

MÅNGA OSAKLIGHETER OM PSYKOSSJUKDOMARNA

Ett mer differentierat synsätt krävs

Det finns en lång forsknings-tradition där man framgångs-rikt försökt relatera de olika psykosjukdomarnas kliniska karakteristika till utfall och prognos för att därigenom få kunskap om tillståndens natur, avgränsning och lämpligaste behandling. Tyvärr har denna tradition inte förmått göra sig hörd i aktuella anvisningar för utredning och behandling av psykos-tillstånd. I stället har de dominerande riktningarna, som i Norden utgjorts av farmakologisk behandlingsforskning och psykoterapeutisk teori/forskning, fått dominera såväl riktlinjerna som forskningen och debatten med förbiseende av viktig klinisk kunskap som följd.

Kunskapen om schizofreni och liknande sjukdomar har ökat enormt under senare decennier vad gäller både biologiska och psykologiska aspekter. Trots det faktiska kunskapsstillskottet präglas ändå dagens behandling av många oklarheter och kontroversiella uppfattningar.

Svenska psykiatriska föreningens nyligen publicerade vårdprogram för schizofreni och schizofreniliknande tillstånd [1] är ett ambitiöst försök att sammanfatta kunskapsläget och ge behandlingsanvisningar. Det bär dock i många stycken prägel av kompromissprodukt, där olika intressenter argumenterat kring formuleringarna utifrån sina egna grundläggande synsätt.

Grundproblemet – som inte tillräckligt betonas vare sig i denna skrivelse, eller i merparten av andra aktuella översikter i ämnet [2-9] – är att psykosjukdomarna är av så heterogent slag både

till natur och naturförlopp, att en enhetlig behandling skulle vara rent förkastlig.

Sedan de olika psykosjukdomarna började definieras för snart hundra år sedan har vi levt med stora olikheter i diagnostisk praxis, med följd att forskningsresultat i olika delar av världen vid en och samma tidpunkt ej kunnat jämföras på ett meningsfullt sätt. Ej heller har man på grund av förändrad praxis kunnat jämföra forskningsresultat inom samma land vid olika tidpunkter. Den enkla och rimliga fråga – dvs den om sannolikheten för totalt tillfrisknande – som patienten själv eller hans anhöriga oftast ställer då de konfronteras med en schizofrenidiagnos kan utifrån tidigare prognosundersökningar besvaras med allt ifrån 0 till 75 procent beroende på dels hur man definierar schizofreni respektive totalt tillfrisknande, dels hur man väljer ut sina patienter [10-12]. Det finns alltså goda möjligheter att styra svaret så att det passar ens syften. Vad behandlingsfaktorerna har att betyda i all denna artefaktvarians är självfallet inte lätt att avgöra [12].

Nya definitioner underlättar inte

Dessbättre har vi haft ett drygt decennium med relativ klarhet angående psykosdiagnoser, åtminstone vad avser schizofrenidiagnosen, sedan DSM-III och dess efterföljare [13-15] blev riktmärket i all forskningsverksamhet. Oavsett om man tycker om diagnostiken eller ej har man för första gången kunnat jämföra resultat av studier i USA och Europa på ett meningsfullt sätt.

Nu hotas tyvärr denna lyckosamma rikriktning av ICD-10 [16], som i praktiken definierar schizofreni på ett helt annat sätt. Symtomkriterierna är likartade men durationskriteriet är en månad i stället för sex månader som i DSM-III, DSM-III-R och DSM-IV. Alla som sysslat någon längre tid med psykosdiagnostik inser att detta avgränsar tillstånd med radikalt olika genomsnitts-prognos och med kanske bara 40 procent överlappning [18].

Med ICD-10 får vi åter, liksom med gamla DSM-II [17], ett inklusivt schi-

zofrenibegrepp omfattande så gott som alla icke affektiva funktionella psykosor utom de mycket kortvariga, med följd att forskningen i USA och Europa åter blir inkompatibel. Vi har så att säga bytt schizofrenibegrepp med varandra och vi hamnar åter i det tröttsamma artefakt-käbblet om huruvida 10 procent eller 50 procent av de schizofrena blir helt återställda. Då den faktiska prognosen för de samlade psykostillstånden knappast låter sig påverkas av våra definitioner kan jag inte se att det skulle vara mer humanitärt att förespråka ett mera inklusivt och godartat schizofrenibegrepp. Svenska psykiatriska föreningens vårdprogram [1] förordar okritiskt diagnos enligt DSM-IV eller ICD-10 – ett förbiseende, får man hoppas.

Sammanfattningsvis är det min mening att ICD-10:s klassifikation ger en bättre och mer differentierad bild av hela psykospektret, men enmånadskriteriet vid schizofreni kullkastar logiken i indelningen till den grad att jag hellre utgår från DSM-IV, som jag dessutom tror kommer att dominera i forsknings-sammanhang.

Svårt nå enighet

Nackdelen med DSM-IV är dock att en mycket stor andel av psykoserna får diagnosen schizofreniform psykos, som jag uppfattar som en heterogen utslutningskategori bestående såväl av blivande schizofrena och gynnsamt behandlade schizofrena som av personer med en eller flera radikalt annorlunda psykosjukdomar, vilka skall ha helt annan behandling [19-22].

Prognosen vid dessa senare sjukdomar, som för övrigt beskrivs mycket bra i ICD-10 (F23), är genomgående god med totalt tillfrisknande efter en relativt kort psykosepisod. Tillfrisknandet kommer egentligen oavsett behandling, även om såväl psykologiska som farmakologiska interventioner är ett fördriktigt och humanitärt inslag, som – rätt använt – också kan förbättra prognosen något. Kontroversen mellan olika synsätt är ofta stark kring just dessa patienter, och de tas ofta som »klinisk bevisning» för att den egna behandlingsmetoden är den som »botar schizofreni». I tillägg till de beskrivningar av symptom

Författare

HENRIK JONSSON

docent, överläkare, vuxenpsykiatriska kliniken, Växjö.

som ges i DSM-IV under schizofreniform psykos förekommer ofta förvirring och stark ångestpanik (se F23 i ICD-10).

Väljer man ett psykologiskt synsätt hittar man ofta utlösande moment och grundläggande konflikter, både intrapsykiskt och i familjen. Dessa konflikter har med stor sannolikhet en viss etiologisk betydelse och bör självklart angripas med både individual- och familjeterapi efter den mest akuta fasen. Den skuldbeläggning av familjen som oftast är oundviklig i sådana sammanhang kan de anhöriga klara av, eftersom patienten blir frisk och då i regel kan se problematiken på ett mångdimensionellt, moget och förlåtande sätt. Patienterna upplever i regel psykosinsjukandet och kontakten med psykiatri som traumatisk, och har därför också stort behov av att bearbeta sina upplevelser i efterföljande terapi. Deras medikamentella behandling skall jag återkomma till.

Trots att psykogena orsaksmoment kan vara uppenbara är vulnerabiliteten i regel biologiskt grundad med ofta påvisbar specifik hereditet. Den diagnostiska beteckningen på dessa tillstånd har varit svår att nå någon enighet om, men enligt min mening kan flertalet fall inordnas under begreppet cykloid psykos, som då ses som en självständig nosologisk entitet och inte en undergrupp till affektiv psykos [19-22]. ICD-10 använder beteckningen akuta och övergående psykotiska syndrom, och anger det genomsnittliga naturalförloppet på dessa till mellan två och tre månader. Här ser man åter hur ICD-10-diagnostiken blir inkonsekvent, då enmånadskriteriet vid schizofreni är det enda verkligt objektiva och hårda kriteriet vid differentialdiagnos.

Många undergrupper

Om vi å andra sidan ser till de tillstånd som får beteckningen schizofreni enligt DSM-IV är inte heller dessa någon homogen kategori. Ett prognostiskt spektrum från totalt tillfrisknande till livslångt gravt handikapp existerar, liksom en syndromatisk skillnad mellan premorbid personlighetsavvikelse, tidigt insjuknande och diffusa symtom med starkt inslag av kognitiv upplösning och självförsjunkhet å den ena sidan (hebefreni, desorganiserad schizofreni, »psychomotor poverty», negativ schizofreni, Kraepelinsk schizofreni etc), och normal premorbid personlighet, senare insjuknande och väl igenkännbara och relativt distinkta paranoida och schizoaffektiva symtom å den andra (paranoid, »reality distortion», positiv, odifferentierad, schizoaffektiv etc). Detta senare syndrom har en viss episodicitet i det obehandlade förloppet och kan därför vara svårt att skilja från

de ovannämnda schizofreniliknande psykoserna med fullständig klinisk restitution som regel. Psykosens längre varaktighet, förekomst av restsymtom, och avsaknad av verklig retrospektiv sjukdomsinsikt stärker diagnosen, medan en mycket plötslig debut gör den mindre sannolik.

Jag har här alltså talat om två undergrupper av schizofreni, vilket kan räcka för praktiska syften, men man kan naturligtvis fortsätta subkategorisera hur långt man vill. För att jämföra med någon av de många faktoranalyser som gjorts på DSM-III- och DSM-III-R-definierade schizofrenikohorter väljer jag en som ger fyra undergrupper [23]. Utifrån skattningsskalan PSE [24] definieras »Disorganisation syndrome», »Psychomotor poverty syndrome», »Disintegrative reality distortion syndrome» och »Integrative reality distortion syndrome». Resultatet är alltså att man delar upp min första kategori, som vi kan kalla desorganiserad schizofreni, i två undergrupper beroende på förekomsten antingen av symtom på tanke- och känslomässig upplösning eller av genuint negativa symtom. Min andra kategori, som vi kan kalla paranoid schizofreni, delas upp i två undergrupper beroende på personlighetens integration och graden av systematik i vanföreställningarna. Etiologin till de schizofrena syndromen är i hög grad biologisk [25], men psykosociala faktorer interagerar med den biologiska vulnerabiliteten under hela uppväxten och får därmed del i etiologin [26-28]. Psykosociala och psykologiska behandlingsinterventioner har också stor betydelse [5-7].

För fullständighetens skull skall också nämnas de paranoiska psykoserna, som är relativt lätta att känna igen på sina karakteristiska icke-bisarra vanföreställningar, och de svårdiagnostiserade icke-regressiva schizofrenierna [29], som paradoxalt nog karakteriseras av icke-psykotiska symtom. Eftersom de är sällsynta och ligger på gränsen mellan sjukdom och personlighetsstörning tar jag inte upp dem i det fortsatta resonemanget.

Slutligen skall också nämnas att vissa psykosor rimligtvis kan vara rent psykogena och drabba envar som utsätts för extrema påfrestningar. Psykosepisoden blir då kortvarig och går över efter enbart psykologiskt omhändertagande och sömn. Typfallet av denna psykos vill jag inte betrakta som sjukdomsyttring utan som en normalpsykologisk reaktion. Den kommer ej så ofta till psykiatrisk slutenvård, eftersom den korta psykosepisoden ej ter sig bisarr och oftast är väl förståelig utifrån ett lekmanaperspektiv. Det dominerande psykosymtomet är förvirring.

Om vi undantar de paranoiska psykoserna och de katatona och icke-regressiva schizofrenierna, vilka alla är sällsynta, har vi att göra med tre huvudgrupper av icke-affektiva funktionella psykosjukdomar samt ett psykostillstånd som inte är någon sjukdom:

1. Desorganiserad schizofreni
2. Paranoid schizofreni
3. Sjävläkande schizofreniliknande psykosor
4. Psykogena psykosor.

Att jag väljer en rent etiologisk beteckning i det senare fallet beror på att detta är det enda tillståndet där den huvudsakliga orsaksfaktorn är känd. Etiologin bakom psykosjukdomarna är ännu ett alltför osäkert fält för att kunna indelas på denna grund. Det skall dock nämnas att sådana försök gjorts i takt med ökande forskningsfynd [30, 31]. Psykostillstånden är här rangordnade från sämst till bäst prognos, från »process to reactive» vad gäller förmodad etiologi [32], och från smygande debut till plötslig debut. Ärftlighet förekommer i grupperna 1-3, men kan naturligtvis påvisas endast i en bråkdel av fallen. De desorganiserade schizofrenierna har oftast en karakteristisk premorbid personlighetsstörning med schizoida och driftsvaga karakteristika, medan uppenbar personlighetsstörning mer sällan förekommer hos de övriga. Då den förekommer är den oftast av annan natur, t ex borderline-personlighet.

Ur symtomsynvinkel är det inte lika lätt att rangordna enligt några dimensioner eftersom varje grupp måste beskrivas på ett mångfasetterat sätt. Man kan dock säga att förvirring förekommer ej i grupp 1, men är det dominerande symtomet i grupp 4, samt att kognitiv reduktion och emotionell avflackning som restillstånd nästan alltid finns i grupp 1, men aldrig i grupp 4 och mycket sällan i grupp 3.

Den viktigaste skiljelinjen ur klinisk synvinkel går mellan schizofrenierna och övriga psykostillstånd, eftersom de förra i regel leder till livslång funktionsnedsättning och symtomatologi i någon form [18], med åtföljande behov av långsiktiga psykiatriska åtgärder såsom bl a medicinering. Prognosen inom schizofrenispektret kan dock vara mycket varierande och undantagsvis även inrymma fullständig restitution utan medicinering.

Desorganiserad schizofreni är inte liktydigt med »negativ schizofreni», och paranoid schizofreni inte liktydigt med »positiv schizofreni» [33]. Paranoiska schizofrenier har självfallet fler och mer distinkta positiva symtom, men sådana finns även hos desorganiserade schizofrenier, exempelvis kardinalsymtomet formell tankestörning.

Även om ett mindre antal patienter

inte låter sig inplaceras i schemat är detta ändå den huvudsakliga kliniska verklighet som möter oss på psykossidan. Vill man diagnostisera enligt DSM-IV finns inga egentliga motsättningar, även om grupp 3 då blir uppdelad på flera diagnoser (schizofreniform, schizoaftektiv, atypisk samt möjligen kortvarig reaktiv psykos). Merparten patienter blir dock klassificerade som schizofreniform psykos 295.4. Vill man som psykoexpert använda en mer precis diagnostik är det inte heller något som hindrar ytterligare uppdelning och en mer förfinad beskrivning [34]. Ovanstående indelning räcker dock gott i den kliniska vardagen och besvarar de viktigaste frågorna från såväl behandlare som patient/anhörig (tänkbara orsaker, prognos, tidsperspektiv, behandling, profylax etc).

Den invändning som jag i första rummet förväntar mig mot diagnostiken är att man på ett tidigt stadium inte kan differentialdiagnostisera med någon större säkerhet. Såväl Svenska psykiatriska föreningens vårdprogram [1] som Läkemedelsverkets rekommendationer om neuroleptikabehandling [9] förlitar sig t ex mycket litet på diagnostik, men mycket på att avvakta och se hur det går under en längre tid innan man sätter ut neuroleptika. Jag menar dock att relativt tidig och valid diagnostik är fullt möjlig, åtminstone om man som vid DSM-IV-schizofreni har några månaders observationstid. Säkerheten vid differentialdiagnosen schizofreni icke schizofreni, mätt mot förloppskriterier, blir då ca 90-procentig [35].

Vad har då dessa fyra psykostillstånd gemensamt, utöver det att patienten någon gång reagerat med psykos? Ser man till intilliggande kategorier kan det finnas en del likheter och differentialdiagnostiska svårigheter, men jämför man extremkategorier finns det i sanning inte mycket som förenar. Även själva psykosfenomenen ter sig helt olika. Behandlar man desorganiserade schizofrenier som psykogena psykos eller psykogena psykos som desorganiserade schizofrenier, kan det få katastrofala följder för patienten. Jag önskar därför utifrån ovannämnda utgångspunkter kommentera vissa tendenser i den nordiska forskningen och debatten.

Fyra behandlingsprinciper

Då det gäller det långsiktiga omhändertagandet av schizofrena patienter definierade enligt DSM-IV eller liknande snäva kriterier finns i huvudsak konsensus bland psykiatrer såväl internationellt som i Norden [2-9]. Man tar med utgångspunkt i stressårbarhetsmodellen [26, 27] fasta på i huvudsak fyra viktiga principer:

1. Långvarig neuroleptikabehandling till så gott som alla i lägsta möjliga dos, där verkningar och biverkningar noggrant avvägs mot varandra [2, 7-9].

2. Social färdighetsträning, träning-aktivering med lagom krav, t ex träning i socialt umgänge, bemästrande av kroniska sjukdomssymtom (coping techniques), träning avseende allmänna dagliga livsfunktioner (ADL), eget boende, arbetsträning och en meningsfull sysselsättning [36].

3. Psykopedagogisk familjeintervention, dvs familjeterapi baserad på forskningstraditionen kring »expressed emotions» (EE) [6, 37], samt undervisning om sjukdomen och dess behandling för såväl anhöriga som patienter.

4. Jagstödande psykoterapi till merparten sjuka, samt eventuellt insiktsterapi till ett mindre antal, kognitivt välfungerande patienter [5, 7, 30].

Jag uppfattar sådana rekommendationer som helt okontroversiella om man inpräntar att angreppssättet endast är adekvat för schizofrena patienter definierade enligt ovan, vilka så gott som alla har ett kroniskt spontanförlopp, och där majoriteten – även med behandling – blir funktionssänkta.

Utvidgar man däremot målgruppen till alla funktionella, icke affektiva psykos blir åtminstone rekommendationerna under punkterna 1 och 2 helt felaktiga eller irrelevanta, punkt 3 kräver viss modifiering och punkt 4 gäller i huvudsak först när den akuta psykos är överstånden.

Om man i stället väljer att angripa det funktionella psykospektret i hela dess vidd (t ex schizofreni och schizofreniliknande psykos enligt DSM-IV) eller definierar schizofreni på ett mycket inklusivt sätt (t ex DSM-II, ICD-10, Bleulersk schizofreni, icke-Kraepelinsk schizofreni) finns ett flertal projekt att kommentera.

Åbo-modellen

Det i Norden mest kända projektet har utvecklats kring den psykodynamiskt inriktade klinikern och psykosforskaren Yrjö Alanen i Åbo. Ett stort antal redovisningar av synsätt och metodik har presenterats [38], men hittills endast två empiriska slututvärderingar med försök till kontrollgrupp [39, 40]. Denna forskningstradition utgår i större utsträckning från själva psykosbegreppet, där man utifrån psykodynamisk utvecklingspsykologi, snarare än stressårbarhetsmodellen, antar att den som reagerar med psykos har en personlighetsstörning som anlagts tidigt i utvecklingen genom interaktionen med föräldrar/vårdare. Alla funktionella psykos antas ha gemensamma rötter härvidlag, och skillnaden mellan schizofreni och

andra psykos blir därför inte särskilt intressant i det initiala skedet. Alla tros kunna leda till kronicitet och defekttillstånd om de inte behandlas på ett korrekt sätt.

Detta synsätt står i direkt motsättning till vad jag förespråkade ovan, där jag menar att de flesta schizofreniforma patienter har en annan typ av sjukdom och/eller personlighetskaraktistika som gör förloppet mer gynnsamt. Entydigt empiriskt stöd för detta ges av Hegarty och medarbetare [12], som visar att inklusivt definierad schizofreni alltid haft en läkningsfrekvens på ca 50 procent ända sedan början av 1900-talet, då egentlig behandling saknades. Jag har i en tidigare debattartikel [41] invänt mot detta, men Alanen vidhåller att schizofreniforma patienter (enligt DSM-III-R) blir schizofrena om de ej får adekvat behandling. Denna skola lägger därför stor vikt vid tidiga psykoteraeutiska interventioner. Medicinern kan vara till hjälp, men också till skada för terapin, då patienten dämpas i sin uppmärksamhet på inre processer. Man har oftast använt sig av begreppet schizofreni på sin målgrupp, men då definierat denna på ett mycket inklusivt sätt. Så var t ex den senaste empiriska studien [40], som definierar den sk Åbo-modellen, baserad på 28 patienter där endast 16 var schizofrena enligt DSM-III-R-kriterierna.

Inom Åbo-traditionen började man redan för några decennier sedan med antagandet att schizofrena patienter (inklusive definierade) i större utsträckning skulle bli friska eller åtminstone bättre anpassade, om de fick individuell insiktsbetonad långtidsterapi på psykodynamisk grund. Detta kunde emellertid inte visas vid jämförelse mellan två kohorter, där den ena i större utsträckning fått sådan behandling inlagd på behandlingshem [39]. Snarast utföll skillnaden till den konventionellt behandlade gruppens favör, vilket författaren tillskriver hospitaliseringseffekten vid lång behandlingstid.

Efter detta ändrade man inriktning i behandlingen och satsade istället på omedelbara familjeinsatser (kris- och systemorienterad inriktning med syfte att förändra interaktionsmönster), tänkta att vara under begränsad tid, men med hög tillgänglighet och syftande till att hålla patienten utanför psykiatrisk slutenvård. Endast ett mindre antal fick individuell långtidsterapi. Detta gav signifikanta skillnader i utfall då man jämförde med en äldre kohort fem år efter förstagångskontakten [40].

Avsaknad av psykotiska symtom sågs hos 61 procent av patienterna, 57 procent bedömdes som fullt arbetsföra. Detta återspeglar högst sannolikt en be-

handlingseffekt även om det finns invändningar mot de jämförda gruppernas sammansättning; det fanns markant fler kvinnor i undersökningsgruppen. Det är dock inget sensationellt resultat jämfört med vad som genomsnittligt förväntas i ett inklusivt sammansatt urval [12, 42].

Om man skall ha synpunkter på själva behandlingsmodellen finner jag den valda familjeinriktningen avgjort bäst anpassad till icke-schizofrena psykoser enligt indelningen ovan. Ett dynamiskt eller systemorienterat omhändertagande av relativt akut debuterande psykoser, som ofta har reaktiva inslag och ibland rent psykogena orsaker, torde upplevas meningsfullt av både patient och anhöriga om man tar det försiktigt i blottläggandet av konflikter och poängterar arbetsalliansen både med patienten och de anhöriga. Jag känner dock en viss tveksamhet inför riktade psykologiska interventioner i akut skede. Gäller det å andra sidan en schizofren patient, dvs en patient med en sannolikt biologiskt grundlagd sjukdom, som kanske haft en smygande debut och ett års sjukdomsduration före den första psykiatrikontakten, tror jag angreppssättet är rent felaktigt. Behandlingsmodellen antyder ju för de anhöriga att psykosin-sjuknandet är begripligt utifrån psykogena orsaksmönster, något som de sannolikt fruktat och grubblat mycket över och nu tycks få bekräftat, trots att det knappast finns belägg för sådana antaganden. Här passar den psykopedagogiska modellen [6, 7, 37] avgjort bättre. Denna lägger ingen skuld på föräldrarna, även om tidigare psykosocial interaktion inte direkt fränkänns betydelse.

API-projektet

Ett projekt som förefaller som Åbo-modellens förlängning, det finska API-projektet (Integrated Treatment for Acute Psychosis), beskrevs nyligen [43]. Man har här en psykoskohort med mycket liten andel schizofrena patienter (19 procent schizofrena, 36 procent schizofreniforma vid preliminär diagnos), vilket torde innebära att man på något sätt, kanske genom sin psykotera-peutiska öppenvårdsprofil, selekterar icke-schizofrena psykoser eller överdiagnostiserar sådana psykoser. Man har en allmänt neuroleptikarestriktiv hållning, 60 procent av patienterna har behandlats helt utan neuroleptika.

Man har dock ännu inte någon kontrollgrupp eller några objektiva kriterier för när man skall sätta in neuroleptika, varför resultaten får ses mer som neuroleptikarestriktiva forskares åsikter om vem som behöver neuroleptika. Det är ju känt att långtidsprognosen vid den typ av psykoser som man huvud-

sakligen undersökt knappast påverkas av initial neuroleptikabehandling [12]. Vad som bör avgöras är därför vad som är humanast, och här tror jag definitivt att man i sin iver varit alltför restriktiv.

Svenska projekt

De i Sverige nyligen igångsatta projekten Optimal Treatment Project [44] och Fallskärmsprojektet [45] avstår jag från att kommentera, eftersom de ännu inte producerat några resultat. Jag finner dock att OTP verkar passa bäst för schizofrena patienter (DSM-IV). Fallskärmsprojektet har många likheter med Åbo-projektet, och passar sannolikt bäst för akuta icke-schizofrena psykoser (DSM-IV), särskilt för patienter som ej är aggressiva eller destruktiva. Vidare är valet av en retrospektiv kontrollgrupp i det senare fallet vetenskapligt otillfredsställande.

Allmänt tror jag att ett resursstarkt, psykologiskt omhändertagande av alla psykospatienter är av stor vikt och sannolikt ger positiva långtidseffekter. Interventionernas inriktning kan dock vara mycket olika, och jag menar här att de olika psykiatriska skolorna inte tillräckligt beaktar psykospektrets oerhörda heterogenitet. Vad som är lämpligt i det ena fallet kan vara olämpligt i det andra, men man låter sig här förblindas av den egna generella förklaringsmodellen.

Soteria-projekt

Inspirationen till projekt som de ovan nämnda kommer i hög grad från s k Soteria-projekt. Vissa sådana innehåller ingen jämförelse med kontrollgrupp [46] och kan därför ej anses konklusiva. Ett projekt har dock nyligen utvärderats i en experimentellt designad studie [47]. Det finns därför anledning att referera och kommentera denna studie.

Psykosocialt profilerad behandling med sparsamt neuroleptikainslag (31 procent med »substantial neuroleptic treatment») på små enheter (åtta till nio patienter) jämförs med konventionell behandling på stora sjukhusavdelningar (25–34 patienter), där alla kontrollpatienter behandlats med neuroleptika under större delen av observationstidens sex veckor. Experimentgrupp och kontrollgrupp består av DSM-II-schizofrena, dvs patienter som i ungefär 40 procent av fallen också förväntas ha DSM-III- eller DSM-IV-schizofreni, medan övriga 60 procent får andra psykosdiagnoser [18]. Utvärderingen sker i form av standardiserade mått på psykopatologi och funktionsförmåga. Både experimentgrupp och kontrollgrupp förbättras signifikant men det finns ingen skillnad mellan grupperna.

Vad skall man dra för slutsatser av

detta resultat? Självklart är att små enheter med ett resursstarkt psykosocialt omhändertagande är att föredra framför vård på stora blandade avdelningar med bristfälliga personalresurser. Däremot är det felaktigt att tro att det går lika bra att behandla akuta psykoser utan neuroleptika. Hade man haft det anpassade omhändertagandet förenat med optimal neuroleptikaterapi (vilket inte nödvändigtvis betyder att alla skall ha sådan behandling, dock betydligt fler än 31 procent) skulle resultatet ha blivit ett annat.

Medikamentell behandling

Psykogena psykoser skall endast undantagsvis ha neuroleptikabehandling i akutfas, aldrig underhållsbehandling. Bensodiazepiner vid sömnsvårigheter och oro i akut skede är tillfyllest. Vid självläkande schizofreniliknande psykoser är förhållandena mer komplicerade, men patienterna skall endast undantagsvis ha långvarig profylaktisk neuroleptikabehandling. Neuroleptika ger dem en kognitiv och emotionell avtrubning efter det att den akuta psykosens gått över, och symtomen kan då lätt förväxlas med schizofrena resttillstånd. Däremot har jag svårt att se att snar insättning av neuroleptika vid den akuta psykosens skulle vara särskilt farlig om man känner sig säker på diagnosen. Psykiatriska föreningens vårdprogram för schizofreni och schizofreniliknande tillstånd [1] rekommenderar en till två veckors exspektans och användande av bensodiazepiner mot ångest och sömnstörning, med ett samtidigt psykologiskt resursstarkt omhändertagande.

Jag vill hävda att de sjukhusinlagda akuta psykoser som relativt snabbt går över på enbart denna behandling är lätt-räknade. Vad man vinner i diagnostisk säkerhet får vägas mot det lidande man förorsakar. Den akuta psykosjukdomens polymorfa symtomatologi svarar väl på avvägda neuroleptikadoser. Dessa lindrar svåruthärdlig psykotisk ångest och förhindrar både självdestruktivitet och diverse psykotiska beteenden som i efterhand kan upplevas som skamfyllda av patienten. Den antipsykotiska effekten kommer i och för sig inte med detsamma, men ju snarare desto bättre. Att man av sådan behandling skulle bli »infrusen i sin psykos» och att självläkande krafter skulle motverkas, har jag inte funnit belägg för i min kliniska verksamhet. Ej heller får man några nämnvärda »zombie»-effekter, under förutsättning att man sätter ut eller radikalt minskar dosen när psykosens klingar av. Om bensodiazepiner skall användas är det som tillägg i sederande och lugnande syfte, då man vill undvika biverkningar av höga neuroleptikadoser. Detta framgår klarare i Läkeme-

delsverkets rekommendationer [9], som för övrigt nöjer sig med en veckas observationstid om tillståndet tillåter innan farmakologisk behandling sätts in. Bensodiazepinföreskrifterna refererar ofta till en undersökning [48] som visar att aggressivitet och ångest kan behandlas lika bra med bensodiazepiner i intramuskulär engångsdos som med haloperidol i intramuskulär engångsdos.

Detta är naturligtvis bra i fall av psykogen psykos som inte alls kommer att behöva någon neuroleptika. Rör det sig däremot om en patient med någon av de genuina psykosjukdomarna är det både inhumant och oekonomiskt att avstå från antipsykotisk behandling.

Den största nyttan har man av neuroleptika vid schizofreni (DSM-IV). Här blir det nästan alltid tal om profylaktisk långtidsbehandling efter det att man fått bukt med de mer akuta psykosyttringarna. De desorganiserade schizofrenierna, som överlag har den sämsta prognosen, blir sällan helt friska, men den empiriska forskningen på området visar ändå [4, 7-9] entydigt att de blir mindre tankestörda, mindre ambivalenta, mindre passiva, mindre självförsjunkna och får större motivation att delta i socialt liv. Det subjektiva lidandet får också antas bli mindre, trots att patienten ibland motsätter sig behandlingen. I regel kan patienten klara sig själv utan att vara på institution eller ligga anhöriga till last, varför livskvaliteten i regel blir högre, även om den fortfarande är låg. Ibland kallar man dessa patienter för terapiresistenta på grund av att de har restsymtom och vissa kvarstående psykosymtom. Inget kan vara mera felaktigt. Det blir man varse när man försöker sätta ut behandlingen för en sådan patient. I själva verket har de en mycket stor nytta av sin neuroleptikabehandling om den bara hålls på en sådan nivå att biverkningar ej omintetgör den uppnådda funktionsförbättringen.

De paranoida schizofrenierna, som förblir mer välbevarade till personlighet och kognitiv förmåga, är sannolikt de som har allra bäst nytta av neuroleptika [4, 7-9]. Många blir funktionellt friska utan besvärande biverkningar, medan andra kan ha kvarstående hanterbara symtom. Utan behandling skulle de kanske ha agerat utifrån sina vanföreställningar. Behandling med klozapin tar jag inte specifikt upp här, men båda schizofrenigrupperna kan ha nytta av sådan behandling, dock kanske mest de terapiresistenta paranoida schizofrenierna.

Osaklig neuroleptikafientlighet

Kanske är det ej mödan värt att lägga ned tid och energi på att argumentera för adekvat behandling med neuroleptika när problemen sannolikt auto-

matiskt kommer att minska i takt med introduktionen av biverkningssvagare och effektivare medel, men osaklig neuroleptikafientlighet genomsyrar så till den grad hela debatten om psykosjukdomarnas behandling att det är dags att någon går i svaromål. Ett exempel tar jag från Schizofreniförbundet Riksforskningsansamlingens annonskampanj i massmedierna [49]. Här beskrivs den symtomatiska progressen hos en tämligen typisk schizofren (DSM-IV) patient, varefter sägs: »Om du inte kommer till någon av de mer framsynta psykiatriska klinikerna, som menar att medicin är det sista man skall ta till, behandlas du snart med neuroleptika, dvs antipsykotiska medel.» Litet längre fram i texten sägs emellertid: »Att neuroleptika är viktiga råder det ingen tvekan om.»

Dubbla budskap är som bekant inte bra, varken för schizofrena eller för andra. Jag tycker därför att annonsören bör förtydliga sig. Vetenskap och beprövad erfarenhet visar entydigt vid ett fall som det i texten beskrivna att psykologiskt förberedd neuroleptikabehandling är den mest verksamma akuta åtgärden för att minska subjektiv plåga och progredierande funktionsbortfall, och i detta skede vida överlägsen alla alternativa psykologiska och sociala interventioner.

Referenser

1. Svenska psykiatriska föreningen och Spris. Kliniska riktlinjer för utredning och behandling av patienter med schizofreni eller schizofreniliknande tillstånd. Stockholm: Spris förlag, 1996.
2. Bentsen H. Treatment of schizophrenia. An update. I: The vulnerability-stress model and biological treatment modalities. *Nordic Journal of Psychiatry* 1993; 47: 235-44.
3. Bentsen H. Treatment of schizophrenia. An update. II: Psychologic and psychosocial treatment. *Nordic Journal of Psychiatry* 1993; 47: 335-42.
4. Dixon LB, Lehman AF, Levine J. Conventional antipsychotic medications for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21: 567-77.
5. Scott JE, Dixon LB. Psychological interventions for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21: 621-30.
6. Dixon LB, Lehman AF. Family interventions for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21: 631-43.
7. Kane JM, McGlashan TH. Treatment of schizophrenia. *Lancet* 1995; 346: 820-5.
8. Frances A, Docherty JP, Kahn DA. The expert consensus guideline series: Treatment of schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 supplement 12B.
9. Användning av neuroleptika vid schizofreni och schizofreniliknande tillstånd. Information från Läkemedelsverket 1996; 7 (nr 5): 8-39.
10. Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, Waternaux C, Oepen G. One hundred years of schizophrenia: A meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1409-16.
11. Westermeyer JF, Harrow M. Prognosis and outcome using broad (DSM-II) and narrow (DSM-III) concepts of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1984; 10: 624-37.
12. Perris C. The concept of cycloid psychosis. *Psychiatric Development* 1988; 1: 37-56.
13. Liddle P. The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 145-51.
14. Jönsson S. Cycloid and schizophrenic syndromes. [dissertation]. Lund: Studentlitteratur, 1992.
15. Lehtinen K. Need-adapted treatment of schizophrenia; a five-year follow-up study from the Turku project. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 87: 96-101.
16. Lehtinen V, Aaltonen J, Koffert T, Rakköläinen V, Syvälahti E, Vuorio K. Integrated treatment model for first-contact patients with schizophrenia-type psychosis. The Finnish API project. *Nordic Journal of Psychiatry* 1996; 50: 281-8.
17. Cullberg J. Psykopatienter hjälps till bättre prognos. »Fallskärmen» för förstagsinsjuknade. *Läkartidningen* 1996; 93: 3992-9.
18. Mosher LR, Vallone R, Menn A. The treatment of acute psychosis without neuroleptics: six-week psychopathology outcome data from the Soteria project. *Int J Soc Psychiatry* 1995; 41: 157-73.
19. Salzman C, Solomon D, Miyawaki E, Glassman R, Rood L, Flowers E et al. Parenteral lorazepam versus parenteral haloperidol for the control of psychotic disruptive behavior. *J Clin Psychiatry* 1991; 52: 177-80.
20. Av alla kemiska preparat som kan hjälpa en schizofren är personkemin den viktigaste. *Expressen* 1997 jan 12 (annons Schizofreniförbundet Riksforskningsansamlingens).

En fullständig referenslista kan erhållas från docent Henrik Jönsson, Vuxenpsykiatriska kliniken, Box 1223, 351 12 Växjö.