

## Otydlighet ger dålig följsamhet

Mellan 20 och 100 procent av vårdpersonalen följer riktlinjer som ska minska förekomsten av vårdrelaterade infektioner hos patienter på intensivvårdsavdelningar, enligt en undersökning som Institute for Healthcare Improvement (IHI) nyligen gjorde vid 3 100 sjukhus i USA. De främsta orsakerna till dålig följsamhet är omedvetenhet, oenighet om riktlinjer, bristande kommunikation, hög arbetsbelastning och oförmåga hos personalen att lära om.

En närmare analys av orsakerna har genomförts i en kvalitativ studie som gällde följsamheten till riktlinjer för att reducera förekomsten av vårdrelaterade infektioner vid två kirurgiska intensivvårdsavdelningar. Den baserades på semistrukturerade intervjuer med bl a läkare, sjuksköterskor och farmaceuter. En övergripande otydlighet i sjukvårdssystemet befanns vara huvudorsak tillsammans med de intervjuades arbetsbörda, vårdansvar och förväntningar.

Konkreta strategier för framtiden inbegreper att tydliggöra olika yrkeskategoriers arbetsuppgifter (exempelvis tog ibland sjuksköterskan och ibland läka-

ren B-glukos, vilket ledde till bristande återkoppling och inadekvat insulinregim), tydliggöra vilka förväntningar vårdgivaren har (exempelvis bör läkaren klargöra målen för sjuksköterskan och inte ordinera sederig »vid behov«, så att patienten kan tränas ur respiratorn inom förväntad tid), utveckla verktyg som kan ge övergripande relevant information (t ex CVK-journal). Dessutom önskade man beslutsstödsmedel och standardiserade ordinationer.

Studien belyser väl den mångfasetterade bilden som vi har att angripa för att följa riktlinjer och reducera förekomsten av vårdrelaterade infektioner. Den kan också användas för att illustrera hur tydlig kommunikation, kända mål och enkla metoder är basen för allt förbättringsarbete och särskilt arbete med patientsäkerhet.

**Anna Spencer**  
toraxanestesiolog, hjärt-lungdivisionen,  
Universitetssjukhuset i Lund

Gurses AP, et al. Systems ambiguity and guideline compliance: a qualitative study of how intensive care units follow evidence-based guidelines to reduce healthcare-associated infections. *Qual Saf Health Care*. 2008;17:351-9.

## Dags överge indelningen i första och andra generationens antipsykotika

Psykiatrer har de senaste 15–20 åren blivit nära med evidens för att andra generationens antipsykosläkemedel (olanzapin, risperidon, quetiapin, aripiprazol, sertindol) visat bättre effekt på en rad symtom vid schizofreni än första generationens läkemedel (haloperidol, perfenazin, flufenazin, flupentixol). Det rådande evidensläget har avspeglat sig i officiella rekommendationer att använda de nyare läkemedlen.

I en aktuell artikel beskrivs att det inte finns belägg för att indela de nyare antipsykotiska läkemedlen i en grupp baserat på likheter i symtomreduktion eller biverkningspektrum. Det är en heterogen samling läkemedel, som saknar dessa likheter. Det saknas också belägg för att de har färre biverkningar, att de är mer kostnadseffektiva eller har en gemensam atypisk effekt, dvs reducerar negativa symtom. Slutsatserna är baserade på en metaanalys av 150 randomiserade studier, där andra generationens läkemedel jämförts med första generationens, företrädesvis haloperidol. Några av de nyare läkemedlen, klopazin,

olanzapin och risperidal, visade dock signifikant mer reduktion av både positiva och negativa symtom men med måttlig effektstorlek. Alla läkemedel av andra generationen gav mer viktuppgång än de av första generationen, med undantag av aripiprazol och sertindol.

Man kan konstatera att vår profession har låtit sig förledas av läkemedelsbolagens massiva informationskampanj för de nya och dyrare läkemedlen. En viktig slutsats är att valet av antipsykosläkemedel inte bör basera sig på grupptillhörighet utan på en sammanvägning av önskvärda effekter, minsta möjliga biverkningar och kostnadseffektivitet. Här står sig de äldre antipsykosläkemedlen, särskilt perfenazin, mycket väl i en jämförelse med de nyare.

**Lena Flyckt**  
docent/programrådesansvarig psykosjukdomar, Centrum för psykiatriforskning,  
Psykiatri Nordöst, Stockholm

Leucht S, et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *Lancet*. 2009;373(9657):31-41.

## Länk mellan schizofreni och bipolär sjukdom

Schizofreni och bipolär sjukdom tycks ha gemensam genetisk bakgrund. Det visar en epidemiologisk studie som gjorts vid Karolinska institutet. Den bygger på uppgifter från närmare 36 000 individer som vårdats för schizofreni och drygt 40 000 som vårdats för bipolär sjukdom. De utgör samtliga som vårdats på psykiatrisk avdelning för nämnda diagnoser i Sverige perioden 1973–2004. Uppgifterna har jämförts med ett register på drygt nio miljoner personer, där data om släktskap ingått. Detta har möjliggjort analys av hur ofta sjukdomarna förekom inom samma familj. Därefter har man beräknat om, och i så fall i vilken utsträckning, schizofreni var vanligare i familjer där någon medlem led av bipolär sjukdom och vice versa.

Resultaten visar att det tycks finnas en gemensam genetisk koppling mellan de båda sjukdomarna. En individ med en far eller mor med schizofreni löpte drygt fem gånger högre risk att drabbas av bipolär sjukdom än den som inte hade en förälder med schizofreni. När det gäller det omvända noterades att individer med en förälder med bipolär sjukdom löpte mer än fördubblad schizofrenirisk. Även för adopterade barn med en biologisk förälder med bipolär sjukdom noterades ökad schizofrenirisk.

Den ärftliga komponenten i såväl schizofreni som bipolär sjukdom är i sig ingen nyhet. Ärftlighetens betydelse bekräftades också i studien, då individer med en förälder med schizofreni löpte tio gånger högre risk att drabbas av schizofreni. Risken för bipolär sjukdom ökade med sex gånger hos individer som hade en förälder med bipolär sjukdom.

Det studien främst tillför är kunskapen om att förekomst i familjen av såväl schizofreni som bipolär sjukdom ökar risken för båda dessa sjukdomar. Värt att understryka är dock att den genetiska bakgrunden till de båda sjukdomarna sannolikt är mycket komplex med ett stort antal gener inblandade. Den aktuella studien visar att det tycks finnas en gemensam genetisk grund till sjukdomarna. Detta utesluter givetvis inte att det också kan finnas andra genetiska orsaker som inte är gemensamma för sjukdomarna.

**Anders Hansen**  
läkare, frilansjournalist

*Lancet*. 2009;373:234-9.

## 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 superoxidismutas (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.