

## Remission av symtom vid schizofreni ger bättre funktion och högre livstillfredsställelse

Efter flera års konsensusarbete i USA och Europa har en definition av remission vid schizofreni föreslagits, baserad på att åtta kärnsymtom som mest får vara av lindrig grad och inte får påverka funktionen. Denna definition är ofullständigt validerad i kliniskt representativa grupper av patienter med schizofreni i tidig sjukdomsfas.

I en studie av 76 patienter med första-gångsinsjuknande i schizofreni i Uppsala län undersökte vi hur remission fem år efter insjuknande var associerad med funktion och livstillfredsställelse. God funktion definierades som att vara i arbete eller studier minst 50 procent senaste året, klara av självständigt boende och träffa vänner minst en gång per månad. Det visade sig att 40 av patienterna befann sig i remission vid femårsuppföljningen, och 73 procent av dessa bedömdes ha god funktion, att jämföra med 17 procent med god funktion bland patienterna som inte nått remission. De som nått remission hade också högre subjektiv livstillfredsställelse. Sannolikheten för att ha god funktion om remis-

sion uppnåtts var 13 gånger större än om remission inte uppnåtts. Det är även värdefullt att kunna förutspå vem som kommer att kunna återvinna god funktion. Med ledning av om patienten nått remission eller inte kunde man på ett acceptabelt sätt skilja ut dem med god funktion från dem med dålig (C-statistic = 0,78), vilket ökade till utmärkt urskiljande förmåga om man också kände till hur länge patienterna initialt haft obehandlade psykossymtom (C-statistic = 0,83).

Våra slutsatser är att kärnsymtomen vid schizofreni har en viktig begränsande effekt på funktion och livstillfredsställelse i tidig sjukdomsfas och att remission enligt denna definition är ett kliniskt relevant delmål för behandlingen.

**Robert Bodén**

ST-läkare, doktorand, institutionen för neurovetenskap, enheten för psykiatri, Ulleråker, Uppsala universitet

Bodén R, et al. Association between symptomatic remission and functional outcome in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res.* 2009;107:232-7. doi: 10.1016/j.schres.2008.10.004



Foto: Louise Williams/SPL/IBL

**Kärnsymtomen vid schizofreni har starkt begränsande effekt på individens funktion och tillfredsställelse med livet.**

## Antioxidanter bromsar inte åldrandet

Antioxidanter kan inte bromsa åldrandet. Så kan man sammanfatta en studie från Storbritannien gjord på rundmasken *Caenorhabditis elegans* som presenteras i tidskriften *Genes and Development*. Att antioxiderande ämnen skulle kunna bromsa åldrande genom att motverka skada från fria syreradikaler är en teori som framfördes första gången på 1950-talet. Teorin har sedan dess använts i mer eller mindre seriösa marknadsföringskampanjer av företag inom kosmetika- och naturläkemedelsbranschen.

**Lite förenklat** bygger teorin om en koppling mellan oxidation och åldrande på följande: fria syreradikaler är instabila syremolekyler med för många elektroner. Dessa elektroner avges till andra ämnen som radikalerna bildar föreningar med. En sådan reaktion är oxidation av järn då det bildas rost. En annan oxidationsprocess är påverkan på celler och cellmembran. Ackumulerad skada från dessa syreradikaler bidrar, enligt teorin, till att cellerna och i förlängningen orga-



Foto: ImageState/IBL

**Teorin om att antioxiderande ämnen skulle kunna bromsa åldrandet genom att motverka skada från fria syreradikaler har använts i mer eller mindre seriösa sammanhang.**

nismen åldras. Men nu visar det sig alltså att den oxiderande skadan inte tycks vara central för åldrandet.

Författarna har använt sig av rundmasken *Caenorhabditis elegans*, som ofta används inom åldrandeforskning,

då dess livslängd uppgår till bara ett par veckor. Forskarna har slagit ut genen superoxid-dismutas (SOD), som avlägsnar syreradikaler såväl extracellulärt som i cytosolen och mitokondriellt. Trots att rundmaskar med genen utslagen utsätts för mer oxiderande påverkan än djur med genen intakt noterades inga skillnader vad gäller livslängd djuren emellan.

**Detta tyder på** att oxiderande skada inte har central betydelse för åldrandet, vilket innebär att antioxiderande preparat inte kan ha en »bromsande« effekt på åldrandet, konstaterar författarna. Kunskapen om vilka mekanismer som på molekylär nivå ligger bakom åldrandet är mycket begränsad. Författarna tror att studien kan leda till att fler områden inom åldrandeforskning nu tar fart när det visar sig att ett av »huvudspåren« inom området verkar vara felaktigt.

**Anders Hansen**

läkare, frilansjournalist

*Genes Devel.* 2008;22:3236-41.