

Moderne psykoseforståelse: Fra hjernelidelse til stresslidelse

Og noen andre viktige ting om psykose...

Av Jan Olav Johannessen og Inge Joa



Det siste tiåret har sett en betydelig utvikling i hvordan vi forstår psykoselidelser. Vi kan nå se en mye tydeligere logikk i utviklingen av psykiske lidelser gjennom stadier og faser, og vi forstår mye bedre hvordan psykiske lidelser utvikles gradvis, og som et resultat av opplevd stress. Vi har ny kunnskap om stressreaksjoner, psykisk og fysisk, og vi forstår mer av våre psykiske opplevelser som indre avtrykk av ytre hendelser. Og hvordan stress-systemene og immunsystemene spiller sammen, som resultat av ytre påkjenninger, livspåkjenninger. I fortid og nåtid.

Og, hvordan vi forstår psykisk lidelse er avgjørende for hvordan tjenestetilbudet utformes, hvilket innhold det gis, og hvilke behandlingstilnæringer vi gir prioritet. Denne forståelsen har variert opp gjennom historien; de to ytterpunktene er de som forstår psykiske lidelser som utelukkende miljøbetingete og de som på den andre siden forstår psykisk lidelse som biologiske, arvelige sykdommer på linje med mange somatiske lidelser. Hvis man betrakter psykose som en biologisk lidelse hvor psykosegjennombruddet er nærmest

uunngåelig, på linje med for eksempel Chorea Huntington, vil vekten ligge på biologiske behandlingstilnæringer og omsorgstjenester. Hvis man betrakter psykisk lidelse og psykoselidelsene som miljøbetingete vil vekten ligge på korreksjon av ytre miljø, relasjonelle aspekter og forebygging.

I denne artikkelen vil vi se på følgende forhold:

- Hva er psykose?
- Hvordan og hvorfor oppstår psykose
- Uheldige livshendelser
- Anbefalt behandling
- Hvordan går det?

På 40-60-tallet var forståelsen langt over på det miljømessige, mens pendelen svingte over i en biologisk forståelse på 70-90-tallet. På 2000-tallet svingte pendelen igjen, mye takket være ny forskning og kunnskap om epidemiologi, psykiske traumer, gener og epigenetikk. (Epigenetikken er et bindeledd mellom arv og miljø, fordi den på molekylnivå forklarer hvordan miljøpåvirkning kan endre uttrykket til de fleste gener).

Gjennombruddet omkring epigenetik, forståelsen av at også genuttrykk er påvirkbart av omgivelsene, menneskets opplevelser, har vært avgjørende for moderne forståelse av årsakssammenheng i psykiske lidelser. Og vi vet at det epigenetiske også virker over flere generasjoner (Jiang et al, 2019).

Og, det ser ut til at betydningen av den genetiske risiko er mye mindre enn vi tidligere antok, kanskje så lite som 5-6% av risikoen, slik forskningsbildet i dag står. (Bassett et al 2017, Goes et al, 2017).

Leboyer og Schurhoff sier det slik i en artikkel i Schizophrenia Bulletin (2014): «Inntil ganske nylig er schizofreni og bipolare lidelser blitt oppfattet som to separate tilstander. Denne distinksjonen blir fortsatt undervist om i medisinske studier, opprettholdt i diagnostiske klassifikasjoner, stolt på av tilsynsmyndigheter, medikamentfirmaer, forskere og interessegrupper. Psykiatere vet at mellom disse to diagnostiske enheter er der ikke bare symptom-, diagnostisk og behandlingsmessig overlapp, men også felles genetiske og miljømessige risikofaktorer.»

Mange av de genetiske funnene ser ut til å være overlappende mellom forskjellige psykiske lidelser, noe som tyder på at det kan være et relativt stort innslag av felles bakenforliggende

årsaker og sykdomsmekanismer.

Vi vet i dag at vi egentlig behandler *tilstandsbilder*, flyktige tilstander med skiftende symptomer og tegn. Intet menneske passer helt inn i en bestemt diagnose, vi advarer mot «silotenkning», og betrakter mer og mer psykiske lidelser i et transdiagnostisk perspektiv.

I det følgende vil vi presentere moderne psykoseforståelse, hvor mye ennå ikke er tatt inn i lærebøkene, basert på en dimensjonal forståelse av hva psykisk lidelse egentlig er.

Hva studier av forekomsten psykisk lidelse forteller: Psykiske lidelser er de unges menneskers lidelse, og forekomsten viser stor variasjon mellom ulike steder

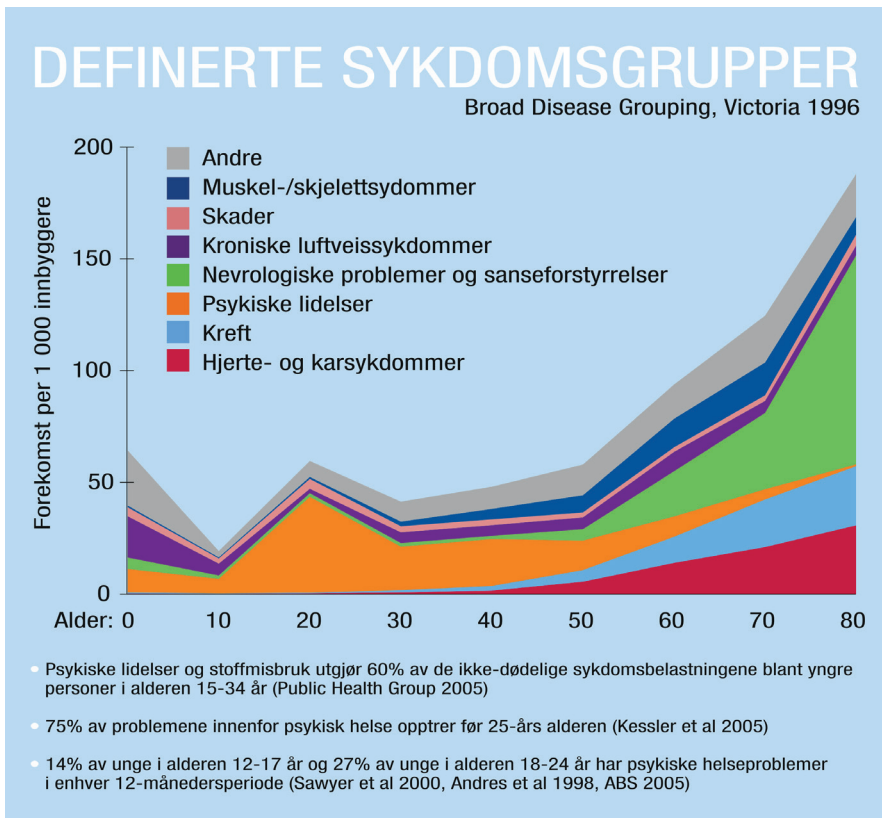
Psykoselidelsene innebærer store påkjenninger for dem som rammes og for deres pårørende. Psykoselidelsene har også stor samfunnsøkonomisk betydning. Dette har sammenheng med at lidelsene debuterer tidlig, noen ganger varer lenge, og noen ganger innebærer et langvarig funksjonstap. 75% av all *diagnostisert* psykisk lidelse debuterer før fylte 25 år, og der de fleste får *diagnostisert* psykisk lidelse i alder av 20 år. Før dette vil de som utvikler alvorligere psykisk lidelser som alvorlig depresjon, bipolar lidelse,

anorexi og ikke-afektive psykoser ha hatt symptomer som angst, depresjon, konsentrasjonsvansker kanskje så lenge som opp mot 5 år. Mange, unge mennesker forteller at det startet med at «det er noe som ikke er som det skal være» i 14-15-års-alder. Angstlidelser benevnes i våre dager ofte som «the gateway disorder» for andre, mer alvorlige lidelser.

I de fleste lærebøker står det også at forekomsten av psykoselidelser er noenlunde stabil, og lik i hele verden.

Slik er det ikke. Det er en enorm variasjon i forekomsten av psykose, inkludert den mest alvorlige diagnosen, schizofreni.

I en multisenterundersøkelse fra flere land i Europa og Sør-Amerika publisert i 2018 (Jongsma et al) fant man en 10 ganger variasjon i insidensen av første episode psykose (FEP) mellom de ulike land, og innad i de forskjellige land.



I en dansk undersøkelse så man en fordobling av forekomsten av ikke-affektiv psykose fra 2000-2001, mer hos kvinner enn hos menn (Sunnhedsstyrelsen DK, Johan Olivia Grønne Kühl/2015).

Hva er egentlig psykose?

Medisinsk terminologi er på mange måter et stammespråk, og noen ganger dekker de vanskelig forståelige latinske og greske ordene over en manglende forståelse av hva begrepet egentlig betyr eller innebærer. «Psykose» er et slikt ord. Som så mange andre medisinske uttrykk har det sin opprinnelse i to greske ord – «psyche» som betyr sinn (som i psykologi, studiet av sinnet), og «osis» som betyr sykdomstilstand.

Egentlig betegner det bare et alvorlig psykisk sammenbrudd. På norsk ville vi kalle psykose for en forvirringstilstand, hvor det er oppstått et tanke- og følelsesmessig kaos, og hvor det viktigste kjennetegnet er en nedsatt eller manglende evne til å skille mellom seg selv og virkeligheten omkring seg selv.

Psykiske lidelser utvikler seg i faser

De alvorlige psykosene betraktes som dynamiske prosesser som utvikler seg i faser. I moderne forskning og klinisk praksis vil det være avgjørende at en definerer hvilken sykdomsfase en

står overfor i psykoselidelsen. Det å betrakte psykiske lidelser som lidelser med en betydelig overlapping mellom de ulike diagnosegruppene kalles som nevnt for et dimensjonalt perspektiv. Dette står i motsetning til det såkalte kategoriske perspektivet, der en betrakter de ulike diagnostiske kategoriene som atskilte tilstander med separate, og mer biologiske, årsaksforhold.

De siste årene har i tillegg gitt oss mer kunnskap om nevrofysiologi, nevropsykologiske mekanismer og nevroimmunologi. Denne kunnskapen leder oss på sporet av viktige etiologiske faktorer, som uheldige livshendelser, traumer mm, og indikerer at de eksisterende diagnosekategoriene kanskje er et hinder for å utvikle en mer omfattende og integrert sykdomsforståelse. Med bakgrunn i denne erkjennelsen er det i USA de siste årene utviklet en helt ny tilnærming til konseptualisering av mentale lidelser, kalt The Research Domain Criteria (RDoC). RDoC-matrisen er utviklet av The National Institute of Mental Health (NIMH) og representerer et radikalt brudd, nærmest et paradigmeskifte, med eksisterende forskningskategorier innenfor psykiske helse. Følgende forhold er sentrale i den nye modellen: for det første vektlegges dimensjoner i beskrivelsen av symptomer og personlighet, ikke kategorier. For det andre starter man ikke med eksisterende diagnoser – utgangspunktet

skal være sammenhenger mellom nevrobiologi og atferd, som deretter kan knyttes til kliniske fenomener. For det tredje er det gjort forsøk på å definere modeller (konstruksjoner), for eksempel frykt, tap, persepsjon og kognisjon. Disse kan belyses gjennom ulike former for analytisk tilnærming, for eksempel innen genetikk, fysiologi, atferd eller egenrapportering. Funn fra klinisk, epidemiologisk og psyko-logisk forskning vil få stor betydning når det gjelder utforming av valide modeller innenfor den foreslåtte tilnærmingen og kan være en ny giv for relevante, men ubesvarte kliniske forskningsspørsmål. Dette kan illustreres med arbeidet fra professor Patrick McGorry og medforfattere. De har understreket betydning av tidspunktet for å iverksette behandling versus diagnostisk spesifisitet. De har foreslått en klinisk trappemodell («clinical staging») som beskriver de ulike dimensjoner og utvikling av mulig psykopatologi og forebyggingsaspekter.

I figuren til høyre er de ulike fasene i sykdomsutviklingen forsøkt illustrert. Premorbid fase betyr her fasen før selve sykdommen bryter ut, prodromal betyr «varselsfase», og innebærer at en kan se de første tegnene på sykdom, men da oftest som uspesifikke tegn (f.eks. angstsymptomer og symptomer på depresjon). Psykosefasen vil bli omtalt i detalj senere, det viktigste tegnet i denne fasen er en

nedsatt virkelighetstestende evne (realitetssans).

Som det går fram av figuren snakker vi om en «aktiv ubehandlet fase» og om «varighet av ubehandlet lidelse». Dette er faser som bør være så korte som mulig. Remisjon betyr at en «kommer ut av sykdommen».

Stress-sårbarhetsmodellen integrerer ulike psykologiske modeller med mulige biologiske forklaringsmodeller for sårbarhet for å utvikle psykose. En lav terskel for psykotisk sammenbrudd kan skyldes enten biologiske eller psykologiske forhold, eller begge samtidig.

Ulike risikofaktorer knyttet til arv og miljø er gjenstand for intens forskning og omfatter blant annet genetiske og andre biologiske markører, forhold i svangerskap og ved fødsel og forhold av fysisk og psykologisk art. Forskning har slått fast at miljøet har betydning. Både oppvekst i storbyer, migrasjon, rusbruk og traumatiske opplevelser ser ut til å være risikofaktorer.

Det er ikke funnet en klar sammenheng mellom forekomsten av schizofreni og sosial klasse, men prognosen er dårligere for pasienter fra lavere sosiale klasser. Dårligere prognose skyldes sannsynligvis forekomst av flere risikofaktorer, og at det tar lengre tid før denne gruppen kommer i behandling.

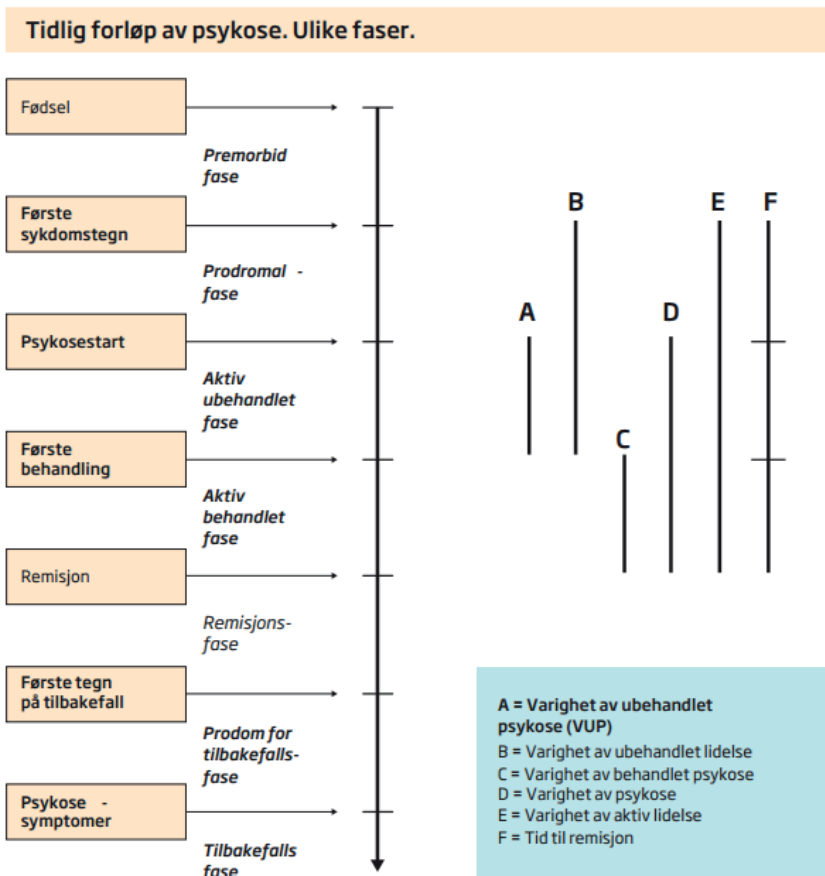
Vi kan oppsummere dette i de seks punktene nedenfor:

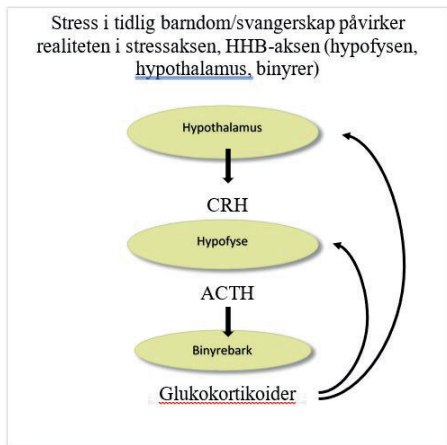
- Vokse opp i by
- Være immigrant
- Være 2. generasjonsimmigrant
- Være fattig
- Bli utsatt for overgrep
- Forgiftning i hjerne, f.eks. med THC (Cannabis)

Den fasespesifikke tenkningen og forståelsen innebærer også at en må legge stor vekt på å forebygge videre sykdomsutvikling hos pasienten. Dette gjelder både ved primær sykdom og tilbakefall.

Psykose og stress

Det er viktig å huske at vi egentlig snakker om følelsesmessige,





stress i tidlig barndom har vist seg å øke reaktiviteten i vår stress-system, stressaksen, slik at vi reagerer lettere på og mer på stressfaktorer senere i livet.

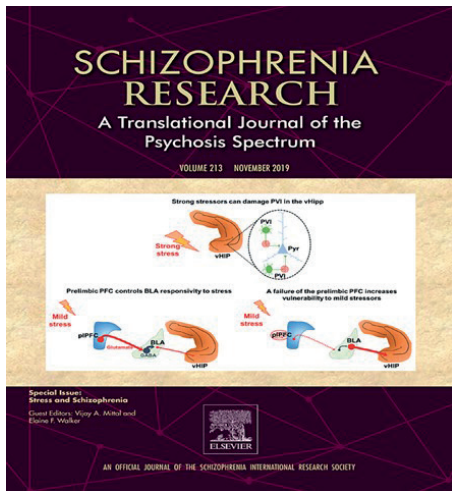
Begrepet vi i dag bruker for å forklare denne øket sårbarheten, er «**uheldige livshendelser**» (adverse life events). Uheldige livshendelser favner alt fra ren uflaks og tilfeldigheter i livet, til overgrep og andre objektivt påvisbare traumatiske hendelser. Så vi må aldri, i møtet med mennesker med psykiske lidelser, tenke i stereotypier. Vi må anerkjenne hvert enkeltmenneske som unikt, og for å kunne hjelpe må vi kjenne livet til den andre, kanskje noen sider av det bedre enn de kjenner det selv. Det er en vesentlig del av psykoterapeutens oppgave, vi kan alle nyttiggjøre oss et utenfraperspektiv på våre liv, vår livshistorie.

psyko-logiske problemer hos mennesker, reaksjoner som kan ramme alle, bare påkjenningen blir stor nok. Når følelsene overmannen oss, slik at vårt psykologiske mestringsapparat bryter sammen, får vi dette sammenbruddet som kalles psykoser.

Vår evne til å tåle ulike typer av stress i ungdomstiden og tidlig voksen alder er forskjellig. Stress-systemene i kroppen er i stor grad hormonelle, og reaktiviteten i stress-aksen vår påvirkes av det stress vi opplever i svangerskap og de første leveår. «Stress» betyr egentlig to ting, en ytre påkjenning og den kroppslige reaksjonen på denne påkjenningen. Stress i form av barndomstraumer har vist seg å være assosiert med mange forskjellige psykiske lidelser, som PTSD, søvnvansker, angst, depresjon, bipolare lidelser, hallusinasjoner, personlighetsforstyrrelser, stoffmisbruk, spiseforstyrrelser med mer. Og

Sagt på en annen måte: psykisk uhelse må begynne et sted, ha et startpunkt. I utgangspunktet kan alle mennesker bli så forvirret at det kommer inn under psykosebegrepet, avhengig av livssituasjon og ytre stressfaktorer. Vi er alle forskjellige i vår personlighetsutforming. Vi har, og utvikler, våre sterke og svake sider, og vi er forskjellige i måten vi mestrer stress på. Stress for deg er noe annet enn stress for meg.

En slik forvirringstilstand oppstår ikke av ingenting eller av seg selv. Nesten alltid forutgår forvirringen,



I november 2019 (Volum 213) kom det ut en epokegjørende utgave av det høyt renommerte tidsskriftet «Schizophrenia Research», hvor alle artiklene omtalte forholdet mellom stress og psykose: «Stress and Schizophrenia»

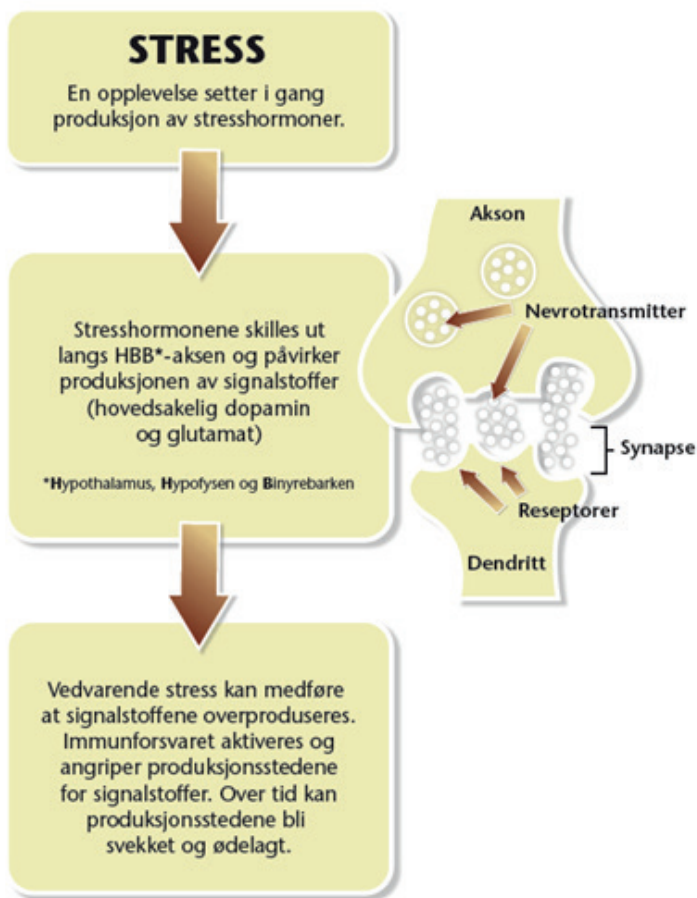
Dette er ganske ny kunnskap, og disse artiklene beskriver et paradigmeskifte i vår forståelse av alvorlig psykisk lidelse, herunder psykoselidelsene. I en artikkel i dette tidsskriftet, «Advances in the neurobiology of stress and psychosis», beskriver Mittal Elaine og Walker utviklingen siden «Stress-sårbarhetsmodellen» ble introdusert. De skriver: «Den sentrale tesen i denne artikkelen (Zubin og Spring, 1977) er at livsutfordringer utløser kriser i alle mennesker, men avhengig av intensiteten i det utløste stresset og terskelen for å tåle det, dvs. individets sårbarhet, vil krisen enten bli regulert og tolerert, eller det kan lede til en episode med «forstyrrelse» (disorder)». Så føyer de til: «Antagelser om både sosiomiljømessige og biologiske etiologiske faktorer ble fra nå av ikke lenger betraktet å være inkompatible».

eller sammenbruddet om man vil, av en kortere eller lengre periode med generelle tegn på psykiske problemer, utløst av subjektive stressopplevelser.

Sammenbruddet forutgår ofte også av at sanseinntrykkene forandres og forsterkes. Lyder kan bli ubehagelig høye, rommet føles mindre osv. Det vil de fleste ha erfart en eller annen gang i livet, i spesielt stressede perioder.

Over tid, kan den den mentale påkjenningen øke slik at vi til slutt får et totalt sammenbrudd, med forvirring eller psykose som neste stadium. Alle kan bli alvorlig forvirret som ved en psykose, dvs. alle kan bryte sammen, bare presset (stresset) er stort nok. Men, det som er stress for deg er ikke stress for meg, og omvendt. Hvordan vi takler ulike typer stress har med den enkeltes personlighet og tidligere livserfaringer å gjøre.

De skriver videre: «Det er av interesse at de følgende ord ikke forekom i artikkelen til Zubin og Spring: hypothalamus, hypofyse, kortisol (eller andre hormoner), HPA-aksen (stressaksen), hjernen, neurotransmitter.



Fraværet av disse begreper reflekterer vår begrensede forståelse av stress biologi i 1977, og av samspillet mellom miljø og biologi i forhold til utvikling av psykopatologi. Siden 70-tallet har vår vitenskapelige forståelse av disse forhold økt dramatisk».

Psykoimmunologi: Psyken og immunsystemet

De siste 5 årene har vi og fått ny, men ennå ikke konklusiv, forskning og kunnskap om immunsystemet samspill med stressaksen og dets rolle i forhold til hjernens signalstoffer. Inntil ganske nylig antok man at immunsystemets

ulike markører ikke gikk over blod-hjernebarrieren i nevneverdig grad. Dette er nå endret; vi vet at immunsystemet virker over blod-hjernebarrieren. Vi har forsøkt å illustrere dette i figuren over. En hypotese som ser ut til å få støtte i nyere forskning er at immunsystemet reagerer på f.eks. hjernens kompensatoriske «overproduksjon» av signalstoffer som dopamin og glutamin ved stressrelaterte tilstander som psykoselidelsene, og at dette normaliseres når stressnivået senkes. Bli derimot stressnivået stående over tid, kan det se ut som denne reversering blir vanskeligere, med fare for mer permanente endringer i hjernens synaptiske (dvs. forbindelsespunktene mellom hjernecellene) systemer. Hvis dette er tilfelle, er det enda et sterkt argument for tidlig intervensjon ved alvorlig psykisk lidelse, og for at «det indre er et avtrykk av det ytre», dvs. at livshendelser gir et avtrykk i kroppen, inkludert hjernen. Så blir det avgjørende å redusere stressfaktorene i de unge menneskenes liv når de utvikler psykosene, eller psykotiske, tilstandsbilder (Oliver D. Howes m fl, Marilia A Calcia m fl, Toby Pillinger m fl, Anna Malmquist m fl).

Følelsenes rolle, psykologisk mestringsapparat og psykoselidelser

For å forstå hva en psykisk lidelse

egentlig er må man ha noe kunnskap om utviklingspsykologi, dvs. hvordan menneskers psykologiske «apparat» utvikler seg, og kunnskap om følelsenes funksjon, dvs. hvorfor menneskene er utstyrt med følelser, «sjelens sanseapparat».

Følelser (emosjoner, temperament, affekter) kan beskrives både enkelt og komplisert. Noen forfattere definerer 100 forskjellige følelseskvaliteter; de fleste oppsummerer likevel de viktigste til å være redsel/angst, sinne, sorg, glede og skam. Det viktige å kjenne til er at vi har fått utdelt disse følelsene med en hensikt. De skal hjelpe oss å manøvrere gjennom livet, et liv som vil by på store gleder og store sorg-er. Følelsene skal hjelpe oss i vår psykiske og relasjonelle verden. Angst skal føre til at vi trekker oss unna, sinne til at vi gjør noe med en truende situasjon, sorg og tristhet vil vi helst unngå, noen ganger er det umulig. Vi kaller det for følelsenes «adaptive» funksjon, dvs. at de skal hjelpe oss å møte livets skiftende utfordringer, som en «sjelens temperaturmåler».

Men, i en komplisert moderne verden er det ikke så enkelt at vi bare kan registrere våre følelser og så følge disse blindt. Vi er bundet opp i relasjoner privat og på arbeid, og de følelsene som skulle være en hjelp blir fort en belastning. Da beveger vi oss innover i nevrosens område, hvor de fleste av oss befinner seg. Dersom

den følelsesmessige spenningen øker vil vårt psykologisk mestringsapparat (psykologisk forsvar) kunne bryte sammen, og vi kan gå over i en psykose.

Utvikling av psykologiske mestringsmekanismer

For å forstå hvordan psykiske lidelser oppstår og utvikler seg, må man også vite litt om hvordan menneskets psykologiske mestringsmekanismer (kalles også psykologiske forsvarsmekanismer eller motstandsmekanismer) oppstår og utvikler seg.

Alle mennesker er fra naturens side utstyrt med visse arvelige egenskaper, det vi til vanlig kaller evner og anlegg. Når vi fødes inn i verden, vil disse evnene og anleggene, i spill med det miljøet vi vokser opp i, forme oss som mennesker og til sammen bevirke at vi blir de helt spesielle enkeltindividene vi senere fremstår som. Det er umulig å skille definitivt mellom hva som er arvelig betinget og hva som er miljøbetingede egenskaper.

Når vi så er 20 år, vil personligheten være noenlunde utformet. Da framstår vi som den spesielle personen vi er med våre egne mestringsmekanismer. I psykologisk forstand kalles dette også for «det psykologiske forsvaret». Når vi får krav til oss om

endring, vil dette forsvaret framtre som en slags psykologisk motstand. Da er det viktig å huske at vi har tilegnet oss mestringsmekanismene gjennom en omskiftelig oppvekst. Disse mestringsmekanismene vil være forskjellige hos alle, og det er ikke sikkert de egner seg like godt for de påkjenningene vi møter senere i livet. På mange måter er det disse mestringsmekanismene som utgjør personlighetens evne til å takle stress, takle livets skiftende utfordringer.

Forebygging

Det er svært viktig å tilrettelegge for at personer som utvikler, eller er i fare for å utvikle, en psykose, kommer raskt til utredning og behandling. Varigheten av ubehandlet psykose (VUP), fra første tegn på psykose og til behandling gis, er i den vestlige verden oftast mellom ett og to år. En tidlig fase/risikofase (prodromalfase) har en gjennomsnittlig varighet på ett år. Dette innebærer at unge mennesker som utvikler en psykose, ofte går ubehandlet i to til tre år, og mange ganger lenger enn det, før en får adekvat hjelp for sine problem. Ved hjelp av omfattende opplysningskampanjer kan en redusere varigheten på ubehandlet psykose i et samfunn fra opptil flere år til bare noen uker eller få måneder, noe som er vist i det norsk-danske TIPS-prosjektet (Tidlig intervensjon ved psykose).

Tidlig behandling med kort varighet på ubehandlet psykose gir bedre prognose og reduserer selvmordsfaren. Det synes sikkert at en kan oppnå sekundærforebygging gjennom at adekvat behandling tilbys tidlig i sykdomsutviklingen.

Flere forskningsprosjekter har også vist at det kan være mulig å primærforebygge utvikling av psykoselidelser ved å intervensere i den såkalte risiko/**prodromalfasen**, dvs. forstadiet til senere psykoseutvikling. Det er for tidlig å si om disse forskningsresultatene kan overføres til vanlig klinisk praksis. I Norge har vi i Stavanger et forskningsprosjekt som kalles POP (Prevention of Psychosis) som ser nettopp på disse problemstillingene (Joa et al 2015).

TIPS-prosjektet har bidratt vesentlig til denne nye og viktige kunnskapen (Johannessen et al. 2001, tenVelden Hegelstad et al. 2012). TIPS-prosjektets resultater etter 10 års oppfølging, viser at sjansen for å oppnå recovery (tilfriskning), bedømt med strenge kriterier, er over dobbel så stor når en kommer fra et sted med strategier for tidlig oppdagelse og kort VUP, sammenlignet med steder med lengre VUP. Dette gjelder selv om forskjellene i VUP ikke var store. Flere undersøkelser viser at det, på gruppenivå, er økende grad av uheldig forløp med økende varighet av ubehandlet psykose. En ser en gradvis uheldig

utvikling allerede fra 7 dagers varighet av ubehandlet psykose, og studier viser at forløpet blir dårligere når VUP er over 3 måneder.

Skolen har en viktig rolle når det gjelder å oppdage mulig utvikling av psykose hos unge. Dette gjelder særlig i videregående skole og høyskole/universitet. Lærere og rådgivere trenger kunnskap om hva som kan være tidlige tegn på mulig psykoseutvikling, og må lære å ta slike tegn på alvor. Lærere kan oppdage at «noe ikke stemmer» hos en elev, og i samarbeid med familien, vurdere kontakt med helsetjenesten for oppfølging. Skolehelsetjenesten, fastlegen og/eller kommunepsykolog/psykisk helsearbeider vurderer så situasjonen og henviser videre til psykisk helsevern ved behov.

Opplysnings- og informasjonsprogrammer er en forutsetning for å kunne oppdage psykoser hos unge. Slike programmer bør utarbeides i nøye samarbeid med brukerorganisasjonene. Aktuelle målgrupper for disse informasjonsstrategiene er det generelle publikum, pasienter og pårørende, skolen (rådgivere, klasseforstandere og elever), fastleger, kommunepsykologer, helsesøstre, NAV, spesialisthelsetjenesten og eventuelt andre instanser.

Mer konkret om diagnoser

Gjennom en grundig og nøyaktig diagnostisering forsøker en å definere ulike sykdommer eller lidelser og å skille disse fra hverandre. Målet med dette er blant annet å bidra til en mer tilpasset behandling samt legge grunnlaget for økt kunnskap om disse lidelsene gjennom forskning og metodeutvikling. Diagnosene er et språk, en terminologi, som letter kommunikasjonen innad i fagmiljøer og mellom ulike aktører innen tjenesteapparatet. Det er viktig å være klar over at diagnoser i psykisk helsevern er konstruerte konsensusbaserte enheter, og ikke absolutte sannheter.

Det offisielle diagnosesystemet i Verdens helseorganisasjon WHO, ICD-10, er for tiden under revisjon, og det tilsvarende amerikanske diagnosesystem, DSM-5 versjonen kom i 2013. Norge er gjennom medlemskap i WHO forpliktet til å følge ICD-10.

Diagnostisering er også beheftet med ulemper, og innen psykisk helsevern må en derfor være særlig oppmerksom på mulige uheldige sider ved diagnoser. Den viktigste ulempen er faren for at en reduserer mennesket til diagnosen, slik at en glemmer å se det hele mennesket bak diagnosen. Diagnoser kan virke overforenknelde med hensyn til å se hele kompleksiteten som skjuler seg bak. Diagnoser

kan også virke stigmatiserende og bidra til selvstigma. Selvstigma vil si at pasienten tenker på seg selv som sykdommen han/hun har, istedenfor å se seg selv som et fullt og helt menneske med muligheter for utvikling.

I generell medisin er diagnoser helt avgjørende for valg av behandling, for det å kunne si noe om prognose, for å gi pasienter og pårørende innsikt i å forstå sykdommen, og for man kan se at man «tilhører» en gruppe av mennesker med den samme tilstand, f.eks. brystkreft, hjertelidelse osv. I psykiatrien er imidlertid verdien av å stille diagnoser mer utfordrende og kompleks.

Diagnosene kan også ha fordeler ved seg; de kan f.eks. medvirke til å forklare fenomener og symptomer som pasient og pårørende har hatt vanskelig for å forstå.

Diagnoser skal være nyttige i det kliniske arbeidet; mange diagnoser i psykiatrien har relativt lav nytteverdi sett fra et klinisk ståsted. Det skyldes at man har betydelig overlapp mellom de såkalte psykiske «sykdommer», at de har lav reliabilitet («treffsikkerhet»), og gir et dårlig grunnlag for å si noe om prognose. Diagnostisering ved psykoselidelser kan også være særlig utfordrende på grunn av potensielt kompliserte differensialdiagnostiske vurderinger og mange samtidige lidelser. For de som skal behandle disse

lidelsene er tilstrekkelig mengde- og breddeerfaring med pasientgruppen viktig for å fange opp denne kompleksiteten.

Konsekvenser for struktur og innhold i tjenestene

De siste tiår har altså lært oss å betrakte psykiske lidelser som dimensjoner, og ikke som atskilte kategorier. Det er også en stigende erkjennelse av at disse lidelsene utvikler seg langs et kontinuum, i stadier, og at debutfasen er langt tidligere enn hva vi før antok.

Igjen: Psykiske lidelser er de unges lidelse. Unge mennesker har vanskelig for å sette ord på og forstå de følelser de opplever. Fremtidens psykiske helsevern må derfor i langt større grad ha bevisste, nasjonale, informasjons-, opplysnings-, opplærings- og antistigmastrategier, innrettet mot særlige målgrupper som unge, skolelever og spesielle risikogrupper.

Forebyggingsaspektet må få stor plass, gjennom bevisste tidlig-intervensjonsstrategier innrettet mot ulike symptomutforminger, helt ned i barne- og ungdomspsykiatrien.

For å oppnå tidlig intervensjon må tilgjengelige tjenester ha en lav terskel, og være lett tilgjengelig, helst på steder der barn og ungdom ferdes, i et

ikke-stigmatiserende miljø. I Australia har man satt dette i system gjennom de såkalte «Headspace»-sentrene: det er sentre som tilbyr tjenester som pedagogisk rådgivning, juridisk rådgivning, arbeidskontor, fastlege og spesialisttjenester ute i lokalsamfunnet.

De kunstige aldersgrensene imellom barn-, ungdoms- og voksenalder med et skille ved fylte 18 år, må fjernes og/eller omdefineres. Tiden er for lengst overmoden til å la tilbudet for ungdom og unge voksne samordnes, f.eks. slik at vi har et tilbud fra 0-12, 13-25 år. Ideelt sett bør vi innføre et 0-100 perspektiv. Nyere strategier for forskning og langtidsoppfølging anbefaler nettopp det.

Psykisk helsevern må få et mye tydeligere *resultatfokus*. I dag er det ingen som etterspør hvilke behandlingsresultater er det vi faktisk oppnår. Og, resultatbevisstheten blant ansatte i psykisk helsevern er veldig lav, man kjenner rett og slett ikke sine egne behandlingsresultater.

For: det er to ting vi lurer på, som pasient eller pårørende, når sykdom rammer: 1) Hva er det som feiler meg, og 2) hvordan skal det gå med meg, hvordan er prognosen? Resultatet kan vi si noe om via enten kvalitetsindikatorer eller absolutte måltall. Mange tror at det er vanskeligere enn i somatisk helsetjeneste, noe som slett

ikke er tilfelle. Vi rår i dag over gode metoder til si noe om de gode behandlingsresultatene vi oppnår i dagens helsevern, og hvilke som ikke er så gode. Bare når vi kjenner våre resultater kan vi gjøre godt begrunnede prioriteringer.

Vi har i Norge fram til 2021 utviklet gode retningslinjer for utredning, behandling og oppfølging av forskjellige psykiske lidelser. Felles for disse er at de har et nivåovergripende perspektiv; de prøver å legge til rette for såkalte sømløse tjenester over forvaltningsnivåene. Alle understreker viktigheten av *kontinuitet i behandlingen*, og da snakker vi ikke om kontinuitet til et DPS eller en poliklinikk eller til et behandlingsteam, men til en forpliktende menneskelig relasjon. Disse retningslinjene er senere nedfelt i *Pakkeforløp for psykose*, som skal sikre ens behandling og pasientens rett til riktig behandling ved psykolidelser og nærpsykotiske tilstander.

Retningslinjene vektlegger også i svært stor grad de psykososiale behandlingstilnærminger, såkalte ikke-biologiske behandlingstilnærminger. Det står ikke i motsetning til f.eks. medikamentell behandling, men i forhold til de alvorligste psykiske lidelsene må vi innse at dagens medikamenter ikke er så effektive som man kunne håpe. Desto viktigere blir det at vi tar i bruk dokumentert effektive behandlingsformer

som samtaleterapi, familietilbud, miljøterapi, musikkterapi og andre kunstterapiformer.

Individualisert støtte til arbeidsliv og studier er nå godt dokumentert som et av de aller viktigste tiltakene vi kan sette inn. Dette er dyre behandlings- og tiltaksformer, mye dyrere enn medikamenter, og behandlingsformer som krever *tid*, men alle økonomiske beregninger viser at samfunnet sparer store midler i et livsperspektiv gjennom evidensbaserte tidligintervensjonsstrategier og skreddersydde behandlingsopplegg.

Tid til å være sammen, til å bygge relasjoner, er sannsynligvis den viktigste ingrediens i god psykiatrisk behandling, tid og kontinuitet. Begge disse faktorene har fått lide i seneste tiårs omstruktureringer i norsk psykisk helsevern, selv om veien dit vi er nå har vært brolagt med de beste intensjoner. For utviklingen av fremtidens psykiske helsevern må disse to verdier være de som viser vei, og som våre helsetilbudsstrukturer reflekterer.

Psykiske lidelser er lidelser med god prognose, hvis riktig behandling gis til riktig tid, og hvis pasienten deltar aktivt i behandlingen og unngår uvetting bruk av rusmidler. For de alvorligste lidelsene er det noen ganger snakk om behandling i flere år, noe som er særlig utfordrende for unge mennesker.

Utformingen av tjenestetilbudet bør også speile det lidelses- eller sykdomspanorama samfunnet møter, i form av antallet mennesker som hvert år får behov for slike tjenester, forekomsten av disse, og hvilke sykdomsbilder disse presenterer seg med. Sagt på en annen måte, hvilke diagnosegrupper de representerer og hvor store de ulike gruppene er. Det er vårt «terreng». Så må «kartet», eller tjenestetilbudet utformes etter det.

Videre må psykiatrien og psykisk helsevern bli flinkere til presentere sine behandlingsresultater. Samtidig må pasienter og pårørende inviteres til å gi strukturert tilbakemelding til psykisk helsevern, behandlerne, om både pasientrapporterte utfallsmål og tilfredshet med behandlingstilbudet. Mange som jobber i psykiatrien, våre eiere i stat og kommune, våre politiske oppdragsgivere kjenner ikke psykisk helseverns behandlingsresultater. Det er kanskje vår tids største utfordring når det gjelder hvordan vi disponerer tilgjengelige ressurser. Dette blir spesielt relevant når vi vet at ca. 80% av ressursene i psykisk helsevern i dag går til psykoselidelsene, selv om disse i omfang i utgangspunktet er få.

Dette er vanskelige øvelser. Det kompliseres ytterligere at vi i klinikken i begrenset grad behandler diagnose, vi behandler mennesker med ulike symptomer og tegn hvor ingen

egentlig passer hundre prosent inn i noen diagnosekategorier.

Jan Olav Johannessen
jojo@sus.no



Jan Olav Johannessen er overlege/ seniorforsker (TIPS) ved Psykiatrisk divisjon, Stavanger universitetssjukehus, og professor i psykiatri ved Universitetet i Stavanger.

Inge Joa
inge.joa@uis.no



Inge Joa er faglig leder ved forskningsnettverket PsykNettVest, Seniorforsker TIPS (Kompetansesenter for klinisk psykoseforskning ved Stavanger Universitetssjukehus), og 1.amanuensis ved Universitetet i Stavanger.

Litteratur:

Epigenetic Modifications in Stress Response Genes Associated With Childhood Trauma. Shui Jiang¹, Lynne Postovit, Annamaria Cattaneo, Elisabeth B. Binder and Katherine J. Aitchison) *Front. Psychiatry*, 08 November 2019 |

Searching across diagnostic boundaries. Leboyer M, Schurhoff F. Leboyer M, et al. *Schizophr Bull.* 2014 Sep;40(5):946-8. doi: 10.1093/schbul/sbu112. Epub 2014 Aug 5. *Schizophr Bull.* 2014. PMID: 25096790

Rare genomewide copy number variation and expression of schizophrenia in 22q11.2 deletion syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 174, 1054–1063. Bassett, A. S., Lowther, C., Merico, D., Costain, G., Chow, E. W. C., van Ametsvoort, T., ... Marshall, C. R., (2017).

Psychosis beyond the 22q11.2 deletion: Do additional genetic factors play a role? *American Journal of Psychiatry*, 174, 1027–1029. Goes, F. S., & Sawa, A. (2017).

Nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med psykoselidelser. Utgitt av Helsedirektoratet juni 2013. ISBN-nr 978-82-8081-241-1. www.helsedirektoratet.no

Hva er psykose? Introduksjon om psykotiske lidelser for omsorgspersoner, familie og venner. Jan Olav Johannessen.

Stiftelsen Psykiatrisk Opplysning, 4006 Stavanger. post@psykopp.no.

Understanding Psychosis and Schizophrenia. The British Psychological Society. Canterbury Christ Church University. P4P@bps.org.uk

Schizofreni. Gerd Ragna Bloch Thorsen/ Jan Olav Johannessen. Stiftelsen Psykiatrisk Opplysning, 4006 Stavanger. post@psykopp.no

Unyttig som en rose. Arnhild Lauveng. 2008. Cappelen norsk forlag.

Schizofreni. Bjørn Rishovd Rund. Hertervig forlag, Stiftelsen Psykiatrisk Opplysning. post@psykopp.no

Early intervention, youth mental health: the value of translational research for reform and investment in mental health. McGorry P. *Australas Psychiatry*. 2014, Jun 3; 22(3):225-227

Redeeming diagnosis in psychiatry: timing versus specificity. McGorry P, van Os J. *Lancet*. 2013 Jan 26;381(9863):343-5

The Role of Genes, Stress, and Dopamine in the Development of Schizophrenia. Oliver D Howes, Robert McCutcheon, Michael J Owen, Robin M Murray *Biol Psychiatry*. 2017 Jan 1; 81(1):9-20 doi: 10.1016/j.biopsych.2016.07.014. Epub 2016 Aug 6

Stress and neuroinflammation: a systematic review of the effects of stress on microglia and the implications for mental illness.

Marilia A Calcia, David R Bonsall, Peter S Bloomfield, Sudhakar Selvaraj, Tatiana Barichello, Oliver D Howes. *Psychopharmacology*. 2016 May;233(9):1637-50. doi: 10.1007/s00213-016-4218-9. Epub 2016 Feb 5.

A Meta-analysis of Immune Parameters, Variability, and Assessment of Modal Distribution in Psychosis and Test of the Immune Subgroup Hypothesis
Toby Pillinger, Emanuele F Osimo, Stefan Brugger, Valeria Mondelli, Robert A McCutcheon, Oliver D Howes *Schizophr Bull* 2019 Sep 11;45(5):1120-1133. doi: 10.1093/schbul/sby160.

Increased peripheral levels of TARC/CCL17 in first episode psychosis patients
Anna Malmqvist et al. *Schizophr Res*. 2019 Aug.

Shared genetics among major psychiatric disorders.

Serretti A, Fabbri C, Serretti A, et al. *Lancet*. 2013 Apr 20;381(9875):1339-1341. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60223-8. Epub 2013 Feb 28. *Lancet* 2013. PMID: 23453886

Mestringsbok ved psykoser. Thingnes og Johannessen. Hertervig Forlag, Stavanger, 2018

Early detection strategies for untreated first-episode psychosis. Johannessen JO, McGlashan T, Larsen TK, Hodneland M, Joa I, Mardal S, et al. *Shizophr Res*. 2001; 51: 39-46

Long-term follow-up of the TIPS early detection in psychosis study: effects on 10-year outcome Hegelstad WtV, Larsen TK., Auestad B, Evensen J, Haahr U, Joa I, et al. *Am J Psychiatry*. 2012; 169(4): 374-380

Primary prevention of psychosis through interventions in the symptomatic prodromal phase, a pragmatic Norwegian ultra high risk study. Joa, Inge, Gisselgård, Jens, Brønnick, Kolbjørn S, McGlashan, Thomas; Johannessen, Jan Olav. *BMC Psychiatry* 2015; Volum 15:89.