndrom, Bipolära och relaterade syndrom orsakade av annat medicinskt tillstånd, Andra specificerade bipolära och relaterade syndrom, Ospecificerat bipolärt och relaterat syndrom.

Som grupp är denna grupp förenad med större framgång i livet. Ofta högre lön, flera barn och större kreativitet. Stämmer dock inte på alla.

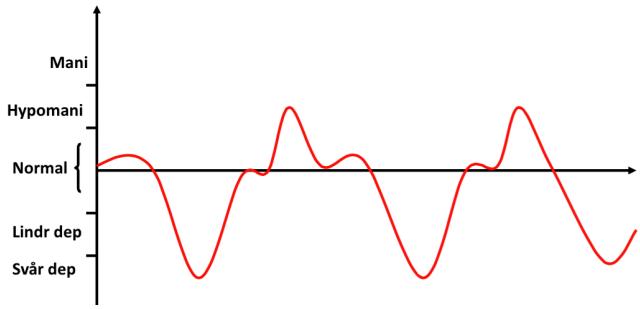
2.1 Bipolär sjukdom typ 1

Den mer allvarligare formen utifrån vårdens perspektiv. **Minst en manisk episod** (vanligen också depressiva episoder och ofta hypomana episoder).
Man ska ha profylaktisk behandling, årsuppföljning och vara knutna till en psykiatrisk avdelning hela livet då det finns risk för recidiv.



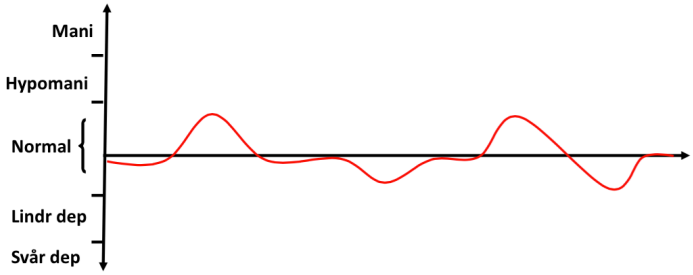
2.2 Bipolär sjukdom typ 2

Minst en hypomani och en depressionsperiod – **aldrig en manisk period**. Problemet främst här är då depressiva episoder. I denna grupp kan man ofta behandla med antidepressiva behandlingar – Får man mani av dessa är det bipolär typ 1. Bipolär sjukdom typ 2 följs också av psykiatrisk vård men kan även följas upp via vårdcentralen efter några år. Svåra patienter följs dock med årskontroller på psyk.



2.3 Cyklotomi

Under 2 år har det minst halva tiden förekommit episoder med hypomana symtom och episoder med depressiva symtom som inte uppfyller kriterier för mani, depression eller hypomani. Mani, depression eller hypomani har aldrig förekommit.



2.4 Substans-/ läkemedelsbetingade bipolära och relaterade syndrom

Orsakade av substanser eller läkemedel. Finns en direkt koppling till detta.

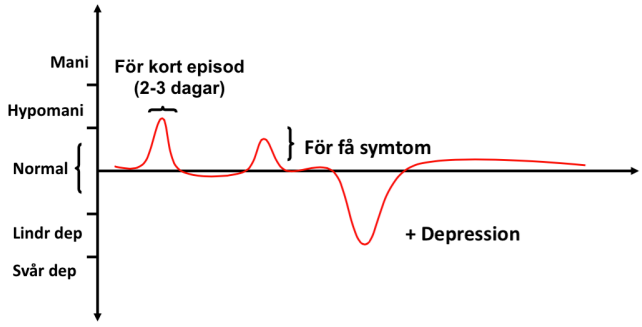
2.5 Bipolära och relaterade syndrom orsakade av annat medicinskt tillstånd

Finns en direkt koppling till annat medicinskt tillstånd.

2.6 Andra specificerade bipolära och relaterade syndrom

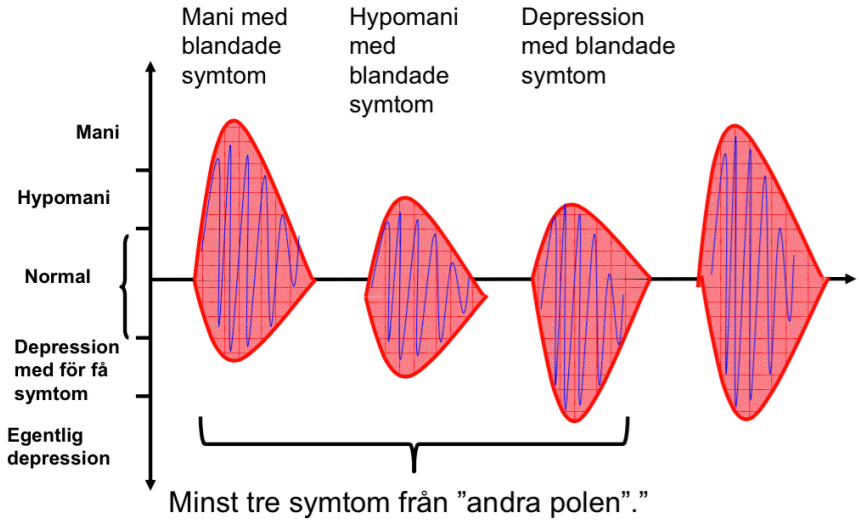
När kriterierna för andra tillstånd inte uppnås.

1. Duration av hypomani 2-3 d + egentliga depressionsperioder.
2. Färre symtom på hypomani (3 st) + egentliga depressionsperioder.
3. Hypomani utan depression
4. Cyklotomi <24 mån.



2.7 Ospecificerat bipolärt och relaterat syndrom

Kan användas vid tillfällen då kliniken väljer att inte beskriva de specifika skälen till den kliniska bilden inte motsvarar kriterierna för någon specifik diagnos inom gruppen bipolära och relaterade syndrom, tex vid otillräcklig information (ex AKM-besök).



2.8 Utlösande faktorer av manier

Bipolär typ 1 och Schizoaffektiva syndrom är de psykiatriska diagnoserna som ger manier.
Centralstimulantia: Amfetamin etc.
Kortisol: Finns ett antal patienter som får detta
Thyretoxikos: Viktigt att kolla thyroideaprover.
Cannabis: Ofta mer långvarig då de ligger kvar i kroppen längre.

<u>Differentialdiagnoser till mani</u>
Drogpåverkan – anamnes och u-tox
Schizofrenispektrumsjukdomar
Läkemedelsutlöst mani - ex kortison, L-DOPA.
TBE, autoimmun encefalit - LP, blodprov, anamnes
EIPS

3. Depressiva syndrom

Dysforiskt syndrom med debut under barndomen och tonår (DMDD), egentligen depression, ihållande depression (Dystymi), Premenstruellt dysforiskt syndrom (PMS), Substans-/läkemedelsbetingad depression, Depression orsakad av annat medicinskt tillstånd, Andra specificerade depressioner, Ospecificerad depression.

3.1 Differentialdiagnos mot ledsnad, sorg och stress

	Depression	**Ledsnad, sorg, stress**
Duration	>2 v	Dagar-år
Relation till yttre påverkan	Ofta (främst i första)	Alltid
Tankeinnehåll	Självnedvärderande	Specifika minnesbilder
Suicidtankar	Ofta	Sällan
Avledbarhet	Ibland	Ofta
Psykos	Ibland (främst svår)	Sällan
Melankoli (Djupaste depressionen)	Ofta	Sällan

Typbeskrivning: Återkommande episoder på många veckor eller månader av nedstämdhet med oavledbart sänkt stämningsläge, minskad energi och aktivitet, värdelöshetskänslor, självmordstankar, motorisk hämning samt något vegetativt symtom (tex. Sömn- eller aptitstörning). Med återkommande episoder risk för ihållande nedstämdhet samt kronisk kognitiv och annan funktionsnedsättning.
Debut: Börjar typiskt efter pubertet, men 14% börjar före 13 års ålder.
Förlopp: Vanligast är episodiskt (ca 80% av episoder går över inom 2 år.)

3.2 Egentlig depression

Minst en depressiv episod, aldrig mani eller hypomani.
Fråga ALLTID om patienten någon gång har haft manisymtom! – när, hur länge, symtom etc?
Nöj dig inte med ett nej-svar utan gör detektivarbetet. Man är då per definition bipolär och det finns då annan behandling och annan handläggning.

3.3 Ihållande depression - Dystymi

Dra öronen åt dig för det kan finnas andra faktorer bakom, ex missbruk, relationsproblem etc.
Depressiv sinnesstämning **de flesta dagarna de senaste två åren** och minst 2 av följande:

1. Aptitstörning
2. Insomni eller hypersomni
3. Låg energi eller trötthet
4. Låg självkänsla
5. Koncentrationssvårigheter
6. Hopplöshet

Aldrig mani, hypomani eller cyklomani.

4. Tilläggsspecifikationer

4.1 Episod med ångest

Minst två ångestsymtom under majoriteten av dagarna av den affektiva episoden (mani, hypomani eller depression) görs att tilläggsspecifikation ”med ångestsymtom” kan ges:

- **Mild**: Symtom
- **Måttlig**: 3 symtom
- **Måttlig-svår**: 4-5 symtom
- **Svår**: 4-5 symtom + agitation

4.2 Episod med melankoli

Störd dygnsrytm (vaknar tidigt och kan inte somna om), somatiska besvär (förstoppning etc) mm – kroppen börjar reagera på depressionen.

A. Minst ett av 1 eller 2.
   1. Total anhedoni (oförmåga att känna lust och tillfredställande)
   2. Ingen reaktion på positivt stimuli
B. Tre eller flera av följande:
   1. Nedstämdheten har en distinkt kvalitet (djup missmod, förtvivlan och/eller vresighet eller en känsla av fullständig tomhet)
   2. Nedstämdhet är genomgående värst på morgonen
   3. Tidigt uppvaknande (dvs minst 2 h innan vanlig tid).
   4. Stark psykomotorisk hämning eller agitation.
   5. Betydande aptitlöshet eller viktminskning.
   6. Överdrivna eller obefogade skuldkänslor.

4.3 Episod med atypiska drag

Kolhydratssug, tyngdkänsla i överarmarna och man sover för mycket. – relaterat till ljuset.

A. Har intakt förmåga till känslomässiga reaktioner (dvs sinnesstämningen ljusnar vid positiva händelser.

B. Två eller flera av följande:
1. Betydande viktökning eller aptitökning.
2. Sover för mycket
3. Armar och ben känns onaturligt tunga (”blytunga”)
4. Ett långvarigt mönster av känslighet för att bli avvisad av andra (inte enbart begränsad till förstämningsperioder) som leder till signifikant nedsättning socialt eller i arbetslivet.

C. Kriterierna för ”med melankoli” eller ”med katatoni” är inte uppfyllda under samma period.

4.4 Episod med psykotiska symtom

Stämningskongruenta (=Förståeliga utifrån stämningsläget) psykoser vid depression och mani. Psykosen är alltså kongruent till om patienten är uppåt eller nedåt.
Depression: Vanföreställningar om synd, skuld, mindervärdighet, kroppslig defekt/sjukdom. Nedvärderande hallucinationer.
Mani: Megalomana vanföreställningar. Positiva röster. Kan aldrig vara en hypomani om mani.
Stämningsinkongruenta = ej förståeliga från stämningsläget, tex bisarra vanföreställningar.

4.5 Episod med katatoni

Se kapitel Konfusion och Katatoni.

4.6 Episod med peripartumdebut

Debut under graviditet eller 4 v efter förlossning. Kan svänga väldigt mycket i stämningsläget. ECT är en otrolig effektiv behandling mot detta.

4.7 Episod med årstidsrelaterat mönster

Ett regelbundet årstidsrelaterat mönster för åtminstone en typ av episoder (dvs mani, hypomani eller depression). De andra typerna av episoder som en person kan drabbas av behöver inte följa det här mönstret. Under de senaste 2 åren har personens maniska eller hypomana episoder eller egentliga depressionsepisoder inträffat enligt ett årstidsmönster.
Kliniskt behjälps flera med ljusbehandling.

5. Prevalens av förstämningssyndrom

10-15 % av befolkning drabbas någons gång under livet av egentlig depression (livstidsprevalens).
Ca 0,6% BS1, ca 0,4% BS2, ca 1,4% bipolär UNS, 8-13% unipolär depressionssjukdom.
Debutålder – kan debutera I alla åldrar (förekommer även hos barn) men vanligast är bipolär ca 13-30 år och unipolär ca 25 år.
Ärftlighet: Finns en stor genetisk komponent. Bipolär sjukdom har lika stor heritabilitet som schizofreni. Egentlig depression har cirka hälften av den heritabilitet – alltså lägre ärftlighet. Viktigt att ta upp i anamnesen. Ärftlighet kan pga miljöfaktorer utveckla en sårbarhet. Sårbarheten i kombination med stress kan sedan utveckla affektiva syndrom.

6. Strukturerad undersökning

Differentialdiagnoser: Ledsen, sorg och sorg, Personlighetsstörning, Neuropsykiatriska tillstånd (ADHD, autism), schizofreni, missbruk, somatisk sjukdom, demens och PTSD.
Samsjukligheten är stor. Ångest (71% av de med BP har ångest), substansbrukssyndrom, alkoholmissbruk, PTSD, social fobi etc.

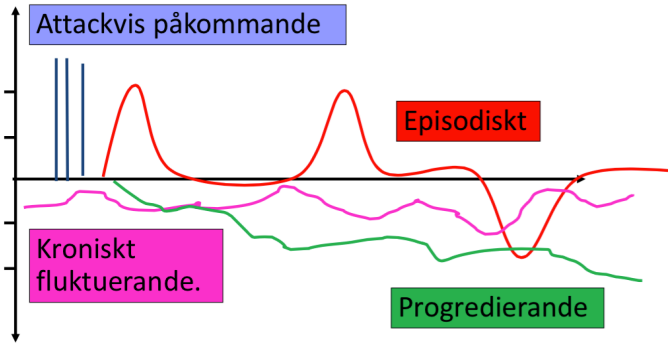
ADHD, EIPS och bipolär typ 2 överlappande syndrom som kan även kan förekomma samtidigt.

1. **Förlopp**
2. **Debutålder**
3. **Symtombild:** Under skov och friska intervall.
4. **Ärftlighet**
5. **Reaktion på medicinering**
6. **Tre komplicerande faktorer**

6.1 Utredning

1. Förlopp

Episodiskt förlopp är det typiska med friska intervall på månader till år. Episoderna vara i veckor till månader. De flesta har detta mönster.



Diagnos	Förlopp i typiska fall
ADHD	Kroniskt fluktuerande
Paniksyndrom	Attackvis påkommande (i början)
Demens	Progredierande
Bipolär sjukdom	Episodiskt
Asperger	Kroniskt fluktuerande
Epilepsi	Attackvis påkommande
Borderline	Kroniskt fluktuerande
Depression	Episodiskt

2. Debutålder och problem dessförinnan

Viktigt att undersöka ordentligt. Nöj dig inte om patienten är tystlåten eller om patienten pratar om annat. ”Du började att berätta om dina besvär från det du var … år gammal”
Fråga verkligen om man inte hade besvär med ångest och depression tidigare. Använd öppna frågor: ”hur var din uppväxt? Hur vad familjerelationen? Hur gick det i skolan? Hur gick det med kompisar? Trauma och övergrepp? Blir man deprimerad/manisk efter 50 år måste man bredda diagnostiken.

Ålder	Tänk i första hand på
Före 13	Utvecklingsstörning, ADHD, autismspektrumstörning, traumatisk uppväxt, beteendestörning
13-30	Bipolär sjukdom, ångest, schizofreni, axel-II-störning, missbruk
> 25	Depression (unipolär)
> 50	Depression, organisk sjukdom
> 65	Demenssjukdom, organisk sjukdom, depression

3. Symtombild

Symtom, duration, funktionspåverkan, relation till medicinering, substansbruk, medicinsk sjukdom eller stress. Uppfylls kriterierna för depressiv, manisk, hypoman eller blandad episod? – dokumentera och kvantifiera. Finns olika strukturerade intervjuer såsom MINI och SCID som är hjälpmedel för att fastställa diagnoskriterier. MADRS är exempel på en skattningsskala.

4. Kartlägg ärftlighet

10 x ökad risk för BP hos förstagradssläktingar till bipolära. Risken för unipolär depression är 2-3 x öka hos förstagradssläktingar till deprimerad. Ökad risk för BP hos släktingar till unipolär och tvärtom

5. Kartlägg behandlingsresponsen = reaktion på medicinering

Har patienten fått någon adekvat behandling tidigare? – Använd samma nu också isåfall.
Typiskt svar på antidepressiva efter 1-3 v, ger oftast ihållande effekt. Kan dock även ge **placebosvar**: Snabb effekt som försvinner.
Switch till mani/hypomani av antidepressivum kan vara indicium för bipolaritet, särskilt om litium har hjälpt tidigare.

6. Tre komplicerande faktorer

Sociala problem: Som vidmakthåller depressionen.
Missbruk: Vanligt vid skov. Gäller droger och läkemedel. Undersök vad som kom först – missbruket eller depressionen, då detta ger vägledning i vad som ska behandlas först.
Kroppssjukdom: Smärttillstånd, hypothyreos, hypercalcemi, kortisonbehandling etc. Typ alla som får stroke kommer att få depression enligt flera studier.

Kliniska faktorer som påverkar vårdnivån för depressioner
- Suicidrisk
- Funktionsnivå
- Depressionsdjup – enligt ex MADRS
- Tecken till melankoli – motorisk hämning, dygnsrytmstörning etc.
- Psykotiska symtom i samband med den depressiva episoden.
- Effekt av tidigare behandling

7. Behandling vid depression

Hjärnan består av 100 miljarder neuroner som är sammankopplade till genom 100 triljarder synapser.
Hjärnan kommunicerar med varandra via glutamat, GABA, DA, NA, 5-HT.

Behandlingsprinciper
- Mediciner
- Psykoterapi
- Elbehandling (ECT)
- Ljusbehandling

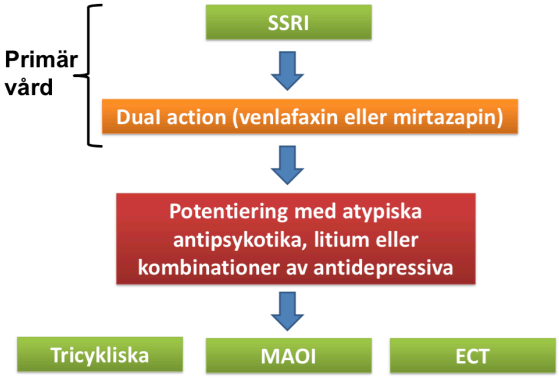
Tänk på att också behandla symtomen i form av exempelvis sömnstörningar.

Förslag på farmakologisk behandling i öppenvården:
Insättning: Halvdos en vecka och sedan fulldos. Informera om biverkningar (nedsatt libido, yrsel, huvudvärk, ångest). Telefonkontakt efter 1 vecka.
Uppföljning: Återbesök 3-4 veckor. Höj dosen om utebliven effekt. Överväg därefter preparatbyte. Skattning av MADRS före och efter.

7.1 Antidepressiva läkemedel

1. SSRI – Serotoninåterupptagningshämmare

Ex sertralin (Zoloft), citalopram (Cipramil), fluoxetin (Fontex). Påverkar den kemiska kommunikationen mellan de neuron som använder 5-HT. Det sker genom att SSRI blockerar återupptagningsproteinet → ökad transmission →ändrar balansen i hjärnan →hjälper mot depressioner och vissa former av ångest.
Biverkningar: Illamående, huvudvärk, diarré, sexuella biverkningar. Övergående ångest vid insättning.



2. "Dual action"

Läkemedel som verkar på både 5-HT och NA.
SNRI: venlafaxin (Efexor) och duloxetin (Cymbalta), hämmar 5-HT och NA återupptaget. Biverkningsprofilen liknar SSRI. Svårt att sätta ut efter längre tid.
Mirtazapin (remeron): Är ett såkallat NaSSA läkemedel. Stimulerar utsöndring av 5-HT och DA + blockad av vissa serotoninreceptorer (5HT2A och 5HT2C). Sederande och aptitökning/viktökning är biverkningar – bra för magra äldre och depression med sömnsvårigheter.

SSRI: Citalopram, escitalopram (1:a hand), sertralin (1:a hand) etc
NRI: Reboxetin/Edronax.
SNRI: venlafaxin (2:a hand), duloxetin, TCA)
NDRI: Bupropion (Voxra)
Receptorantagonister: Mirtazapin (2: hand), mianserin.
Enzymhämmare: Nardil, Parnate, Aurorix – ENDAST MONOTERAPI.

3. Dopamin och NA återupptagningshämmare

Bupropion: Voxra, Zyban. Används även till rökavänjning och lindring av ADHD-medicinering.
Biverkningar: Sömnsvårigheter, minskad aptit, muntorrhet, GI-effekter, huvudvärk och yrsel.

4. TCA

Ex klomipramin (Anafranil), nortryptylin (Sensaval). Fortfarande ett alternativ. Bra effekt men svårare biverkningar och högre akut toxicitet.
Biverkningar: Hjärtpåverkan, arrytmier/retledningsrubbningar, yrsel, tremor, huvudvärk, myoklonier, EPS, ackomodationssvårigheter, illamående, muntorrhet, miktionssvårigheter/retention.

5. Irreversibla MAO-hämmare (MAO-I)

Ex Moklobemid. Hämmar MAO → minskad nedbrytning av monoaminer (DA, 5-HT och NA) → ökad transmission. Licenspreparat då man kan få hypertensiv kris i överdos eller i kombination med ex TCA och SSRI. Man ska även undvika lagrad mat bland annat då tyramin leder till ökat NA-utsläpp och därmed risk för hypertensiv kris.

Biverkningar – generellt
Övergående: Illamående, yrsel, ökad ångest, viktuppgång, sexuella störningar (ibland ej övergående).
Ej övergående: SIADH (hyponatremi? – kolla läkemedelslistan), serotonergt syndrom, ökad blödningstid (SSRI; Blodförtunnande behandling bör ha justerad dos), sänkt kramptröskel.

7.2 Val av antidepressivt läkemedel (AD)

Inga stora skillnader i effektivitet mellan olika antidepressiva på gruppnivå i kontrollerade studier. Dock bara 40-60% respons. Äldre studier och klinisk erfarenhet tyder på bättre effekt av TCA och MAO-I än andra moderna läkemedel men med flera biverkningar. Olika patienter har olika effekt och olika biverkningar av olika antidepressiva. → Man väljer oftast läkemedel utifrån ett individuellt plan på basen av tidigare medicinering och biverkningsprofil.
Insättningsdos: Ex 50 mg Sertralin, 20 mg Citalopram, 20 mg Fluoxetin. Ska ske en långsam insättning, rimligt med halvdos 1 vecka och sedan fulldos för att undvika insättningsbiverkningar.
Risk för insättningsbiverkningar: Illamående, diarré, ångestförstärkning (informera om detta!).
Effekt uppnås vanligen efter 1-3 veckor. Uppföljning efter en vecka, tidigare om suicidrisk.
Mirtazapin, Duspiron eller Bupropion kan man byta till eller lägga till för att undvika sexuella biverkningar. – Fråga patienten om detta!

Utebliven effekt
Ingen effekt efter 2-3 veckor: Dosökning (dubblera).
Om ingen effekt efter 4-5 veckor: Revidering av diagnos, ev byte av preparat eller till KBT.

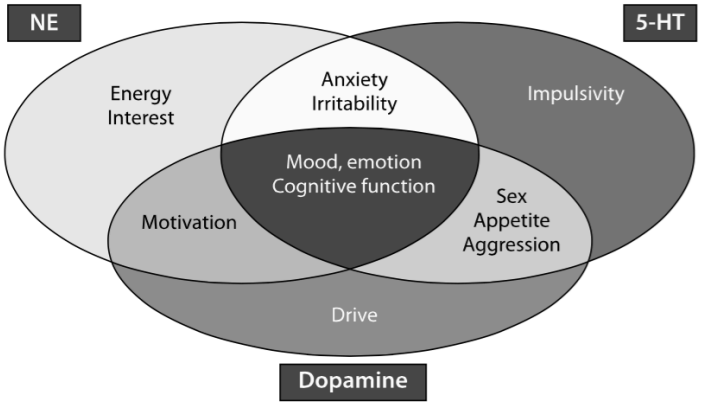
Doseringstid
Om effekt vid förstagångsdepression 6-12 månader behandling, sedan gradvis utsättning med uppföljning. Vid andragångsdepression minst 12 månader behandling.
Tredjegång eller allvarlig depression ska ha långtidsbehandling.
Potentiering med litium till AD saknar vetenskapligt stöd förutom till melankoliska patienter och som återfallsförebyggande både vid bipolär sjukdom om recidiverande depressioner.

Kombination av AD
1. Används ibland pga klinisk erfarenhet – finns dock ej tillräckligt mycket forskning:
    a. Venlafaxin + Mirtazapin
    b. SSRI + bupropion
2. Systemisk översikt ger ej stöd för att sådan kombination är effektiv
3. Kombinationen venlafaxin + mirtazapin gavs ej signifikant effekt i en annan studie.

Tillägg av neuroleptika: Kan läggas till vid behandling av depression med psykotiska symtom. Få studier men dessa tyder på goda resultat.

Preparat	Evidens grad	Problem	Godkänd indikation i Sverige
Aripiprazol (5-20 mg)	++	Negativa resultat med självskattning	Nej
Olanzapin till fluoxetin (6-12 mg/25-50 mg)	+	Viktuppgång, metabola biverkningar	Nej
Quetiapin XR Seroquel Depot (50-300 mg)	++	Viktuppgång, metabolt syndrom, trötthet	Ja
Risperidon (0,25-2 mg)	++	Studier med kort initial period på AD (4–5 veckor)	Nej
Ziprasidone	+		Nej

Man kan prata om 3 typer av profiler på depression vilket kan härledas till olika signalsubstansbrist. Man kan då välja läkemedel anpassat till depressionssymtomen/ typ av depression



7.3 Psykoterapi

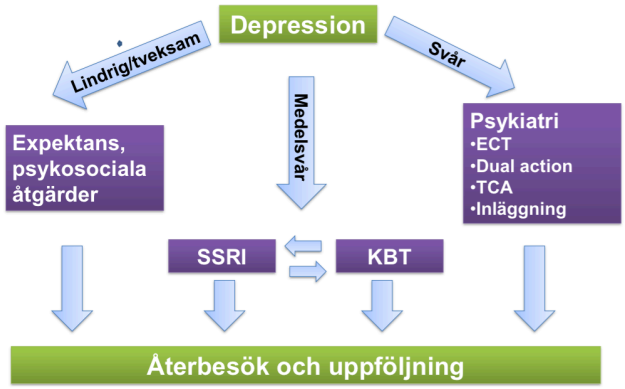
KBT, interprofessionell terapi och psykodynamisk terapi (vissa former) har evidens för behandling av depression. **KBT rekommenderas enligt kloka listan**. KBT kartlägger tankar och beteende om är kopplade till negativa känslor, tex depression. Genom kognitiva metoder påverkas dysfunktionella tankemönster, tex ”jag är en dålig människa”. Beteendeterapin påverkar et dysfunktionella beteendet, tex passivitet.

7.4 Kombinationer av icke-farmakologiska interventioner och antidepressiva farmaka

1. **Medicin + undervisning** – ej effektiv
2. **Medicin + integrerade program** – Ex undervisning + stödkontakt eller regelbunden ”counselling” hos psykiatriker eller allmänläkare eller livsstilsinterventioner. Gav ca 25 % minskade depressionsbesvär.
3. **Medicin + psykoterapi (KBT, IPT)** – Gav effekt. Liten ”effect size” på kort sikt. Moderat ”effect size” på lång sikt.

7.5 Elektrokonvulsiv behandling – ECT

Används vid svår depression och vissa andra diagnoser (katatoni, deliriös mani, postpartumpsykos).
Utförande: Sker i narkos. Patienten får en strömstöt mot huvudet vilket ger ett epileptiskt anfall och ”återställer” neuroner och synapser.
Vanligen 5-12 behandlingar (3 per/vecka), sedan återfallsförebyggande medicin.
Biverkningar: övergående minnesproblematik, huvudvärk, tillfällig förvirring, illamående och stelhet.

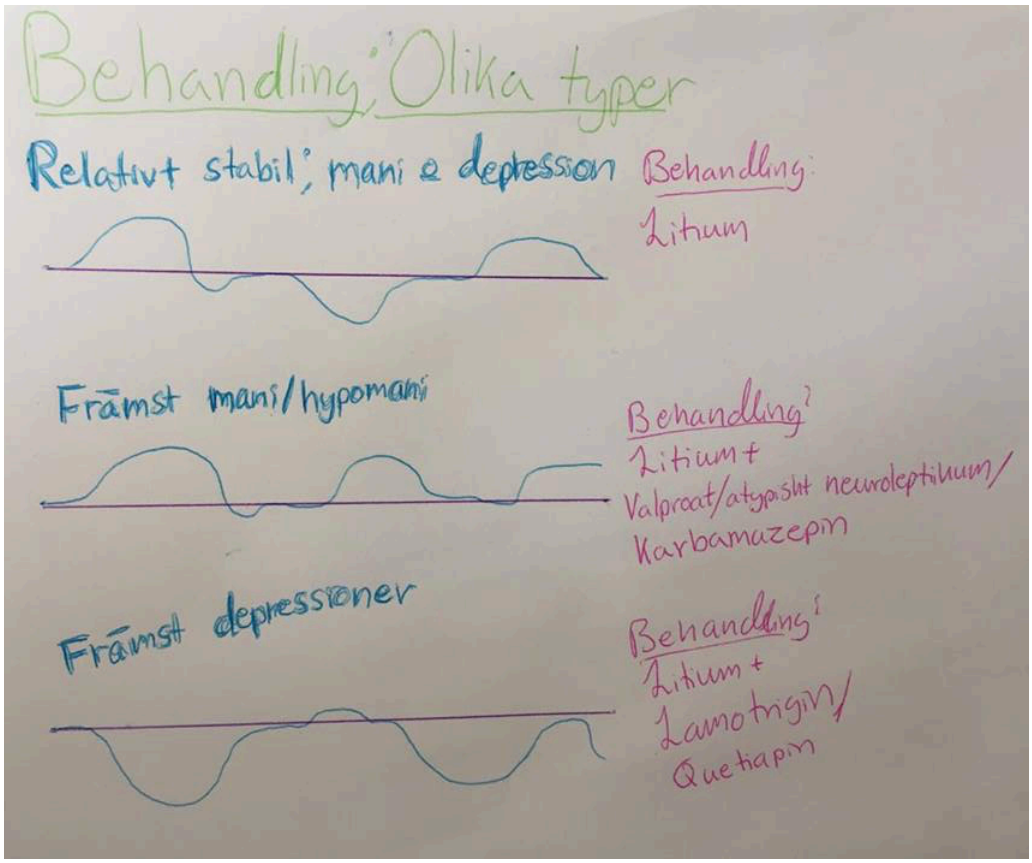


7.6 Ljusbehandling

Används vid svår säsongsbunden depression (Seasonal Affective Disorder; SAD). Oklar evidens.
Utförande: Sker i ljusrum med starkt vitt ljus, 1 timma/dag i två veckor.

8. Behandling vid bipolär sjukdom – farmakologisk

1. **Litium**: Förebygger återfall i maniska och depressiva skov. Kan användas mot mani och depressiva skov. Kräver regelbunden blodprovstagning.
2. **Valproat (Ergenyl, Orifiril)**: Mot akut mani och förebygger återfall.
3. **Lamotrigin (Lamictal)**: Förebygger återfall i depression.
4. **Neuroleptika (Zyprexa, Haldol etc)**: Mot akut mani.
5. **Quetiapin**: Mot bipolär depression.
6. **Antidepressiva**: Används tillsammans med stämningsstabiliserande medicin.



8.1 Behandling av olika stadium av bipolär sjukdom

Akut mani: Behandlas med antipsykotiska mediciner (Olanzapin [Zyprexa] 10-20 mg eller Haldol i högre doser). Tillägg av Valproat eller litium ger bättre effekt. Sömnmedicinering är viktigt att ordinera – patienten behöver sova – benso kan användas med fördel (Nitrazepam). Då patienten är avledbar och har bättre insiktsnivå är patienten färdigbehandlad inom slutenvården. Ett annat kliniskt test är att dessa mediciner endast gör att patienten blir något mer medgörlig vid hög doser av de ovanstånden. Då patienten är färdigbehandlad blir de helt sänkta av samma dos.

Akut depression: Quetiapin eller en kombination av antidepressiva och stämningsstabiliserande medicin.

Långsiktig förebyggande mot: Stämningsstabiliserande medicin; litium upp och ned

- **Manier:** Valproat (antiepileptikum), atypiskt neuroleptikum (Seroquel), Karbamazepin (Tegretol)
- **Depression**: Lamotrigin (antiepileptikum), Quetiapin (neuroleptikum).

Ergenyl (Valproat) är teratogen och kan även ge polycystiska ovariesyndrom – undvik att ge detta till kvinnor i fertil ålder.

Lamictal (Lamotrigin) kan ge Steven-Johnsons syndrom – Ska titreras upp långsamt! – typ en månad. Lamictal interagerar med nästan alla psykofarmaka då de höjer leverenzymer och sänker biotillgängligheten för andra medel.

Som komplement till medicinering kan psykoterapi användas. Detta kräver långsiktig uppföljning.

Stämningsstabiliserande	**Neuroleptikum**	**Antidepressiva**	**Sedativa**
Litium	Quetiapin	SSRI	Antikolinergika
Valproat (Ergenyl retard, Orfiril, Absenor)	Olanzapin (Zyprexa)	SNRI	Antihistaminerga
Karbamazepin	Abilify	TCA	Bensodiazepiner
Topiramat	Risperdal	MAO-I	Melatonin
Fenytoin	Zeldox	Bupropron	
	Haldol	Valdoxan	
	Cisordinal	Mirtazapin	
	Trilafon		
	Leponex		

8.2 Litium

Förstahandsval vid bipolär sjukdom 1, oftast vid typ 2, återkommande depression.
Bidrar till suicidprevention. Ger utmärkt respons hos 1/3 av bipolära – dessa kallas för litium-responders. 1/3 behöver tillägg av annat läkemedel och 1/3 fungerar det ej på. >40% återfallet inom 2 år. Litium har även en nervskyddande effekt vilket nya studier har visat samt minskar telomernedbrytning.
Terapeutiska intervallet: Väldigt snävt runt 0,5-0,9. Målet är att ligga mellan 0,6-0,9. Men vid akut mani ska man hellre ligga högre runt 0,9, ibland även upp till 1,0-1,1.
Biverkningar: Har en toxisk effekt på thyroidea och parathyroidea varför thyroideastatus och kalcium tas vid årskontroller. Många litiumbehandlade patienter står även på levaxin.
Diarré, darrningar, illamående och stora urinmängder är vanliga biverkningar men även viktökning. Byte ifrån Lithionit med långsam frisättning (förstahandsvalet) till litiumkarbonat som snabbare faller sönder i tarmen kan minska diarrésymtomen.
Litiumintoxikation: CNS-symtom, GI-symtom och tecken till njurpåverkan dominerar. Koncentration kring 2,5-3,0 anses vara allvarligt och >3,0 är livshotande. Behandlingen är att följa förloppet, behandla med NaCl (EJ DIURETIKA), acidoskorrigering samt dialys och/eller respirator vb.

Symtom litiumintox – (→ = högre dos)
CNS: Trötthet, rastlöshet, tremor, koncentrationssvårigheter. → agitation, hallucinationer, nystagmus, ataxi, uttalad tremor, muskelfascikulationer, hyperreflexi, EEG-förändringar. → Kramper, medvetslöshet och hjärnödem
GI: Illamående, kräkningar, diarré.
Njurar: Polyuri, polydypsi, albuminuri, glukosuri, tubulär atrofi.
EKG: T-vågsförändringar, SA-block.

Konfusion och katatoni

Konfusion = delirium, i Sverige undviker man delirium då det påminner om delirium tremens.
Ca 10% av alla psykiatriska konsultationer på HS gäller konfusion. Var åttonde patienten på sjukhuset har en konfusion. Tillståndet är allvarlighet då det innebär ökad morbiditet och mortalitet.

1. Sensorium

Hur patienten är orienterad till omgivningen – ”Vaken och lucid” är det normala.
Vakenhet (vigilans): Hypervigilans→Dåsighet→Sömninghet/somnolens→Sömn (väckbar)→stupor→ coma
Klarhet (lucid): Normala kognitiva funktioner, ta emot ny information, informationsbehandling, tänkande, minne.

2. Mentala störningar

Uppmärksamhetsstörningar: Desorientering och minnesstörningar
Perceptionsstörningar: Vantolkningar och illusioner.
Hallucinationer: Patientens upplevelser av egen verklighet.
Vanföreställningar: Patientens egna upplevelser av verkligheten.
Desorganiserad tankeverksamhet
Språkstörning, fragmenterat tal/splittring
Beteendestörning: Motorisk störning i form av agitation.

3. Konfusion enligt DSM-5

A. Medvetandestörning (dvs grumlad förmåga att uppmärksamma omgivningen) med minskad förmåga att fokusera, vidmakthålla eller skifta uppmärksamheten, samt minskad orientering.
B. Störning utvecklas under kort tid (vanligen timmar eller dagar) och tenderar att fluktuera under dygnet lopp (ofta värst nattetid).
C. (och D) Kognitiva förändringar (såsom försämrat minne, desorientering, språkstörning) eller perceptionsstörning som inte bättre kan förklaras med manifest eller debuterande neurokognitiva sjukdomar eller komatösa tillstånd.
E. Det finns hållpunkter från anamnes, somatiska undersökning eller laboratorieresultat att störningen är en direkt fysiologisk följd av somatisk sjukdom/skada, substanspåverkan eller abstinens, toxin, toxin eller multipel etiologi.

Kommer snabbt och kan fluktuera under dygnet. Detta till skillnad från demens.

Det finns tre olika former av konfusion:

3.1 Hyperaktiv typ – det vanliga

Patienter med ökad psykomotorisk aktivitet och hypervigilans. Är agiterad, bråkar och drar ut dropp etc. De är ofta rastlöst och vandrar omkring, emotionell labil, desorienterad, hallucinerande och har vanföreställningar
Ordineras ofta neuroleptika och sedativa.

	Konfusion	Demens
Debut	akut	smygande
Förlopp	fluktuerande	progressivt
Duration	dagar-veckor	månader-år
Vakenhet	ofta påverkad	vaken
Uppmärksamhet	påverkad	normal utom vid svår demens
Psykomotorik	ökad eller minskad	ofta normal
Reversibelt	ja	nej

3.2 Hypoaktiv typ

Lethargisk (slö), apatisk och nedsatt psykomotorisk aktivitet. Patienten är här också desorienterad, svara långsamt, blir tillbakadragen och verkar sederande.
Detta kan lätt missas och misstolkas som demens eller depression

3.3 Blandad typ

Sover på dagen och orolig på natten. Detta är den vanligaste typen på geriatriska avdelningar.

4. Orsaker till konfusion

Somatiska sjukdomar och skador: Hjärntumör, malignitet, läkemedelsbiverkan, intoxikation och abstinens.
Kardio-pulmonell: Respiratorisk insufficiens, hjärtinfarkt och hjärtinsufficiens.
CNS: Vaskulärt (stroke, migrän), epilepsi, tumör, skalltrauma, degenerativa sjukdomar, **inklusive** demens (kan anges som undergrupp till demens).
Metabola: Leversvikt, njursvikt, anemi, hypoxi, hypoglykemi, elektrolytrubbningar (ex hyponatremi), endokrina sjukdomar.
Systemiska: Abstinensutlöst (alkohol, sedativa), intox, infektion, malignitet, sensorisk deprivation, social isolering, läkemedel (antikolinergika, steroider, opiater, antiepileptika, antiparkinsons-läkemedel, sedativa, hypnotika) eller postoperativ.

5. Postoperativt delirium (POD) – Postoperativ konfusion

Uppträder oftast 1-3 dagar postoperativ. Går oftast helt i regress. Äldre patienter som utvecklar POD har större risk att få demens eller kognitiv svikt, liksom ökad risk för senare dödsfall.
Preoperativa risker för POD: Demens, depression, ålder>70 år, narkotika, bensodiazepiner, alkohol och allvarlig somatisk sjukdom.
Perioperativa riskfaktorer för POD: Akut smärta, malnutrition, tillägg ≥3 flera mediciner inom 1-2 dygn, anemi, vätske-/elektrolytrubbning och operativt större blodförlust.

6. Behandling – konfusion

Identifiera och behandla underliggande somatiska sjukdomar först!
Omvårdnad: Tydlig kommunikation och miljö, enkelrum med personliga föremål, involvera anhöriga, minska störande ljud, uppmuntra patientens medverkan, upprätthåll funktionen med rörelse.

6.1 Medicinsk behandling

Oro: Bensodiazepiner kan bli nödvändigt som tillägg ifall sedering är nödvändig. Preparat med kort halveringstid bör användas, tex lorazepam (Temesta, Ativan) eller oxazepam (Oxascand) bör användas – Oxascand startdos 5-10 mg samt vid behov. Benso bör dock användas med försiktigt vid konfusion, då det kan förvärra den grundläggande konfusionen.
Alternativt kan Heminevrin ges (300-600 mg).
Sömn: God natts sömn bör tillses med insomningstabletter. Ex Zopiklon 5-7,5 mg, kapsel Heminevrin (1 st á 300 mg),
Vid svåra psykotiska symtom och agitation/aggressioner: Haloperidol (haldol)/Risperidon (Risperdal) i låg dos under kort period; några dagar är ofta tillräckligt (tex tablett 0,5-1 mg x 2). Vid akut agitation kan Haldol i.m. 5 blir nödvändig.
LPT-vård: Kan ibland vara nödvändigt. Patienten ska då vårdas på somatisk avdelning med stöd av extravak från psykiatrisk bakavdelning.

6.2 Utvärdering av konfusionen

Bedömning av patientens kognitiva status, inklusive orienteringsgrad – enligt Hodkinsons mentala test (en poäng för varje fråga) – man kan via poängsystem följa förloppet.

- Patientens ålder
- Aktuell tidpunkt (till närmaste timtal)
- Uppge en adress som patienten kan upprepa i slutet.
- Sjukhusets namn eller stadsdel.
- Aktuellt årtal + månad
- Patientens födelsedata
- Årtal då första eller andra världskriget startade.
- Kungen/statsministerns namn
- Räkna baklänges 20-1 (inga fel tillåtna men patienten får korrigera sig)

7. Förklaringar till konfusion

Inflammationshypotes: Neurotoxiska ämnen och inflammatoriska cytokiner (IL-1 och IL-6) påverkar hjärnan. Skada på BBB leder till läckage.
Neurotransmittorhypotes: Ökad dopaminerg aktivitet, minskad kolinerg aktivitet – står i reciprokt förhållande.

8. Antikolinergt syndrom

Etiologi: Intoxikation med antikolinerga läkemedel som blockerar muskarin-receptorer i CNS och PNS.
Symtom: Konfusion, minnessvårigheter, rödflammig torr hud, torra slemhinnor, mydriasis, accomodationssvårigheter, takykardi, hypertermi, urinretention, krampanfall.
Behandling och handläggning: Sätt ut all antikolinerg farmaka. Kontakta medicin eller narkosjour. Symtomatisk samt övervakning på medicinavdelning, vb intensivvård.
I svåra fall: aktivt kol, bensodiazepiner, fysiostigmin.

Antikolinergiska: Atropin, Skopolamin, Akineton, Pargitan
Antihistaminerga: Nozinan, Propovan, Atarax, Theralen, Lergigan, Periactin.

Antipsykotiska: Hibernal, Klozapin, Olanzapin, Seroquel, Trilafon.
Antidepressiva: Tryptizol, Anafranil, Sensavala, Paroxetin (SSRI, de andra TCA).

9. SIADH (syndrom of inapporopriate ADH secretion)

En patologisk ökning av ADH-aktivitet med hyponatremi.
Orsak: CNS-påverkan, ektopisk ADH-sekretion från tumörer (ex småcellig lungcancer), läkemedel, större kirurgiska ingrepp i buk och brösthåla samt lungsjukdom.
Symtom: I början ospecifika symtom såsom illamående, huvudvärk, lethargi, myalgi; senare förvirring, konfusion, krampanfall.
Följande läkemedel kan ge upphov till SIADH: SSRI, TCA, Karbamazepin, Cyklofosofamid och neuroleptika - Står patienten på något av dessa läkemedel och får symtom bör natrium alltid kontrolleras!
Behandling: Sätt ut utlösande farmaka. Kontakta medicinjour eller narkosjour. Vid s-Na <120 mM kan korrigering via vätskekarens eller dropp behövas.
Snabb korrigering skall undvikas pga risk för central pontin myelinolys.

10. Delirium tremens - DT

10.1 Symtom

Plockig, synhallucinos (ofta smådjur), autonoma påverkan med takykardi, tremor och svettningar.
Symtomdebut ca 3 dagar efter ankomst till sjukhus och ofta hos ovårdad patienten.
Ibland kraftig skada, tex fraktur, trots anamnestisk milt våld.

10.2 Lab

ASAT/ALAT kvot >2 med gamma-GT-stegring, förhöjt MCV, förhöjt CDT.

10.3 Ökad risk för DT och abstinensepileptiska kramper vid

Takykardi (>120), abstinenssymtom trots >1 promille alkometer, infektion, tidigare DT eller kramper, aktuell abstinenshallucinos, nyligen abstinensepileptiska krampanfall (senaste 48 h), dagligt intag av 250 g alkohol i minst 3 veckor, misstänkt/säkerställd organisk hjärnskada, somatisk sjukdom som påverkar AT (Ex diabetes) och dåligt nutritionsstatus.

10.4 Behandling

Ska behandlas på MAVA/IVA, där behandling med lorazepam (Ativan)/diazepam (stesolid) respektive haloperidol (haldol) oftast ges i.v. Vid inledande behandling på psykiatrisk avdelning innan överföring väljs ofta i.m. injektion. Konferera gärna med beroendevården för behandlingsstrategi.

- **Wernicke profylax: Tiaminhydroklorid** (B1) 50 mg/ml, 2 ml x 2 im under 3 d. Om misstänkt Wernicke ges dessutom 4 ml iv direkt (samt fortsatt enligt PM.)
- **I första hand ge akut, för sedering**: **lorazepam** (**Ativan**) 4 mg/ml, 1-3 ml i.m., kan upprepas 1-2 ggr till patienten somnar.
- **Psykomotorisk hämning: Haldol** 5 mg/ml, 1 ml i.m. v.b. behövs oftast initialt. Kan upprepas vid behov. Maxdos 10(-15) ml/dygn. – viktigt att akta sig för extrapyramidala biverkningar och akatasi.

<u>Behandlingsalternativ vid lugnare förlopp</u>

- **Sederande**: Diazepam (stesolid) 20-40 mg p.o. varje timma tills patienten blir lugn och somnar
- **Vid påtaglig agitation:** Haldol i lämplig beredning.
- Differentialdiagnoser ska övervägas och IVA kontaktas om ingen effekt vid dos 20-30 mg lorazepam (Ativan) alternativt 200-300 mg diazepam (Stesolid).
- **Andra dygnet**: Övergå till oxazepam (Oxascand) 25-100 mg x 4 samt Nitrazepam 5 mg, 2 till natten. Detta kan sedan reduceras med 30-40% per dygn.

<u>Viktigast att utesluta vid somatisk skada vid manifest DT:</u>

- **Skalltrauma**: Subduralblödning.
- **Wernickes encephalopati**: konfusion, ataxi, diplopi, nystagmus eller annan ögonmotorik störning?
- **Infektion**: behandlas aggressivt med brespektrumantibiotika.

10.5 Övervakning

Labprover och kontroller enligt omvårdnadsrutiner vid DT. Målet är att patienten ska fall i ”lättväckt” sömn med stabil andning och cirkulation. Behandlingen syftar till att eliminera excitoriska symtom, dvs överkänslighet för ljud, ljus, känsel samt ångest, agitation och tremor.
Rutiner för övervakning: Ständig tillsyn. Lugn och ro, ljust i rummet vaken tid. Ge dryck men undvik söta drycker och kolhydrater innan B-vitamin. Notera vätsketillförseln i TakeCare. Låt patienten urinera om det är möjligt.
Inkomstprover: Elektrolytprover, leverstatus, blodstatus, CDT, CRP, b-glukos, U-narkotikascreening, U-multistix 7. Men även utandningstest, Puls/BT 2 ggr/h så länge patienten är vaken, därefter puls 1 gång/timme. Temp 2 ggr dagligen. Fria luftvägar – syremättnad och AF kontrolleras varje timma.

11. Wernicke-Korsakoffs syndrom – WKS

En neuropsykiatrisk rubbning som främst drabbar kroniska alkoholister i abstinensfas.
Syndromet kan även drabba patienter med malnutrition, anorexi, kakexi och malabsorption även av andra orsaker, tex cancersjukdom, undernäring, allvarlig förgiftning, profusa kräkningar, efter GBP-operation, samt vid svälttillstånd och AIDS. Ofta är syndromet iatrogent, tex vid fasta och glukosbehandling vid oklara buksmärtor hos alkoholister i abstinensfas.
Orsak: Tiaminbrist i kombination med malabsorption och malnutrition eller annan nutritionsstörning.

11.1 Utredning

WKS är en klinisk diagnos, inga lab-analyser eller röntgenundersökningar finns för att bekräfta diagnosen. Lesioner kan dock ses med MR eventuellt i vulnerabla delar av hjärnan; cerebellum, områden kring avedukten, 4:de ventrikel och corpora mammillaria. MR behövs ej för diagnos då WKS är en klinisk diagnos.
Den akuta formen av WKS karaktäriseras av en symtomtriad (räcker dock med en av dessa):
- Konfusion
- Ataxi
- Ögonmotorisk störning (Vertikal nystagmus – ändlägesnystagmus ej inkluderat)

Andra symtom kan förekomma i varierande utsträckning, tex hypotension, hypotermi, takykardi, wet beriberi (hjärtsvikt) och torr beriberi (perifer neuropati) och i extremfall koma.
Viktigt: Alla WKS-symtom kan gå i regress om terapi sätt in i tidigt skede i tillräckligt hög dos!

11.2 Korsakoffs psykos

Den mer kroniska, irreversibla formen, korsakoffs psykos, anses bero på upprepade attacker av akut WKS och karaktäriseras av:
- Progredierande demens (apati, passivitet, konfabulationer, stillsam psykos)
- Polyneuropati (gångsvårigheter, smärta, sensorisk rubbning, areflexi)

Kroniska WKS-symtom kan vissa fall gå i regress men är oftast irreversibelt.

11.3 Behandling med tiamin

Högre doser av tiamin rekommenderas nu än tidigare. Osäker vilken dos som är bäst.
Tiacur: Finns två styrkor, 25 och 50 mg/ml.
Profylaxdosering: Till alla patienter med WKS-riskfaktorer utan symtom eller fynd. Kan ges även då patienten har en promillehalt.

1. **Tiamin** 200 mg dagligen i 3-5 dygn im. eller iv. Neurobion ska ge iv. Ex *Tiacur 50 mg/ml eller Vitamin B1 ratiopharm 50 mg/ml 2+0+2 ml iv eller im.* CAVE: trombocytopeni, koagulopati, hemostasrubbning eller antikoagulantiabehandling pga risk för muskelhematom.
2. **Tablett Oralovite** 60 mg 1 x 2. Efter parenteral tillförsel rekommenderas detta.

Ge alltid tiamin innan kolhydratstillförsel (mat eller glukosinfusion) pga risk för laktatansamling.

11.4 Behandling akut Wernickes encefalopati

Vid symtom på WKS utan annan förklaring ska behandlingsdos Tiamin ges. Hellre för hög eller låg dos. Baseras på: riskfaktorer, svårighetsgrad, tidigare sjukdomar, tid etc.

1. 400-1500 mg **tiamin** iv, uppdelat i 2-3 doser per dygn i 2-3 dygn/till klinisk förbättring. Sedan minst 200 mg/dygn i 5 dygn, följt av profylaktisk dos enligt ovan. Kliniskt svar avgör dos och tid. Ex Tiacur eller Vitamin B1 ratiopharm 50 mg/ml, 4+4+4 ml iv, följt av 2+0+2 ml iv. Utvärdera kliniska symtom – först regress av ögonsymtom.
2. **Utebliven effekt kan bero på samtidig hypomagnesemi**. Tillägg NaCl 9 mg/ml 500-1000 ml + Addex-Magnesium 20 mmol iv då uttalad nystagmus, ataxi eller konfusion förekommer, även innan svar på S-Mg föreligger.

12. LPT på somatisk avdelning

Patienten vårdas på 2 avdelningar (somatik och psyk). Initieras vårdintyg på somatisk akut/avdelning gäller §4. Extravak skickas från psykiatriska bakavdelningen. Överläkare (bakjour) på den psykiatriska bakavdelningen ansvarar för LPT-vården, inkl tvångsvårdsbeslut

13. Psykiatriska sjukdomar där konfusion kan ingå i symtomatologin

Kortvarig psykos: som går över inom 1 månad. Ska pågå i minst ett dygn.
Cykloid psykos: Bipolärt tillstånd där patienten är välfungerande men insjuknar snabbt i fulminant psykos – följs på AM och kan behandlas väl med ECT.
Postpartumpsykos: pendlande typ. Främst cykloidtyp. Viktigt att tänka på.

Katatoni

1. Katatoni associerad med psykiatrisk sjukdom
2. Katatoni associerad med somatisk sjukdom

Tillståndet dominerat av minst 3 av nedanstående symtom:

- **Stupor**: Minskad/ingen reaktion på stimuli. Vanligaste symtomet.
- **Katalepsi**: Passiv induktion av onaturlig kroppsställning
- **Vaxliknande böjlighet**: svagt motstånd vid passiv induktion
- **Mutism:** Helt stum eller ger minimal verbal respons.
- **Negativism:** Trotsar eller ignorerar alla uppmaningar.
- **Posering**: Spontan onaturlig kroppsställning
- **Manerlighet**: Sirlighet, gammaldags hälsning etc. Omständlig karikatyr av normala handlingar
- **Sterotypi**: Repetitiva och meningslösa rörelser
- **Agitering**
- **Grimasering**
- **Ekolali**: Meningslös upprepande av andras ord eller fraser
- **Ekopraxi**: Automatisk imitation av annan personers rörelser.

Katatoni är ett symtom av ökad muskeltonus och innefattar bl a symtom av hypokinesi, avvikande kroppsställningar och total tystnad (mutism). Terminologin och definitionerna skiljer sig åt. **Symtom inkluderar:**

- Dysreglering av motorik
- Förändrad medvetandegrad eller konfusion
- Ev affektiv förändring

Katatoni kan anses bero på en hyperaktivitet i glutamatsystemet. GABA-A-interneuron har en hämmande effekt på glutamatsystemet. GABA-A-agonister är effektiva i behandlingen. →
Behandling: **Lorazepam-testet** (diagnostisk behandling): iv 1-2 mg ger snabb tillfällig lindring av mutism, katalepsi, stelhet, repetitiva rörelser.

1. De viktiga formerna av katatona syndrom

1. Deliriös mani
2. Malign katatoni (delirium acutum)
3. Malignt neruoleptikasyndrom
4. Serotonergt syndrom

2. Deliriös mani

Extrem grad av uppvarvning: maniska symtom i kombination med delirium (fluktuerande medvetande påverkan, konfusion, minnesstörning, osammanhängande tal.) Ofta psykotiska symtom, inkontinens, bisarrt beteende, affektiv labilitet. Är ett livshotande tillstånd (upp till 75% dödlighet i vissa material). Uteslut medicinska orsaker, infektion och abstinens.
Lab: CK och myoglobin (kan ge njurskador). Ofta extremt höga.
Behandling: ECT har snabb och säker respons. Bensodiazepiner kan hjälpa (lorazepam) – men ej lika säkert som ECT. Neuroleptika kan förvärra tillståndet!

3. Malign katatoni

Extrem form av katatoni. Orsakas av en dopaminerg hypofunktion i kombination med serotonerg hyperfunktion. **Symtom**:
- Hypertermi (>39 grader, malignt)
- Rigiditet
- Konfusion
- Excitation eller stupor
- Autonom dysfunktion med blodtrycksförändring, takykardi, takypne.
- Labbmässigt ses leukocytos samt CK-stegring.

Upphört vätskeintag ger dehydrering, intracellulär vätskeförlust. Muskelsönderfall kan ge hyperkalemi, arytmi. Rhadomyolys med myoglubinuri kan ge njursvikt. Ökad risk för tromboembolism. Letalt tillstånd alltså.
Behandling:
- Symtomatiska behandling på intensivvårdsnivå; vätsketillförsel
- Bensodiazepiner vb (lorazepam (ativan)/diazepam)
- Akut bilateral ECT inom 24 h.

4. Malignt neuroleptikasyndrom

Kan utlösas av samtliga neuroleptika.
Riskfaktorer: Dehydrering, agitation, malnutrition, CVL, katatona syndrom, snabb dosökning och/eller höga doser av neuroleptika.
Symtom: Muskelrigiditet, hypertermi (perifer genes), autonom dysfunktion (→hypotension/takykardi), tremor, diafores (svettning), dysfagi, inkontinens, förändrad medvetandenivå (allt från konfusion till koma), mutism.
Lab: Leukocytos, förhöjt CK och myoglobin, sänkt s-Fe.
Prognos: 10-15% mortalitet. Samma komplikationer såsom vid malign katatoni.
Behandling: Utsättning av neuroleptika och symtomatiska behandling på MAVA eller IVA; vätsketillförsel. Vid mildare symtom, samt temp mindre än 39 grader, provas **bensodiazepiner** (lorazepam Ativan/dizepam). Om symtom ej i regress, eller vid allvarligare symtom med delirium och autonom dysfunktion samt högre temp ges **ECT** (bilateralt). Farmakologisk behandling med **bromkriptin** (dopaminagonist) samt **dantrolen** (muskelrelaxerande) kan i vissa fall användas.

5. Serotonergt syndrom

Läkemedel och droger associerade med serotonergt syndrom anges nedan. Ofta har en kombination av minst två läkemedel varit inblandade, tex MAO-hämmare och SSRI (vanligast).

5.1 Utlösande läkemedel

Serotoninåterupptagningshämmare: SSRI, SNRI, Bupropion, TCA, opiater (petidin, tramadol, fentanyl, dextromethorphan).
Monoaminoxidashämmare: irreversibla (phenelzine, tranylcypromine), reversibla (moclobemide), övriga linezolid (antibiotika, reversibla MAO-i)
Sertoninfrisättare: Fenfluramine, Amfetamin och Ecstasy.
Övriga: litium, tryptofan, Sumatriptan.
Kan även uppträda vid intoxikation av dessa läkemedel. Överdos av endast ETT av dessa ger sällan värre toxicitet än mild-måttlig.

5.2 Symtom

Neuromuskulära symtom: Hyperreflexi, klonus, myoklonus, tremor, skakningar, rigiditet.
Autonoma symtom: Hypertermin (central genes), takykardi, svettning, flush, mydriasis, illamående och kräkningar.
Psykiatriska symtom: Rastlöshet, ångest, agitering, hypomani och konfusion med ökande svårighetgrad i allvarligare fall.
<u>För att skilja serotonergt syndrom och malignt neuroleptika syndrom:</u> Serotonergt syndrom har flera likheter med malignt neuroleptikasyndrom. Den viktigaste skillnaden är **tillkomst av neuromuskulära excitering (hyperkinesi, hyperreflexi, klonus och myoklonus) vid serotonergt sydrom**.
Malignt neuroleptika syndrom karaktäriserar istället av bradykinesi, rigiditet med kugghjulsfenomen och extrapyramidala symtom.
I likhet med andra katatonier finns risk för andningsdepression, arytmier samt rhabdomyolys och njursvikt.

5.3 Behandling

Upphör bränsletillförseln: Utsättning av serotonerga läkemedel
- Ge bensodiazepiner, tex lorazepam (Ativan)
- Symtomatisk behandling på MAVA eller IVA med vätsketillförsel.
- Behandling med Cyproheptadin (Periactin) ($5HT_{2A}$-antagonist) – dock ej säkert.
- Även viss neuroleptika som är $5HT_{2A}$-antagoniser, tex chlorpromazin (Hibernal) eller olanzepin (Zyprexa) kan användas.
- ECT ökar en serotonerga aktiviteten, varför **ECT ska undvika!**

6. Katatoni orsakade av medicinska tillstånd

Kan uppträda hos patienter med diverse CNS-sjukdomar eller systemiska tillstånd, tex encefalit (virus) och hyponatremi
Utredning: EEG, LP, MR och blodprover.
Behandling (såsom för övriga katatonier): bensodiazepiner (lorazepam/diazepam), ECT om ej i regress. Viktigt med snabb och aktiv behandling – annars risk för att utveckla malign katatoni.
Katatoni kan även uppträda vid snabb utsättning av psykofarmaka, tex clozapin, bensodiazepiner etc.

7. Anti-NMDA-receptorencefalit

Limbisk encefalit där en stor del av patienterna uppvisar katatoni. Psykiatriska yttringar som personlighetsförändringar och psykossymtom.
Lab: Monocytos i LP.
Behandling: Plasmaferes

Psykoterapeutiska metoder

Psykologisk behandling eller behandling av psykisk ohälsa. Detta inkluderar olika typer av inriktning:
- KBT; kognitiv beteendeterapi
- Psykodynamisk terapi
- Obeforskade varianter som gestaltterapi, psykodrama etc.

Samtal och stödsamtal räknas ofta inte som psykoterapi eller behandling.

1. Psykodynamisk terapi - PDT

Är en vidareutveckling av psykoanalysen. Ges en gång i veckan under en längre period (2-4 år). Finns dock även psykodynamisk korttidsterapi där det ingår 15-20 tillfällen och man kommer på i förhand om vad terapin ska behandla. Är snarare en transdiagnostisk behandling än diagnosspecifik. Den teoretiska basen ligger i anknytningsteorin.

Teori: Läggs stor vikt vid terapirelationen och antagandet att det finns ett undermedvetet. Behandlingen fokuserar på mer eller mindre outforskade okända aspekter av självet och fokus på affekter. Terapeuten tolkar uttryck ifrån patienten och förmedlar tolkningen till patienten som kan få insikt. Ställs då stora krav på den interpersonella relationen. Man diskuterar tidigare erfarenheter (fokus på utvecklingen) och utforskande av försök att undvika plågsamma/besvärande tankar och känslor.

Mål för behandling: Lösning av inre konflikter. Bättre förståelse, mognad och bättre kontroll över sitt liv genom att medvetandegöra processer och minska affektivt undvikande.

Exempel på PDT:
- Terapeuten speglar och validerar patientens känslor mha egna känslor.
- Terapeuten skapar en relation till patienten med anknytningskaraktär.
- Terapeuten har ett accepterande förhållningssätt som skapar tillit hos patienten. Hantering av skuld och skam exkluderas.

2. Kognitiv beteendeterapi – KBT

Kognitioner är tankar + beteende är sådant vi gör + terapi som är behandlingen.

Beteendeterapi: kom 1953 och byggdes på behaviorismen och använde sig av klassisk och operant betingning. Var i opposition till PDT/psykoterapi och antaganden om det undermedvetna och ej observerbara.

Kognitiv terapi kom 1967. Och **kognitiv beteendeterapi** kom 1985.

Tredje vågen KBT: tidigt 2000-talet. Var nu fokus på acceptans, mindfulness, ACT (acceptant and commitment therapy) och DBT (dialektisk beteendeterapi).

2.1 Grunderna i KBT

Inlärning:
- Associationsinlärning eller betingning – enligt Pavlov som utforskade respondent betingning.
- Konsekvensinlärning – enligt Skinner som utforskade operant betingning.

Kognition:
- Våra intryck av världen filtreras/tolkas – Enligt Beck som upptäckte att deprimerade patienter hade massa tankeförvrängningar.

2.2 Kännetecken KBT

Man använde ett målinriktat arbetssätt. Krävs ett samarbete mellan behandlare och patient som får hemuppgifter. Behandlingen sker under en begränsad tidsperiod och inte alltid i terapirum. KBT kan bedrivas individuellt, i grupp eller grupp + individuellt samt via internet.

Finns god evidens på olika ångestsyndrom men dessa är gjorda på olika behandlingsmanualer.

Finns ett visst överlapp mellan PDT och KBT eftersom båda kräver terapeutisk allians, undvikande av stimuli/affekt, exponering för situationer/känslor och tidigare erfarenheter (olika tidsperspektiv.

2.3 KBT interventioner

Psykoedukation, Systematisk kartläggning, Kognitiv omstrukturering, Beteendeexperiment, Beteendeaktivering, Habitat reversal, Exponering, Responsprevention och Återfallsprogram.

2.4 Riktlinjer för KBT

Paniksyndrom: Hög rekommendation att erbjuda KBT (prio 3). Högre prioritet än farmakologi (prio 5). Bensodiazepiner bör INTE erbjudas till dessa patienter.
GAD: Högre prio för antidepressiv behandling till vuxna med GAD (prio 3). Även KBT är rekommenderat (prio 5). Inte benso!
Tvångssyndrom: KBT har absolut högsta rekommendationen (prio 1). Antidepressiv behandling till vuxna (prio 2).
Vid undantagsfall kan sjukvården erbjuda IPT eller psykodynamisk korttidsterapi.

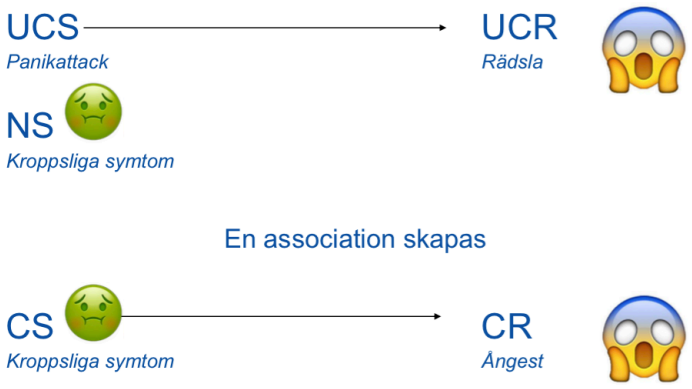
2.5 Begränsningar med KBT

Det saknas KBT-utbildade terapeuter, och knappt några terapeuter med IPT-kompetens→

1. Flera patienter blir utan den bästa behandling för sin diagnos
2. Flera patienter får psykoterapeutiska behandlingar som saknar evidens för effekt.

2.6 Två principer för KBT-behandling av ångestsyndrom

Respondent betingning – icke-viljestyrt beteende – *Vad startar ett beteende?*
Operant betingning – viljestyrt beteende – *Vilka beteende används för att hantera ångest/vidmakthåller ångesten?*



Figur 1 Respondent (klassisk) betingning

<u>Operant betingning exempel:</u>
Situation – Hackar chili → **Beteende** – Kliar mig i ögat → **Konsekvens** – Smärta
Positiv/negativ förstärkning → ökad sannolikhet för ett beteende.
Positiv eller negativ bestraffning/försvagning → minskad sannolikhet för ett beteende.
<u>Praktiska betydelse för en ångestpatient:</u>
Situation – Kliver på bussen, känner av symtom (oro) → **Beteende** – Går av nästa hållplats → **Konsekvens** – minska ångest och känslan att slippa en panikattack.
I förlängningen sprids detta beteende till andra situationer och patienten kan inte åka kollektivtrafik längre. Detta eftersom beteende hela förstärk med en positiv förstärkning i form att bli av med oron.

2.7 KBT vid paniksyndrom

Beteendeanalys utifrån respondent **betingning** (associationer) och **operant betingning** (säkerhetsbeteende och undvikande).
Psykoedukation sedan: Hur panikattacker funkar och varför det utlöses/vidmaktshålls. Viktigt att belysa att panikattacker är ofarliga och att det inte är samma sak som att man är galen.
Behandlingsmål: formuleras tillsammans med patienten. Fokusera på beteendet (inte ”sluta ha ångest” utan ”gå på bio själv utan tabletter”), mäta framgång (inte ”kunna åka buss” utan ”åk bus 5 ggr/v) och var realistisk (”aldrig mer ha ångest” är inte bra).
Viktigt att man har en gemensam bild av behandling och förväntade mål.

Figur 2 Panikcirkel

Vidmakthållande komponenter enligt KBT-modellen
Orealistiska föreställning om panikattacken vilket kan leda till/utgöras av **fokus på, och rädsla för, kroppsliga symtom**.
En annan komponent är **undvikandebeteende** av: Situationer som kan framkalla PA, situationer där PA kan vara svåra att hantera, kroppsliga reaktioner som påminner om PA och saker som triggar liknande sensationer (kaffe, nikotin, alkohol, fysisk aktivitet etc).
Säkerhetsbeteende som syftar till att man i stunden mår lite bättre: vattenflaska, lugnande läkemedel, kläder som gör en sval, kläder som döljer svett, smink etc.

2.8 Exponeringsbehandling

Interoceptiv exponering
Innebär att patienten ska exponera sig för fruktade/obehagliga fysiska upplevelser, tex genom att hyperventilera, springa i trappor, andas i sugrör, snurra, ha varma kläder, dricka kaffe och alkohol.
Agorafobisk exponering är en subgrupp vilket innebär att exponera sig för att åka hiss, tunnelbana, tåg eller gå på bio/sitta i mitten.
Exponering syftar till:
Habituering eller tillvänjning: att vänja sig vid rädsla/ångesten eller kroppsliga sensationer. I många situationer går obehaget ner om man stannar i eller upprepar situationen. Kan ske under eller mellan exponeringar.
Nyinlärning: att lära sig att göra nya/flera sätt, att bli mer flexibel.
En behandling tar ofta flera timmar per vecka. Upprepade exponeringar eller färdighetsträning ger effekt med målet att bli sin egen KBT-terapeut.

Personlighetssyndrom

Personlighet: Mönster i tankar, känslor och beteende samt hur man uppfattar sig själv och andra, brukar bete sig, känna sig och relatera till andra. Personlighet är en bestående grundstruktur som kan spåras från barndom och under hela livet – uppbyggda av genetik och miljö. Relativt stabilt mönster i olika interpersonella och sociala sammanhang. **En normal personlighet kan säga ha:**

1. SELF: Identitet, självuppfattning
2. Livsmål
3. Empatisk förmåga i nära relation
4. Förmåga till intimitet i nära relationer

Patienter med personlighetssyndrom söker inte för sin ”sjukdom” utan främst för konsekvenserna av detta då det orsakar problem i vardagen. Det vanligaste är borderline. Hälften av alla psykiatriska patienter har ett personlighetssyndrom. Till skillnad från andra syndrom fungerar dessa patienter bra i skolåldern.

1. Vad påverkar personlighetsutvecklingen – förklaringsmodeller

- **Temperament – omhändertagande**: Vad man utsätts för som barn.
- **Arv och miljö**:
- **Stress sårbarhetsmodellen**: Genetik + stress/händelse → risk för olika tillstånd.

2. Normalitet

Vad som är normalt beteende beror på sammanhanget.
Ålder: Barndom, tonår, vuxenliv. – olika normalitet mellan barn och vuxna.
Utvecklingsnivå:
Kulturell bakgrund: vad är normalt i personens omgivning?
Kan man inte anpassa sig till det normala kan man ha ett personlighetssyndrom.

3. Personlighetssyndrom

Definieras som: Problematiska personlighetsdrag som återkommande försätter patienten i svårigheter. En avvikelse från normen i respektive persons samband. Detta ska innebära en sårbarhet för livets belastningar.

Detta märks på flera sätt: tänkande kring sig själv, andra och omgivning, känsloliv, relationer och samliv samt impulskontroll.
Andra grundkriterier:

- Oflexibelt mönster i många olika situationer och sammanhang.
- Kliniskt lidande och funktionsnedsättning (inte kunna ha relation till andra eller klara av ett jobb och kunna ha en inkomstkälla).
- Etablerat sedan ungdomen eller tidigare vuxenlivet. (Finns en 18 årsgräns eftersom tonåren i princip definierar personlighetssyndrom ☺ - däremot ska det gå att spåra symtomen bakom i tiden.)
- Kan inte förklaras bättre av någon annan psykisk störning.

Personlighetsförändring enligt DSM-5 – skiljer sig ifrån personlighetssyndrom!

- **Hjärnskador**: stroke, infektion och tumörer.
- **Demens**: frontallobsdemens – pseudopsykos – ”inga gränser”
- **Missbruk**: kan stanna upp mentala utvecklingen
- **Trauma**
- **Genomgångna psykoser**

Betydelse av personlighetssyndrom: Problemen ageras ut i relation till andra människor. Väcker mycket känslor och reaktioner hos personal (i olika sammanhang). Detta kan vara försvårande för samarbete och behandling. Vilket i sin tur ger ökad risk för missbruk och annan samsjuklighet.
Konsekvenser för patienten:

- **Anpassningsproblem**
- **Relationsproblem**: Vissa fall att man är isolerade eller att det blir problem. Även för patient-läkarsamtalet → försvårad kontakt.
- **Sårbarhet för psykisk och fysisk ohälsa**: Söker inte vård eller får inte bästa vård pga personlighetssyndrom.
- **Problematisk vid samtidig psykisk sjukdom – försvårar behandling**

4. Diagnostik vid personlighetssyndrom

Anamnes: Även viktigt med anhöriganamnes eftersom det kan vara det anhöriga som upplever symtomen och konsekvenserna. Patienten kan ha svårt att se sina egna fel.
Strukturerad intervju: SCID-2 är en intervjubaserad intervju för att screena för personlighetssyndrom som inkluderar ett självformulär som är ett screeningformulär. Använd ej detta som absolut diagnostik – man gör en genomgång tillsammans med patienten. Oftast genomför en psykolog detta. Det viktigaste är det ska finnas en funktionsnedsättning → kan få flera poäng på screeningformuläret ändå.
Frågeformulär: Specifika för vissa personlighetssyndrom.
Projektiva test: Används inte mycket nuförtiden. Rorschachstest används. Svaren kodas enligt en avancerad metod. – psykotisk eller neurotisk betingad. Man mäter hur ”ovanligt” man svarar. Lång

utbildning för psykologer. ”Projektiv” innebär att man inte vet vad undersökaren är ute efter. – ”man projicerar sitt inre på tavlorna”.

Det nya diagnossättet: AMPD = Alternative Model for Personality Disorders
Finns i DSM-5 sektion 3. Kom ut 2013. Kommer att finnas år 2019 i ICD-11. Svårighetsgraden kan i detta nya system bestämmas.
En icke-normal personlighet karaktäriseras av – **Kriterium A för personlighetssyndrom och mäts i en skala för svårighetsgrad (1-4) – hur patienten fungerar med en själv och andra.**

1. Identitetstörning, störd självuppfattning
2. Avsaknad av livsmål
3. Störd empatisk förmåga i nära relationer
4. Störd förmåga till intimitet i nära relationer.

0=inget personlighetssyndrom, 1=lätt PS, 2= medelsvår PS, 3=svår PS och 4=mycket svår PS.
Man undersöker då också kriterium B, om det finns patologiska personlighetsdrag som:

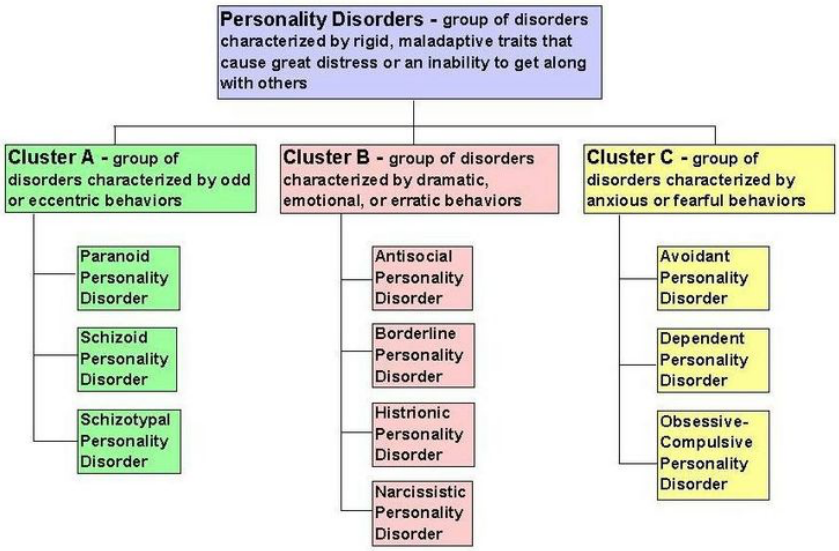
1. Identitetsstörning, störd självuppfattning
2. Brist på engagemang, avståndstagande
3. Fientlighet, självupptagenhet
4. Impulsivitet
5. Misstänksamhet

5. Förekomst

I normalbefolkning – ca 10%
Inom psykiatrin – 40-60%

6. Indelning enligt DSM-5

Kluster A – udda och excentriska - Paranoid, shizoid, shizotyp
Kluster B – dramatiska och färgstarka - Antisocial, borderline, histrionisk, narcissistisk.
Kluster C – inåtvändande, ängslig - Ängslig, osjälvständig, tvångsmässig.



7. Cluster A

7.1 Paranoid

Misstänksamma, försvarsinställda, kritiska men tål ej själv kritik, överdrivet ifrågasättande och undviker nära relationer. Utgår ifrån att folk vill en illa vilket gör det till ett stort problem vid patient-läkarsamtalet – litar inte på läkarens intentioner etc.

Tag patientens garderade hållning på allvar och bemöt patienten med respekt.

7.2 Schizoid

Likgiltiga och tillbakadragna, brist på känslor/kan inte uttrycka känslor, Likgiltiga för beröm/kritik och ofta enstöringar. Finns överlapp med Aspergers – ungefär samma symtom. Undersök barndomen för att ge rätt diagnos. Är inte alltid man är enstöring av val.
Respektera patientens behov av emotionell distans.

7.3 Schizotyp

Man är inte psykotisk och har inte helt tappat kontakten med verkligen – men ligger i gränslandet. Dessa patienter har tankegångar, hänsyftningsidéer, talar och tänker besynnerligt, misstänksam, inadekvata affekter och ter sig udda.
Dessa personer märks ofta och faller ofta inte in i mängden – ex Tomas Di Leva (utåt).
Respektera patientens uppfattning, men var tydlig med att du uppfattar det på ett annat sätt.

8. Cluster B

8.1 Antisocial

Bristande ansvarstagande. Bedrägliga, lögner, oförmåga att hålla sig till sociala normer, irritabel och aggressiv, bristande planeringsförmåga och impulsiv samt brist på ånger och skuldkänsla. Har ofta inte mycket lidande själva men omgivningen har.
Antisocialitet är en del av psykopat-begreppet. Är övervägande män och nästan definitionen på kriminella. De flesta av dessa patienter sitter på anstalt. Finns en samsjuklighet med andra psykiatriska sjukdomar och dessa kan då hamn på rättspsyk.
Var tydlig. Raka besked. Försök att inte låta dig duperas. Man möter dessa ofta på natten på akuten och vill ha något. Till skillnad från annars ska man läsa igenom tidigare journaler och sätta gränser för behandlingen innan man träffar patienten. Säkerhetstänk vid aggressiva patienter!

8.2 Borderline – EIPS = Emotionell instabil personlighetsstörning

Instabil självbild och sinnesstämning, ger stora ansträngningar att undvika separationer, impulsiva och temperamentsutbrott, kronisk tomhetskänsla, idealiserar och svärtar (svart eller vitt tänkande) ner samt upprepade självskadehandlingar.
Finns ofta ett kompensatorisk beteende för att hindra ångesten (självskadebeteende, shopping, oskyddat sex etc).
Försök att inte bli arg och provocerad. Tänk på att patienten inte gör sig illa för att vara till besvär. Patienten har stora svårigheter för att bemästra känslor. Svänger i känslor under en dag – inte som bipolära som svänger under en längre period.

8.3 Histrionisk

Skillnad mellan utåt visat engagemang och inre upplevelse, impressionistisk, dramatisk och teatraliska, sexualiserade relationer och mår dåligt om inte i centrum. Väldigt överagerande och gränslös i beteendet – ter sig hypoman men detta är deras normala personlighet.
Logiska argument går inte alltid hem när patienten är uppfylld av starka känslor. Försök att inte låta dig provoceras.

8.4 Narcissistisk

Grandiosa, självöverskattande, kritikkänsliga, bristande empati, kräver övermått av beundran, undantagsmänniska och arrogant. Lider inte så mycket själva av sin personlighetsstörning men andra kan det. Risk att dessa patienter blir suicidala och att det blir utstuderat och utvidgat (barn och familj) om de blir kränkta då specialbehandlingen inte kommer till stånd.
Försök låta bli att putta ner patienten från tronen. Förklara utan att kränka patienten varför den förväntade specialbehandlingen ej kommer till stånd.

9. Kluster C

9.1 Ängslig

Generellt räddhågsen, social rädsla, upptagen av rädsla att bli kritiserad eller avvisad i sociala situationer, betraktar sig själv som oattraktiv och underlägsen.
Respektera patientens behov av distans. Tänk på att patienten kan ha svårt att anförtro sig åt dig med rädsla för att du ska upptäcka att han/hon är oduglig.

9.2 Osjälvständig

Svårt att fatta vardagliga beslut utan uppmuntran och goda råd från andra, svårt att vara ensamma, behov av att andra tar ansvar, orimligt upptagen med rädsla att bli övergiven och behöva ta hand om sig själv.
Var medveten om att patienten vill vara till lags vilket kan innebära att patienten svarar på frågor så som hen tror att du vill.

9.3 Tvångsmässig

Perfektionist, svårt att avsluta saker. Överdrivet samvetsgrann, ovillig att delegera, stelbent och envis, bristande flexibilitet samt upptagenhet av detaljer, regler och ordning.
De har ofta god insikt i sin personlighetsproblematik. Försök inte bli provocerad.

10. Övriga personlighetssyndrom

Personlighetstillstånd orsakade av annat medicinskt tillstånd.
Andra specificerade personlighetssyndrom.
Ospecificerat personlighetssyndrom.

11. Samsjuklighet

Kluster A: Schizofreni, psykos, vanföreställningssyndrom.
Kluster A, B och C: Affektiva sjukdomar
Kluster C: Tvångssyndrom och fobier.

12. Behandling

Ej specifik – symtom och uttryck variera med sjukdom – behandla ex sömnstörning
Psykoterapi – kognitiv beteendeterapi (KBT)
Borderline – Dialektal beteende terapi (DBT)
Insiktsterapi
Avtar med ålder – Kluster B då dessa patienter ofta inte drar sig undan. Kluster A och C kan bli värre med åldern.

Psykiatrisk juridik

1. Grundläggande juridik

Grundlagar: Regeringsformen, successionsförordningen, tryckfrihetsförordning, yttrandefrihetsgrundlagen.
Från förslag till färdig lag: Regering lämnar direktiv och tillsätter en kommitté → lämnar betänkande med ett lagförslag → myndigheter och organisationer granskar och lämnar remissyttranden → regeringen sammanställer yttrandena och skriver en lagproposition → lagrådet granskar viktigare lagförslag → riksdagens utskott granskar och bereder ärendet → riksdagen antar lagen → regeringen kungör lagen i SFS → myndigheter utfärdar tillämpningsföreskrifter → domstolar dömer och praxis utvecklas.

Stiftas av	Beteckning	Identifiering
Riksdagen	Lagar	SFS
Regeringen	Förordningar	SFS
Myndighet (Socialstyrelsen, läkemedelsverket etc.)	Föreskrifter, allmänna råd, anvisningar, kunggörelser	SOSFS, LVFS et

Allmänna domstolar: 48 tingsrätter → 6 hovrätter → Högsta domstolen
Förvaltningsdomstolar: 12 Förvaltningsrätter → 4 Kammarrätter → Regeringsrätt

2. Viktiga lagar gällande sjukvårdens verksamhet

- Hälso- och sjukvårdslagen
- Patientdatalagen
- Offentlighets- och sekretesslag
- Patientsäkerhetslag
- Patientlag

2.1 Hälso- och sjukvårdslagen

1 kap, 1§: Denna lag innehåller bestämmelser om hur hälso- och sjukvårdsverksamhet ska organiseras och bedrivas. Lagen gäller för samtliga vårdgivare samt landsting och kommuner som huvudmän.
Avdelning I (kap 1-2) innehåller inledande bestämmelser
Avdelning II (kap 3-6) innehåller bestämmelser för all hälso- och sjukvård
Avdelning III-V: bestämmelser om landsting/kommuns ansvar som huvudman och övriga bestämmelser.

Avdelning I, kap 2, 1 §: **åtgärder för medicinskt förebygga, utreda och behandla sjukdomar och skador, sjuktransporter och omhändertagande av avlidna.**
Avdelning II, kap 3, 1 §: god hälsa och vård på **lika villkor** för hela befolkningen. Vård ska ges med **respekt för individen**. **Den med störst behov av vård ska gå först**.

2.2 Patiendatalagen

3 kap: Skyldighet att föra journal
4 kap: … Inre sekretess och elektronisk åtkomst inom en vårdgivare verksamhet (SLL – andra vårdgivare kräver patientens medgivande).
5 kap: … om utlämnande av uppgifter och handlingar
6 kap: Sammanhållen journalföring
8 kap: Rättigheter för den enskilde.
Man får endast gå in i en journal om man har administrativa uppgifter för patienten och en vårdrelation – man har rätt att följa upp patienten inom 3 månader.

2.3 Offentlighets- och sekretesslagen

Gäller allmänna handlingar och sekretess.
25 kap, 1 §: Sekretess gäller inom hälso- och sjukvården för uppgift om en enskilds hälsotillstånd eller andra personliga förhållanden, om det inte står klart att uppgiften kan röjas utan att den enskilde eller någon närstående till denne lider men.
12 §: Man får lämna ut uppgifter till socialtjänst om uppgiften behövs för nödvändig vård om den enskilde**: är under 18 år, har beroendesjukdom, vårdas enligt LPT/LRV eller om patienten är gravid och man behöver skydda fostret.**
10 kap, 19 §: Skyldighet att kontakta lämplig myndighet för att förhindra rattfylleri (alkohol/substanser) till väg, spår, vatten etc. Bryter även sekretesslagen.
10 kap, 23 §: rättighet att kontakta polis/åklagare vid misstanke om brott som kan ge minst 1 års fängelsestraff eller försök till brott med minimistraff 2 år. (grov misshandel, olaga frihetsberövande, rån, allmänfarlig ödeläggelse, mord etc). (Gäller även om det finns risk för en specifik person enligt hälso- och sjukvårdslagen för verksamhetschefen). Detta beslut tillhör PAL/LÖL.

2.4 Patientsäkerhetslag

Vårdgivare: Systematiskt patientsäkerhetsarbete. Man anmäler till IVO som utreder.
IVO övertar klagomålshanteringen. Anmäla legitimerad personal till IVO om denne utgör fara för patientsäkerhetslagen. Informera patienten om vårdskada och möjlighet till anmälan till IVO, LÖF (patientskadelagen), läkemedelsförsäkringen och patientnämnden (PaN).
Personal: Anmäla vårdskada och risk för vårdskada till vårdgivaren. Ge råd och stöd till barn och sjuka barn.
IVO övertar klagomålshanteringen. Man får ej varning eller erinran.
På anmälan från SoS ska IVO utreda legitimerad personal angående prövotid, förskrivningsrätt, deslegitimering.
Apotekspersonal: Ska anmäla överförskrivning av beroendeskapande läkemedel.
Anmälningsskyldighet enligt Lex Maria: Vårdskador och allvarliga vårdskador ska anmälas av klinisk personal som efter intern granskning anmäler till IVO. Anmälan dit ska innehålla en internutredning om händelseförlopp, konsekvenser, riskfaktorer till händelsen, åtgärder, personalinformation och patienten/närståendes beskrivning av händelsen. – ska ha kommit in 2 månader från det att händelsen inträffade.

2.5 Patientlagen

Syfta till att patientens inflytande över vården skall öka. **Nyheter i lagen:**

- Patienten har rätt att välja vård i andra landsting. Detta gäller öppenvård i såväl primärvård som specialistvård.
- Möjlighet att registrera sig (”lista sig”) på vårdcentraler i andra landsting.
- Möjlighet till fast vårdkontakt även i annat landsting.
- Möjlighet till ny medicinsk bedömning (second opinion) i annat landsting.
- Information till patienten ska bli tydligare och patienten ska ge sitt samtycke till vård.
- Barn (<18 år) ska ha inflytande över sin egna vård när det är möjligt utifrån barnets ålder och mognad.

3. Hälso- och sjukvårdens granskare

IVO – Inspektionen för vård och omsorg: Uppdrag; verksamhets- och individtillsynd
HSAN – Hälso- och sjukvårdens ansvarsnämnd: uppdrag; prövar behörighetsfrågor avseende legitimerad hälso- och sjukvård efter anmälan av IVO.
Patientnämnden (PaN): Uppdrag; bemötandefrågor och stödpersoner.
Vårdgivare: Tar nu emot klagomål från patienten för vidare initial handläggning och utredning.

4. Psykiatrisk juridik

- Lag om psykiatrisk tvångsvård (LPT)
- Lag om rättpsykiatrisk vård (LRV)
- Lag om vård av missbrukare i vissa fall (LVM)
- LOB; LVU
- Socialtjänstlagen 14 kap, 1 §.
- Medicinska körkortsfrågor
- Anmälan flygcertifikat
- Anmälan skjutvapen
- Intyg

All tvångsvård inleds i sluten vård. Sedan →
1. Sluten psykiatrisk tvångsvård
2. Öppen psykiatrisk tvångsvård
Dessa kan i princip fortgå hela livet men förnyas var 6:e månad hos förvaltningsrätten.

4.1 Lag om psykiatrisk tvångsvård – LPT

Revidering år 2000

Syfte: Stärka rättssäkerheten för patienter och personal. Möjlighet till tvångsåtgärder enligt LPT innan intagningsbeslut har fattats. Permission till vårdtidens slut avskaffas.

Konvertering: Enligt 11 §. Vårdintyg (tvåläkar-pröving), men med samma krav på farlighet som tidigare. Förvaltningsrättsanmälan "senaste dagen efter beslutet". Dessutom 4-dagarsregel som tidigare.

Revidering 2007

Syfte: Reglera tvång i öppen vård; stärka samverkan med socialtjänster.

Öppen psykiatrisk tvångsvård: Ansökan av chefsläkare; beslut av förvaltningsrätten. Samordnad vårdplan ska inges och möjlighet till informationsutbyte mellan sjukvård och socialtjänst.

Revidering 2008

Kompletterar frihetsberövande och annat tvång. Syftar till att patienten ska bli i stånd med att medverka till frivilligt vård, tvångsåtgärder ska utövas "i rimlig proportion till syfte med åtgärden", skonsamt och hänsynsfullt med fokus på medicinbiverkningar och ECT. Individanpassat information om den behandling som behövs ges innan tvångsåtgärder får användas. Skyldighet att journalföra

Chefsöverläkarens beslut inom LPT – ska ej kunnas

8 §: Max 4 månader tvångsvård om rätten godkänner längre tvångsvård än 4 veckor första gången.
9 §: Senare beslut av rätten kan godkänna 6-månadersperioder.
12 §: 4 dagar efter konvertering ska förvaltningsrätten har fått ansökan.
13 §: Godkänd konvertering → max 4 månaders vårdtid.
14 §: Då LRV upphör kan LPT utfärdas utan VI.
15 §: God säkerhet i verksamheten
16 §: Vårdplan
17 §: Behandlingsalternativ. – ej depotneuroleptika initialt!
18 §: Patienten får hindras att lämna vårdinträttningen och måste få ett uppföljningssamtal efter tvångsåtgärd.
19 §: Fastspänning
20 §: Avskiljning
21 §: förbud mot alkohol och droger
22 §: Tillåtelse att kontrollera paket.
23 §: Visitation
25 §: Man kan ge korta permissioner.
26 §: Återtagning till sluten vård via öppen psykiatrisk tvångsvård.
27-29 §: Upphörande tvångsvård
30-31 §: Stödperson
32-33 §: Överklagan av tvångsvård.
40 §: Socialstyrelsen och dispens för AT-läkare.
41 §: Kliniköverflyttning under LPT.
43 §: Chefs-ÖL (delegat) får inhämta info ifrån sjukvården och socialtjänsten.

4.2 De paragrafer man ska kunna i LPT

3 §: Förutsättning för vård enligt LPT

1. Psykiatriska dygnet runt vården (sluten psykiatrisk tvångsvård – sluten vård måste alltså först krävas), eller
2. Särskilda villkor för psykiatrisk vård (öppen psykiatrisk tvångsvård), och att patienten motsätter sig vården, eller sannolikt inte kan medverka till frivillig vård (ambivalens).

Enbart psykisk utvecklingsstörning räcker inte för att uppfylla kriteriet "allvarligt psykisk störning".
Vid bedömning av vårdbehovet ska farlighet som följd av den psykiatriska störningen vägas in.
Allvarlig psykisk störning – både dess art och grad ska bedömas: Psykos, demens (med beteendeförändring), allvarliga depressioner med självmordsrisk, svårartade personlighetsstörningar, krisreaktioner av psykotisk art, alkohol/narkotikapsykoser och konfusion.
Måste finnas en rimlig misstanke men man behöver INTE en färdig diagnos egentligen.
Ska inte finnas alternativ att patienten inte behöver bli inlagd. Risk för liv och hälsa skall föreligga.
Behovet behöver dock inte vara akut. Alternativa lösningar ska ha övervägts. Avgränsning mot LVM och smittskyddslagen ska vara som vid LPSV (LPT står över). Fysisk och psykisk personskada räknas också som farlighet (ex terroriserar grannen).
Huvudregel: Patienten skall motsätta sig vården.

Undantag: Patienten kan inte avge någon viljeyttring pga avskärmning från yttervärlden (katatoni ex), eller total avsaknad av sjukdomsinsikt (ex mani), eller snabbt växlande besked i frågan, eller beteende vid tidigare vårdtillfällen gör det osannolikt att patienten kan medverka till frivillig vård.

1. **Allvarlig psykisk störning – även misstanke! (skriv det):**
   Finns flera exempel på tillstånd. Akut psykos, suicidala, svår depression, alkohol/drogpsykos, autism eller demens med allvarlig beteendestörning, svårartade personlighetsstörningar, svår ätstörning med allvarlig risk för fysisk hälsa och somatiska sjukdomar som ger sekundära psykiatriska problem.
2. **Oundgängligt behov av kvalificerad psykiatrisk dygnetruntvård:**
   Är i behov av observation, medicinering eller suicidprevention.
3. **Patienten motsätter sig vård:**
   Paranoid patient som vill läggas in men vägrar medicinering och maniska patienter som alltid svaras ja måste man tänka till och ställa extra frågor till.

(**4. Fara för sig själv eller andra** – Endast vid konvertering! – Endast inom psykiatrin alltså.)

4 §: Skälige anledning för undersökning. Läkare i allmän tjänst eller leg. läkare med landstingsuppdrag kan besluta att patienten tas omhand för undersökning. Handlar om omhändertagandebeslut för undersökning om man då vill ta LPT efter särskild läkarundersökning av leg. läkare. Detta sker alltså innan vårdintyg.

5 §: Vårdintyg ska utfärdas i omedelbar anslutning till undersökningstillfället. Innefattar även **jäv** (inte VI för grannar/familj/rivaler). Den som utfärdat vårdintyg måste se till att pappret snarast kommer till intagande klinik

6 §: Helt ny lydelse. **Kvarhållande, ordning/säkerhet och visitering/besiktning**. Patienten får hållas kvar och använda tvång för att hållas kvar patienten tills frågan om intagning har gjorts. Man får visitera kroppen (hänvisning till föreskrifterna i 23 och 23 § - som dock kräver att en chefsöverläkare ska ta beslutet). Resten får AT-läkare och leg. läkare besluta om. Man har 24 h på att en specialistläkare ska besluta om patienten ska bli intagen eller ej intagen. Kan endast ta då patienten har nått den aktuella vårdenheten. Vik UL på psyk kan ta beslut om kvarhållning.

Vårdintygsprövning
Endast specialistläkare med chefsöverläkaruppdrag får avfärda/godkänna VI innehålla och fatta intagningsbeslut inom 24 h från ankomsttid. Beslut får inte fattas av den som utfärdat VI. → två läkarbedömningar. Börjar gälla då patienten kommer i kontakt med psykiatrin. Anteckna i Takecare noga. Ett vårdintyg är giltigt i max 4 dygn, om det godkänns av en specialist har vi 4 veckor på oss att hålla kvar patienten enligt LPT. Vid förlängning ansköker man hos förvaltningsrätten.

6a §: **Tvångsåtgärder** avser fastspänning och avskiljning. Ska fattas av leg. läkare (psykojouren). Med detta slipper man hänvisa till brottsbalken om detta sker innan intagningsbeslutet och vårdintyg har fattats – dock ska bakjour komma direkt och ta beslut om intag. Man får dock alltid handla i nödvärn. Legitmerad läkare kan besluta om tvångsåtgärder om situationen blir akut och det uppkommer en överhängande fara för patientens liv eller hälsa (kortvarig fastspänning, kortvarig avskiljning eller akut medicinering). Tvångsmedicinering som ges enligt denna bestämmelse ska EJ vara långverkande. Bakjour ska tillkallas skyndsamt för bedömning.
Fastspänningen av patient får ske i max 4 h – Måste rapportera till IVO om >4 h.
Rumsavskiljning får ske i max 8 h – Måste rapportera till IVO om >8 h.

Åtgärd	Beslut	Dokumentation
Innan vårdintyg har utfärdats:		
Brottsbalken (BrB) 24 kap (nödvärn)	Arbetsledare V b annan person	Patientjournal Rapportblad
LPT 4 § Omhändertagande	Läkare i allmän tjänst eller leg. läkare med landstingsuppdrag	Beslutsmotivering Beslutsjournal
När vårdintyg har utfärdats (följande beslut fattas av läkare vid psykiatrisk klinik):		
6 § Kvarhållande	Läkare i allmän tjänst	Beslutsmotivering Beslutsjournal
6 § Ordning, säkerhet	Läkare i allmän tjänst V b arbetsledare	Beslutsmotivering Beslutsjournal
6 § Visitering, besiktning	Chefsöverläkare eller läkare med Chöl-uppdrag	Beslutsmotivering Beslutsjournal
6a § Bältesläggning, avskiljande	Leg läkare i allmän tjänst (V b arbetsledare bältes-läggning enligt BrB 24 kap)	Beslutsmotivering Beslutsjournal
6a § Behandling	Leg läkare i allmän tjänst	Beslutsmotivering, Besluts-journal, Läkemedelsjournal

6b §: **Intagningsbeslutet**. Skall fattas **senaste 24 timmar efter att patienten ankommit till den psykiatriska vårdinrättningen**. **Vårdintyget får inte vara äldre än 4 dagar när beslutet fattas** (– patienten kan ju smita iväg och kommer tillbaka med polisen efter 5 dagar). Om patienten anländer 13.00 till psykmottagning och läkaren kommer in 20:00 har han/hon 17 h (till 13:00) på sig att ta intagningbeslut. Psykiatrisk chefsöverläkare eller erfaren läkare med specialistkompetens fattar beslut om intagning. Beslutet får inte fattas av den som utfärdat vårdintyget, men läkarna kan arbeta på samma klinik. Tänk på att alltid **anteckna ankomsttid** – detta innebär alltså den tiden på patienten får kontakt med vårdinrättningen som genomför tvångsvården.

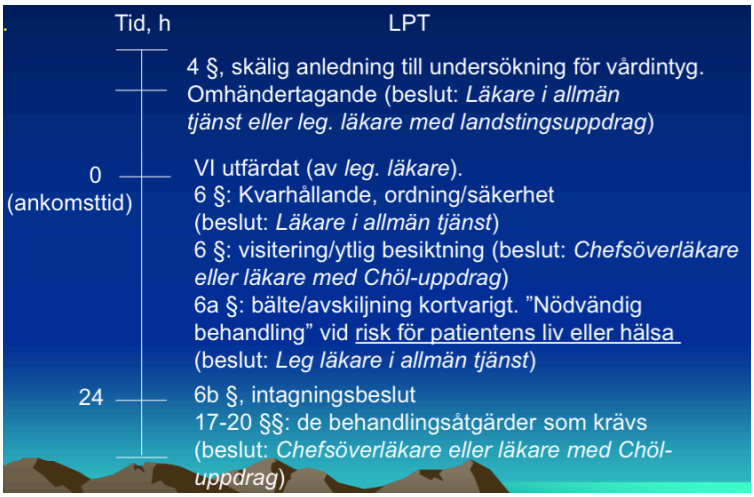
7 §: Chefsöverläkaren ska ansöka hos förvaltningsrätten om vård utöver 4 veckor behövs, räknat från dagen för intagningsbeslut.

11 §: **Konvertering** – från frivillig vård till psykiatrisk avdelning till vård enligt LPT.
Tidigare kunde en ÖL ta detta beslut direkt på en avdelning och föra patienten över till tvångsvård. Nu finns det ett kriterium att det **måste finnas en farlighet (för andra eller sig själv).** Gäller endast 4 dagar med syfte att återigen bli frivillig vård.

1. **Allvarlig psykisk störning**
2. **Oundgängligt behov av kvalificerad psykiatrisk dygnetruntvård**
3. **Patienten motsätter sig vård**
4. **Fara för sig själv eller andra**

47 §: Polisen har rätt att föra in någon för akut psykiatrisk bedömning. Vi kan begära **handräckning** för ställningstagande till vårdintyg eller då det finns:

- Skälig anledning att anta att personen lider av allvarlig psykisk störning
- Risk för fara för andra eller sig själv på basen av ovanstående.
- Omedelbart behov av hjälp enligt ovan.



Avvikande patient ifrån vårdenheten får endast chef-ÖL ta beslutet. Ibland kan vänner/familj ringa in till avdelning och uppge oro för patienten. Man kan även be den som ringer att kontakta polisen som kan ta samma beslut. Känner man inte patienten är det bättre att låta inringande att kontakta polisen först. Kan vara ”prank-call”.

5. LRV – lagen om Rättpsykiatrisk vård

Lagen gäller endast:

1. Domstolsbeslut om rättspsykiatrisk vård.

47 § Polishandräckning – orsaker till ansökan

1. Genomföra vårdintygsbedömning av patienten.
2. Föra en patient till en sjukvårdinrättning sedan vårdintyg utfärdats
3. Återföra en patient som lämnat vårdinrättning utan tillstånd.
4. Återföra en patient som lämnat vårdinrättningen, om denna inte återvänt dit sedan tillstånden gått ut eller återkallats.
5. Återföra en patient till vårdinrättning om denna inte återvänt dit utan beslut om öppen psykiatrisk tvångsvård ska övergå till sluten psykiatrisk tvångsvård har fattats.
6. Inställa en patient för påbörjande av rättspsykiatrisk vård sedan domstolens beslut har vunnit laga kraft.

2. Patienten är anhållen, häktad eller intagen på en enhet för rättspsykiatrisk undersökning.
3. Är intagen i eller ska förpassas till kriminalvårdsanstalten eller...
4. Särskilt ungdomshem till följd av en dom på sluten ungdomsvård

Och som uppfyller kriterierna (snarlikt) i LPT enligt 3 §.

6. Nödvärn

Ligger i brottsbalken. Man får skydda sig själv eller egendom med proportionerligt våld/åtgärd om man handlar i nödvärn. Vid risk för fara kan personal/vakter tillgripa nödvärn. Man får alltså tillgripa proportionerligt våld för att sätta stopp för en farlig situation med. Förutsättningen är dock att det handlar om ett påbörjat eller överhängande brottsligt angrepp på person eller egendom. Även inkluderande bältesläggning i en extrem situation.

7. Nödrätt

Man har rätt att skydda någon från att ta sitt liv eller skada sig själv, hälsa eller egendom med våld. Faran behöver INTE innebära brottslig handling. Ingår i brottsbalken**. Akut livshotande tillstånd** kan behandlas i sjukvården enligt nödrätten.

8. LVM – lag om vård av missbrukare i vissa fall

Syftar till att få patienten ska kunna vara i stånd att frivilligt medverka till fortsatt behandling och ta emot stöd för att bli missbruksfri. Tvångsvård ska beslutas om:

1. Någon till följd av sitt missbruk (alkohol, droger etc) är i behov av vård för att komma ifrån sitt missbruk.
2. Vårdbehov inte kan tillgodoses enligt socialtjänstlagen eller på något annat sätt.
3. Utsätter sin fysiska eller psykiska ohälsa för allvarlig fara, risk att förstöra sitt liv, skada sig själv eller andra allvarligt.

Kan man inte själv behandla patientens missbruk måste socialtjänsten informeras.

9. LOB

Anträffas någon så berusad av alkohol eller annat berusningsmedel att han/hon inte kan ta hand om sig själv eller för någon annan får personen omhändertas av en polisman. Är personen i sin bostad gäller inte LOB.

10. LVU – lag med särskilda bestämmelser om vård av unga

Insatser inom socialtjänsten ska ske i samråd med vårdnadshavare. Beslutas om vård ifall personen pga fysisk eller psykisk misshandel, otillbörligt utnyttjande, brister i omsorg eller något förhållande i hemmet finns en påtaglig risk för den unges hälsa eller utveckling. Eller att patienten själv riskerar sin hälsa och utveckling med missbruk, kriminalitet eller något annat socialt nedbrytande beteende. Kan övergå till LVU efter sluten ungdomsvård.

11. Socialtjänstlagen

Skyldighet att anmäla om någon far illa.
Anmälan om missförhållanden: Om socialnämnden behöver ingripa för att barn faller illa.
Handläggning av ärendet: Socialnämnden ska utan dröjsmål inledas. Ingen ska utsättas för onödig skada eller olägenhet. Den som berörs av en utredning ska informeras.
Lokala instruktioner: Som stöd till den som är anmälningsskyldig med nummer till socialnämnden, socialjouren och polisen.

12. Körkortslagen

Är en person av medicinska skäl olämplig att ha körkort ska läkaren anmäla det till transportsstyrelsen efter att patienten har informerats. Anmälan behövs inte göras om det finns anledning att tro att körkortsinnehavaren kommer att följa läkaren tillsägelse. Motsätter sig patienten fortsatt undersökning eller utredning ska transportsstyrelsen underrättas. Även psykiatriska sjukdomar ska bedömas ur trafiksäkerhetssynpunkt. Körkortsinnehav bör inte medges förrän tidigast 1 år efter senaste aktiva sjukdomsfas. Allvarlig psykisk utvecklingsstörning utgör hinder för körkort.

13. Luftfartsförordningen

Om psykolog och läkare vid en undersökning anser att patienten är uppenbart olämplig att inneha certifikat, behörighetsbeviset, godkännandet eller tillstånd ska detta anmälas till luftfartsverket.

14. Vapenlagen

Om patienten är medicinska olämpliga att inneha vapen ska man omedelbart anmäla detta till polismyndigheten.

Vem får fatta vilka beslut

Ej legitimerad
- Fatta kvarhållningsbeslut enligt 6 § (endast om du är på psykiatri)
- Fatta beslut om omhändertagande enligt 4 §
- Skriva polishandräckning enligt punkt 1 och 2.

Legitimerad
- Som ovan
- Skriva VI enligt 4 §, 11 §, 5 §
- Fatta beslut om tvångsåtgärder innan intagningsbeslut (6a §) vid akut situation.

Specialist med delegation från chefsöverläkare
- Som ovan
- Skicka polishandräckning enligt alla punkten
- Bedöma VI och fatta intagningsbeslut
- Skicka ansökan till förvaltningsrätten (ex förlängnign av LPT, eller vid konvertering från HSL→LPT)
- Återinkalla ÖPT
- Avskriva tvångsvård
- Ordinera tvångsåtgärder.

Psykofarmakologi

Val av läkemedel bör beakta **förmodad effekt, förväntade biverkningar, sekundära effekter** (ex deprimerade patienter som sover dåligt → Mirtazapin som också är sederande), **interaktioner** och **utsättningsbevär** (kan blir värre än själva grundsymtomen).
Det finns stora individuella variationer, patienter som inte svara på ett givet LM kan svara på ett annat LM inom samma klass – kan bero på farmakokinetik och metabolism etc. Skillnaderna i effekt mellan olika LM är inte så stora, MEN skillnaderna i biverkningsprofilen är rätt stora – ex man vill inte få nedsatt sexlust eller gå upp i vikt → undvik de läkemedlen.
Målet är att få god effekt och undvika polyfarmaci.

Först hands preparat enligt kloka listan
Depression: Escitalopram (Cipralex) eller sertralin (Sertralin).
Ångest- och tvångssyndrom: Sertralin (Sertralin).
Bipolär sjukdom: Litium
- Vid depressiv/maniskt skov: quetiapin (Quetiapin)

ADHD: Metylfenidat (Metylphenidat, Concerta, Ritalin,
Psykos: Arpiprazol (Abilify), Risperidon (Risperidal)
Oro: Alimemazin (Theralen), prometazin (Lergigan).
Sömnstörningar: Zopiklon (Zopiklon, Imovane)
- Vid beroenderisk: propiomazin (Propavan)

1. Psykofarmaka

Lugnande: GABA-agonister, antihistaminer.
Antipsykotiska (neuroleptika): D_2-antagonister
Antidepressiva: 5-HT, NA och/eller DA-agonister
Stämningsstabiliserande (kan vara antiepileptikum): GABA agonister; Glu-, D2-antagonister
Centralstimulantia: NA- och/eller DA-agonister
Få av dessa läkemedel ger direkt effekt – psykofarmaka kan påverka mående och beteende.

2. Verkningsmekanismer

Verkar nästan uteslutande på nervceller – projekt pågår för att påverka gliaceller.
Jonkanaler – Na (Lamectal), K, Ca (Lyrica), Cl (Benso).
Receptorer – Glu, GABA, DA, 5-HT, NA, Ach, His.
Transportproteiner
Enzymer – Som metaboliserar signalsubstanserna
Verkningsmekanismer och kunskap om detta ger oss information kring:
- Förväntad effekt
- Förväntad biverkning
- Förväntad utsättningsbesvär

→ möjliggör rationella användning av läkemedel i form av kombination etc.

3. Hjärnans huvudfunktioner

Sensorisk: Olika sinnesmodaliteter.
Motorik: Inre eller yttre muskelaktivitet.
Motivation: Närmande/undvikande beteende.
Emotion: Olika affektmodaliteter.
Kognition: Minne, uppmärksamhet, planering.
Alla dessa samverkar för genom att man får **Input** (sensorisk) → **Output** (motorisk).
Med psykofarmaka försöker vi påverka dessa funktioner. – olika funktioner påverkas olika av olika psykiatriska tillstånd. Våra diagnoser är syndrom som påverkar dessa.

Glutamat – Glu_{1-8}, NMDA, AMPA
Hjärnans viktigaste aktiverande substans – ”motorn”. All perifer rörelse är nikotinerg - Glutamat har samma roll i CNS. Verkar i storhjärnbarken (1/3 av alla neuron) och cerebellum.

Finns extrapyramidala banor. Corpus callosum består av glutamatneuron. Kopplar motoriska och sensoriska system med varandra vilket samverkar.

<u>GABA</u> – $GABA_{a, b}$
Kroppens viktigaste hämmande substans – ”bromsen”. Beteendet ska bli förståeligt och ändamålsenligt. Utan GABA skulle det bli status epilepticus. Med GABA kan vi verka ändamålsenligt - GABA och glutamata samverkar för att skapa rationellt beteende.
2/3 av alla neuron i cerebellum är GABA-nerga.

<u>Dopamin</u> – 400 000; D_1-D_5
Kognition, belöning, motivation, motorik och prolaktin. Dopaminneuron finns endast på några ställen i CNS – två ställen. Endast en halv miljon neuron. Med Haldol kan man påverka D_2-receptorerna till 100 %. Det finns 4 banor:
Nigrostriatal banor: Från substania nigra till striatum. Motorisk kontroll.
Mesolimbiska banor: Från VTA till nuceleus accumbens. Motivation- och belöningssystem.
Tuberoinfundibulära banor: Från hypothalamus till hypofysen. Prolaktinsyntes i hypofysen.
Mesokortikala banor: Från VTA till frontalloben - exekutiva funktioner (Motivation och kognition).
Blockera man D_2 med antipsykotiska får man biverkningar som **anhedoni** (svårt att uppleva glädje och lust), **parkinsonism** (vi påverkar motorik), **ökad prolaktin + sexuella biverkningar** och vi kan även påverka **kognitionen och motivation negativt**.

<u>Serotonin</u> – 500 000; 5-HT_{1-7}
Affekter, dämpar impulsivitet, dämpar kompulsivitet och ökar kognitiv flexibilitet. Man kan tömma hjärnan på 5-HT utan allvarligare biverkningar. Man blir med impulsiv och kompulsiv.

<u>Noradrenalin</u> – 34 000; alfa, och beta-receptorer
Affekter, arousal, kongnition och uppmärksamhet

<u>Acetylkolin</u> – M_{1-5}, $Nikotin_{1-4}$
Kognition, minne/inlärning, sömn/vakenhet och motorik.
Det finns många läkemedel som verkar antikolinergiska och då påverkar dessa funktioner negativa.

<u>Histamin</u> – 64 000, H_{1-3}
Kognition/uppmärksamhet, sömn/vakenhet och födointag/vikt. Man måste upplysa patienten om att köra försiktigt och om att uppmärksamheten kan bli försämrad. Även viktuppgång är en viktigt biverkna. Utgår ifrån hypothalamus.

4. Synaptisk transmission

Aktionspotential vandrar längs axonet och invaderar terminalen → signalsubstanser frisätts ifrån vesiklar i den presynaptiska terminalen (exocytos) pga inströmning av Ca-joner → binder till postsynaptiska receptorer (effekt) och presynaptiska receptorer (feedback-reglera mängden signalsubstans. Signalsubstanser tas tillbaka av transportproteiner, metaboliserar extra-/intracellulärt eller diffunderar bort. TILLÄGG

4.1 Läkemedel som verkar på detta – exempel

Aktionspotential – exacitablitet:
- Na-kanalblockerare – Lamictal (Blockerar endast patologiska kanaler. Dämpar glutamataktivitet. Stämningsstabiliserande antiepilektisk,

Exocytos – transmittorfrisättning
- Kalciumkanalblockerar – Lyrica – glutamat och dopamin och substans P blockeras. → ångestlindrande och smärtlindrande för neuropatisk smärta.

Presynaptisk receptor – effektorsystem

- Dopamin D2 antagonist – Haldol – minskar paranoid och psykos.
- GABA receptor agonis – Stesolid – mot exempelvis panikattack. Endast marginell ökning av GABA-nerg aktivitet.

Presynaptiska receptor – feedbackreglering
- Noradrenalin alfa2 blockerar – Remeron – verkar antidepressivt.

Transportprotein – inaktivering genom återupptag
- Serotonin-upptagshämmare – Cipramil, Zoloft
- NA-upptagshämmare – Edronax, Strattera
- 5-HT och NA upptagshämmare – Effexor, Cymbalta
- NA/DA-upptagshämmare – Zyban/voxra

Enzym – inaktivering genom nedbrytning
- Mao-hämmare – Aurorix
- Acetylinkolincestarhämmare – Aricept

5. Sedativa/ Anxiolytika/ Hypnotika

Lugnande, dämpande – används som sedativum
Minskar ångest – anxiolytika
Underlätta insomning - Hypnotika
Indikation: Endast **tillfälligt** mot oro, ångest och sömnsvårigheter – INTE kroniskt.
Klasser:
- **Bensodiazepiner**: Stesolid, **Oxascand**, Iktorivil, Xanor (kortverkande → beroende och problem)
- **Z-läkemedel** (bensodiazepinliknande substanser): **Imovane**, Stilnoct (halva dosen, 5 mg, till kvinnor och 10 mg till män), Sonata
- **Antihistaminer**: Atarax, **Lergigan**, **Theralen**, **propavan**

Benso och Z-läkemedel som är kortverkande medel ska undvikas då beroendepotential är stor. Halveringstiden och tillslagstiden är av störst vikt när man väljer dessa läkemedel. Benso och Z-läkemedel verkar via GABAb respektive GABAa.
Biverkningar av bensodiazepiner: Muskelavslappnande (fallolyckor hos äldre), kognitiva biverkningar (minnesstörning, kan framkalla konfusion hos äldre) och är beroendeframkallande. De kognitiva biverkningarna blir irreversibla.

6. Centralstimulerande

Indikation: ADHD/ADD
Preparat: **NA/DA återupptagshämmare**:
- **Ej narkotika**: Metyldfenidat (Concerta, Equasym, Medikinet, Ritalin) (1:a hand), Elvanse (2:a hand), Metamina, Adderall och Attentin
- **Narkotika**: Strattera (atomoxetin – 2:a hand), Intuniv (2:a hand – Guanficin - Alfa2 agonist) och Bupropion (Voxra).

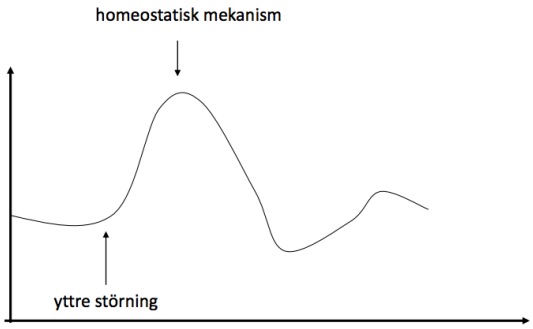
Histamin/Orexin-Hypocretin: Modiodal - histaminagonist (modafinil) – används mot narkolepsi, skiftarbetare och sömnapnésyndrom
Biverkningar: Strattera och intuniv har inte beroenderisk till skillnad ifrån de andra.

Kriser och trauma – teori och behandling

De flesta går igenom kriser och de mesta går man igenom utan att se tillbaka på det. Men det kan bli traumatisk om det inte blir så. Exempelvis trafikolyckor: kan leda till akuta reaktioner (krisreaktioner och akut stresstörning).
1 år efter allvarliga olyckor har de skadade 25% psykisk sjuklighet och de oskadade 10% har PTSD.

Krisreaktion: Utveckling och livskriser. Reaktioner på psykossociala stressbelastningar såsom sorgreaktioner och existentiella kriser. = **kristeori** → Anpassningsstörning.

Traumatisk reaktion: Reaktioner på plötsliga, oförutsedda, allvarliga händelser som är svåra att bemästra. = **Traumatisk stressteori** → PTSD och ASD



1. Kristeori

Bygger på stressteori. Man har tagit stress enligt fysiologiska respons och applicerat den på psykologiska aspekter. Är en balans mellan resurser och belastning. **Kris** definieras då som en avgörande vändpunkt.

2. Traumatisk stressteori

En belastning som är mer än man kan belasta. Kan jämföras med frakturer, belastar man ett ben får man en fraktur och man kan inte återställa det på samma sätt som när det finns en homeostatisk reaktion. Trauma betyder samma sak som sår. Därför kan man inte säga att det var traumatisk om inte en skada har uppdagats.

3. Krisreaktion

Fenomenologisk: **Chock** som sedan leder till **reaktion**.
Chock; Man beter sig sedan på en automatiserat sätt utan emotionell koppling. ”overklighetskänsla”.
Reaktion; Då man inser vad som har hänt och automatiska beteende har försvunnit. Emotionell påverkan och kroppsliga reaktion.

3.1 Adaptiva och maladaptiva reaktioner

I en krisreaktion är dessa reaktioner oförutsägbara, instabila, komplexa och är inte bara ”symtom” (är ju tecken på något patologiskt). Man blir ledsen, rädd, förvirrad eller ilsken – patienten själv är ju inte orolig för detta eftersom det är normalt.
Extrem stress kan orsakas av en balans mellan underaktiv cortex och överaktiv subkortikala funktioner (limbiska systemet) vilket leder till maladaptiva reaktioner präglats av man inte får lugna stunder, dissociation, intrusioner, förhöjd arousal, tillbakadragenhet och en oförmåga att reflektera.
Riskfaktorer: Ålder, kön, livssituation, tidigare/aktuell psykisk sjukdom, tidigare traumatisering, socialt stöd och familjesituation.
Ökad risk för: PTSD, nedstämdhet/depression, ångesttillstånd, sömnbesvär, kroppsliga funktionella besvär och missbruk.

3.2 Bemötande av akut kris (”chock”)

Skydda personen ifrån mera påfrestning och visa lugn/omsorg. Ge stöd, dvs vad som behövs just nu – andra människor och mänsklig närvaro. Information om det mera omedelbara. Underlätta kontakt med närstående – lugnas av att andra mår bra. Sjukvården kan tillfälligt ersätta dessa.
Somatisk undersökning – stressreaktionen kan vara så kraftig att man inte märker smärta.
Normalisering, man ska veta vad som är normalt och förklara det för patienter. Finns bra folders på akuten som är bra att dela ut. Sjukhusen har katastrofplaner (TIB) vilket innebär att de har särskild ledning, psykosocial beredskap och PKL (psykologisk katastrofledningsgrupp) vid incidenter.

4. Trauma

Potentiellt traumatiskt: olyckor, katastrofer, hot, våld, krig, egen livshotande skada eller sjukdom, upplevelse av livsfara, plötsliga oväntade dödsfall (barn och självmord).
Ca 80% av svenskfödda är med om potentiellt traumatiska händelser, oftast trafikolyckor. Ca 86% av utlandsfödda som ofta involverar trafikolyckor, våld, dödsfall och krig.
På grund av hög motståndskraft hos människan utvecklar 50-98% inte allvarlig psykisk ohälsa.

4.1 Normal sorgereaktion

Reaktion på förlust → längtan och smärta; ser dock olika ut för olika individer, kulturer, tid och kön men är i grunden samma process. **Detta kan delas in i två stadier:**

1. **Intuitivt sörjande** – Olika varierande starka känslor som uttrycks (”traditionellt sorgearbete”)
2. **Instrumentell sörjande** – Fokus på tankarna, aktivitet, problemlösning och ovilja till samtal

4.2 Förebygga traumatisk stress

Initialt är det svårt att avgöra om det rör sig om benign krisreaktion eller som det kan utvecklas till traumatisk stress. Kliniska syften med bemötande:

1. Hejda stressreaktion – kortare stressreaktion → mindre risk för PTSD.
2. Bedöma behov och risker – fysiska/praktiska men även psykiska behov. Man bör därför undersöka sömnkvalitet, funktionsnivå (familj, skola, jobb). Omedelbara insatser krävs vid:
   - Bristande realitetsuppfattning, ihållande ångest och depressiva symtom
   - Missbruk
   - Barn: vid omsorgssvikt, beteendeförändring

Det finns däremot **tre problematiska sorgereaktioner** vilket utgörs av:
- Traumatiska sorg – innebär trauma i kombination med förlust
- Förlängd/komplicerad sorg
- Depression

4.3 Reaktioner vid potentiellt trauma

Biologisk reaktion – Fysiologisk stressaktivering: ANS (adrenalin) + hormonellt HPA-axeln (kortisol). → ökad puls. Den hormonella funktionen kommer igång senare om stressen består.
Beteende/psykologi: ”överlevnadsprogram” – ”survival mode”: Fight or flight, freeze. Man scannar, fokuserar och inleder en dissociation. Inprägling av sinnesintrycken börjar.
Känsloöversvämning

5. PTSD

Kriterierna för PTSD enligt DSM-V:
- **Händelse med upplevelse av (hot om) död, allvarlig skada.**
- **Intrusion** – återupplevelse av den traumatiska händelsen genom påträngande tankar, mardrömmar, flashbacks och starka psykiska eller fysiologiska reaktioner vid inre eller yttre påminnelser om händelsen.
- **Undvikande**
- **Nedstämdhet och negativa tankar**
- **Hyperarousal och irritabilitet**
- **Samsjuklighet med depression, missbruk och/eller annan ångest.**

Man bearbetar inte sinnesuttrycken utan allt stämplas bara in med dissociation vilket kan skapa en stark upplevelse. Ofta är det synintryck som man har får inpräglat. Ett av kriterierna är återupplevandet av det trauma man har varit med – man får då samma kroppsliga reaktion som vid det ursprungliga stimulit.

5.1 Prevention av PTSD

Obalans mellan underaktiv cortex och överaktiva sukkortikala funktion (mesolimbiska systemet) – kräver stegvis intervention med individualisering! Det primära är bemötandet och därefter KBT, MI och eventuellt farmaka.
Farmaka: Högdos kortison? Morfin? Benso ökar PTSD risken. Propranolol har 0 preventiv effekt.

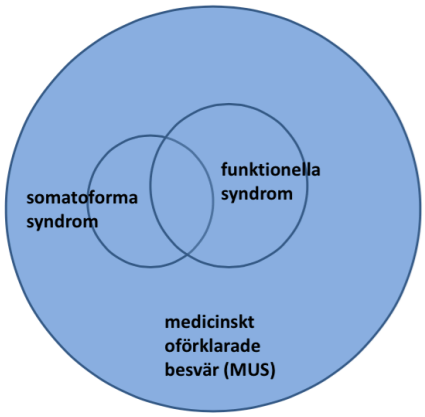
Somatisering och somatoforma syndrom

Medical unexplained symtoms (MUS) = psykosomatik = somatik = Funktionella syndrom = somatoform syndrom. I primärvården stod medicinskt oförklarade symtom för 40% sökningar. Hos 2,5% var detta ett persisterande problem. 54% av fallen hos gastroenterlogen.
Främsta besvären: Sömnsvårigheter, ryggsmärta, trötthetskänsla, ledsmärta, huvudvärk, illamående, yrsel, andningsbesvär etv.
Konsekvenser: Frustration hos läkare, missnöjda patienter, felbehandlingar och ökad vårdkostnad.

Psykosomatik = Psykiska funktioner påverkas av och påverkar nästan alla av kroppens friska och sjukliga funktioner.
Somatisering = Kroppsliga yttringar av besvären, ex smärta, trötthet, darringar, illamående, ljudkänslighet, svaghet, örontjut etc.

1. Somatiska symtom som uttryck för psykisk sjukdom

Depression: Somatiska symtom som är en del av bilden är anorexi, förstoppning, viktnedgång, smärta, spänning och trötthet. I primärvården är det oftast med dessa symtomen som deprimerade patienter söker.



Vid oförklarliga symtom bör man överväga psykiatriska tillstånd: PTSD, ADHD, autism, svag begåvning, demens, depression och personlighetsstörningar.

Funktionella syndrom: Olika diagnoser i olika **somatiska** specialiteter. Ex fibromyalgi, kroniskt utmattningssyndrom (CFS/ME), IBS, psykogen yrsel, WAD whiplash, elöverkänslighet, sjukhussjuka, amalgamsjuka, ”kronisk borrelia”, ”allergi”, ”födoämnesintolerans”.
Vid exempelvis kroniskt trötthetssyndrom ska man göra patienten delaktig i behandling och inte konfrontera om ”orsaker” då det ofta ligger underhållande faktorer bakom, såsom ångest, depression, arbets- och familjefaktorer. Enda evidensbaserade behandling är graderad kontrollerad fysisk träning och KBT.

Somatoforma syndrom: **Psykiatriska** diagnoser – men patienten är sällan i psykiatrin!
Somatiseringssyndrom (enligt ICD-10), hälsoångest, dysmorfofobi och patomini samt faktitia (factitious disorder). Dessa tillstånd är relativt vanliga; ca 0,7-6% har somatiseringssyndrom, odifferentierat somatoformt syndrom 9-27%, koversionssyndrom 0,3 %. I Sverige lider även 2% av dysmorfofobi och 3% av hälsoångest.

1.1 Kroppssyndrom – Somatic symtom disorder – kommer bli ”Bodily distress syndrome”

Kriterier för kroppssyndrom är:

A. Ett eller flera somatiska symtom som avsevärt stör dagliga livet.
B. Förknippat med symtomen finns överdrivna tankar, känslor eller beteende.
C. Symtombild >6 mån.

Symtom behöver inte vara medicinskt oförklarade och kräver ej psykisk störning.

<u>Kroppssyndrom</u>: Upptagen med **symtomen**.
<u>Sjukdomsångest</u>: Upptagen med **ångest** för en allvarlig sjukdom.

1.2 Sjukdomsångest – Hyperkondri – Illnes anxiety disorder

Prevalens: Livstidsprevalens 5 %, 10-20% på akutsjukhus.
Symtom: Fixering vid rädsla att drabbas, eller övertygelse om att redan vara drabbad, av allvarlig sjukdom. Detta grundas på feltolkning av (milda) kroppsliga symtom. Detta kvarstår trots adekvat medicinsk utredning och lugnande besked. Viss ärftlig koppling till OCD (och vanföreställningssyndrom).
Behandling: KBT (interpsykiatri), annan psykoterapi eller SSRI.

1.3 Konversionssymtom = funktionella neurologiska störningar – tidigare kallat ”hysteri”

Symtom: Motoriska eller sensoriska symtom utan grund i neurologisk sjukdom med ofta akut debut. Yttrar sig som tremor, dystoni, myoklonus och gångrubbning men även känselbortfall, ep-liknande anfall, talstörningar, synrubbning och urinretention förekommer. Till skillnad ifrån hypokondri upplever patienten symtomen – sk självbedrägeri.
Samsjuklighet: Inte sällan samtidig med annan neurologisk sjukdom såsom EP, MS eller psykiatrisk sjukdom.

Utlösande faktorer: Ofta av yttre händelser eller faktorer och problem relaterade till arbete och relationer. Dissociation kan också vara en utlösande faktor.
Behandling: Rehabmedicin, psykiatrisk konsult. Ge patienten information och sätt ut neurologiska farmaka. Undersök underhållande faktorer; sjukgymnastik kan behövas, mer sällan psykoterapi.

2. Förfalskade/överdrivna symtom

Kontinuum: Betona – förstärka – fejka.
Factitia: ”Münchausen” = ”patomimi”, medveten självskada. Självskada för att få uppmärksamhet i vården?
Simulering: Är inte egentligen inte någon egen diagnos men skrivs i journaler, yttre vinning?

> **”Münchausen” syndrom**: Är extremformen av factitia. Innefattar även pseudologia fantastica (sk patalogisk lögnare) och vagabonderande. Är vanligare hos män och ofta en asocial/kriminell personlighet.

3. Handläggning – patienter med kronisk somatisering

Anamnes

1. Vad är ditt problem/ vad för dig hit?
2. Förlopp: När började, hur länge, vad förbättrar/försämrar?
3. Livssituation/ händelser vid startpunkt?
4. Vad tror du orsakar/vidmakthåller symtomen?
5. Vad skulle förändras om problemen löstes? Vad är viktigt för dig?

Behandling: Finns sällan en behandling. Kräver livsstilsförändringar, medicinering i vissa fall och förebygga överkonsumtion av vård och ingrepp.
Kommunikation: Visa att du lyssnar och tror på symtomen men förklara även vad patienten har och vad patienten inte har för sjukdom. Försök hitta samma språk och prata ”somatiskt”. Introducera tanken om psykisk belastning/ångest/depression och sambandet till symtomen. Fokusera då behandlingen på psykiatriska samsjukligheten. Ev remiss vid behov.
Förklaringsmodeller: Människan reagerar som en psykobiologisk enhet – dvs starka känslor och psykologiska går hand i hand med somatiska förändringar som:

- Autonom aktivering: Svettning, pulsstegring, snabbare andning.
- Ändrad muskelspänning: Värk, globus, tryck över bröstet.
- Ändrad vakenhetsgrad: Trötthet och insomningssvårigheter.
- Ändrad kroppskontroll: Bristande central aktivering och tremor.
- Ändrad kroppsuppfattning: Ökad/minskad smärta, somatosensorisk amplifiering.

Rättspsykiatri

Rättspsykiatrisk utredningsverksamhet – staten – rättsmedicinalverket (RMV). RVM är oberoende och sakkunnig till domstolar. I Stockholm finns en rättspsykiatrisk vårdklinik som heter RPV Sthlm.

1. Rättsmedicinalverket – RMV

Är en statlig myndighet under Justitiedepartementet vilket inkluderar: **Rättspsykiatri**, **rättsmedicin**, **rättskemi** och **rättsgenetik**. Rättspsykiatrin tar endast emot en liten del av alla lagförda personer. Totalt 110’000 lagföringar sker i Sverige per år, 261 av dessa är domar till rättspsykiatrisk vård.

1.1 Bakgrund till rättspsykiatrin

Juridisk särreglering av psykiskt störda lagöverträdelser vilket utgörs av en humanistisk princip i en rättsstat. Idag har **allvarlig psykisk störning (APS)** blivit en nyckelterm för denna typ av särreglering. Sverige har en egen design där alla har ett ansvar. ”NGRI” – ingen bedömning av tillräknelighet????
Fängelseförbudet: ifrån brottsbalken 1965 med ändring 1992. 30 kap. 6 §: ”*Den som har begått ett brott under påverkan av en allvarlig psykisk störning får inte dömas till fängelse*” = **absolut fängelseförbud**. Sedan 2008 kan dock fängelse utdömas till de med APS vid:

- Synnerliga skäl, tex högt straffvärde, begränsat vårdbehov, självförvållat tillstånd.

- Dock ej om ”**otillräknelighet**”; **Saknat** förmågan att inse gärningens innebörd eller anpassa sitt handlande efter en sådan insikt.

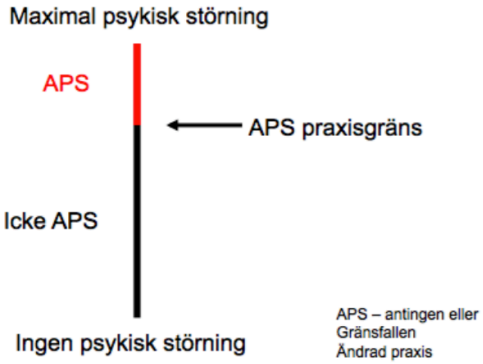
Det absoluta fängelseförbudet gäller om den misstänkte till följd av APS saknat förmågan att **inse gärningens innebörd** eller **att anpassa sitt handlande efter en sådan insikt.** Tillståndet får inte vara orsakat av rus eller annat liknande tillstånd.

2. Allvarlig psykisk störning - APS

Domstolen äger begreppet APS då det är ett **juridiskt begrepp**. Psykos är däremot ett **medicinskt** begrepp. RMV är de som föreslår en rättpsykiatrisk bedömning vilket domstolen avgör. Viktigt att tänka på är att domstolars praxis ändras över tid. APS är ingen sjukdom – grad och funktion avgör.

2.1 Tillstånd som oftast utgör en allvarlig psykisk störning

- En äkta mani
- Psykossjukdomar
- Reaktiv/kortvarig psykos
- Psykotisk depression
- Depression med självmordsrisk
- Allvarlig demens
- Hjärnskador med störd realitetsvärdering
- Alkohol- och narkotikapsykoser (inte fängelseförbud!)
- Tillfällig sinnesförvirring



2.2 Tillstånd som KAN utgöra APS

- Svåra personlighetsstörningar med psykosgenombrott
- Alkohol- och drogpsykoser som övergått i kronisk psykossjukdom
- Autismspektrumstörning med psykosgenombrott.

3. Domstolens frågor rättspsykiatrin ska svara på

1. Allvarlig psykisk störning vid: **Gärningen** (oftast ej fängelse) och vid **undersökning** (ej APS vid undersökning → ej grund till vård). *APS vid gärningen men ej nu vid undersökning* → Patienten ska då ”gå fri” vilket skapar en lucka i systemet.
2. ”Ansvarsförmåga” – förmåga till insikt och handlingskontroll
3. Självförvållat rus?
4. Vårdbehov?
5. Återfallsrisk?

Uppsåt är ett knepigt begrepp att använda då det är ”juristernas ord”. Men man kan tänka sig att ordet **tillräknelighet (insikt)** är vårt motsvarande ord.

3.1 Praxisförändringar

Före 1990-talet: Drogpsykos och personlighetsförändringar särbehandlades juridiskt → Fler människor i rättspyk.

1994: Flink-fallet (berusad man som mejade ner massa människor): Det var en tillfällig psykos. Självförvållat rus fanns hittills inte med i lagboken → Tillägg: Alkohol- och drogpsykos inte APS vid RPU (rättspsykiatrisk undersökning).

2008: Absoluta fängelseförbudet bort, alkohol- och drogpsykos kan vara APS vid RPU men räknas som självförvållat tillstånd.

Dödligt våld: 80-90 fall/år. På 1970-talet dömdes 2/3 till Rättspsykiatrisk vård och under 200-talet var denna siffra /5.

4. Den juridiska processen

1. **Brott**: Grov misshandel. → blir då gripen, max 12 h.
2. **Anhållen**: Max 72 h. → sedan häktad (kan vara på obegränsad tid).

3. **§ 7-undersökning**: (liten) Rättspsykiatrisk undersökning (RPU). Domstolen begär denna undersökning. Kan leda till en **stor RPU.**
4. **Rättegången**: Som leder till en dom.
5. Domen kan nu överklagas eller vinna laga kraft.
6. **Rättspsykiatrisk vård.**

5. Två typer av rättspsykiatrisk undersökning (RPU)

§ 7-undersökning: ”Liten sinnesundersökning”. Av en specialist i psykiatri med förordnande av RVM.
Rättspsykiatrisk undersökning, RPU (”stor sinnesundersökning”): Undersökning av häktad – kostnad ca 450 000 SEK. Icke-häktad (”frifot”) – kostnad ca 70 000 SEK.

5.1 §7 undersökning – ”Liten sinnesundersökning”

Förs till Helix med personal om man är häktad eller blir kallad om man är på fri fot.
Förutsättningar: Misstänkt på sannolika skäl, erkännande eller åtal väckt. (Skäligen misstänkt räcker inte – är för låg misstanke).
Domstolen ”beställer” undersökning.
Syfte: Avgöra behov av RPU (”screening”)
Inramning: Timslångt samtal, inhämtande av handlingar/journaler.
Utformning: Ofta 3-5 sidor. – som en noga inskrivning.

Specialfall: Underlag för överlämnande till vård (”LRV utan SUP”). Inte något allvarligt brott eller när återfallsrisken är låg. Man kan dömas till vård men där läkaren bestämmer när gärningsmannen är färdigbehandlad och utskrivningsklar.

5.2 Rättspsykiatrisk undersökning – ”Stor sinnesundersökning”

Domstolen beställer detta. Har lite strängare förutsättningar.
Förutsättning: Den misstänkte ska ha **erkänt** (problematisk! Kan dras tillbaka!) eller **övertygande bevisning** ska föreligga. Straffvärdet måste vara frihetsberövande – böter är alltså inte tillräckligt allvarligt.
Ska ske skyndsamt – 4 veckor respektive 6 veckor (på fri fot).
Tillvägagångssätt:
- Utlåtande – av en rättspsykiatriker
- Socialutredning – en forensisk socialutredare: Kartlägger hela livet i princip.
- Psykologutredning – av en psykolog: Personlighetsutredning vb, IQ-prövning etc.
- Medicinsk-psykiatrisk utredning – av en läkare
- Omvårdnadsutredning – utredande rättspsykiatrisk kontaktperson, funktionsbestämning: Klarar patienten av ADL etc?

Detta är undantag från sekretesslagen. En läkare (specialist i rättspsyk) ansvarar för undersökningen.

6. Påföljder – exempel

Rättspsykiatrisk vård (LRV)
Rättspsykiatrisk vård med särskild utskrivningsprövning ”LRV med SUP” – återfallsrisk!
(Öppen LRV)
Skyddstillsyn = Påföljd i frihet. Blivit dömd till detta men med tillägg att man måste
- Med föreskrift om psykiatrisk vård → RPÖV? (Rättspsykiatrisk öppenvård)
- Med föreskrift om beroendevård → RPÖV?
- Med föreskrift om kontraktsvård → RPÖV?
- Med föreskrift om samhällstjänst

6.1 ”Problem” med aktuell lagstiftning

Svårt (psykos)sjuk person återkommer till rätten efter RPU.

Förnyad uppsåtsbedömning på basen av RPU.
Om uppsåt saknas! = Inget brott! → ÅTALET OGILLAS! Man kan gå fri.
Den svårt sjuke personen försätts på fri fot, dvs samhällets ingripande mot de allra svåraste sjuka ”lagöverträdarna” är ibland otillräckligt.
I många andra länder blir dessa personer interner.

7. Rättspsykiatrisk vård

Efter beslut av domstol ges rättspsykiatrisk vård →
Anhållen, häktad eller intagen på en enhet för RPU →
Intagen i eller ska förpassas till kriminalvårdsanstalts →
Intagen i eller skall förpassas till ett särskilt ungdomshem till följd av en dom på sluten ungdomsvård.
LRV enligt §5: En annan ruta på vårdintyget. Skiljer sig åt på det andra kriterier (oundgängligt vårdbehov).

8. Rättspsykiatrisk öppenvård

Lämpliga lokaler, metalldetektorer, personaltätt etc. är viktigt för denna funktion.
”Öppen” LRV – behandlats initialt inneliggande men sedan öppenvård.
Permission från slutenvård (LRV) – patient som ska slussas ut.
Skyddstillsyn med föreskrift – enligt ovan.
Villkorligt frigiven från fängelse – som ej dömts till rättspsykiatrisk vård.
Enstaka ”LPT-patienter” – Hotfull/våldsam under LPT-vård. Ej kunnat hanteras.
För ”farlig” eller hotfull för att få adekvat vård inom allmänpsykiatri.

Medianvårdtid: I hela landet 3,5 år. Stockholm har något kortare vårdtid.
Typiska patienten: 90 % har haft kontakt med psykiatrin före gärningen. Ålder 17-83 år.
Begångna brott: Mordbrand är överrepresenterat hos kvinnor. Det vanligaste är misshandel inkl våld mot tjänsteman för både könen.
Diagnos: Schizofreni är den absolut vanligaste diagnosen. ADHD är inte APS – kan dock vara en bidragande faktor som sänker funktionsnivån.

9. Behandling (akut) – rättspsykiatri

Samma mediciner och tvångsmedel som i allmänpsykiatri. CAVE benso/lyrica/Z-preparat.
Vanligt mål: Sedation och psykosdämpning (sömn) – nästan alla får medicin.
Klassiska antipsykotika (haloperidol, zuklopentixol) används främst.
Höga doser akut (ibland benso).
Largactil (klorpromazin; är dock licens. Bra antivåldseffekt. Ingen underhållsbehandling) och **Phenergan** (prometazin, lergigan i injektionsform) används mycket.
Litium och antiepileptika används vid indikation i form av bipolaritet.
Väldigt sällan ECT används. – Krångligt då man är häktad eftersom kriminalvården ska med.
Centralstimulantia används med förnuft men väldigt sällan. – behöver inte 100% skärpa.

10. Fel i rättsprocessen

Rättsprocessen kan inte göras om! – Har det vunnit laga kraft är det redan bestämt.
Fängelsedömd behöver vård? – Vård kan ges men komplicerad rehabilitering (frigång, perm). Finns ju ingen ”öppen” vårdform. Vården avslutas utan prövning av återfallsrisken.
”Felaktigt” överlämnad till LRV? - Simulering kan vara ett problem – dock är det viktigt att komma ihåg att genomsnittsvårdtiden på rättspsyk kan vara längre än ett fängelsestraff. Vissa kan simulera extremt mycket i tron om att straffet blir kortare. Återfallsrisken ibland svåråtkomlig eftersom man inte kan behandla någon bakomliggande sjukdom.