



Regionalt Vårdprogram

**Ångestsjukdomar**

Stockholms läns landsting

2003

Medicinskt  
programarbete







Regionalt Vårdprogram

## Ångestsjukdomar

**Rapporten är framtagen av:**

P-O Sjöblom  
Sergej Andreewich  
Susanne Bejerot  
Ewa Mörtberg  
Ulf Brinck  
Christian Rück  
Dag Körlin

ISBN 91-85209-13-9

 **Stockholms läns landsting**  
FORUM för Kunskap och gemensam Utveckling

## **Förord**

Det medicinska programarbetet (MPA) i Stockholm är till för att vårdgivare, beställare och patienter skall mötas för att forma en god och jämlik vård för länets 1,8 miljoner invånare.

Kunskapen om den goda vården skall vara gemensam, tillgänglig och genomlysbar och utgöra grund för bättre beslut i vården.

Arbetet bedrivs gemensamt av producenter och beställare. Patientföreträdarna har en självklar plats i arbetet och medverkar i de olika grupper. Stockholms Medicinska Råd och 16 programråd har skapats för att driva arbetet. Ett flertal Årsrapporter, Regionala vårdprogram och Fokusrapporter har redan publicerats och arbetet med nya rapporter fortskrider kontinuerligt.

De regionala vårdprogrammen skall vara till stöd för hälso- och sjukvårdspersonal i det praktiska vardagsarbetet och ett kunskapsunderlag för att utveckla och följa upp vårdens innehåll och kvalitet. De regionala vårdprogrammen och de övriga rapporterna från MPA skall vara en bas för dialog mellan beställare och producenter om den medicinska kvaliteten i vården och kommer att utgöra en grund för beställarorganisationens styrning och uppföljning av vården.

Programarbetet har samlat ett stort nätverk av sakkunniga och har lagt grunden till en gemensam arena för vårdens parter.

## **Inledning**

Det här är ett regionalt vårdprogram för Ångestsjukdomar (Paniksyndrom, Tvångssyndrom, Social fobi, Posttraumatiskt stressyndrom, Generaliserat ångestsyndrom och Specifika fobier).

Vårdprogrammet riktar sig främst till vårdpersonal inom psykiatri och primärvård men kan även läsas av patienter, närstående och andra som kommer i kontakt med personer med ångest.

Innehållet i det regionala vårdprogrammet skall också kunna användas av tjänstemän i beställar- och produktionsorganisationerna i planering, avtal och uppföljning.

Syftet med vårdprogrammet är att sprida kunskap om ångestsjukdomar, visa på väldokumenterad och effektiv behandling, ge underlag för lokala riktlinjer och vara utgångspunkten vid implementering av ny kunskap.

Detta regionala vårdprogram för Stockholms läns landsting är framtaget inom ramen för det medicinska programarbetet i Stockholm och bygger på bl.a. Svenska Psykiatriska föreningens riktlinjearbete samt en omfattande litteraturgenomgång.

Det övergripande målet för detta vårdprogram är att öka medvetenheten om ångestsyndrom bland vårdpersonal, patienter och allmänhet så att tillgängligheten till effektiv behandling förbättras för de patienter som behöver den.

### **Arbetsgrupp och förankring**

Vårdprogrammet är framtaget inom ramen för programområdet för Psykiatri.

Arbetsgruppen har bestått av verksamhetschef P-O Sjöblom, ordförande t.o.m. våren 2002 och överläkare Sergej Andréewitch, ordförande fr.o.m. våren 2002. Övriga i arbetsgruppen har varit leg. psykologerna Ewa Mörtberg och Ulf Brinck, ST-läkare Christian Ruck, överläkare Dag Körlin, Susanna Bejerot, överläkare.

Vårdprogrammet har förankrats i Psykiatrirådet. Synpunkter har inhämtats från psykiatribeställargruppen och patient- och anhörigföreningarna Ananke och Ångestsyndromsällskapet. Delar av innehållet har granskats av docent Christer Allgulander och professor Lars-Göran Öst.

Stockholms Medicinska Råd har antagit detta program april 2002.

Kaj Lindvall  
*Ordförande*  
*Stockholms Medicinska Råd*

Anna Åberg-Wistedt  
*Medicinskt råd, ordförande*  
*Programområde Psykiatri*

## Innehållsförteckning

Sammanfattning.....	7
Specifika fobier.....	9
Bakgrund .....	9
Utredning och diagnostik .....	11
Behandling .....	12
Utvecklingsområden/kvalitetsmått.....	13
Referenser.....	14
Social fobi.....	15
Bakgrund .....	15
Utredning och diagnostik .....	18
Behandling .....	21
Utvecklingsområden.....	25
Kvalitetsmått .....	25
Tvångssyndrom/OCD .....	29
Bakgrund .....	29
Utredning och diagnostik .....	31
Behandling .....	34
Utvecklingsområden.....	39
Referenser.....	42
Posttraumatiskt stressyndrom (PTSD).....	45
Bakgrund .....	45
Utredning och diagnostik .....	48
Behandling .....	50
Utvecklingsområden.....	54
Sammanfattning .....	55
Referenser.....	59
Paniksyndrom .....	61
Bakgrund .....	61
Utredning och diagnostik .....	64
Behandling .....	66
Utvecklingsområden.....	70
Referenser.....	71
Generaliserat ångestsyndrom (GAD) .....	75
Bakgrund .....	75
Utredning och diagnostik .....	77
Behandling .....	79
Referenser.....	83





## **Sammanfattning**

Ångestsjukdomar (Paniksyndrom, Tvångssyndrom, Social fobi, Posttraumatiskt stressyndrom, Generaliserat ångestsyndrom och Specifika fobier) utgör som grupp den vanligast förekommande psykiska störningen och drabbar ca 7% av befolkningen vid en given tidpunkt. Risken att drabbas någon gång under sin livstid beräknas till ca 20%.

Utan behandling är de utpräglat kroniska och medför stor risk för psykiatriska, sociala och somatiska komplikationer. Ångestsjukdomar ökar påtagligt risken för missbruk, depression och självmordsförsök. Andelen förtidspensioner som beviljas p.g.a. psykisk ohälsa ökar i Sverige och flertalet psykiiska sjukdomar som leder till förtidspension utgörs av ångest och depressioner. Den största ökningen ses i åldersgruppen 30-44 år.

Alltför ofta betraktas symptom på ångestsjukdom som normala effekter av livsstress vilket bidrar till underdiagnostik och underbehandling. Andra hinder för ett effektivt omhändertagande är okunskap hos de drabbade själva, hos allmänhet och vårdgivare samt en brist på behandlare med adekvat utbildning.

En mångfald studier bekräftar att endast en minoritet av de ångestsjuka söker, och får, professionell hjälp och att det går alldeles för lång tid mellan sjukdomsdebut och behandling; färsk data från en noggrann inventering av psykiatrisk sjuklighet i Stockholmsområdet (PART-studien) visar att 3/4 av de som lider av ett ångestsyndrom saknar, eller får uppenbart otillräcklig behandling. Detta leder i sin tur till sjukskrivningar, sjukpensioneringar och överanvändning av icke psykiatrisk sjukvård.

Detta är en oacceptabel situation då väldokumenterad och effektiv behandling sedan länge finns att tillgå men av olika skäl är tillgänglig endast för ett fåtal drabbade.

För att avhjälpa de aktuella bristerna krävs flera åtgärder där de mest angelägna är:

- Information på bred front till allmänheten om tillståndens natur och behandlingsbarhet

- Samverkan mellan psykiatri och primärvård för tidig diagnostik och behandling
- Ökad utbildning av terapeuter med kognitiv och beteendeterapeutisk inriktning
- Utveckling av gruppbehandling och självhjälsbehandling.
- Utformande av evidensbaserade vårdprogram, kontinuerligt uppdaterade och förankrade där det stora flertalet patienter finns d.v.s. i primärvården.

Sammanfattningsvis är ångestsjukdomar vanliga och leder till en hög grad av sjuklighet, lidande och samhällsliga kostnader. Ångestsjukdom kan, och ska, behandlas! Utmaningen vi står inför är att öka medvetenheten om ångestsyndrom på alla nivåer samt att göra effektiv behandling tillgänglig för de som behöver den.

## Specifika fobier

### Bakgrund

#### Ett patientfall:

*Göran är en 28 år gammal tekniker som söker sin husläkare för besvär som gör det omöjligt för honom att besöka sin cancersjuka far på sjukhuset. Han är rädd för situationer som rör kroppsskada eller sjukdom. Han kan inte lämna blodprov. Göran går därför inte till läkaren när han kanske skulle behöva och undviker TV-program eller artiklar som handlar om sjukdomar eller olyckor. Han har också blivit vegetarian för att slippa få tankar på djur som dödas.*

*Göran säger att en händelse på lågstadiet var början på problemet. Hans lärarinna berättade om en operation och han började känna sig svettig och yr och svimmade till sist. Efter detta var alla vaccinationer och läkarundersökningar en stor vånda och han svimmade ofta vid sådana tillfällen.*

#### Vad kännetecknar specifika fobier?

Specifika fobier är en av de vanligaste psykiska störningarna men är ändå relativt sällan sedda på en psykiatrisk mottagning. Specifika fobier delas in i fyra grupper:

1. Djurfobier (spindlar, orm, hund)
2. Naturföreteelser (stormar, vatten, höjder)
3. Blod-sprutor-skador (blod, injektion, kroppsskador)
4. Situationer (flyg, trånga utrymmen, tandvårdsrädsla)

Vad som sker när patienten utsätts för det fruktade stimuli varierar för olika fobier. Vid djurfobier som spindelfobi ger exponering ökad hjärtfrekvens, ökat blodtryck samt ökade nivåer av adrenalin och noradrenalin i blodbanan. Det patienten upplever är skräck, äckel och ibland en panikattack.

Vid blodfobi är händelseförloppet annorlunda. Efter den initiala blodtrycks- och hjärtfrekvenshöjningen följer ett fall i blodtryck och hjärtfrekvens. De flesta känner sig svettiga och många svimmar.

### **Hur vanligt är det?**

Specifika fobier förekommer hos ca 10% av befolkningen någon gång under livet (livstidsprevalens) (1). Tillståndet är ungefär dubbelt så vanligt hos kvinnor som hos män.

### **Vad är orsaken?**

Det finns flera olika förklaringsmodeller (2) men några grundtankar är: Rädsla är en känsla som hjälper oss att undvika hotfulla situationer och är sannolikt något som ger oss en överlevnadsfördel. Rädsla är dock inte samma sak som fobi. Fobin är maladaptiv och heller inte relaterad till graden av fara. Den vanligaste förklaringsmodellen för specifika fobiers orsaker är att de bygger på nedärvda rädslor som ärvt vidare då de gett en överlevnadsfördel.

Eftersom patienten är rädd för saker som de flesta andra inte fruktar har man tänkt att specifika fobier skulle vara så kallade betingade rädslor, t.ex. att den som fastnat i en hiss och fått en panikattack kommer att utveckla en fobi för hissar.

Vid närmare undersökning visar det sig dock att de flesta inte minns någon utlösande händelse. De flesta personer som är med om en obehaglig situation utvecklar inte fobier. Bland fobierna dominerar ett fåtal stimuli och det finns inget enkelt samband mellan graden av fara och hur vanlig fobin är. Exempelvis är höjdfobi vanlig, medan rädsla för tändstickor eller elektriska uttag är ovanlig. Varför det är så vet man inte.

En annan modell för hur fobier uppstår är att fobier finns därför att man inte under sin utveckling har lärt sig hantera dessa situationer. Att man inte gjort det kan bero på att det inte fanns möjlighet till ”säker” exponering eller att det saknas någon mekanism som behövs för att kunna hantera rädslan. I det enskilda fallet kan man sällan veta varför just denna individ drabbats av sin fobi.

## **Utredning och diagnostik**

### **Varför och var söker patienten?**

Det är vanligt att den som lider av fobier inte söker vård. Om patienten söker för sina besvär är diagnosen i allmänhet lätt att ställa och kräver ingen omfattande utredning. Den kan ställas av allmänläkare, psykiater eller av psykolog.

För att uppfylla kriterierna för diagnosen specifik fobi måste en störning av normala aktiviteter eller ett påtagligt lidande finnas. Specifik fobi skall inte bagatelliseras utan kräver behandling.

### **Specifika fobier Diagnostiska kriterier enligt DSM-IV**

- A. Uttalad och bestående rädsla som är överdriven eller orimlig för en specifik företeelse eller situation.
- B. Exponering för det fobiska stimuli utlöser så gott som alltid en omedelbar ångestreaktion som kan sig uttryck av en panikattack.
- C. Insikt om att rädslan är överdriven och orimlig hos vuxna.
- D. Det fobiska stimuli undviks helt eller uthärdas under intensiv ångest eller plåga
- E. Fobin stör i betydande grad ett normalt fungerande i vardag, yrkesliv, sociala aktiviteter eller relationer, eller så lider personen påtagligt av att ha fobin.
- F. Hos barn skall varaktigheten vara minst sex månader
- G. Symtomen förklaras inte bättre av annat ångestsyndrom

### **Vilka andra tillstånd kan likna specifika fobier?**

Andra ångestsyndrom där panikattacker förekommer (social fobi, paniksyndrom) bör uteslutas.

## Samsjuklighet

Fobin förekommer ofta som enda fobi och den drabbade är för det mesta i övrigt psykiatriskt frisk.

## Behandling

### Information

- Det är viktigt att *informera om* att det är en vanlig åkomma som det finns verksam botande behandling för.
- *Få patienten att inse* att det inte är något man behöver lida av, det har ingen symbolisk betydelse.
- *Hänvisa patienten* till behandlare (se nedan).

### Var ska behandlingen ske?

I dagsläget behandlas, trots tillståndets vanlighet, få patienter inom den offentliga vården. En del behandlas av privata beteendeterapeuter medan många förblir obehandlade. Behandlingen ska utföras av någon kunnig i beteendeterapi. Förteckning över legitimerade terapeuter kan hittas på <http://www.kbt.nu>.

Kognitiva beteendeterapeuter är en bristvara på många psykiatriska öppenvårdsmottagningar. Det kan därför vara rimligt att psykiatrin träffar avtal med privata vårdgivare för att tillgodose detta behov.

### Psykologisk behandling

Den evidensbaserade behandlingen av fobier är beteendeterapi. I beteendeterapi arbetar terapeuten och patienten tillsammans med en gradvis exponering för det fruktade stimuli.

*En psykoterapi för spindelfobi (3) kan exempelvis se ut så här:*

En mindre grupp har ett enda behandlingstillfälle på tre timmar. Alla deltagare informeras om att terapin är ett teamarbete och att terapeuten inte kommer att göra något utan att informera, demonstrera och att få patientens tillstånd att göra det. Varje patient har en balja med fyra spindlar i olika storlekar framför sig. Patienterna ska kunna hantera den minsta spindeln innan de går vidare. Vid sessionens slut är målet att patienten ska kunna ha två spindlar krypande i handen utan att känna ångest.

I en studie av denna typ av behandling var vid uppföljning efter ett år 75% av patienterna fortfarande klart förbättrade. Flera olika randomiserade studier med behandling i grupp med endast en session har visat lika goda resultat som vid längre behandling. Detta torde vara den mest kostnadseffektiva vård som psykiatrien kan erbjuda.

Sammanfattningsvis finns det ett stort antal randomiserade studier som styrker verkan av beteendeterapi vid specifika fobier. Evidensbasen för denna behandling är stark. För insiktsbetonad psykoterapi saknas stöd vid denna indikation.

### **Läkemedelsbehandling**

Enstaka fallrapporter och en liten placebokontrollerad studie (4) har visat på effekt av farmakologisk behandling (SSRI- preparaten paroxetin, fluvoxamin och fluoxetin). Detta är troligt då SSRI har effekt vid andra ångestsyndrom som innefattar panikattacker. Stödet för läkemedelsbehandling av specifika fobier måste sägas vara måttligt.

### **Kombinationsbehandling**

Några studier av kombinationen läkemedels- och psykologisk behandling finns inte.

### **Omvårdnadsaspekter**

Omvårdnaden ska sträva efter att stärka patientens självkänsla och att hjälpa denne att genomföra behandlingen.

### **Behandlingsprognos**

Prognosen är mycket god efter genomförd behandling.

## **Utvecklingsområden / Kvalitetsmätt**

Eftersom effektiv behandling finns bör arbetet inriktas på att föra ut behandlingen på psykiatriska mottagningar. En kvalitetsmätt kan alltså vara huruvida en mottagning har personal kompetens att utföra en beteendeterapeutisk behandling av specifika fobier.

## **Referenser**

1. Fredrikson, M., et al.. Gender and age differences in the prevalence of specific fears and phobias. *Behav Res Ther*, 1996. 34(1): 33-9.
2. Fyer, A.J. Current approaches to etiology and pathophysiology of specific phobia. *Biol Psychiatry*, 1998. 44(12): 1295-304.
3. Ost, L.G., I. Ferebee, and T. Furmark. One-session group therapy of spider phobia: direct versus indirect treatments. *Behav Res Ther*, 1997. 35(8): 721-32.
4. Benjamin, J., et al.. Double-blind placebo-controlled pilot study of paroxetine for specific phobia. *Psychopharmacology (Berl)*, 2000. 149(2): 194-6. Social fobi



## Social fobi

### Bakgrund

#### Ett patientfall:

*”Jag känner mig rädd och nervös i många sociala situationer där det finns risk att uppmärksamheten riktas mot mig. Vanliga vardagliga situationer som att vara med i en grupp, yttra mig på ett möte, tala i telefon eller göra något när andra ser på är väldigt jobbiga. Jag kan oro mig veckor före en sådan situation! Är rädd för att jag skall göra bort mig genom att säga eller göra något dumt. Det känns alltid som om jag gör mig till åtlöje eftersom jag blir illröd i ansiktet, darrar på rösten, blir stel som en pinne och kan inte få fram ett vettigt ord utan att staka mig. Vet ofta inte vad jag har sagt i efterhand. Ofta tänker jag att andra måste tycka att jag är en mycket konstig person. Numer så undviker jag flertalet sådana situationer eftersom jag inte orkar vara spänd och orolig jämt. Det här har pågått ända sedan tonåren och det har påverkat hela mitt liv. Jag har inte kunnat genomföra studier på universitet och jag stannar inte länge på ett jobb. Eftersom rädslan hindrar mig att träffa andra på ett naturligt sätt har jag blivit en väldigt ensam person.”*

*Lina, 31 år*

#### Vad kännetecknar social fobi?

Lina beskriver hur det är att lida av social fobi (1) som kännetecknas av en rädsla för situationer där man kan dra till sig andras uppmärksamhet, något som är förenat med starka ångestreaktioner. Rädslan som yttrar sig i prestationssituationer eller vid social interaktion, handlar om att man skall bete sig på ett förödmjukande eller pinsamt sätt eller visa symptom på ångest (t.ex. att svettas, rodna eller tappa ord), vilket skulle leda till att man förlorar status och självaktning. Efterhand utvecklas ett beteende som är typiskt för personer med fobisk rädsla – man undviker och flyr de kritiska situationerna – vilket på ett allvarligt sätt beskär möjligheterna att fungera i arbetsliv och på fritid.

Den sociala fobin kan vara specifik eller generaliserad. Den förstnämnda begränsar sig till rädsla för enstaka sociala situationer medan den senare, som i Linas fall, innebär en bred påverkan på social funktion och rädsla i flertalet sociala situationer. Studier visar att grupperna skiljer sig åt i flera avseenden. Generaliserad social fobi debuterar tidigare och patienterna har en lägre utbildningsnivå, är oftare arbetslösa eller ensamstående och lider i högre grad av andra psykiatriska problem (2). Social fobi debuterar vanligen under tonårsperioden (13-20 år), men många patienter rapporterar tidigare debut. Diagnosen ställs vanligen 10-20 år efter debuten. Utan behandling ses ofta ett kroniskt förlopp och en betydande funktionsnedsättning med svårigheter att klara utbildning, arbete, och umgängesliv (3).

### **Hur vanlig är social fobi?**

Prevalenstalen varierar mellan 2 och 19%. Det beror sannolikt på vilka mätmetoder som används och vilka kriterier som avses då man identifierar fall. Livstidsprevalens skattas betydligt högre i senare undersökningar när diagnosen social fobi har omformulerats från DSM-III till DSM-III-R kriterier. I det senare systemet inkluderas personer med social fobi *och* fobisk personlighetsstörning liksom en subtyp av personer med generaliserad social fobi, d.v.s.. rädsla för ett flertal situationer. Senare epidemiologiska undersökningar (The National Comorbidity Survey /NCS/) anger livstidsprevalensen till ca 13% (2, 3; 4; 5), vilket inte motsägs av en svensk prevalensstudie (6). Tillståndet är något vanligare hos kvinnor än hos män även om detta inte avspeglas i den kliniska verkligheten, eftersom fler män än kvinnor söker hjälp. I den svenska PART-studien uppskattas andelen ångestdiagnoser (tvångssyndrom, paniksyndrom, social fobi, generaliserat ångestsyndrom, posttraumatiskt stressyndrom och specifika fobier) till 6,7% vid ett visst givet tillfälle.

### **Orsaker**

Flera orsaker kan göra individen sårbar och benägen att utveckla social fobi. *Genetiska faktorer* och *miljöfaktorer* antas bidra till att social fobi förekommer och utvecklas i ökad omfattning inom samma familj. Bevis för genetiska faktorer kommer från tvillingstudier av social fobi och social *rädsla* där ärftlighetsindex skattas till ca 30% (7). Tendensen att tolka sociala situationer som potentiellt hotande kan bli ett inlärt reaktionsmönster hos barn till föräldrar som lider av social fobi. Föräldrarnas sociala ångest kan kommuniceras till barnet genom att betydelsen av vad andra tycker betonas, att endast perfekta prestationer beröms eller att barnet skyddas/undanhålls från social interaktion (8).

Bakgrunden till *blyghet* kan sannolikt förstås ur både ett genetiskt och ett miljömässigt perspektiv. Blyghet och social fobi är dock inte samma sak, även om likheter förekommer. De fysiska ångestreaktionerna och rädslan för negativ bedömning är likartade. Emellertid utvecklar blyga personer vanligen inte ett undvikande beteendemönster och blygheten upplevs inte heller som handikappande i det dagliga livet. En ytterligare skillnad är att blyghet ofta utvecklas betydligt tidigare än den sociala fobin (9). Det kan också finnas en *neurobiologisk sårbarhet* som gör att stress och ångestreaktioner lättare aktiveras. Kunskapen inom detta område är dock ännu begränsad (3).

Med ett *inlärningspsykologiskt* synsätt tänker man sig att social fobi utvecklas på grund av att personen upplevt negativa erfarenheter i sociala situationer varvid ångest och otrygghet förknippas med dessa. Med ett *kognitivt* psykologiskt synsätt beskrivs kärnan i social fobi vara en stark önskan att göra intryck på andra och en stor osäkerhet om sin förmåga till detta. I en social situation sammanlänkas överdrivet negativa och självkritiska tankar, en negativ självbild, fysiska ångestreaktioner och undvikandebeteenden till en ond cirkel som kan vara svår att bryta. Enligt detta synsätt är det personens sätt att tolka egna och andras reaktioner, tendensen till självfokuserad uppmärksamhet samt undvikande- och säkerhetsbeteenden som upprätthåller den onda cirkeln. Det finns belägg för att personer med social fobi mer än andra tenderar att (10, 11):

- tolka neutrala signaler från andra på ett negativt sätt,
- tolka svagt negativa reaktioner från andra på ett överdrivet negativt sätt,
- undervärdera sin egen sociala prestation,
- grunda sin information om vad andra tycker om dem på egna antaganden och symtom snarare än hur andra faktiskt interagerar med dem,
- ha sämre minne för detaljer om vad som hänt i en tidigare social situation,
- vara mer uppmärksamma på sina kroppsliga signaler och värdera graden av hot i en social situation på styrkan av egna symtom,
- övervärdera i vilken mån egna symtom är observerbara för andra.

## Utredning och diagnostik

### Varför och var söker patienten?

Patienter med social fobi söker vanligen hjälp 10-20 år efter debuten, ofta hos husläkare i primärvården. Ett vanligt mönster är att patienten söker för andra, sekundära problem som t.ex. depression, allmän oro och ångest, vilket kan innebära att den sociala fobin inte upptäcks. Ofta uppfattar patienten problemet som en del av personligheten, t.ex. som ett uttryck för blyghet och är inte medveten om att det rör sig om ett behandlingsbart tillstånd.

### Utredning och diagnostik

För att identifiera social fobi är det avgörande att ställa adekvata frågor, eftersom många patienter inte spontant berättar om sin uttalade sociala rädsla. Hos tonåringar kan symtomen ibland felaktigt komma att förknippas med normal blyghet och osäkerhet.

För många personer som lider av social fobi är det mycket påfrestande att komma till den första intervjun. För en stor andel patienter är det så pressande att de lämnar återbud till besöket eller helt enkelt uteblir. Det visar sig ofta vara en stor lättnad för patienten att få sin problematik formulerad och bekräftad vid det inledande besöket. Det är också viktigt att normalisera symtomen för patienten, som ofta upplever dessa som uttryck för att han/hon är konstig och annorlunda som person, samtidigt som symtomen inte bör trivialiseras. Patienten bör informeras om att det finns verksam behandling och erhålla skrivet informationsmaterial.

### **Följande screeningfrågor kan fånga upp social fobi:**

Screeningfrågor (Social Phobia Inventory /SPIN/)

1. Att göra bort sig eller verka dum, hör det till dina värsta rädslor?
2. Undviker du aktiviteter eller andra sammanhang om du riskerar att hamna i centrum för uppmärksamheten?
3. Är din rädsla att göra bort dig så stor att du undviker att prata med andra eller delta i sociala aktiviteter?

Om patienten svarar ”ja” på någon av frågorna gå vidare med följande:

- Differentialdiagnostik (SCID I) och fortsatt intervju med fokus på social fobi.
- Skattning av den sociala fobins svårighetsgrad: Självskattningsformulär som t.ex. Liebowitz Social Anxiety Scale (LSAS) (13), Clinical Global Impressions-Severity of Illness scale (CGI-S) och Fear of Negative Evaluation (FNE). LSAS visar god reliabilitet och validitet samt hög sensitivitet att fånga upp behandlingseffekter över tid. Skalan mäter graden av ångest och undvikanden i ett flertal sociala situationer både där social samvaro och prestationssituationer ingår. FNE fångar det kognitiva innehållet av den sociala fobin.
- Skattning av funktionsnivå: Global Assessment of Functioning (GAF), Axel V (DSM IV) och Sheehan Disability Scale (SDC). SDC beskriver funktionsnivå i familj, sociala relationer och arbete samt upplevelse av stress och socialt stöd.
- Skattning av förbättring: Har ångestsymptom och undvikande minskat eller försvunnit? Har patienten uppnått en ökad funktionsnivå alternativt en funktion där han/hon fullt ut kan använda sina resurser? Har patienten en upplevelse av ökat välbefinnande? Ovan nämnda skalor kan användas men kan kompletteras med Clinical Global Impressions-Improvement scale (CGI-I).
- Informationsmaterial och hänvisning till att söka vidare information via patientföreningar som kan nås på [www.sps.nu](http://www.sps.nu) och [www.angessyndrom.com](http://www.angessyndrom.com)

### Vilka andra tillstånd kan likna social fobi?

Ångesttillstånden har överlappande kännetecken som rädsla och undvikande, medan social fobi och depression delar tendensen att dra sig undan i socialt hänseende. Social fobi kan differentieras från andra tillstånd utifrån symptomens karaktär, antalet ”hotfulla” sociala situationer, den psykologiska innebörden av rädslan samt skillnader avseende debutålder och kön.

Personer med **paniksyndrom (med eller utan agorafobi)** undviker ofta sociala situationer. Undvikandet beror dock inte specifikt på rädslan att bli kritiskt granskad, utan på rädsla för att få en panikattack (som är kopplad till rädsla för att dö eller tappa kontrollen) och att inte få hjälp av andra i situationen. Ångestattacker vid social fobi är kopplade till sociala situationer,

vilket ej är fallet vid paniksyndrom, där ångestattackerna kan uppstå mer oväntat. Arten av symptom differentierar de båda tillstånden.

Vid social fobi förekommer i högre grad symptom som kan observeras av andra, t.ex. att rodna, att darra, muntorrhet, rodnad och svettning, medan personer med paniksyndrom upplever yrsel, andnöd, dimsyn och hjärtklappning.

Personer med **generaliserat ångestsyndrom (GAD)** rapporterar ofta hög grad av social ångest i likhet med personer med social fobi. De har också en hög grad av oro och grubblande inför en social situation, men deras uttalade tendens att oroa sig är inte bunden till sådana utan rör de flesta områden i livet. Även arten av symptom skiljer sig då personer med GAD har mer frekventa symptom av huvudvärk, rädsla för att dö och sömnstörningar.

När det gäller att differentiera mellan social fobi och *depression* är det viktigt att utreda om det sociala undvikandet beror på låg energinivå, anhedoni (d.v.s. depression) eller rädsla för att bli negativt bedömd. Personer med social fobi säger ofta att de skulle känna sig trygga i sociala situationer om de kunde komma ifrån rädslan för negativ bedömning. Deprimerade personer uttrycker däremot att de inte orkar eller inte har lust att delta i sociala situationer (2).

### **Samsjuklighet**

Hos 70-80% av patienterna förekommer minst *en* annan diagnos. Social fobi föregår oftast utveckling av annan störning. Samsjuklighet är vanligast hos personer som lider av generaliserad social fobi. De är ofta mer handikappade av sina svårigheter och har en sämre behandlingsprognos. Den generaliserade sociala fobin kompliceras i högre grad av personlighetsstörning och andra ångestdiagnoser (ofta paniksyndrom). Det förekommer även depression, dystymi och missbruk. Vidare finns en omfattande överlappning mellan generaliserad social fobi och fobisk (undvikande) personlighetsstörning (12; 3).

### **Var ska behandlingen ske?**

1. Primärvården: Social fobi behandlas i primärvården där patienten får läkemedelsbehandling och stöd. Patienten kan även rekommenderas att söka privat leg psykoterapeut med kognitiv eller kognitiv beteendeterapeutisk inriktning. Det finns också möjlighet att hänvisa till utbildningsterapier vid sådana psykoterapiutbildningar.

2. Psykiatrin: Vid otillräcklig effekt av behandling i primärvård. Det kan ibland röra sig om svårare grader av social fobi som t.ex. kompliceras av hög samsjuklighet och låg funktionsnivå. Det kan även vara patienter som avböjt läkemedelsbehandling och som önskar bedömning för psykoterapi.

## **Behandling**

Både psykologiska (kognitiva beteendeterapeutiska metoder) och farmakologiska metoder har visat sig vara effektiva vid behandling av social fobi. Inget av alternativen kan anses vara bättre än det andra (14; 15; 16). När det gäller KBT-metoder rapporteras ofta tilltagande förbättring efter avslutad behandling, något som visas vid uppföljningar av behandling efter 3-6 månader. Huruvida effekterna av farmakologisk behandling kvarstår efter utsättning har ej dokumenterats. Studier som beskriver långtidseffekter av farmakologisk och psykoterapeutisk behandling är ovanliga. Vanligen har uppföljningar inte skett längre än tre eller sex månader. Ett undantag är Heimbergs (1989,1990) kognitiva beteendeterapeutiska gruppbehandling som uppvisar goda resultat även vid långtidsuppföljningar efter 4,5–6,25 år, där tilltagande förbättringar har noterats (17). Senare utvecklade kognitiva metoder för behandling av social fobi (10; 11) har ännu inte utvärderats i kontrollerade studier. Det finns inga kontrollerade studier av andra psykoterapiformer som beskriver behandling av social fobi.

### **Psykologiska behandlingsmetoder**

Vetenskapliga studier på området inkluderar flera olika behandlingsmetoder under etiketten ”kognitiv beteendeterapi” (KBT). Metoderna skiljer sig huvudsakligen avseende de behandlingsstrategier som tillämpas, men hålls samman av en serie filosofiska, kliniska och empiriska antaganden. I Sverige skiljer man mellan kognitiv psykoterapi (KPT) och kognitiv beteendeterapi (KBT, tidigare beteendeterapi). Teoribildningarna är olika men klinisk praxis är ofta likartad. Modeller för behandling av social fobi har särskilt utvecklats av Heimberg et al (18; 19) samt Clark et al (10; 20).

Flera kontrollerade studier visar att kognitiv beteendeterapeutiskt (KBT) orienterade metoder är effektiva vid behandling av social fobi. De modeller som har använts vid behandling har, med få undantag, inkluderat systematiska inslag av beteendebeteendeterapeutiska interventioner som träning av sociala färdigheter eller exponering. Också tillämpad avspänning och av olika modeller integrerade

angreppssätt har använts. Kliniskt signifikanta förbättringar har rapporterats med alla dessa metoder, särskilt på kort sikt. Behandling verkar leda till en reducerad social ångest och ett minskat undvikandebeteende, minskad rädsla för negativ värdering av andra och en minskad tendens till negativ självvärdering. (21; 15; 4; 16).

För att närmare undersöka vad som ger effekter vid KBT-behandling har man jämfört olika behandlingsstrategier. Dessa har sin grund i vad man anser vara centrala orsaker till problemet. De vanligaste strategierna är:

- 1) *exponering*, en serie tekniker utvecklade för att hjälpa patienten att möta de farofyllda situationerna och vara psykologiskt engagerad i dessa så att betingad ångest reduceras,
- 2) *kognitiv rekonstruktion*, en serie tekniker utvecklade för att hjälpa patienten förändra orealistiska negativa antaganden om sig själv samt de överdrivet negativa tolkningarna av andras bedömning,
- 3) *social färdighetsträning*, syftar till att hjälpa patienten att öka den sociala repertoaren genom beteenderepetition, feed-back och rollspel; och
- 4) *avspänningstekniker*, som syftar till att hjälpa patienten att bli uppmärksam på och kontrollera graden av fysisk spänning för att bättre handskas med ångestväckande situationer.

Det finns ett gott vetenskapligt stöd för att exponering enbart eller i kombination med kognitiva metoder är effektiva strategier vid behandling (22: 15;

Det finns vissa belägg för att tillägget kognitiv rekonstruktion ger bättre resultat än enbart exponering (23; 3). Patienter som förändras på kognitiva variabler har även minskade symptom på social fobi men denna förändring noteras vid uppföljning snarare än direkt efter behandlingens avslutning. Avspänningstekniker som tillämpad avspänning (24) kan vara ett komplement till annan behandling.

Behandlingsintervention med social färdighetsträning baseras på tanken att personer med social fobi har brister i förmågor att handskas med sociala situationer, vilket leder till ångest i dessa. Det finns ett begränsat stöd för denna hypotes. Den förbättring som rapporterats kan bero på den exponering som faktiskt genomförts med dessa tekniker. Personer med social fobi saknar vanligen inte sociala färdigheter. Däremot är förmågan att använda dem ofta reducerad på grund av ångest i sociala situationer (3; 11).



Är behandling i grupp bättre än individuell behandling? Det finns inget entydigt svar på frågan då resultaten är motsägelsefulla (22; 15; 4).

### Läkemedelsbehandling

Två senare metaanalyser (25; 4) av randomiserade kontrollerade läkemedelsstudier visar att:

- Det finns ett starkt vetenskapligt stöd för *selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI-preparat)*. Det är en låg andel patienter som bortfaller under behandlingen och bieffekterna är begränsade. I tjugofem kontrollerade studier visas effekterna av preparaten Fluoxetin, Fluvoxamin, Citalopram, Sertralin och Paroxetin. Samtliga studier presenterar signifikanta effekter med minskad social ångest och generellt ökad funktionsnivå. Mer än hälften av patienterna bedöms vara mycket eller radikalt förbättrade efter tolv veckor. Någon skillnad mellan olika SSRI-preparat kan inte verifieras.
- *Moclobemid* är godkänt för behandling av social fobi. Senare studier talar dock för måttlig effekt av preparatet.
- Det finns motstridiga resultat avseende nyttan av *benzodiazepiner*. Vissa studier visar begränsad effekt medan andra visar effekt jämförbar med SSRI-preparat. En komplikation med läkemedlet är det beroende som kan utvecklas.
- *Betablockerare* har en begränsad effekt vid behandling av social fobi. Två studier visar t.ex. att effekten av atenolol inte är bättre än placebo. Betablockerare kan ordinerats till personer som lider av specifik social fobi inför en presentationssituation, men har inte visat sig hjälpa för personer med generaliserad social fobi. Detta eftersom de inte lider av en kraftig fysiologisk reaktion i sådana situationer.
- *MAO-hämmare* (t.ex. fenelzin) är licenspreparat som uppvisar god effekt men bör ges med försiktighet då det krävs vissa dietföreskrifter för att undvika bieffekter.

*SSRI-preparat* rekommenderas som förstahandsval vid läkemedelsbehandling då dessa preparat visat sig vara effektiva. Den största databasen finns avseende paroxetin. Det finns inga bevis för att det förekommer skillnader i effektivitet mellan olika SSRI-preparat. De kliniska studierna föreslår att effekten evalueras under tolv veckor. Återfallsfrekvensen är stor när medicineringsen avslutas. Det föreslås att medicineringsen upprätthålls under minst ett år. Preparatbyte föreslås (i likhet med vid depressionsbehandling) om ett preparat inte visar effekt.

### **Kombinationsbehandling**

Att kombinera psykoterapi och läkemedel tycks vara rimligt i många fall. Det finns dock mycket begränsade kunskaper om effekter av sådana kombinationer (15).

### **Omvårdnadsaspekter**

Omvårdnadsmålen formuleras tillsammans med patienten och utifrån den övergripande vårdplaneringen. De kan med fördel skrivas ned med ömsesidiga förpliktelser. Eventuella behandlingsupplägg bör planeras noggrant tillsammans med kognitivt eller kognitiv beteendeterapeutiskt skolad person.

### **Rehabilitering**

Social fobi är ett vanligt och handikappande tillstånd som får långtgående och livsavgörande konsekvenser för individens förmåga att etablera sociala nätverk, bilda familj och fungera i yrkeslivet. Sämre studieresultat och minskad arbetsproduktivitet, sämre livskvalitet och hög samsjuklighet medför betydande samhälleliga kostnader som bl.a. avspeglar sig i högre sjukfrånvaro och en högre konsumtion av sjukvård.

Sedan diagnosen introducerades 1980 har kunskapen om diagnostik och behandling ökat betydligt och fler patienter har identifierats. Det kan bidra till att fler patienter erhåller behandling och bryta trenden att patienten söker hjälp 10-20 år efter debuten, då problemet har blivit kroniskt.

Det finns numera effektiva behandlingsmetoder. Målsättningar som att återgå till/påbörja arbete och studier är numera realistiska alternativ till långtids-sjukskrivningar.

Tidig upptäckt och resurser för behandling med evidensbaserade metoder (som möjligen även kan förhindra utvecklingen av annan psykiatrisk störning) kan vara kostnadseffektiva alternativ.

### **Behandlingsprognos**

Samsjuklighet ökar symptomens svårighetsgrad och kan orsaka en lägre funktionsnivå, vilket försvårar behandling. Social fobi föregår ofta debut av annan störning vilket komplicerar utveckling och behandling av denna (2). Behandlingseffekterna skiftar beroende på symptomens omfattning och varaktighet, funktionsnivå och graden av samsjuklighet.

1. Är patientens förbättring stabil och kliniskt meningsfull? D.v.s. patienten har inte hela repertoaren av symptom, men har mer än minimala symptom.
2. Är patienten återställd? D.v.s. det förekommer nästan inga ångest- och undvikandesymptom, eller negativa tolkningar av sociala situationer. Patienten upplever ett stabilt välbefinnande och har en god funktionsnivå.

Behandling med psykoterapi och läkemedel leder till olika grader av förbättring. Utan behandling följer ett kroniskt förlopp där symptomen är stabila över tid med ihållande funktionsstörning.

## **Utvecklingsområden**

Utveckling av gruppbehandling av social fobi och individuell behandling av social fobi enligt kognitiv och beteendeterapeutisk metod.

## **Kvalitetsmått**

Tillgång till KPT och KBT-terapeuter för behandling

### Social fobi

#### Diagnostiska kriterier enligt DSM-IV, 1994

- A. En uttalad och bestående rädsla för en eller flera olika situationer eller presentationssituationer som innebär exponering för okända människor eller risk för kritisk granskning av andra. Detta grundar sig i en rädsla för att bete sig på ett förödmjukande eller pinsamt sätt eller visa symptom på ångest
- B. Exponering för den fruktade situationen framkallar så gott som alltid ångest, vilken kan ta sig uttryck i en situationellt betingad eller situationellt predisponerad panikattack
- C. Insikt om att rädslan är överdriven eller orimlig
- D. Den fruktade situationen eller prestationssituationen undviks helt, alternativt uthärdas under intensiv ångest eller plåga
- E. Antingen stör undvikandet, de ångestladdade förväntningarna eller plågan i samband med de fruktade sociala situationerna eller prestationssituationerna i betydande grad ett normalt fungerande i vardagen i yrkeslivet (eller studier), i sociala aktiviteter eller relationer, eller så lider personen påtagligt av att ha fobi
- F. Hos personer under 18 år skall varaktigheten vara minst sex månader
- G. Ångesten eller undvikandet beror inte på direkta fysiologiska effekter av någon substans (t ex missbruksdrog, medicinering) eller av någon somatisk sjukdom/skada och förklaras inte bättre med någon annan psykisk störning (t ex paniksyndrom med eller utan agorafobi, separationsångest, dysmorfofobi, en genomgripande störning i utvecklingen eller schizoid personlighetsstörning)

Specificera om: **Generaliserad:** Rädslan innefattar de flesta sociala situationer (t ex att inleda och upprätthålla konversation, delta i små grupper, ha en träff med någon, tala med auktoritetspersoner, gå på fest). *Obs!* Överväg också tillägg av fobisk personlighetsstörning

## Referenser

1. APA, A.P.A., *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (DSM-IV)*. 1994.
2. Turk, C.L., D.M. Fresco, and R.G. Heimberg, *Social Phobia: Cognitive Behavioural Therapy*, in *Handbook of Comparative Treatments of Adult Disorders*, Hersen and Bellack, Editors. 1999, John Wiley&Sons: New York. p. 287-316.
3. Calvin, S.L., et al., *Social Phobia: An Update*. Harv Rev Psychiatry, 1998.
4. Fedoroff, I.C. and S. Taylor, *Psychological and pharmacological treatments of social phobia: a meta-analysis*. J Clin Psychopharmacol, 2001. 21(3): p. 311-24.
5. Furmark, T., *Social Phobia: Overview of Community Surveys*. Acta Psychiatr Scand, 2002.
6. Furmark, T., et al., *Social phobia in the general population: prevalence and sociodemographic profile*. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 1999. 34: p. 416-424.
7. Chapman, T.F., S. Mannuzza, and A.J. Fyer, *Epidemiology and Family Studies of Social Phobia*, in *Social phobia: Diagnosis, Assessment and Treatment*, R.G. Heimberg, et al., Editors. 1995, The Guilford Press: New York. p. 21-29.
8. Juster, H.R. and R.G. Heimberg, *Social Phobia*, in *Handbook of Comprehensive Treatments of Adult Disorders*, M. Hersen and A.S. Bellack, Editors. 1998, Elsevier: New York, NY. p. 475-498.
9. Fahlen, T., *Social phobia: Symptomatology and changes during drug treatment*, in *Department of Clinical Neuroscience Section of Psychiatry and Neurochemistry Mölndal hospital*. 1995, Göteborg University: Göteborg.
10. Clark, D.M. and A. Wells, eds. *A Cognitive Model of Social Phobia*. Social Phobia: Diagnosis, Assessment and Treatment, ed. M.R. Heimberg, D.A. Hope, and F.R. Schneier. 1995, New York: New York. 69-93.
11. Clark, D.M. and F. McManus, *Information processing in social phobia*. Biol Psychiatry, 2002. 51(1): p. 92-100.
12. Heckelman, L.R. and F.R. Schneier, *Diagnostic Issues*, in *Social phobia: Diagnosis, Assessment and Treatment*, R.G. Heimberg, et al., Editors. 1995, The Guilford Press: New York. p. 3-20.
13. Heimberg, R.G., et al., *Psychometric properties of the Liebowitz Social Anxiety Scale*. Psychol Med., 1999.
14. Gelernter, C.S., et al., *Cognitive-behavioral and pharmacological treatments of social phobia. A controlled study*. Arch Gen Psychiatry, 1991. 48(10): p. 938-45.
15. Gould, R.A., et al., *Cognitive-Behavioural and Pharmacological Treatment for Social Phobia: A Meta-Analysis*. Clin psychol Sci Prac, 1997. 4: p. 291-306.
16. Heimberg, R.G., *Current status of psychotherapeutic interventions for social phobia*. J Clin Psychiatry, 2001. 62(Suppl 1): p. 36-42.

17. Heimberg, R.G., *Specific issues in the cognitive-behavioral treatment of social phobia*. J Clin Psychiatry, 1993. 54 Suppl: p. 36-45.
18. Heimberg, R.G. and D.H. Barlow, *New developments in cognitive-behavioral therapy for social phobia*. J Clin Psychiatry, 1991. 52 Suppl: p. 21-30.
19. Heimberg, R.G., et al., *Treatment of social phobia by exposure, cognitive restructuring, and homework assignments*. J Nerv Ment Dis, 1985. 173(4): p. 236-45.
20. Clark, D.M., *Panic Disorder and Social Phobia*. Science and Practice of Cognitive Behavioural Therapy, ed. D.M. Clark and C.G. Fairburn. 1997: Oxford University press.
21. Feske, U. and D.L. Chambless, *Cognitive Behavioural Versus Exposure Only Treatment for Social Phobia: A Meta-analysis*. Behaviour Therapy, 1995. 26: p. 695-720.
22. Taylor, S., *Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for social phobia*. J Behav Ther Exp Psychiatry, 1996. 27(1): p. 1-9.
23. Chambless, D.L. and D.A. Hope, *Cognitive approaches to the Psychopathology of Social Phobia*. Frontiers of Cognitive Therapy, ed. S. PM. 1996, The Guilford Press: The Guilford Press.
24. Öst, L.G., *Tillämpad avslappning - behandlingsmanual*. 1982, Stockholms universitet Psykologiska Institutionen: Stockholm.
25. van der Linden, G., D.J. Stein, and A. Balkom, *The efficacy of the selective serotonin reuptake inhibitors for social anxiety disorder (social phobia): a meta-analysis of randomized controlled trials*. Int Clin Psychopharmacol, 2000. 15(2): p. S15-S23.

## Tvångssyndrom/OCD

### Bakgrund

#### Ett patientfall:

*”Jag vaknar men försöker att somna om för att slippa möta denna nya dag. Eller åtminstone slippa känna tyngden av ångestens våtkalla sten i magen. Funkar inte. Istället blir jag klarvaken och känner hur allt blir jobbigt redan nu. Jag vet att jag vaknar sjuk och att det även denna dag kommer att pågå underliga saker i mitt huvud. Jag skäms över mig själv som ligger här och funderar på hur smutsig sängen kan vara. Under natten registrerar jag på ett underligt sätt hur jag rört mig och var jag tagit någonstans. Måste gå upp och tvätta mig före frukost. Inte en värstingtvätt men kanske två tvålningar. Synar givetvis omgivningen och handduken noga. Äter frukost i sängen och läser tidningen, äter dock inte kanten jag har hållit i på mackan. Sitter i sängen och tänker och svettas, vill inte vara med mera, vill bli vanlig igen. Ledsen. Försöker gå upp vid halv tolv senast, försöker få på kläder utan att smutsa mina händer mot kroppen. Tvättar mig efter påklädningen noga. Sitter i soffan med rena kläder och de rena händerna är knutna och obrukbara, tar inte i något alls. Kan inte använda fjärrkontrollen själv eller knapparna på TV-n utan att tvätta mig igen. Tycker jag skitar ner om inte tvärtom. Äter middag under konstiga former när det gäller att hålla bestick och sånt. Sitter i soffan efter middagen, försöker att prata med barnen om olika saker eftersom jag inte aktivt kan göra saker med dem. Samlar mod till kvällens dusch som jag måste genomföra innan sänggåendet. Lång och jobbig process med ritualer att borsta tänderna först, tvåla in på ett visst sätt, inte nudda väggen, torka mig på ett visst sätt, torka håret och tvätta händerna igen före sänggåendet. Hoppas att det inte föder ny ångest att lägga sig, det kan låsa sig där ibland. Vid tio har jag kommit ner i sängen. Och hela tiden mal tankarna om denna smitta, smittvägar och varför jag har blivit så rädd för alltihop.”*

*Kvinna 40 år*

### **Vad kännetecknar tvångssyndrom?**

Tvångssyndrom innefattar tvångstankar och tvångshandlingar, och i de allra flesta fall föreligger både och. Vanligen har personen flera olika tvångstankar och tvångshandlingar som växlar under årens lopp. Tvångstankarna och handlingarna upptar minst en timme per dag, eller upplevs som väldigt påfrestande, eller medför att man fungerar sämre i vardagslivet. Förmågan att själv inse det orimliga i tvånget varierar mellan olika individer. Tvångssymtom kan ses som normala beteenden som löpt amok. Vid tvångssyndrom tenderar tvångstankarna att ”fastna”, de går liksom på rundgång och leder till stark oro eller obehag. För att skingra intensiva obehag och tvivel görs lugnande tvångshandlingar, eller ritualer som de också kallas.

De vanligaste tvångshandlingarna är att tvätta sig upprepat, att kontrollera spis, kranar, lås, utföra mentala ritualer som att räkna, upprepa beteenden eller göra olika magiska åtbörder. Tvångshandlingar görs för att ”neutralisera” tvångstankarna, göra dem ofarliga och få dem att försvinna. Därefter känner sig personen lättare till mods, åtminstone för tillfället. Personen vågar inte ta risken att avstå från en tvångshandling som, enligt hennes inre svärdefinierbara känsla, kan skydda närstående och henne själv från olyckor eller katastrofer. Skamkänslor kan förhindra patienter att söka vård.

Tvångssyndrom kallas på engelska för obsessive-compulsive disorder och förkortningen OCD används ofta även i Sverige.

### **Hur vanligt är det?**

Tvångssyndrom drabbar närmare två procent av befolkningen. Sjukdomen utvecklas vanligen under ungdomen eller under tidiga vuxenår och har ofta ett kroniskt förlopp. Tillståndet är lika vanligt hos båda könen.

### **Orsaker**

Tvångssyndrom har sannolikt flera biologiska orsaker. Sociala faktorer eller psykologiska trauman bidrar knappast till dess uppkomst om det inte föreligger en sårbarhet, som en genetisk disposition (Jenike, 1998). Däremot debuterar tvångssyndrom inte sällan i samband med barnafödelse, vilket kan bero på en kombination av psykologiska och hormonella orsaksfaktorer (Williams KE, Koran LM 1997). Det stora flertalet patienter kan emellertid inte identifiera en specifik händelse som utlöste tvångssyndromet. Det är väl känt att stress, sömnproblem etc. kan försämra ett redan etablerat tvångssyndrom. En minoritet av dem med prepubertal debut kan ha sjukdomen som ett



resultat av en autoimmun process med angreppspunkt i basala ganglierna. Denna kan initieras av streptokockinfektioner, eller möjligen andra infektioner. I denna sjukdomsbild förekommer samtidigt vanligen tics, separationsängslan, ångest och ibland självmordstankar. Vid tvångssyndrom förekommer en förändrad metabolism i pannloben och i basala ganglierna. Förändringar som man kunnat se med hjälp av undersökningar av hjärnans aktivitet (PET-studier, SPECT, fMRI) talar samstämmigt för att tvångssyndrom, i likhet med t.ex. autism, är en neuropsykiatrisk sjukdom.

## **Utredning och diagnostik**

### **Utredning**

För att identifiera ett tvångstillstånd krävs att klinikern ställer adekvata frågor, eftersom patienter med tvångssyndrom (till skillnad från dem som lider av t.ex. paniksyndrom) inte spontant berättar om symtomen. Patienten, som över lag lider brist på förmåga att lita till sina sinnen, kan ofta ha svårt att känna spontan tillit till sin behandlare. Anhöriga kan ofta vara en pådrivande faktor för att över huvud taget få patienten att söka hjälp. Patienter med tvångssyndrom tenderar att bagatellisera sina egna symtom, eller helt enkelt dölja dem, inte minst på grund av skamkänslor. Anhöriga kan ofta ge en mer nyanserad och nykter bild av hur patientens vardag ser ut än vad hon kan själv. Anhörigas information är viktig, men den riskerar att leda till att patienten försätts i en försvarssituation, där hon själv förminskar sina symtom. Sammantaget ställer detta krav på klinikerns förmåga att etablera en genuin kontakt, balansera den eventuella kontakten med anhöriga, agera patientens ”advokat” och samtidigt gradvis ”beta av” symtomen.

### ***Screeningfrågor för att fånga upp tvångssymtomen är följande:***

1. Tvättar du dig mycket fastän du egentligen är ren, eller har det varit så tidigare?
2. Kontrollerar du upprepat spisen eller att du har låst dörren, eller har det varit så tidigare?
3. Måste du göra saker om och om igen för att uppnå känslan av att det är ”precis rätt”?

Om patienten svarar ”ja” på någon av ovanstående frågor bör klinikern gå vidare.

1. Fråga om tidsåtgång och funktionsnedsättning.
2. Fråga om andra tvångssymtom, som tvångstankar om sjukdom eller rädsla för att skada andra.
3. Be patienten fylla i en skattningsskala för tvångssymtom.
4. Om patienten själv har lätt för att uttrycka sig i text, be henne att skriva ned en A4-sida om hur tvånget påverkar henne i hennes vardag från morgon till kväll.
5. Gradera funktionsinskränkningen och allvarlighetsgraden.

Belys i övrigt:

1. Nätverk, och vari det består.
2. Finns det en komorbiditet (t.ex. hypokondri, tvångsmässig personlighet eller autistiska/schizoida drag, sömnstörning, en samtidig behandlingskrävande depression).
3. Vilken behandling vill patienten ha/vad verkar rimligt?
4. Behov av information för patient och anhöriga.

Vidare utredning:

Om patienten inte förbättras av vedertagen behandling och förefaller ha en avvikande personlighet kan en neuropsykiatrisk utredning övervägas, med frågeställning autistiska drag.

### **Vilka andra tillstånd liknar tvångssyndrom?**

Differentialdiagnos mot autism/Aspergers syndrom, tvångsmässig personlighetsstörning, hypokondriska föreställningar, generaliserat ångestsyndrom och vanföreställningssyndrom bör beaktas.

### **Samsjuklighet**

Samsjuklighet med en rad andra ångesttillstånd, personlighetsavvikelser och depression är snarare regel än undantag. Missbruksrisken synes inte vara förhöjd.

### **Var ska behandlingen ske?**

Ett tvångssyndrom som inte kompliceras av annan psykiatrisk problematik kan handläggas av primärvården. Andra fall bör remitteras till specialist i psykiatri eller till kognitiv beteendeterapeut med erfarenhet av att behandla tvångssyndrom, när sådan behandling efterfrågas.

#### ***Primärvårdens roll är att:***

- kunna misstänka och känna igen ett tvångssyndrom, t.ex. om patienten har handeksem utan känd orsak, om hon förefaller orolig över att drabbas av cancer eller HIV-smitta eller om hon ständigt är försenad till sina läkarbesök,
- ställa adekvata screeningfrågor (se ovan),
- erbjuda läkemedelsbehandling i okomplicerade fall,
- ge information om patientföreningen Ananke,
- remittera till psykiater om patienten inte förbättras inom tre månader.

### **Prevention**

Det finns inga vetenskapliga studier som beskriver hur ett tvångssyndrom ska kunna undvika att utlösas. När man diskuterar prevention handlar det om att identifiera "risksituationer" eller förhindra återfall. Det kan också handla om att förhindra att tillståndet förvärras genom att påvisa mekanismer som leder till att symtomen generaliseras till allt fler områden och genom att identifiera patientens undvikande beteenden som bidrar till att sjukdomen underhålls.

För vissa barn kan tillståndet vara associerat till en streptokockinfektion och i så fall kan penicillinbehandling ha en preventiv effekt (Murphy & Pichichero, 2002).

### **Komplikationer**

Patienter med tvångssyndrom har avsevärt sämre livskvalitet. Däremot förekommer knappast några allvarliga somatiska komplikationer till följd av sjukdomen, inte heller är självmordsrisken påtagligt ökad.

## Behandling

### Information

Ge patienten grundläggande information om sjukdomen:

- a. Sjukdomen beror inte på felaktig uppfostran, det är ”ingens” fel.
- b. Många andra människor har detta tillstånd (du är inte ensam).
- c. Tvångssyndrom leder inte till att man förlorar förståndet, eller får en psykos.
- d. Symtomen är inte ett uttryck för äkta inneboende önskningar.
- e. Att man har svårt ”att känna sig säker, lita till sina sinnen” är ett handikapp som man delvis måste lära sig leva med, och det går!
- f. Få patienten att förstå att varje undvikande och åtgärd ”för säkerhets skull” är ett uttryck för sjukdomen. Genom att följa dessa känslor lurar patienten sig själv och underhåller sin sjukdomen.
- g. Informera om läkemedelsbehandling och kognitiv beteendeterapi som framkomliga behandlingsalternativ.
- h. Försök korrigera patientens överdrivna rädsla för läkemedel och annat och få henne att förstå att det är uttryck för ”tvivelsjukan”.

### Patientföreningen

Ge information om Svenska OCD-förbundet Ananke, som företräder både patienter och anhöriga. De har tidning samt en hemsida med de vanligaste frågorna och svaren – [www.ananke.org](http://www.ananke.org). Man kan också kontakta föreningen direkt och ställa frågor kring det som rör tvångssyndrom och riksföreningens verksamhet eller begära att få ett informationspaket hemskickat. Ananke ordnar regelbundna medlemsmöten i Stockholm, och har även verksamhet för unga och anhöriga.

*Adress: Svenska OCD-förbundet Ananke: Telefon: 08-628 30 30, Fax: 08-628 30 30 e-post: [mailbox@ananke.org](mailto:mailbox@ananke.org).*

### Behandling

**Initialt:** Tvångssyndrom är sällan en akut sjukdom, men i enstaka fall kan den raskt försämras och kräva omedelbara insatser. I undantagsfall kan man då förskriva benzodiasepiner under en kort övergångsperiod, men det är mycket sällan nödvändigt. Information och insättning av serotonin-

upptagshämmande läkemedel (SSRI) ger vanligen effekt redan inom några veckor. Om situationen i hemmet är olidlig kan man överväga inläggning på psykiatrisk klinik under ett par veckor. En snabb behandlingseffekt kan erhållas med hjälp av intravenös behandling med klomipramin (Anafranil®) under 2-3 veckor (Fallon et al 1998).

Ett kortsiktigt behandlingsmål är förslagsvis att patienten relativt detaljerat beskriver sina rituella handlingar redan vid andra besöket hos läkaren/psykologen.

**På längre sikt:** Om situationen inte är akut kan man diskutera alternativa behandlingar till läkemedel. Det som står till buds är kognitiv beteendeterapi med mer eller mindre omfattande kognitiva interventioner.

Man bör om möjligt alltid erbjuda patienten ett icke farmakologiskt behandlingsalternativ innan man går vidare med läkemedelsbehandling. Orsaken är att tvångssyndrom i flertalet fall är en kronisk sjukdom och patienten bör därför tidigt få verktygen att lära sig hantera sjukdomen, med eller utan hjälp av en kognitiv beteendeterapeut. Om detta visar sig vara otillräckligt är det lättare att motivera patienten till att pröva en läkemedelsbehandling.

- Patienter med ett lätt till måttligt svårt tvångssyndrom kan ha nytta av t.ex. en kognitiv självbehandlingsmanual av J. Schwartz, som finns att hämta gratis på [www.ananke.org](http://www.ananke.org).
- Låt patienten läsa igenom manualen och diskutera igenom manualen med patienten vid ett återbesök.
- Uppmuntra patienten att gradvis utsätta sig för det hon känner ångest/obehag inför.
- Följ upp behandlingen, undersök om patienten har förbättrats
  - a. Om förbättring: är situationen acceptabel, erbjud en gles kontakt framöver.
  - b. Om ingen eller otillräcklig förbättring: överväg remiss till kognitiv beteendeterapi eller överväg läkemedelsbehandling med SSRI.
  - c. Långsiktigt behandlingsmål: Patientens ska känna till sätt att handskas med uppkomna svårigheter utan att öka beroendet av avlastande ”tjänster” från andra. Tvångssymtomen ska minska med minst 50 procent.

## Läkemedelsbehandling

Klomipramin (Anafranil®, Anafranil Retard®, Klomipramin NM Pharma®) har visat sig vara effektivt i en dosering av 75 mg–250 mg dagligen (The Clomipramine Collaborative Study Group, 1991). Inget säkert samband mellan plasmakoncentration och klinisk effekt har påvisats. Effekten kommer i regel tidigt under behandlingen, ökar successivt under ett par månaders tid, och kvarstår vanligen så länge som behandlingen pågår. Intravenös behandling kan prövas i terapiresistenta fall. Klomipramin är verksamt vid tvångssyndrom oavsett om patienten är deprimerad eller inte. Biverkningar vid hög dosering begränsar klomipraminets användbarhet. De s.k. selektiva-serotoninupptagshämmarna (SSRI): fluvoxamin, paroxetin, citalopram, sertralin och fluoxetin har en biverkningsprofil som vanligen tolereras bättre. Inte heller vid SSRI-behandling är det meningsfullt att rutinmässigt undersöka plasmakoncentrationen, eftersom man hittills inte har funnit något samband mellan läkemedelskoncentrationen i blodet och behandlingseffekt.

### *Hur man går tillväga med behandling med serotoninupptagshämmare*

Följande läkemedel är alla godkända av svenska läkemedelsverket för behandling av tvångssyndrom, och dess effekter är visade i flera välgjorda randomiserade studier.

Substans	Preparat	Startdos (mg/d)	Behandlingsdos (mg/d)
Klomipramin	Anafranil® m.fl.	10-25	75-200
Citalopram	Cipramil®	10-20	20-60
Fluvoxamin	Fevarin®	25-50	100-250
Fluoxetin	Fontex® m.fl.	10-20	20-80
Paroxetin	Seroxat®	10-20	20-60
Sertralin	Zoloft®	25-50	50-200

## Läkemedelsbehandling vid terapiresistens

Tar patienten den medicinering som ordinerats? Om man inte kan finna någon orsak till utebliven effekt efter tolv veckor med SSRI bör man överväga kombinationsbehandling, alternativt att försöka höja dosen (Blier 1996).

Behandling med serotoninupptagshämmare och neuroleptika i låg dos som tillägg kan prövas (McDougle et al 2000).

Kombinationsbehandling med selektiva serotoninupptagshämmare (SSRI) och klomipramin eller kombination av olika tricykliska antidepressiva läkemedel (Noorbala et al, 1998) är alternativ som kan vara effektivare än enbart klomipramin, men dessa behandlingar är givetvis en specialistangelägenhet.

### **Psykologisk behandling**

#### ***Kognitiv beteendeterapi (KBT)***

Flera studier tyder på att kognitiv beteendeterapi med exponering och responsprevention är en fungerande behandlingsform vid tvångssyndrom med iakttagbara tvångshandlingar. Även kognitiv beteendeterapi i grupp kan fungera. Det föreligger en osäkerhet om anhöriga kan bidra positivt genom att delta i kognitiv beteendeterapi i hemmet.

#### ***Kognitiv psykoterapi (KPT)***

I några studier jämförs ren beteendeterapi (exponering och responsprevention) med kognitiv psykoterapi. I andra studier utgör kognitiva tekniker ett tillägg till den beteendeterapeutiska behandlingen. Ännu saknas bevis för att kognitiv terapi, utan exponering och responsprevention, är effektiv vid behandling av tvångssyndrom (McLean et al, 2001, Cottraux et al, 2001).

#### ***Övriga psykologiska behandlingar***

Avspänningsövningar, progressiv muskelavslappning, andningstekniker, och problemlösning (anxiety management) har inte visat sig ha effekt vid tvångssyndrom. Psykodynamisk terapi saknar dokumenterad effekt på tvångssyndrom (Salzman, 1981).

### **Kombinationsbehandling**

En kombinationsbehandling med serotoninupptagshämmande läkemedel och kognitiv beteendeterapi har möjligen bättre effekt än enbart kognitiv beteendeterapi, åtminstone om tvångstankar dominerar sjukdomsbilden (Hohagen et al, 1998).

### **Behandlingsutvärdering**

Skattningsskalor som CGI-improvement och Y-BOCS (Goodman et al,) kan användas för utvärdering av behandlingseffekten.

### **Omvårdnadsaspekter**

1. Det är viktigt att personal, oavsett yrkestillhörighet, inte psykologiserar tvångssymtomen, och förklarar symtomen utifrån ett kränkande symboltänkande.

2. Personal bör vanligen inte gå med på att underlätta för patienten genom att utföra ”tjänster” åt henne. Detta är emellertid en sanning med modifikation. Oftast bör behandlingsupplägget planeras noggrant tillsammans med en erfaren kognitiv beteendeterapeut.
3. Attityden och hållningen till dessa patienter måste vara stödjande och förstående, eftersom de ofta känner skam över sin sjukdom och över sina ritualer. De har svårt att lita till sina egna sinnen och därför också svårt att lita på andra. Genom att framför allt alltid visa ärlighet och pålitlighet ska omvårdnaden sträva mot att patienten ska känna tillit.
4. God omvårdnad, vänlighet och korrekt förhållningssätt har ingen effekt på patientens tvångssyndrom, men är givetvis viktiga av helt andra skäl.
5. Överenskommelser mellan personal och patient kan företrädesvis skrivas ned i kontraktsform med ömsesidiga förpliktelser.

### Rehabilitering

Personer som varit långtidssjukskrivna på grund av tvångssyndrom kan möjligen ha lättare att återgå i arbete om de får stöd och de inte känner sig tidspressade. Omgivningen bör ha förståelse för att tvångssyndrom i flertalet fall är en kronisk sjukdom med bättre och sämre perioder (Skoog & Skoog, 1999).

Bedömning av arbetsförmågan bör göras i samråd med eller av psykiatrin. Ett generellt råd vid tvångssyndrom är att undvika full sjukskrivning förutom kortare perioder (1-2 månader) och inte förorda fullt sjukbidrag. Patienten tenderar att fastna allt mer i sina tvångsbeteenden när inga ”yttre krav” längre ställs på henne (jämför med missbrukare). Däremot kan ett sjukbidrag som uppgår till 25-50 procent medföra att patienten kan göra ett ”bra jobb” utan att behöva känna att hon kommer att gå ”i väggen”.

### Behandlingsprognos

**Psykologisk behandling:** I ett tjugotal studier av varierande kvalitet rapporteras att i genomsnitt 55 procent av patienterna med iakttagbara tvångshandlingar avsevärt förbättras av kognitiv beteendeterapi (Steketee, 1993; van Balkom et al, 1994). Ungefär 75 procent av patienterna som deltagit i dessa studier lider av framför allt kontroll- eller tvättvång, vilket innebär att behandlingsresultaten inte utan vidare kan generaliseras till att gälla beteendeterapi vid andra typer av tvångssymtom.



**Läkemedelsbehandling:** Cirka 60 procent av patienterna får en god effekt av klomipramin, förutsatt att patienterna inte tidigare har genomgått behandlingsförsök med andra serotoninupptagshämmare. SSRI-preparaten har något sämre effekt på tvångssyndrom än klomipramin (Kobak et al, 1998). Effekten kvarstår vid fortsatt långtidsbehandling vilket visats i studier som pågått upp till ett år.

## **Utvecklingsområden**

1. Specialiserade mottagningar med kognitiv beteendeterapeutisk kompetens eller åtminstone en sådan handledning till erfaren omvårdnadspersonal.
2. KBT i grupp (ev. tillsammans med familjer).
3. Utbildning av sjuksköterskor/mentalskötare i KBT-tekniker och kontinuerlig handledning t.ex. genom telemedicin.
4. Vidareutbildning för psykodynamiska terapeuter i KBT-tekniker.
5. Öppna föreläsningar riktade till allmänheten om sjukdomen
6. Skriftlig information om tvångssyndrom till allmänheten, särskilt till gymnasieskolor.
7. Tillhandahållande av informationsmaterial på apotek och sjukvårdinrättningar.
8. Informationssida på webben med frågelåda. Denna skulle kunna vara kopplad till t.ex. Psykiatriska föreningens hemsida.

**Tvångssyndrom**  
**Diagnostiska kriterier enligt DSM-IV för (APA, 1994)**

A. Tvångstankar eller tvångshandlingar enligt följande

**Tvångstankar som definieras av (1), (2), (3) och (4):**

- (1) återkommande och ihållande tankar, impulser eller fantasier som under någon period upplevts som påträngande och meningslösa och som ger uttalad ångest eller lidande
- (2) tankarna, impulserna eller fantasierna kan inte förstås som enbart en överdriven oro inför verkliga problem
- (3) försök att ignorera eller undertrycka tankarna, impulserna eller fantasierna, eller motverka dem med andra tankar eller handlingar
- (4) insikt om att de tvångsmässiga tankarna, impulserna eller fantasierna härrör från det egna själslivet (och inte kommer utifrån som vid tankepåsättning)

**Tvångshandlingar som definieras av (1) och (2):**

- (1) upprepade konkreta handlingar (t.ex. tvätta händerna, ställa i ordning, kontrollera) eller mentala handlingar (t.ex. bedja, räkna, upprepa något ord i det tysta), som personer känner sig tvingad att utföra till följd av någon tvångstanke, eller i enlighet med regler som strikt måste följas
- (2) dessa konkreta eller mentala handlingar utförs i syfte att förhindra eller reducera lidande eller förhindra att någon fruktad händelse eller situation inträffar, emellertid har dessa konkreta eller mentala handlingar inte något egentligt samband med det som de syftar till att neutralisera eller förhindra eller är i sammanhanget betydligt överdrivna

B. Någon gång under sjukdomsförloppet har personen haft insikt om att tvångstankarna eller tvångshandlingarna är överdrivna eller orimliga.  
Obs: Detta gäller inte barn.

- C. Tvångstankarna eller tvångshandlingarna orsakar ett påtagligt lidande, är tidskrävande (tar mer än en timme om dagen) eller stör i betydande grad dagliga rutiner, yrkesliv (eller studier) eller vanliga sociala aktiviteter eller relationer
- D Om någon annan axel-I-störning finns med i bilden är innehållet i tvångstankarna inte enbart begränsat till denna (t.ex. fixering vid mat vid ätstörningar, hår plockning vid trichotillomani, fixering vid utseendet vid dysmorfofobi, upptagenhet vid droger vid drogberoende, övertygelse om att lida av allvarlig sjukdom vid hypokondri, upptagenhet av sexuella impulser eller fantasier vid sexuell avvikelse eller åltande av skuld känslor vid egentlig depression.
- E Störningen beror inte på direkta fysiologiska effekter av någon substans (t.ex. missbruksdrog, medicinering) eller någon somatisk sjukdom/skada

**Specificera om *bristande sjukdomsinsikt*:**

Personen inser mestadels inte under den pågående sjukdomsepisoden att tvångshandlingarna eller tvångshandlingarna är överdrivna eller orimliga

## Referenser

APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4<sup>th</sup> ed. Washington DC, APA 1994. Svensk översättning: Mini-D IV. Pilgrim Press, BOX 42, 182 22 Danderyd.

Blier P, Bergeron R. Sequential administration of augmentation strategies in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: preliminary findings. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 11(1): 37-44.

Cotraux J, Note I, Yao SN, Lafont S, Note B, Mollard E, Bouvard M, Sauteraud A, Bourgeois M, Dartigues JF. A randomized controlled trial of cognitive therapy versus intensive behavior therapy in obsessive compulsive disorder. *Psychother Psychosom* 2001 Nov-Dec;70(6):288-97

Fallon BA, Liebowitz MR, Campeas R, Schneier FR, Marshall R, Davies S, et al. Intravenous clomipramine for obsessive-compulsive disorder refractory to oral clomipramine: a placebo-controlled study. *Archives of General Psychiatry* 1998;55(10):918-24.

Goodman W K, Price L H, Rasmussen S A, et al . "The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability." *Arch Gen Psychiatry* 1989 46(11): 1006–11.

Goodman W K, Price L H, Rasmussen S A, et al "The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. II. Validity." *Arch Gen Psychiatry* 1989 46(11): 1012–6.

Hohagen F, Rasche-Räuchle H, Winkelmann G, Hand A, al e. Combination of behaviour therapy with fluvoxamine in comparison with behaviour therapy and placebo. *Br J Psychiatry* 1998;173 (suppl. 35):71-8.

Jenike M Theories of Etiology in Obsessive-Compulsive Disorders Practical management Mosby, St. Louis, 203-221, 1998.

McDougle CJ, Epperson CN, Pelton GH, Wasyluk S, Price LH A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000 Aug;57(8):794-801.

McLean PD, Whittal ML, Thordarson DS, Taylor S, Sochting I, Koch WJ, Paterson R, Anderson KW. Cognitive versus behavior therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001 Apr;69(2):205-14

Murphy ML, Pichichero ME. Prospective identification and treatment of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with group A streptococcal infection (PANDAS). *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156(4):356-61

Noorbala A A, Hosseini S H, Mohammadi M R, Akhondzadeh S. Combination of clomipramine and nortryptiline in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a double blind study, placebo-controlled trial. *J Clin Pharm Ther* 1998; 23(2): 155-9.

Salzman L, Thaler F. Obsessive-compulsive disorder a review of the literature. *Am J Psychiatry* 1981;138(3):286-96.

Skoog G, Skoog I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56, 121-127.

Steketee G. Treatment of obsessive compulsive disorder (Treatment manuals for practitioners). N.Y. The Guilford Press; 1993.

The Clomipramine Collaborative Study Group. Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48(8):730-8.

van Balkom A, van Oppen P, Vermeulen A, Dyck R, Nauta M, Vorst H. A meta-analysis on the treatment of obsessive-compulsive disorder: a comparison of antidepressants, behavior and cognitive therapy. *Clin Psychol Review* 1994;14:359-81.

Williams KE, Koran LM Obsessive-compulsive disorder in pregnancy, the puerperium, and the premenstruum. *J Clin Psychiatry* 1997 Jul;58(7):330-4.



## Posttraumatiskt stressyndrom (PTSD)

### Bakgrund

#### Ett patientfall:

*Det började för ett år sedan när jag just hade fyllt 30. Jag var försenad till ett möte och genade genom Vasaparken då jag plötsligt greps av en stark och oförklarlig rädsla. Jag såg mig omkring och upptäckte då en man som gick fem meter bakom mig. Hjärtat slog hårt och jag andades kort och snabbt, jag skyndade på mina steg och tänkte att jag måste öka takten så försiktigt att han inte märker något. När jag tittade över axeln igen tyckte jag att mannen kommit närmare. Samtidigt fick jag syn på ett kafé och beslutade mig blixtnabbt för att ta skydd därinne. Jag sjönk ner på en stol och olika bilder och intryck överväldigade mig. Det var som om jag hörde smattret av grus. Springande steg. Och plötsligt en stark smärta i nacken. Jag duckade men kunde inte undkomma slaget. Vagt började det gå upp för mig att jag satt på en stol i ett helt vanligt kafé i Vasaparken och samtidigt upplevde att jag föll i marken, kände jord och löv mot ansiktet och en intensiv rädsla för att dö. Det påminde mig om något som hänt ett halvår tidigare. Jag hade haft bråttom till tunnelbanan och genade därför genom en park i Johanneshov där jag bor. Den gången blev jag nedslagen och rånad av den man som förföljde mig.*

*Ja, jag vet ju att det där rånet har hänt. Men det som har hänt, har ju hänt, så det tjänar ju ingenting till att fundera och älta. Nej, jag undviker nog att tänka på den gången och sedan panikattacken i Vasaparken undviker jag faktiskt parker över huvud taget. Och jag grips av skräck så fort jag hör ambulanser. Snart klarar jag inte ens av ljuden nere i tunnelbanan. Det är som om jag inte längre kan värja mig för plötsliga eller starka ljud. Men värst är ljudet av grus, att någon går på grus. Jag börjar bli mer och mer på helspänn. Jag börjar sitta löst på jobbet. Har svårt att ta mig dit och undvek personalutflykten till Haga. Och andra minnen verkar också att komma upp. Att min mamma och pappa skilde sig när jag var nio. Att jag sedan fick byta skola och blev mobbad. Jag vet att mer har hänt, men jag orkar inte prata om allt på en gång....*

### **Vad kännetecknar PTSD?**

Denne man har reagerat med posttraumatiskt stressyndrom (PTSD) efter ett rån. PTSD orsakas av en överväldigande traumatisk händelse som inneburitvnsfara eller grav kränkning av individens fysiska integritet. Det kan, förutom rån, handla om fysisk misshandel, sexuella övergrepp, olyckor, akuta sjukdomstillstånd, traumatiska operationer och förlossningar, samt tortyr och krigshändelser. Traumat kan vara personligt, som vid misshandel i hemmet eller opersonligt, som vid en olycka. Det väsentliga är återupplevande av hela eller fragment av den traumatiska händelsen i form av skräck, vrede och andra affekter, kroppsliga alarmreaktioner samt sensoriska minnen. Minnet, eller delar av det, invaderar medvetandet som om händelsen verkligen utspelas igen. Återupplevandet triggas av yttre sinnesintryck eller inre förnimmelser som påminner om traumat. Vare sig återupplevandena sker som "flashbacks" i vaket tillstånd eller som mardrömmar sker de i ett förändrat medvetandetillstånd. Bidragande till detta är individens försök att skydda sig och distansera sig från upplevelsen genom s.k. dissociativa mekanismer (se nedan under Orsaker).

Omväxlande med alarmitillstånden (hyperarousal, i svensk översättning "överspändhet") kan det ske en avskärmning eller avtrubbning av sinnesintryck och känslomässigt engagemang. I vissa fall förekommer en omfattande kroppslig autonom obalans. Individens utvecklar olika strategier för att undvika och kontrollera yttre händelser och inre förnimmelser som riskerar att utlösa symptom. Detta kan leda till fobiskt beteende och psykologisk insnävning. Individens utvecklar också negativa självbilder om skyddslöshet, skuld och upplevelse av oförmåga. Det finns en benägenhet att växla mellan offer- och förövarposition gentemot andra. Det grundläggande förtroende till medmänniskor och sociala spelregler rubbas, vilket är förenat med störningar i emotionell anknytning och tillbakadragande från relationer. Många upplever en känsla av att ha blivit berövade sin framtid (1).

PTSD finns i tre former: akut, kronisk (efter tre månader) och med försenad debut (efter minst sex månader). Aktuell epidemiologisk forskning ger anledning ifrågasätta tremånadersgränsen för kronisk PTSD.

Patienter med anamnes på omfattande och/eller tidig traumatisering, som fysiska eller sexuella övergrepp under barndomen, uppvisar ett tillstånd benämnt komplex PTSD. Utöver PTSD-symptom förekommer somatisering, ätstörningar, dissociativa symptom, affektlabilitet samt suicidalitet, och många uppfyller kriterierna för borderline personlighetsstörning.



Värdet av begreppet komplex PTSD ligger i att det medför helt andra krav på tillitsskapande, resursmobilisering och behandlingstid än vanlig PTSD (1). Partiell PTSD, där patienten ej uppfyller alla kriterier som fordras för diagnosen, har i epidemiologiska undersökningar visat samband med psykosocial funktionsnedsättning, ångest- och depressiva tillstånd samt suicidalitet (2).

Traumatisering kan också orsaka andra typer av psykisk sjukdom, främst depression (3). Flera studier tyder på att patienter med primär ångest, depression eller personlighetsstörning och en historia med signifikant traumatisering svarar sämre på konventionell behandling (t.ex. 4), och har nytta av traumafokuserad terapi (t.ex. 5).

### **Hur vanligt är det?**

I olika undersökningar finner man att 10-34% av de som exponerats för starka traumatiska händelser utvecklar PTSD. En konservativ uppskattning av den totala förekomsten under en livstid är 3-6% (6). Bland flyktingar i Sverige har man uppskattat att 10-30% uppfyller kriterierna för PTSD (7). I den svenska PART-studien studeras inte förekomsten av PTSD (8). Våldsnivån i familj, skola och samhället i stort torde direkt påverka förekomsten av PTSD. PTSD hos föräldrar anses kunna orsaka såväl depression som post-traumatisk stress hos barnen via så kallade ”andragenerationseffekter” (9).

### **Orsaker**

Neuropsykologisk teori om sjukdomsprocessen vid PTSD utgår från att de olika komponenterna av ett minne (tankar, sinnesintryck, känslor och kroppsliga reaktioner) normalt länkas samman med varandra och infogas i det så kallade självbiografiska minnet. I detta ingår, förutom händelsens ”när, var, hur och varför”, även icke-verbal relationskunskap (”social cognition”), känslor, minnen, språk och symboler. Självbiografiska minnen kan viljemässigt återkallas eller undertryckas. De kan återberättas som en sammanhängande händelse och så småningom också glömmas bort. Ointegrerade traumatiska minnen däremot aktiveras ofrivilligt, är svåra att återberätta, svåra att glömma och rubbar individens känsla av ett vara ett fungerande, berättande själv. Både neurofysiologiska och psykologiska mekanismer kan störa den sammanlänkande associationsprocessen (9).

Neurofysiologisk aktivering med ökad insöndring av stresshormoner och endorfiner kan störa de hjärnstrukturer som länkar samman en händelses olika delar till sammanhängande, språkliga minnen. Frisättning av framför allt adrenalin kan leda till felbetoning i hjärnans ”alarmklocka” (amygdala)

vars funktion är att värdera sinnesförmimmelser som farliga eller ofarliga. Det uppstår en ”överinlärning”, så att även ofarliga sinnesintryck associerade med traumat tolkas som farliga och startar en alarmreaktion.

Individen förhåller sig ofta till den traumatiska upplevelsen genom att fokusera på ovidkommande detaljer i händelsen eller genom uppdelning i ett observerande, känslolöst jag och ett utsatt, upplevande jag. Detta är exempel på dissociation, vilket betecknar splittring av psykiskt innehåll som normalt är integrerat.

PTSD utvecklas i olika faser och med stora individuella variationer i drabbade funktioner, bland annat beroende av typ, omfattning och tidpunkt för traumatisering. Sjukdomsprocessen i sig mynnar inte sällan ut i ett kroniskt slutstadium med olika inslag av agorafobi, specifika fobier, depression, missbruk och social isolering. I detta stadium finns ofta en känsla av meningslöshet och likgiltighet inför relationer (1).

## **Utredning och diagnostik**

Patienter söker dels direkt för PTSD, dels för samsjuklig depression, ångest, missbruk och personlighetsbetingade svårigheter, där den primära traumatiska händelsen inte alltid rapporteras spontant. Detta beror främst på att patienter försöker undvika ett återupplevande under intervjun, men också på den i uttalade fall generella misstron i relationer. Symptom på dissociation i form av amnesi, depersonalisation eller annan medvetandeförändring bör aktualisera diagnosen, liksom sensoriska förmimmelser som för tankarna till trauma i samband med exempelvis en panikattack.

När tillräckligt förtroende etablerats är det viktigt att fråga alla psykiatriska patienter om tidigare traumatisering och tidssamband mellan trauma och symptom.

En neutral screeningfråga kan vara :

- ”Har du varit med om någon viktig händelse, som fortfarande stör dig/påverkar ditt liv?”.
- Härifrån kan man gå vidare till mer specifika frågor, där patienten direkt tillfrågas om den varit utsatt för eller bevittnat
- övergrepp, rån, olyckor eller andra händelser som hotat den egna eller andras fysiska integritet.

I en sådan aktiv intervju är det samtidigt viktigt att fråga patienten om den är beredd att berätta och att respektera ett nej. SCID (Structured Clinical Interview for DSM-IV) kan användas för systematisk diagnostik, som kan fördjupas med CAPS (Clinician Administered PTSD Scale), där olika typer av trauma och PTSD-symptom går igenom enligt frekvens och intensitet.

Många människor upplever någon gång händelser med potential att orsaka symptom. En fråga som kan användas för att värdera den kliniska signifikansen av en viss händelse kan vara: ”Stör händelsen fortfarande ditt liv?” i form av:

- återupplevanden/mardrömmar/grubbel/kroppsförnimmelser,
- undvikanden av vissa platser/situationer/relationer/tankar,
- självdestruktiva livsval.

Risken att inducera s.k. falska minnen är sannolikt liten vid en vanlig klinisk intervju. De flesta som söker för traumarelaterade störningar har redan någon form av minne av händelsen, eller så kan den styrkas av oberoende källor (10).

De diagnostiska svårigheterna vid PTSD handlar i första hand om underdiagnostik, vilket illustreras i flera studier, bland annat vid en svensk öppenvårdsmottagning (11). Där befanns 40% av en grupp systematiskt diagnostiserade invandrapatienter ha PTSD jämfört med 0% i en kontrollgrupp som fick standarddiagnostik. Inom den somatiska sjukvården finns sannolikt ett mörkertal av PTSD, orsakat av exempelvis akuta och smärtsamma sjukdomsepisoder, obstetriska komplikationer och ingrepp under ofullständig anestesi (t.ex. 12). PTSD genereras inom psykiatri hos patienter som i psykotiskt eller annat sårbart tillstånd utsätts för våld och hot (t.ex. 13).

### **Vilka andra tillstånd liknar PTSD?**

*Krisreaktioner* är heterogena tillstånd, där det är viktigt att urskilja fall av akut PTSD, speciellt som kriser i många vårdöverenskommelser anses tillhöra primärvården. Avskärmning och socialt tillbakadragande kan likna den psykomotoriska hämningen vid *depression*. *Panikattacker* och *andra affektgenombrott* kan vara manifesta återupplevanden av trauma. Sensoriska återupplevanden kan förväxlas med *psykotiska hallucinationer*.

### **Samsjuklighet**

I epidemiologiska studier har man funnit att 80% av de som någon gång under livet får PTSD också har depression, annat ångesttillstånd, missbruk,

dissociativa symptom eller personlighetsstörning. En del av dessa patienter hör till gruppen komplex PTSD, medan andra anses utveckla symptom som en sekundär följd av PTSD-tillståndet. Andra patienter med primär psykiatrisk störning anses ha större känslighet för att utveckla PTSD vid traumatisering (4).

### **Var ska behandlingen ske?**

Primärvårdens roll är främst diagnostisk. Samsjuklig depression eller ångest kan behandlas inom primärvården, men traumaspecifik psykoterapi bör bedrivas inom psykiatri eller, efter bedömning vid psykiatrisk klinik, i vissa fall inom privat psykoterapi. Patienter med kronisk PTSD kan, som komplement till psykiatriska/psykoterapeutiska insatser, ha nytta av icke-professionella stödgrupper och patientföreningar som ”Stödcentrum mot incest”.

### **Prevention**

Det finns för närvarande varken farmakologiska eller psykologiska metoder med säkerställd förebyggande effekt mot PTSD (4).

## **Behandling**

PTSD är ett svårbehandlat tillstånd där även metoder med stark evidens ofta har ofullständig effekt, inte passar alla patienter och där effekten i klinisk vardag är ofullständigt känd. Därtill kommer att avsaknad av evidens för en viss metod inte betyder att den är bevisat ineffektiv. Därför beskrivs, i enlighet med konsensusdokumentet ”Effective Treatments for PTSD” (3), i det följande inte bara evidensläge utan även begränsningar och potential hos aktuella metoder.

### **Information**

Information om tillståndet är ett oundgängligt första inslag i alla former av PTSD-behandling och bör utgå från symptomens karaktär av återupplevda minnen.

### **Psykologisk behandling**

#### ***Kognitiva och beteendeterapeutiska metoder***

Dessa terapier omfattar ett antal metoder som bygger på olika kombinationer av ångesthantering, exponering (återupplevande) med avbetingning/ nyinlär-

ning samt bearbetande av dysfunktionella personliga antaganden orsakade av traumatiseringen.

*Exponering* har starkt stöd som behandling för PTSD i form av ett stort antal välkontrollerade studier där majoriteten uppvisar positiva effekter jämfört med enbart avslappning, vänteliste-kontroller och obehandlade. Utvärderade patientgrupper utgörs av våldtäktsoffer, krigsveteraner och patientgrupper med blandade trauman. För ångesthantering i form av *stressinokulering*<sup>1</sup> finns starkt stöd i två välkontrollerade studier av offer för sexuella övergrepp. *Kognitiv terapi* har visat effektivitet i två välkontrollerade studier som ger starkt stöd för metoden. *Systematisk desensibilisering* har övergivits till förmån för exponering utan avslappning. *Självförtroendeträning*, *biofeedback* och *avslappning* har en plats som kompletterande tekniker.

### **EMDR**

EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) är en integrativ teknik som bedrivs enligt ett strikt protokoll och kombinerar exponering för traumatiska minnen under sidoalternerande stimulering, vanligen ögonrörelser, med kognitiv bearbetning. Den bör bedrivas inom ramen för annan behandling, såsom KBT, kognitiv eller psykodynamisk terapi. EMDR har måttligt stöd för effektivitet vid PTSD.

### **Hypnos**

Liksom EMDR anses hypnos vara en teknik som bör bedrivas inom ramen för annan terapi. Hypnos är en uppsättning tekniker där terapeuten genom avslappning, induktion och suggestion åstadkommer ett förändrat medvetandetilstånd, där traumatiska minnen kan återupplevas, hanteras och bearbetas. Hypnos inom ramen för KBT har utvärderats positivt endast gentemot vänteliste-kontroller, varför evidensvärdet får anses svagt.

### **Psykodynamisk terapi**

För *traumafokuserad psykodynamisk terapi* med pedagogiska och jagstödjande inslag finns två studier med signifikant positiva effekter jämfört med vänteliste-kontroller. Evidensvärdet av dessa studier är emellertid svagt. *Insiktsorienterad psykodynamisk terapi* fokuserar på hur inre konflikter och relationer före traumat finner uttryck i återupplevanden och relationen mellan patient och terapeut. Det finns redovisade fallserier med gott resultat, även för patienter med svår eller komplex PTSD, men inga kontrollerade empiriska studier. <sup>1</sup> Stressinokulering använder pedagogik, avslappnings- och andningsövningar, rollspel, guidad inre dialog och tankestopp-tekniker utan avsiktlig konfrontation med traumatiska minnen.

### ***Kreativ gestaltande terapier***

Kreativt gestaltande terapier inbegriper en rad tekniker som utnyttjar det konstnärliga uttrycket i form av bild, musik, dans, poesi, ofta i samspel med inre visualisering. Dessa uttrycksformer anses i högre grad än verbala tekniker kunna väcka sensoriska och kroppsliga traumatiska minnen och göra dem tillgängliga för bearbetning. Det finns en omfattande fallbeskrivningslitteratur som anger god effekt av olika kreativa terapier, men inga randomiserade studier, varför evidensvärdet är svagt.

### ***Kroppskännedom och kroppspsykoterapi***

En rad kroppsorienterade terapier syftar till att främja förmågan att känna igen och bemästra autonoma kroppsreaktioner som kommit i obalans till följd av det störda stresspåslaget vid traumatisering.

### ***Gruppterapi***

Gruppterapi fokuserar direkt på de relationsstörningar som finns vid PTSD och är av i huvudsak tre slag: stödgrupp, psykodynamisk gruppterapi och KBT i grupp. Ett 20-tal studier av utfall av gruppterapi vid PTSD har publicerats, de flesta av kronisk PTSD hos kvinnor som utsatts för sexuella övergrepp. Bara två av dessa har använt sig av randomiserat kontrollgruppsförfarande. Alla finner signifikanta positiva skillnader jämfört med obehandlade eller väntelistekontroller. Evidensvärdet av dessa studier är svagt.

### ***Familjeterapi***

Målet för familjeterapi är sällan PTSD-symptomen i sig utan störningarna i familjesystemet. Två huvudformer av familjeterapi, stödjande och systemisk, har använts. Det finns endast ett fåtal empiriska studier, som ej tillåter några slutsatser.

## **Läkemedelsbehandling**

SSRI-preparaten, som direkt och indirekt påverkar regleringen av den akuta och kroniska stressreaktionen, har hittills varit mest framgångsrika vid PTSD. Bäst dokumenterade är sertralin (Zoloft) och paroxetin (Seroxat), som båda har starkt vetenskapligt stöd för effekt vid PTSD. Fluoxetin (Fontex, Fluoxetin, Seroscand) har måttligt stöd. Med stöd i öppna studier har det hävdats att Sertralin behöver ges upp till 36 veckor innan behandlingseffekt kan bedömas. Mirtazepan och mianserin, som visat effekt i öppna studier, kan övervägas när bilden domineras av mardrömmar och sömnsvårigheter. Bensodiazepiner bör, med tanke på missbruksrisken, endast användas tillfälligt. Antipsykotiska medel kan övervägas vid samsjukliga psykotiska symptom men kan ej rekommenderas som enda behandling.

### **Kombinationsbehandlingar**

Det finns inga systematiska studier över värdet av kombinationer mellan farmaka och psykoterapi. Det är emellertid rimligt att kombinera psykoterapi med SSRI vid samtidig depression. Det finns ej heller några empiriska data angående kombinationer av psykoterapi. Klinisk nödvändighet medför dock att sådana kombinationer i praktiken är vanliga.

### **Omvårdnadsaspekter**

Omvårdnad vid PTSD bör präglas av trygghet och skydd för retraumatisering. En patient med PTSD bör ej läggas in på psykosavdelning, psykiatrisk intensivvårdsavdelning eller annan avdelning med hotfulla patienter och risk för våldshandlingar. Patienten bör skyddas för besök av förövare och så långt möjligt för andra omständigheter som kan riskera att trigga återupplevanden. En idealisk vårdmiljö präglas av kunnighet om PTSD-tillståndet, lugn, förutsägbarhet, flexibilitet och möjlighet till tryggt relaterande i form av miljöterapeutiska inslag.

### **Rehabilitering**

Vid långt gången PTSD kan det bli aktuellt med ADL-träning, boendestöd, social färdighetsträning och arbetsrehabilitering med hänsyn till särdrag i PTSD-tillståndet. Det finns väl utarbetade metoder som har starkt vetenskapligt stöd för effektivitet vid schizofreni och andra kroniska psykiska sjukdomar, men som ej anpassats och utvärderats specifikt för PTSD.

### **Behandlingsprognos**

I en representativ studie av obehandlad PTSD (14) redovisas ett ganska snabbt tillfrisknande hos 40% efter ett år, och ytterligare tillfrisknande hos 10% efter två år, varefter förbättringskurvan faller långsamt så att ytterligare 20% tillfrisknar efter tio år, totalt 70%. Kvinnor som utsatts för personliga trauma hade sämst prognos, då endast 45% tillfrisknade. I denna grupp ingår sannolikt en stor andel komplex PTSD. Det finns inte empiriskt underlag för att bedöma prognosen med respektive utan behandling. Flera studier tyder på att dissociation vid traumat (s.k. peritraumatisk dissociation) medför sämre prognos. Vidare tyder kliniska erfarenheter på att PTSD-symptom såsom sensorisk och emotionell avtrubning samt uttalad autonom obalans medför sämre prognos.

## Utvecklingsområden

Farmakabehandling med SSRI har endast partiell effekt. Vid en samlad värdering av dokumentationen för sertralín och paroxetin finner Läkemedelsverket främst effekter på den depressiva komponenten i PTSD-syndromet och bäst resultat vid starkt inslag av depressiv samsjuklighet. För krigstraumatiserade påvisas ingen effekt (15).

Det finns begränsningar även för psykoterapeutiska metoder med starkt vetenskapligt stöd, såsom KBT. I klinisk praxis är långt ifrån alla patienter direkt beredda att utsätta sig för ett återupplevande och försämring vid exponering har observerats i olika kliniska grupper (16, 17). Personer med komplex PTSD eller dissociativa symptom har dessutom ofta anknytningsstörning med bristande tillit att gå in i terapeutiska relationer (1, 3).

För att behålla dessa patienter i behandling har det därför av klinisk nödvändighet utvecklats en rad tekniker för affekthantering och resursmobilisering inom KBT, hypnos, EMDR och kreativt gestaltande terapiformer. Psykodynamiska kunskaper om relaterandet mellan patient och terapeut kan också vara väsentliga för etablerande av terapeutisk allians med anknytningsstörda patienter. Dessa strategier har ännu inte utvärderats i kontrollerade studier.

Grundelementen i själva behandlingsfasen är återupplevande och nyinläring, som kan tillämpas inom ramen för samtliga aktuella terapier. Om beteende- och kognitiva terapier eller EMDR inte ger resultat eller medför försämring, är det motiverat att mobilisera dessa processer genom andra metoder. Hypnos och kreativt gestaltande terapier kan åstadkomma genombrott i låsta situationer genom att väcka visuella, kroppsliga och emotionella aspekter av traumat som är svåra att nå verbalt. Bearbetning av de historiska rötterna till patientens reaktion på terapeuten innebär ytterligare en form av nyinläring via psykodynamisk förståelse. Social nyinläring kan ske inom ramen för både gruppterapi, familjeterapi och rehabilitering. Var och en av dessa metoder adresserar viktiga dimensioner i PTSD-tillståndet, men anses behöva ytterligare utveckling och utvärdering i kontrollerade studier.

Rehabiliteringsperspektivet är aktuellt i alla faser av behandlingen. Bostadslöshet, brister i ADL-funktion och självdestruktiva beteenden bör åtgärdas innan traumafokuserad behandling kan komma igång. I konsolideringsfasen kan social färdighetsträning och arbetsrehabilitering vara nödvändiga, och



visar också lovande resultat. Emellertid behövs ytterligare metodutveckling för att hantera emotionell isolering och triggers i arbetsmiljön.

Familjeinterventioner kan dels mobilisera anhörigas medverkan i behandlingen, dels minska risken för traumatisering av familjemedlemmar. Då effekten av enstaka element ofta är partiell är det i klinisk praxis vanligare att kombinera olika metoder än att bara använda en teknik under ett behandlingsförlopp. Integrativa metoder har utvecklats både i form av individualterapi och intensiva gruppbaseade behandlingsprogram med miljöterapeutiska inslag.

Vid kronisk PTSD kan självhjälpgrupper, där såväl ledare som deltagare varit utsatta för samma typ av trauma, vara ett komplement till professionell behandling.

## **Sammanfattning**

### **PTSD- behandling bör ske i tre faser:**

- Stabilisering genom symptomreduktion, resursmobilisering och anknytning.
- Traumafokuserad bearbetning genom återupplevande, nyinläring och symbolbildning.
- Återerövande av social funktion genom kompletterande bearbetning och rehabilitering.

Som minsta gemensamma nämnare för ett vårdprogram vid PTSD bör finnas kompetens för diagnos, farmakabehandling, beteende och kognitiva tekniker eller EMDR. På grund av de ovan diskuterade begränsningarna med evidensbaserade metoder aktualiseras ett vidare spektrum av metoder: kreativt gestaltande, hypnos, kroppsorienterad, psykodynamisk samt grupp- och familjeterapi. Det är angeläget att ytterligare utveckla dessa metoder och vetenskapligt utforska deras användbarhet i olika kliniska situationer. Vårdprogrammet måste, som en grundförutsättning, tillgodose patientens behov av trygghet och kontinuitet.

**Kompetenser och resurser bör vara tillgängliga under ett behandlingsförlopp för:**

1. Etablerande av trygg relation, som förutsättning för aktiv diagnostik.
2. Akutpsykiatrisk stabilisering så långt möjligt med avseende på komorbida symptom, suicidalitet, missbruk, ätstörning och andra självdestruktiva beteenden. Om indicerat farmakologisk terapi, främst i form av SSRI-preparat. Vid behov inläggning med adekvat omvårdnad.
3. Pedagogiska insatser, i vissa fall med engagerande av familjen. Förberedande rehabilitering om grava brister i social funktion föreligger. I vissa fall arbetsterapi.
4. Affekthantering, resursinventering och resursmobilisering via olika kognitiva och visualiseringstekniker. Främjande av terapeutisk relation via medvetande om överförings- och anknytningsproblematik vid PTSD.
5. Återupplevande, nyinläring och symbolbildning via i första hand kognitiva och beteendeterapeutiska metoder eller EMDR, i andra hand via det vidare spektrum av metoder som beskrivits. Resurser för avgränsad intensivbehandling inom en miljöterapeutisk ram bör vara tillgängliga.
6. Konsolidering och rehabilitering. Kompletterande bearbetning av kvarstående återupplevanden och undvikanden som hindrar arbete och relaterande.

**Posttraumatiskt ångestsyndrom**  
**Diagnostiska kriterier enligt DSM-IV för PTSD (APA, 1994)**

**A. Personen har varit utsatt för en traumatisk händelse där följande ingått i bilden:**

- 1) personen upplevde, bevittnade eller konfronterades med en händelse, eller serie händelser som innebar död, allvarlig skada (eller hot om detta), eller ett hot mot egen eller andras fysiska integritet.
- 2) personen reagerade med intensiv rädsla, hjälplöshet eller skräck.  
**Obs:** Hos barn kan teman eller aspekter av traumat ta sig uttryck i form av återkommande lekar.

**B. Den traumatiska händelsen återupplevs om och om igen på ett eller flera av följande sätt:**

- 1) återkommande, påträngande och plågsamma minnesbilder, tankar eller perceptioner relaterade till händelsen. **Obs!** Hos små barn kan teman eller aspekter av traumat ta sig uttryck i återkommande lekar.
- 2) återkommande mardrömmar om händelsen. **Obs!** Hos barn kan mardrömmar förekomma utan att innehållet klart uttrycker händelsen.
- 3) handlingar eller känslor som om den traumatiska händelsen inträffar på nytt (en känsla av att återuppleva händelsen, illusioner, hallucinationer och dissociativa flashbackupplevelser, även sådana som inträffar under uppvaknandet eller under drogpåverkan). **Obs!** Hos små barn kan traumaspecifika återupprepade handlingar förekomma.
- 4) intensivt psykiskt obehag inför inre och yttre signaler som symboliserar eller liknar någon aspekt av den traumatiska händelsen.
- 5) Fysiologiska reaktioner på inre eller yttre signaler som symboliserar eller liknar någon aspekt av den traumatiska händelsen.

*forts. nästa sida*

*forts.*

**C. Ständigt undvikande av stimuli som associeras med traumat och allmänt nedsatt själslig vitalitet (som inte funnits före traumat) enligt *tre eller fler* av följande kriterier:**

- 1) aktivt undvikande av känslor, tankar eller samtal som förknippas med traumat
- 2) aktivt undvikande av aktiviteter, platser eller personer som framkallar minnen av traumat
- 3) oförmåga att minnas någon viktig del av händelsen
- 4) klart minskat intresse för delaktighet i viktiga aktiviteter
- 5) känsla av likgiltighet eller främlingskap inför andra människor
- 6) begränsade affekter (t ex förmåga att känna kärlek)
- 7) känsla av att sakna framtid (t ex inga särskilda förväntningar på yrkeskarriär, äktenskap, barn eller på att få leva eller åldras som andra)

**D. Ihållande symtom på överspändhet (som inte funnits före traumat), vilket indikeras av *två eller fler* av följande kriterier:**

- 1) svårt att somna eller orolig sömn
- 2) irritabilitet eller vredesutbrott
- 3) överdriven vaksamhet
- 4) lättskrämthet

**E. Störningen (enligt kriterium B, C, och D) har varat i mer än 1 månad**

**F. Störningen orsakar kliniskt signifikant lidande eller försämrad funktion i arbete, socialt eller i andra avseenden.**

## **Referenser**

1. van der Kolk, B.A., McFarlane, A.C., Weisaeth, L. (1996). *Traumatic Stress - the Effects of Overwhelming Experiences on Mind, Body and Society*. Guilford Press, New York
2. Mcquaid J.R., Pedrelli P., McCahill M.E., Stein M.B. (2001). Reported trauma, post-traumatic stress disorder and major depression among primary care patients. *Psychol Med* Oct;31(7):1249-57
3. Foa, E.B., Keane, T.M. and Friedman, M.J. (2000). *Effective treatments for PTSD. Practice Guidelines from the International society for Traumatic Stress Studies*. Guilford Press, New York.
4. Kaplan, M.J., Klinetob, N.A. (2000). Childhood emotional trauma and chronic posttraumatic stress disorder in adult outpatients with treatment-resistant depression. *J Nerv Ment Dis* Sep;188(9):596-601
5. Earl, W.L. (1991). Perceived trauma: its etiology and treatment. *Adolescence*, Vol 26, No 101.
6. Brunello, N., Davidson, J.R., Deahl, M., Kessler, R.C., Mendlewicz, J., Racagni, G., Shalev A.Y., Zohar, J.(2001). Posttraumatic stress disorder: diagnosis and epidemiology, comorbidity and social consequences, biology and treatment. *Neuropsychobiology*.;43(3):150-62. Review.
7. Sondergaard, H.P., Ekblad, S., Theorell, T. (2001). Self-reported life event patterns and their relation to health among recently resettled Iraqi and Kurdish refugees in Sweden. *J Nerv Ment Dis* Dec;189(12):838-45
8. PART-studien
9. Siegel, D. (1999). *The Developing Mind*. Guilford, New York.
10. Andrews, B., Brewin, C. R., Ochera, J., Morton, J., Bekarian, D. A., Davies, G. M. and Mollon, P. (1999). *British Journal of Psychiatry*, 175, 141-146
11. Ekblad, S., Roth, G., (1997). Diagnosing posttraumatic stress disorder in multicultural patients in a Stockholm psychiatric clinic. *J Nerv Ment Dis* Feb;185(2):102-7.
12. Awareness under anesthesia and the development of posttraumatic stress disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. 2001 Jul-Aug;23(4):198-204.
13. Rosenberg, S.D., Mueser, K.T., Friedman, M.J., Gorman P.G., Drake, R.E., Vidaver, R.M., Torrey, W.C., Jankowski, M.K. (2001). Developing effective treatments for posttraumatic disorders among people with severe mental illness. *Psychiatr Serv*. Nov;52(11):1453-61.

14. Breslau, N. (2001). Outcomes of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 62 Suppl 17:55-9. Review.
15. Info från Läke-medelsverket 6:2001.
16. Foa, E.B., Riggs, D.S., Dancu, C.V., & Rothbaum, B.O. (1993). Reliability and validity of a brief instrument for assessing post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 459-473.
17. Paunoviæ, N., & Öst, L-G. (2001). Cognitive behavior therapy vs exposure therapy in the treatment of PTSD in refugees. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 1183-1197.

## Paniksyndrom

### Bakgrund

#### Ett patientfall:

*”Jag glömmmer aldrig första gången jag fick en panikattack: Hjärtat bultade, armarna domnade, allting snurrade och jag fick inte luft. Något fruktansvärt höll på att hända med min kropp. Skräckslagen tog jag en taxi till akuten. Jag trodde jag skulle dö.*

*Efter undersökning och ett besked om ”att det inte var nåt” fick jag gå hem, fortfarande uppskakad och övertygad om att jag hade ett fel på hjärtat som inte syntes på EKG. Sedan gick det snabbt utför, jag fick allt tätare panikattacker, hemma, ute och på jobbet. Tanken på att jag kunde få en attack instängd i tunnelbanan eller i en affär gjorde att jag isolerade mig alltmer och snart kunde jag inte ens ta mig till jobbet. Mina enda kontakter med omvärlden under den här tiden var läkaren som sjukskrev mig och min mamma som brukade handla åt mig.*

*Man, 28 år.*

#### Vad kännetecknar paniksyndrom?

Panikattacker är avgränsade perioder av intensiv rädsla eller obehag. Mest utmärkande symtom under en attack är hjärtklappning, andnöd och yrsel. Attacken börjar plötsligt och når en topp inom några minuter för att sedan successivt avklinga. Enligt gängse diagnoskriterier ska fyra symtom av 13 bekräftas för att en panikattack ska bedömas föreligga. En konsekvens av attacken är en känsla av hot och en vilja att snabbt ta sig från den plats man befinner sig samt s.k. förväntansångest, d.v.s.. rädsla för ”nästa attack”.

Paniksyndrom kännetecknas av återkommande panikattacker, en bestående rädsla för att få ytterligare attacker, en oro för innebörden och konsekvensen av attacken samt en väsentlig beteendeförändring på grund av attackerna (1).

Besvären börjar vanligen i 20-års åldern. Kvinnor löper dubbelt så stor risk som män att drabbas. Agorafobi betecknar det undvikande av platser och situationer som utvecklas som en konsekvens av panikattackerna och utvecklas hos ca hälften av personer som drabbas av paniksyndrom.

Typiska situationer som utlöser agorafobi är resor med kollektivtrafik, att befinna sig på broar, öppna platser, i tunnlar eller på platser med folkträngsel.

Paniksyndrom har, utan behandling, ofta ett långvarigt förlopp med försämring i anslutning till psykisk belastning.

**Panikattack**  
**Diagnostiska kriterier enligt DSM-IV**

Minst fyra av följande symtom:

1. Hjärtklappning
2. Svette
3. Darrning / skakning
4. Känsla av att tappa andan
5. Kvävningsskänsla
6. Smärta eller obehag i bröstet
7. Illamående eller obehag i magen
8. Svindel, ostadighetskänslor eller matthet
9. Derealiserings- eller depersonaliseringskänslor
10. Rädsla att mista kontrollen eller bli tokig
11. Dödsskräck
12. Parestesier (domningar eller stickningar)
13. Frossa eller värmevallningar



## **Paniksyndrom**

### **Diagnostiska kriterier enligt DSM-IV, i förkortning:**

1. Återkommande oväntade panikattacker
2. Minst ett av följande under minst en månads tid:
  - Ihållande ängslan för ytterligare attacker
  - Oro för konsekvenserna av attacken
  - En betydande beteendeförändring med anledning av attackerna

Med eller utan **Agorafobi** som innebär:

1. rädsla för att befinna sig i situationer som kan vara svåra att lämna vid en panikattack
2. situationerna undviks eller uthärdas med betydande obehag

### **Hur vanligt är det?**

Internationella epidemiologiska undersökningar visar relativt samstämmigt att ca 3% av befolkningen riskerar att någon gång under livet drabbas av ett behandlingskrävande paniksyndrom (2). Högre risk anges i en delstudie till den svenska Lundbystudien, där alla nydebuterade fall av paniksyndrom kartlades under 25 års tid i en befolkning på 2 550 personer. Risken att utveckla paniksyndrom var under den angivna tiden 12% för kvinnor och 7% för män (3).

En enstaka panikattack drabbar upptill 1/3 av befolkningen, utan att det leder till ytterligare konsekvenser d.v.s. ”en attack är ingen attack” (4).

I den nyligen genomförda PART-studien, en intervjuundersökning av 3 000 slumpmässigt utvalda stockholmare i arbetsför ålder, beräknas 6,7% vid en given tidpunkt lida av ett eller flera ångestsyndrom. Av dessa är 3/4 obehandlade eller bedöms ha icke adekvat behandling (5).

En tiondel av patienterna inom primärvården har paniksyndrom och i hälften av fallen förblir de odiagnosticerade (6, 7).

### **Orsaker**

Separationsångest, överdriven ängslighet och blyghet under barndomen är vanligt förekommande hos individer som senare i livet utvecklar paniksyndrom eller andra ångeststörningar (8). Familje- och tvillingstudier visar att genetiska faktorer bidrar till risken att insjukna (9).

Neurokemiska förklaringsmodeller postulerar en obalans i hjärnans larmsystem. Kognitiv teori framhåller feltolkning, (ofta s.k. katastrofiering) av kroppsliga symtom och mentala bilder. Betydelsen av stressfaktorer är omdebatterad och ännu bristfälligt belyst i vetenskapliga studier. I en integrativ sociobiologisk sårbarhetsmodell anses omgivningsfaktorer kunna utlösa panikattacker hos en predisponerad individ.

## **Utredning och diagnostik**

### **Varför och var söker patienten?**

Den påtagligt kroppsliga karaktären av en panikattack gör att den första kontakten med sjukvården ofta sker inom somatisk akutsjukvård i tron att man drabbats av hjärtinfarkt, lungsjukdom eller hjärnskada. Med ökande allmän kunskap om ångestillstånd blir det dock allt vanligare att man söker sig direkt till psykiatrin eller till husläkare.

### **Utredning och diagnostik**

Det är viktigt att så snart som möjligt ställa en korrekt diagnos för att förhindra att patienten hamnar i en destruktiv rundgång i sjukvården. Den drabbade betonar mer eller mindre medvetet de symtom som oroar mest, för många är det hjärtklappningen, för andra kan det vara yrseln. Exempelvis leder den yrsel som ofta ingår i panikattacken till onödiga utredningar vid neurolog- och öron-näsa-halskliniker. Patienten kan uppleva att kommunikationen med sjukvården underlättas genom att kroppsliga symtom sätts i förgrunden. Så kan det exempelvis vara lättare att beskriva hjärtklappning än att förklara ångest och rädsla. Upp till en fjärdedel av de patienter som söker läkare för oklara bröstsmärtor och hjärtklappning har paniksyndrom (10). Det har vidare visats att en betydande andel av individer som genomgår kontrastströmtgen av hjärtats kranskärl, på grund av misstänkt hjärtsjukdom,

i själva verket lider av paniksyndrom (11). Å andra sidan kan yngre, särskilt kvinnor, med kroppssjukdom feldiagnostiseras som lidande av paniksyndrom (12). Exempelen belyser vikten av en korrekt diagnostik.

En enkel screeningfråga till individer med oklara symtom kan väsentligt bidra till att fler kan få adekvat hjälp.

***Exempel på screeningfråga:***

”Har du upplevt avgränsade perioder, från sekunder till minuter, av överväldigande panik eller rädsla och som åtföljdes av hjärtklappning, andnöd eller yrsel?”

Diagnosen ställs i första hand på den ofta typiska symtombilden. Screeninginstrument underlättar diagnostiken (ex.vis CPRS-S-A, Prime-MD, SPIFA, HAD (13-16)). Somatisk anamnes och status genomförs inledningsvis. Vid oklara symtom eller sen symtomdebut ökar indikationen för komplettering av utredningen med blodprov, EKG och PEF-mätning. Utöver detta bör den somatiska utredningen inte drivas vidare om inte avvikande symtom klart motiverar detta då det riskerar att öka patientens oro och främja en utveckling av sekundär hypokondri.

**Vilka andra tillstånd kan likna paniksyndrom?**

Psykiatriska tillstånd som kan förväxlas med paniksyndrom är exempelvis social ångest, där ångesten, även om den är stark och snabbt insättande, alltid är bunden till situationer där individen är, eller upplever sig vara, utsatt för granskning. Stark ångest av attackkaraktär kan ingå i en akut stressituation, posttraumatiskt stressyndrom, specifika fobier, depressiva syndrom, psykotiska syndrom, abstinensreaktioner och som en rent toxisk effekt av nikotin och koffein.

Somatiska tillstånd som kan likna paniksyndrom är främst hjärtsjukdomar (infarkt, rytmrubbningar), endokrinologiska sjukdomstillstånd (hypoglykemiattacker, feokromocytom, hyperthyroidism) och neurologiska sjukdomar (vestibulär yrsel).

**Samsjuklighet**

Förekomsten av alkoholmissbruk är likartad eller något högre än hos befolkningen i övrigt. Risken att drabbas av egentlig depression är hög, ca 50-60% livstidsrisk (17). Huruvida suicidtankar och fullbordad suicid direkt kan knytas till paniksyndrom är oklart, dock tycks samsjuklighet mellan panik-

syndrom och depression innebära en ökad suicidrisk jämfört med enbart depressionssjukdom (18, 19).

Paniksyndrom är en riskfaktor för kardiovaskulär sjukdom och död hos män (20).

### **Var ska behandlingen ske?**

De flesta fall av paniksyndrom kan behandlas i primärvården. Patienterna finns ofta redan inom den somatiska primärvården och fall som inte kompliceras av missbruk, personlighetsstörning eller svår depression kan med fördel handläggas på denna nivå.

### **Prevention**

Någon vetenskapligt grundad metod eller strategi för att förebygga paniksyndrom finns inte. Om begreppet vidgas till att innefatta förebyggande av kronicitet och därmed förknippad funktionsnedsättning så vore en effektiv preventionsstrategi att minska fördröjningen från insjuknande till dess att effektiv behandling sätts in. För detta krävs dels informationsinsatser riktade till allmänheten och dels information och utbildning till den del av vården där de flesta panikpatienter finns eller förväntas söka, d.v.s. i första hand somatisk primärvård.

## **Behandling**

Valet av behandling beror främst på störningens intensitet, tillgång på terapeutisk kompetens och den välinformerade patientens inställning. Vid svårare paniksyndrom, vid samtidig depression eller beroendesjukdom bör läkemedelsbehandling övervägas i första hand. Kognitiva och beteendeterapeutiska tekniker utan inledande av farmakologisk behandling rekommenderas i första hand till motiverade patienter med lätta till måttliga besvär. Psykologisk behandling bör om möjligt också erbjudas som komplement till de som väljer medicinering för att maximera behandlingseffekt samt för att minska risken för återinsjuknande vid avslutande av läkemedelsbehandlingen (21).

### **Information**

Rädslan för kroppslig sjukdom och panikattackernas irrationella karaktär är i sig ångestskapande, varför mycket finns att vinna på att ge patienten grundlig information om tillståndet och dess behandling. Muntlig information bör

kompletteras med skriftlig. (Informationsmaterial tillhandahålls av läkemedelsföretagen). Kontakt med patientorganisation ger ytterligare stöd och information. (Svenska Ångestsyndromsällskapet, [www.angestsyndrom.com](http://www.angestsyndrom.com)).

### Psykologisk behandling

- Kognitiv beteendeterapi (KBT) är den mest välstuderade av de psykologiska behandlingsmetoderna och fokuserar främst på benägenheten att vid paniksyndrom tolka kroppsliga signaler och mentala bilder som katastrofala (22). Denna behandling innefattar:
  - psykopedagogik
  - identifikation av ”katastrofierade” tankar som bidrar till negativa känslor och undvikanden av situationer
  - exponering för de ångestväckande situationerna
  - kognitiv rekonstruktion för att bryta den onda cirkel som har utvecklats
- Tillämpad avspänning används ofta som ett komplement i KBT-behandling där patienten lär sig att snabbt slappna av mentalt och muskulärt vid första tecknet på uppseglande ångestattack (23). Effekt för psykodynamisk terapi anges i fallbeskrivningar och öppna studier (24). Tillägg av psykodynamisk behandling till läkemedelsbehandling har i en studie visat positiv effekt, men tolkningsmöjligheterna begränsas då psykoterapikontrollgrupp saknas (25).

### Läkemedel

Vid behandling med selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI- preparat) erhålls signifikant förbättring hos 50-70% (26). Alla i Sverige registrerade SSRI bedöms ha effekt vid paniksyndrom och stark vetenskapligt stöd finns för flertalet preparat. Tricykliska (TCA) nämns, särskilt internationellt, som ett alternativ vid paniksyndrom, men endast klomipramin har sådan serotonerg profil att det bör komma i fråga som förstahandsalternativ. I svenska riktlinjer står klomipramin kvar som förstahandsval vid paniksyndrom, men SSRI- preparatens gynnsammare biverkningsprofil gör att dessa i praktiken utgör förstahandsval (27, 28).

Användande av bensodiazepiner (BZD) vid behandling av paniksyndrom har starkt vetenskapligt stöd. Framför allt gäller detta alprazolam och i viss mån clonazepam, men på grund av risken för beroendeutveckling är bensodiazepiner inte ett förstahandsval. Däremot har bensodiazepiner en plats i inledningsskedet av farmakologisk behandling för att snabbt ge lindring åt en

plågad patient samt för att möta den ångestförstärkning som är vanlig hos paniksyndrompatienter vid inledande av SSRI- behandling.

För irreversibla monoaminooxidashämmare (MAOI) finns kontrollerad evidens för behandling av paniksyndrom, men biverkningsrisk och dietrestriktioner gör att endast särskilt svårbehandlade fall kommer i fråga.

Betablockerare, annat än som tillägg till övrig behandling, har ingen plats vid behandling av paniksyndrom (27).

Buspiron har i flera studier visats sakna effekt vid behandling av paniksyndrom. Venlafaxine, mirtazapine, nefazodon och reboxetine är läkemedel som teoretiskt kan tänkas ha effekt vid paniksyndrom, men den vetenskapliga dokumentationen är ännu otillräcklig.

#### **Farmkologisk behandling i sammanfatning**

- Akut BZD
- Kortid BZD+SSRI
- Långtid SSRI
- Behandlingstid 12-24mån, vid full remission långsam utsättning

#### **Förslag till handläggning i primärvård:**

- Fastställ diagnos, begränsad somatisk utredning
- Informera
- SSRI 1a hand
- Inled med låg dos, lägg till BZD vid behov
- Monitorera biverkningar noggrant
- Behandlings mål är full remission
- Vid komorbiditet eller otillfreställande behandlingssvar, remittera till psykiatri
- Fortsätt behandling 12-24 mån och överväg utsättning endast vid fullgod behandlings effekt och stabil livssituation
- Sätt ut långsamt under 4-6 mån
- Informera patienten att inte avsluta eller ändra sin behandling utan att tala med sin läkare

#### **Kombinationsbehandling**

Kombinationsbehandling utgör klinisk ”common sense” men resultaten i kontrollerade studier är motsägelsefulla. Farmaka är möjligen mer effektiva än KBT i behandlingsskedet, medan KBT skyddar bättre mot återfall efter

avslutad behandling. Det har varit svårt att visa att kombinationsbehandling effektmässigt skulle vara överlägsen farmaka eller KBT enskilt (29).

### **Behandlingsutvärdering**

Traditionellt har minskningen av antalet panikattacker använts som ett mått på behandlingseffekt. Det är ett trubbigt mått, eftersom det är förväntansångest och undvikandebeteende som i allmänhet nedsätter patientens funktion. Globala symtomskattningar som Clinical Global Improvement (CGI) är lätta att använda och ger ett mer rättvisande mått på symtomförändring. Livskvalitetsmätningar ger ytterligare en dimension vid utvärdering av effekt, exempelvis hälsoenkäten SF-36 (30).

### **Omvårdnadsaspekter**

De flesta paniksyndrompatienter bör kunna få sitt behandlingsbehov tillgodosett inom öppenvården. En omvårdnadsbedömning blir aktuell först i samband med inläggning eller om patienten är så pass handikappad av sin ångest att han/hon inte klarar av sin dagliga livsföring. Vid svåra fall av paniksyndrom med agorafobi kan det vara nödvändigt att insatser sker i hemmet. Som hjälpmedel för bedömning av omvårdnadsbehov, planering och genomförande av omvårdnadsåtgärder och dokumentation kan VIPS-metoden användas (31).

### **Rehabilitering**

Vid svårt paniksyndrom har arbetsförmågan ofta varit nedsatt under lång tid med långtidssjukskrivning eller sjukpension som följd. Med moderna behandlingsmetoder är återgång till arbete en realistisk målsättning. Åtgärder som riskerar att permanenta sjukdomstillståndet, som exempelvis beviljande av färdtjänst, bör undvikas till förmån för energiska behandlings- och rehabiliteringsinsatser.

### **Behandlingsprognos**

Studier av KBT-behandling indikerar att 60-85% av patienterna uppnår en kliniskt signifikant förbättring efter genomgången behandling samt att långtidseffekter uppnås hos ett flertal. Effekter av farmakologisk behandling är i samma storleksordning men med större risk för recidiv efter det att behandlingen satts ut (32, 33).

## **Utvecklingsområden**

- Ett hinder i strävandena att erbjuda effektiv behandling är bristen på KBT-terapeuter. Ökad utbildning av psykologer med denna kompetens är därför önskvärd.
- Den rådande bristen på KBT-kompetens kan mildras genom utveckling av gruppbehandling av paniksyndrom.
- Tillgång till psykiatrisk konsult ökar möjligheterna för primärvården att på ett adekvat sätt diagnostisera, utreda och behandla patienter med paniksyndrom (34).



## Referenser

1. Association, A.P., *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th edition ed. 1994, Washington DC: American Psychiatric Association.
2. Kessler, R.C., et al., *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey*. Arch Gen Psychiatry, 1994. 51(1): p. 8-19.
3. Grasbeck, A., *The Epidemiology of Anxiety and Depressive Syndromes*, in *Psychiatry*. 1996, Lund University Hospital: Lund. p. 126.
4. Norton, G.R., et al., *Characteristics of people with infrequent panic attacks*. J Abnorm Psychol, 1985. 94(2): p. 216-21.
5. Hällström, T., *PART-studien*. Report, 2002.
6. Katon, W., et al., *Panic disorder: epidemiology in primary care*. J Fam Pract, 1986. 23(3): p. 233-9.
7. Lecrubier, Y. and T.B. Ustun, *Panic and depression: a worldwide primary care perspective*. Int Clin Psychopharmacol, 1998. 13 Suppl 4: p. S7-11.
8. Battaglia, M., et al., *Age at onset of panic disorder: influence of familial liability to the disease and of childhood separation anxiety disorder*. Am J Psychiatry, 1995. 152(9): p. 1362-4.
9. Perna, G., et al., *Panic attacks: a twin study*. Psychiatry Res, 1997. 66(1): p. 69-71.
10. Fleet, R.P., et al., *Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation, and physician recognition*. Am J Med, 1996. 101(4): p. 371-80.
11. Katon, W.J., M. Von Korff, and E. Lin, *Panic disorder: relationship to high medical utilization*. Am J Med, 1992. 92(1A): p. 7S-11S.
12. Lessmeier, T.J., et al., *Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder*. Arch Intern Med, 1997. 157(5): p. 537-43.
13. Svanborg, P. and M. Asberg, *A new self-rating scale for depression and anxiety states based on the Comprehensive Psychopathological Rating Scale*. Acta Psychiatr Scand, 1994. 89(1): p. 21-8.
14. Spitzer, R.L., et al., *Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study*. Jama, 1994. 272(22): p. 1749-56.
15. Dahl, A. *Psykiatrisk diagnostikk i allmennpraksis - Strukturert psykiatrisk intervju i allmennpraksis (SPIFA)*. Novo Nordisk Symposium. 1996.

16. Zigmond, A.S. and R.P. Snaith, *The hospital anxiety and depression scale*. Acta Psychiatr Scand, 1983. 67(6): p. 361-70.
17. Lydiard, R.B., *Coexisting depression and anxiety: special diagnostic and treatment issues*. J Clin Psychiatry, 1991. 52 Suppl: p. 48-54.
18. Fawcett, J., et al., *Time-related predictors of suicide in major affective disorder*. Am J Psychiatry, 1990. 147(9): p. 1189-94.
19. Cox, B.J., et al., *Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and social phobia*. Am J Psychiatry, 1994. 151(6): p. 882-7.
20. Coryell, W., R. Noyes, and J. Clancy, *Excess mortality in panic disorder. A comparison with primary unipolar depression*. Arch Gen Psychiatry, 1982. 39(6): p. 701-3.
21. Svenska Psykiatriska Föreningen, *Ängestsyndrom-kliniska riktlinjer för utredning och behandling*. 1997, Stockholm: Spris förlag.
22. Barlow, D.H. and C.L. Lehman, *Advances in the psychosocial treatment of anxiety disorders. Implications for national health care*. Arch Gen Psychiatry, 1996. 53(8): p. 727-35.
23. Ost, L.G., B.E. Westling, and K. Hellstrom, *Applied relaxation, exposure in vivo and cognitive methods in the treatment of panic disorder with agoraphobia*. Behav Res Ther, 1993. 31(4): p. 383-94. 24. Milrod, B., et al., *A pilot open trial of brief psychodynamic psychotherapy for panic disorder*. J Psychother Pract Res, 2001. 10(4): p. 239-45.
25. Wiborg, I.M. and A.A. Dahl, *Does brief dynamic psychotherapy reduce the relapse rate of panic disorder?* Arch Gen Psychiatry, 1996. 53(8): p. 689-94.
26. Ballenger, J.C., et al., *Consensus statement on panic disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety*. J Clin Psychiatry, 1998. 59 Suppl 8: p. 47-54.
27. Gorman, J.M., M.K. Shear, and J.S. McIntyre, *Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. Work Group on Panic Disorder. American Psychiatric Association*. Am J Psychiatry, 1998. 155(5 Suppl): p. 1-34.
28. Bakker, A., A.J. Van Balkom, and P. Spinhoven, *SSRIs vs. TCAs in the treatment of panic disorder: a meta-analysis*. Acta Psychiatr Scand, 2002. 106(3): p. 163-7.
29. Barlow, D.H., et al., *Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial*. Jama, 2000. 283(19): p. 2529-36.
30. Sullivan, M. and J. Karlsson, *The Swedish SF-36 Health Survey III. Evaluation of criterion-based validity: results from normative population*. J Clin Epidemiol, 1998. 51(11): p. 1105-13.

31. *Vårdprogram för ångestsyndrom*, Örebro Läns Landsting.
32. Craske, M., T. Brown, and D.H. Barlow, *Behavioral treatment of panic disorder: a two year follow-up*. Behavior Therapy, 1991. 22: p. 289-304.
33. Spiegel, D. and S. Hoffmann, *Psychotherapy for Panic Disorder*, in *The American Psychiatric Publishing Textbook of Anxiety Disorders*, D. Stein and E. Hollander, Editors. 2002, Am Psych Publishing Inc: Washington DC. p. 273-285.
34. Bodlund, O., S.O. Andersson, and L. Mallon, *Effects of consulting psychiatrist in primary care. 1-year follow-up of diagnosing and treating anxiety and depression*. Scand J Prim Health Care, 1999. 17(3): p. 153-7.



## Generaliserat ångestsyndrom (GAD)

### Bakgrund

#### Ett patientfall

.....” Mina tonåringar säger ofta till mig ’mamma, du oroar dig alldeles för mycket!’ och det är nog sant. Men om dom inte oroar sig så måste jag göra det hela tiden. Så mycket händer, man vet inte när man vaknar på morgonen hur dagen kommer att bli....., nu har min äldsta pojke börjat med dykning och dom dagarna när han är på kursen så vet jag inte vad jag ska ta mig till innan han kommer hem. Jag blir så ifrån mig av alla tankar på vad som kan hända. I mitt arbete är det så många saker som kan bli fel om jag inte tänker mig noga för. På kvällen är jag alldeles slut för jag har spänt mig så mycket och är så splittrad. När vi åker till landet på helgerna så är det massor som kan hända. Bara resorna med bil tänker jag på flera dar i förväg.

”.....nervös har jag nog alltid varit. Vi har pratat en del om det, min husläkare och jag, att jag kanske är lik min mamma i det här att kroppen säger ifrån när man inte riktigt orkar att oro sig och spänna sig så mycket. Fast jag och min familj har det ju så mycket bättre än när jag växte upp så jag förstår inte varför det har blivit så här med mig.”

(Karin, 54 år)

#### Vad kännetecknar GAD?

Patienter med diagnosen generaliserat ångestsyndrom enligt DSM IV är mer eller mindre konstant ängsliga, osäkra, okoncentrerade, rastlösa, pessimistiska, spända, stresskänsliga, uttröttbara och irriterbara. De har ofta dålig sömn och oroar sig på ett överdrivet sätt för stort som smått. Vanligt framträdande är också en somatisk profil på besvären med vegetativa symtom och autonom överaktivitet i form av muskelspänningar, svettningar, tremor, muntorrhet, hjärtklappning, frekvent urinträngning och magbesvär.

Vad som är särskilt utmärkande för patienter med denna diagnos är den ihållande och jämnsvåra karaktären hos symtomen ängslan och oro. En hög känslointensitet, känslornas varaktighet och hur ofta de uppträder står inte i proportion till de yttre påfrestningar och olyckor som man befarar ska

inträffa. Oron och förväntningsångesten gäller ofta vardagslivets mindre bekymmer där det mesta i tillvaron kan ge upphov till spänd vaksamhet och ängslighet. Det upplevda psykiska lidandet ger en stark trötthet och utmattningsskänslor. Vanligt är att den ängsliga läggningen debuterar tidigt i livet. Vid utebliven behandling får syndromet ofta ett kroniskt förlopp. (1)

### **Hur vanligt är det?**

Enligt olika epidemiologiska källor har GAD en livstidsprevalens på mellan 4% och 7%, medan punktprevalensen i allmänna befolkningsstudier ligger på 1,5% till 3%. I primärvårdspopulationer ökar prevalensen till 8,5%. (2, 3, 4)

Tillståndet beskrivs som livslångt och debuterar under barnår och tonår. Debut efter 20 års ålder är dock inte ovanlig. Studier pekar på att GAD är vanligare hos kvinnor (två tredjedelar) än hos män. (4)

I den svenska PART-studien uppskattas punktprevalensen för ångesttillstånd vara 6,7% och då inkluderas inte PTSD-tillstånd och de specifika fobierna.

### **Orsaker**

Orsakerna till GAD är inte klarlagda med någon större vetenskaplig säkerhet (4). Försök att förklara tillståndet finns inom olika teoribildningar. Enligt psykoanalytiskt synsätt uppstår ångestfenomen ur olösta konflikter mellan drifter och försvar. I kognitiv teori ser man personens tolkning av situationen och hennes förmåga att hantera den som avgörande. Personer med GAD övervärderar vanligen situationens farlighet (genom katastroftänkande ”tänk om..”) och undervärderar samtidigt den egna förmågan att lösa de problem som uppstår. Biologiska teorier tar främst sin utgångspunkt i det faktum att vissa farmakologiska behandlingar av GAD (benzodiazepiner) visat sig effektiva genom sin påverkan på hjärnans neurotransmittersystem. Genetiska teorier har ett visst stöd. Intervjuade familjemedlemmar till patienter med GAD visar sig i 20% av fallen ha en likartad störning. Tvillingstudier som uppmärksammat diagnosen är få och ger ett svagare stöd för möjliga ärftliga faktorer för GAD jämfört med vad som finns för t.ex. panikångest.

## **Utredning och diagnostik**

De kännetecken som syndromet har beskrivs i de senare versionerna av DSM ( DSM III-R, 1987 och DSM IV, 1995) (5,6).

### **Varför och var söker patienten?**

Undersökningar tyder på att patienter med GAD är överrepresenterade i primärvård och hos husläkare (2, 7). Detta har sannolikt sin förklaring i besvärens somatiska karaktär, vilket leder till att patienten söker hos primärvården för att få hjälp med sin värk, trötthet och sömnsvårigheter.

### **Utredning**

Till följd av den höga samsjuklighet som finns för GAD är en eller flera noggranna kliniska intervjuer motiverade. Tecken på andra tillstånd behöver övervägas och eventuellt uteslutas innan en GAD-diagnos fastställs.

- Screeningfrågor:
  1. Oroar du dig onödigt mycket för bagateller?
  2. Är du ständigt oroad?
  3. Är du kroppsligt spänd nästan varje dag?
- Bedömning av funktionsnivå, GAF.
- Skattning- och självskattningsinstrument, livskvalitet.

### **Vilka andra tillstånd liknar GAD?**

Från att ha betraktats som en restbeteckning för patienter som inte helt uppfyller kriterierna för någon annan mer typisk ångeststörning kan det generaliserade ångestsyndromet bedömas som en avgränsad och självständig diagnostisk entitet (9, 10, 2, 8). Diagnosen bör dock endast komma i fråga om tyngdpunkten i patientens ängslan och oro helt går utöver vad som är kännetecknande för annan diagnos eller ett annat ångestsyndrom. T.ex. ska oron inte bara hänga samman med att få en panikattack (paniksyndrom), främst ge upphov till ritualer (tvångssyndrom), vara knuten till starka genansreaktioner inför att uppträda inför publik (social fobi), innebära fruktan att få/ha en allvarlig sjukdom (hypokondri) eller yttra sig som ångest i samband med någon annan specifik företeelse (specifik fobi).

Flera somatiska sjukdomar, som t.ex. hypertyreos, hypertoni, hjärt-kärlsjukdom, kan ge upphov till ångestsymtom som påminner om det generaliserade ångestsyndromet. Situationen bör då i första hand föranleda diagnosen ”Ångestsyndrom orsakat av..... (somatisk grund)”. Eftersom alkohol- och drogmisbruk, inklusive överkonsumtion av koffein, kan vara en direkt bakgrund eller orsak till generaliserade ångestreaktioner sätts i dessa fall diagnosen ”Substansbetingat ångestsyndrom”.

Vid flertalet psykiatriska diagnoser kan ångestfenomen vara mycket uppenbara inslag men bör inte föranleda diagnosen ”generaliserat ångestsyndrom” med mindre än att det kan fastställas att ångesten uppträder oberoende från övriga diagnoser.

### **Samsjuklighet**

Det finns en hög komorbiditet med andra ångesttillstånd av olika typer och med depressionssyndrom. Omkring två tredjedelar av patienter med GAD som huvuddiagnos har ytterligare en diagnos, med social fobi och dystymi som vanligast förekommande. Upp till två tredjedelar av alla patienter som behandlas för alkoholrelaterade störningar har också en kliniskt signifikant ångest som inkluderar generaliserat ångestsyndrom. Hälften av alla GAD-diagnosticerade patienter har även en personlighetsstörning, en siffra som stiger till 80% bland de patienter som visar sig vara behandlingsresistenta (3, 4).

En förklaring till att samsjuklighet med andra ångesttillstånd är så vanlig är att diagnosen ”generaliserat ångestsyndrom” är av relativt sent datum. Det har blivit identifierat som en särskild diagnostisk entitet ur andra konstaterade ångestsyndrom, där kännetecknen från dessa samtidigt finns i den kliniska bilden. Detta är också skälet till att dokumentationen kring diagnosen är mindre omfattande jämfört med övriga ångesttyper. Osäkerheten i fråga om avgränsningen av begreppet ”generaliserat ångestsyndrom” återkommer i alla aspekter som epidemiologi, prevention, diagnostik, behandling och behandlingseffekter.

### **Var ska behandlingen ske?**

För de patienter som uppvisar lättare former av ångest och oro kan behandlingen genomföras i primärvården. I mer komplicerade fall, eller när patientens psykiska funktionsnivå varaktigt ligger lägre än vad som med hänsyn till övriga omständigheter kan förväntas, bör hänvisning eller samarbete med psykiatri vidtas. Det gäller också patienter som har flera samtidiga



psykiatriska diagnoser eller där mycket uttalade psykosociala problem gör frågor om rehabilitering svårlösta. Även i de fall där kvalificerad psykoterapi bedöms vara den enda behandlingsmässigt framkomliga vägen bör hänvisning ske till psykiatrin för fördjupad diagnostik och behandling.

## **Behandling**

### **Information**

Information i form av patientbroschyrer om ångesttillstånd kan innebära värdefull hjälp. Pedagogiskt utformat material som beskriver tekniker att handskas med ångest skulle behöva utarbetas och kunna fungera som en självhjälp.

### **Psykologisk behandling**

De metoder som använts vid behandlingen av ångesttillstånd inkluderar bl.a. psykodynamiskt stödjande eller insiktsorienterad behandling, counselling, kognitiv terapi, kognitiv beteendeterapi, beteendeterapi, progressiv avslappning och biofeedback.

I effektstudier med kontrollerad design finns starkt stöd för behandlingsformer som utgår från kognitiv och beteendeteori och därmed relaterade metoder (11, 14, 18). Kliniskt signifikant förbättring kan påvisas för KBT och tillämpad avspänning vid behandlingens avslutning, vid 6-månaders och 1-årsuppföljningar. KBT tycks ge bättre resultat i jämförelse med BT (19). Vid jämförelse mellan resultat för patienter som behandlats med kognitiv terapi respektive analytisk terapi har den kognitiva terapin fler förbättrade, även om den analytiska terapin också har ett signifikant antal förbättrade (21).

Senare års diagnostiska förtydliganden av begreppet ”generaliserad ångest” har stimulerat utvecklingen av psykologisk teori och psykoterapeutisk teknik kring denna patientgrupps speciella sätt att tänka och reagera. Oro och förväntningsångest innebär att ha ett speciellt sätt att tolka inre och yttre stimuli som något negativt, hotfullt eller farligt. Patienten låser sig vid föreställningar att lågrisk-situationer alltid är liktydigt med högrisk-situationer. Några mer flexibla coping-mekanismer än undvikande utvecklas sällan. I synnerhet att öka förmågan till kontroll över ångslan, oro och osäkerhet kan göras till ett viktigt mål för behandlingen (11, 12, 13).

### **Läkemedelsbehandling**

Behandling med venlafaxin depot har starkt stöd i kontrollerade studier (8, 15, 16, 22, 24). Det hör till gruppen medel som ökar transmissionen i hjärnan av serotonin och noradrenalin. SSRI- preparatet Paroxetin är också godkänt förbehandling av GAD. Preparaten har även effekt vid depression. I studier med sex månaders uppföljning bibehålls symtomförbättring vid GAD för 70 % av behandlade patienter. Symtomlindring uppnås ibland redan efter en veckas behandling, men för flertalet patienter tar det tar en till två månader innan full effekt erhålls.

Ett annat godkänt preparat är Buspiron, vars effekter dock är mindre väl dokumenterade.

När venlafaxin jämförs med buspiron (20) har venlafaxin bättre effekt. Det finns starkt dokumenterat stöd för att bensodiazepiner har en ångestlindrande effekt både akut och längre tid så länge behandlingen pågår. Preparaten kan endast rekommenderas för tillfällig användning, eftersom risk finns för toleransökning, beroende, missbruk och negativ påverkan på reaktionsförmåga och vakenhet.

### **Kombinationsbehandling**

Ett fåtal studier jämför behandling med psykoterapi och psykofarmaka och kombinationer av de två. Det finns belägg för att läkemedelsbehandling ger snabbare resultat medan effekterna av psykoterapi förefaller att vara mer varaktiga efter det att behandlingen avslutats (17, 23).

### **Omvårdnad**

Dessa patienters tillvaro präglas av ständig ångslan och oro. De lever med en känsla av maktlöshet och av att varken kunna påverka sin aktuella situation eller kommande händelser. Det är därför av stor vikt att bemötandet förmedlar trygghet och stöd. I omvårdnadsarbetet bör man sträva efter att patienten ska ta en mera aktiv roll i olika situationer och händelser för att minska känslan av maktlöshet.

Patienten kan med fördel erbjudas stödjande samtal, bl.a. med avsikt att komma fram till vilka situationer som ger upphov till oro och hur patienten ska kunna förhålla sig på ett bättre sätt i dessa situationer.

Målen för omvårdnad formuleras tillsammans med patienten. Kortsiktigt kan det handla om att patienten ska delta aktivt i beslut om sin egen vårdplanering. Ett långsiktigt mål är att patienten ska klara att hantera och lösa problem för att nå kontroll över sin livssituation och minska känslan av maktlöshet.

### **Rehabilitering**

Vid svårare ångesttillstånd har ofta arbetsförmågan varit nedsatt under lång tid med långa sjukskrivningar som följd. Tillståndet kan också ha bidragit till en omfattande brist på erfarenheter från arbetslivet överhuvudtaget. I och med att behandlingsmetoderna nu är mer effektiva blir det alltmer realistiskt och angeläget att sätta upp mål för rehabilitering som alternativ till sjukbidrag och sjukpension. För att klara av att påbörja en utbildning, ta en praktikplats eller ett arbete behöver dessa av patienter många gånger ett omfattande stöd eftersom de haft så påtagliga inskränkningar i sin livsföring under lång tid. Om patienten inte redan är aktuell i psykiatrin bör psykiatrin engageras i att delta i planering och genomförande av rehabinsatser.

### **Prognos**

Obehandlad GAD innebär ofta livslångt lidande för patienten som många gånger även medför en daglig påfrestning för anhöriga. Graden av funktionsinskränkningar till följd av ångesten påverkar tillståndets allvarlighet. Patienten bör erbjudas den farmakologiska och/eller psykologiska behandling som visat sig vara effektiv.

GAD kan medföra ett överutnyttjande av sjukvård inklusive överkonsumtion av ångestdämpande medel och självmedicinering med alkohol. Ofta blir patientens livskvalitet låg i samband med de funktionsinskränkningar som följer. Det finns en ökad risk för depression.

### **Generaliserad ångestsyndrom (GAD)**

#### **Diagnoskriterier enligt DSM IV F41.1 (6)**

- A. Överdriven rädsla och oro (förväntansångest) inför ett antal olika händelser eller aktiviteter (t ex skol- eller arbetsprestationer) flertalet dagar under minst sex månader.
- B. Svårigheter att kontrollera oron.
- C. Rädslan och oron förknippas med/har samband med tre eller fler av följande sex symtom (av vilka några funnits med i bilden flertalet dagar de senaste sex månaderna): *Obs:* Hos barn behöver bara ett av symtomen förekomma
  - (1) rastlös, uppskruvad eller på helspänn
  - (2) lätt att bli uttröttad
  - (3) svårt att koncentrera sig eller ”tom” i huvudet
  - (4) irritabel
  - (5) muskelspänning
  - (6) sömnstörning (svårt att somna, täta uppvaknanden eller orolig och otillfredsställande sömn)
- D. Fokus för rädslan och oron är inte enbart begränsat till symtom på någon axel I- störning, t ex rädslan och oron gäller inte panikattacker (som vid paniksyndrom), social genans (som vid social fobi), förorening (som vid tvångssyndrom), att vara ensam borta från hemmet eller anhöriga (som vid separationsångest), viktökning (som vid anorexia nervosa), olika fysiska besvär (som vid somatiseringssyndrom), eller allvarlig sjukdom (som vid hypokondri). Rädslan och oron föreligger inte heller uteslutande i samband med posttraumatiskt stressyndrom.
- E. Rädslan, oron eller de fysiska symtomen orsakar kliniskt signifikant lidande eller försämrad funktion i arbete, socialt eller i andra viktiga avseenden
- F. Störningen beror inte på direkta fysiologiska effekter av någon substans (t.ex. missbruksdrog, medicinering) eller någon somatisk sjukdom/skada (t.ex. hypertyroidism) samt visar sig inte enbart i samband med ett förstämningssyndrom eller en psykos. Den diagnosticeras inte heller vid genomgripande störning i utvecklingen.

## **Referenser**

1. Kessler RC, Keller MB, Wittchen H-U. The epidemiology of generalized anxiety disorder. *Psychiatr Clin N Amer* 2001;24 (1): 19-39
2. Wittchen, H-U; Hoyer, J. Generalized anxiety disorder: nature and course. *J of Clin Psychiatry* 2001; 62 Suppl 11:15-19
3. Weiller E, Bisserte J-C, Maier W, Lecrubier Y. Prevalence and recognition of anxiety syndromes in five European primary care settings. *Br J Psychiatry* 1998;173 (suppl 34) 18-23
4. Kaplan och Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry / VI* Baltimore, 1995
5. American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition* 1995
6. *MINI-D IV Diagnostiska kriterier enligt DSM IV*, Pilgrim Press, 1995
7. Price, David et al. The Treatment of Anxiety Disorders in a Primary Care HMO Setting. *Psychiatric Quarterly*, vol 71 No 1 Spring 2000
8. Allgulander, Christer. Generalized Anxiety Disorder – Clinical Characteristics and Treatment. *Journal of Depression & Anxiety*, May 2001
9. Cullberg, Johan. *Dynamisk Psykiatri*, NoK 1999
10. Ottosson, Jan Otto. *Psykiatri*. Almqvist & Wiksell 1995
11. Ladouceur, Robert et al. Efficacy of a Cognitive-Behavioral Treatment for Generalized Anxiety Disorder: Evaluation in a Controlled Clinical Trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2000, Vol 68 No 6 957-964
12. Dugas, Michel J and Ladouceur, Robert. Treatment of GAD Targeting Intolerance of Uncertainty in Two Types of Worry Behavior Modification Vol 24 No 5 October 2000 635-657
13. Borkovec, Thomas D and Ruscio, Ayelet M. Psychotherapy for Generalized Anxiety Disorder. *J Clin Psychiatry* 2001;62 Suppl 11:37-42
14. Öst, Lars Göran och Breitholst Elisabeth. Applied relaxation vs cognitive therapy in the treatment of generalised anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy* 38 (2002) 777-790
15. Allgulander C, Hackett D, Salinas E. Venlafaxine extended release (ER) in the treatment of generalised anxiety disorder: twenty-four-week placebo-controlled dose-ranging study. *Br J Psychiatry* 2001 jul; 179:15-22

16. Silverstone PH, Salinas E. Efficacy of venlafaxine extended release in patients with major depressive disorder and comorbid generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 2001 jul; 62(7):523-9
17. Falsetti, Sherry and Davis, Joanne. The Nonpharmacologic Treatment of Generalized Anxiety Disorder. *The Psychiatric clinics of North America* Vol 24 No 1 March 2001
18. Borkovec, T D, Costello E. Efficacy of applied relaxation and cognitive-behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder *J Consult Clin Psychol* 61(4): 611-9 1993
19. Butler G. Predicting outcome after treatment for generalized anxiety disorder. *Behav Res Ther* 31(2) 211-3 1993
20. Davidsson J R, DuPont R L et al. Efficacy, safety, and tolerability of venlafaxine extended release and buspirone in outpatients with generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 60(8): 528-35 1999
21. Durham R C Murphy T et al. Cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalized anxiety disorder. *Br J Psychiatry* 165(3):315-23 1994
22. Gelenberg A, Lydiard B et al. Efficacy of venlafaxin ER capsules in nondepressed out-patients with generalized anxiety disorder. *J Am Med Ass* 283:3082-3088. 2000
23. Power K G, Simpson R J et al. Controlled comparison of pharmacological and psychological treatment of generalized anxiety disorder in primary care. *Br J Gen Pract* 40(336): 289-94 1990
24. Rickels K Pollack M H et al. Efficacy of extended-release venlafaxine in nondepressed outpatients with generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 157(6) 968-74 2000

### **Beställning**

Kontorsservice

Tel: 08-737 49 57; Fax: 08-737 49 59

E-post: [informationsmaterial.lsf@sll.se](mailto:informationsmaterial.lsf@sll.se)

Postadress: Box 6401, 113 82 Stockholm

Besöksadress: Olivecronas väg 7, bv; Sabbatsbergs sjukhus

Rapporter från Medicinskt programarbete är publicerade på:  
[www.hsn.sll.se/mpa](http://www.hsn.sll.se/mpa)



**Stockholms läns landsting**

FORUM för Kunskap och gemensam Utveckling

Box 6909, 102 39 Stockholm

Telefon 08-737 30 00. Fax 08-737 48 00