

# Vanliga folksjukdomar som debuterar tidigt i livet

Cirka var fjärde person drabbas av ångestsyndrom under sin livstid. Medianåldern för insjuknande är 11 år. Utan behandling kan sjukdomarna medföra livslångt lidande, funktionsnedsättning och för tidig död.

**LARS VON KNORRING**, professor, överläkare, institutionen för neurovetenskap, psykiatri, Uppsala universitet  
lars.von\_knorrning@neuro.uu.se  
**GERHARD ANDERSSON**, professor, leg psykolog, psykoterapeut, institutionen för beteendevetenskap och lärande, Linköpings universitet; institutionen för klinisk neurovetenskap, avdelning psykiatri, Karolinska institutet, Stockholm  
**PAUL LICHTENSTEIN**, professor,

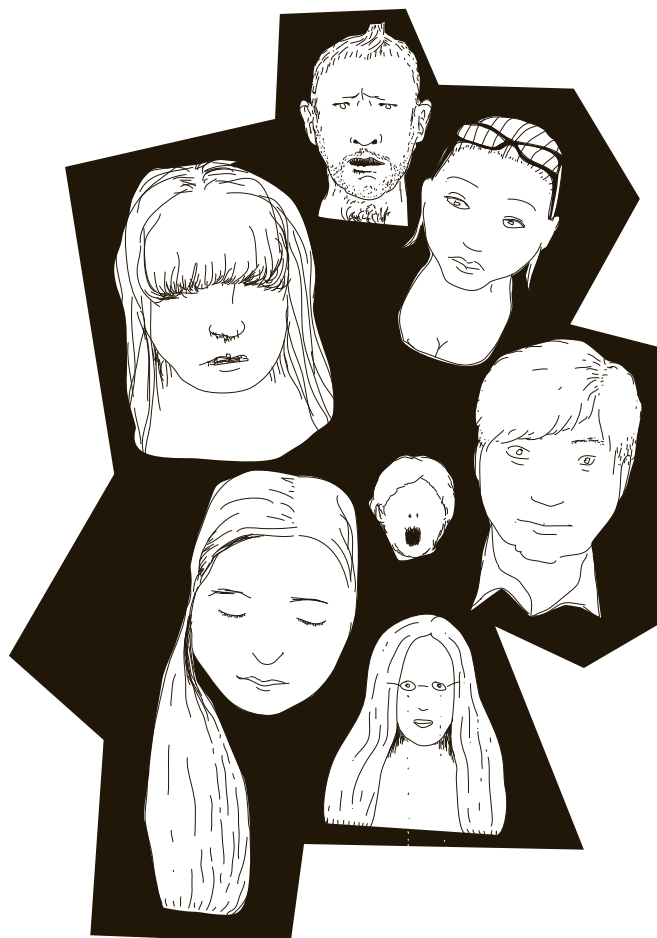
föreståndare, Tvillingregistret; institutionen för medicinsk epidemiologi och biostatistik, Karolinska institutet, Stockholm  
**CHRISTIAN RÜCK**, med dr, överläkare, institutionen för klinisk neurovetenskap, avdelning psykiatri, Karolinska institutet, Stockholm  
**NILS LINDEFORS**, professor, överläkare, institutionen för klinisk neurovetenskap, avdelning psykiatri, Karolinska institutet, Stockholm

Ångest som symtom har följt människan genom historien, och begreppet ångest används numera för att beteckna en grupp ospecifika, obehagliga symtom som liknar upplevelserna av och reaktionerna på skräck och fruktan.

I det ursprungliga indoeuropeiska språket finns ordet »angh«, som betyder åtsittande, smärtsamt förträngd, smärtfylld. Ordet återkommer i germanskan som »ang«, dvs komprimerad, hård, smärtfylld. I senare högtyska finns »angust« som betyder ångest. I fornnordiskan, som ligger till grund för de skandinaviska språken, finns »angaz« med betydelsen sorg, bedrövelse, kanske som en föraning om glidningen mellan ångest och depression. I latinet finns »angere« som betyder att strypa, strama åt. Grekiskans »ankhein« har betydelsen strama åt. I grekiskan finns också »ankhone« med betydelsen att strypa [1].

## Ångestens fyra komponenter

Traditionellt har man förknippat ångest med en fysiologisk kamp-flyktreaktion. Ångesten har en kognitiv, en somatisk, en känslomässig och en beteenderelaterad komponent. Den kognitiva komponenten är en förväntan om en diffus och osäker fara. Den somatiska komponenten är att kroppen förbereder sig för att hantera hot; blodtrycket och hjärtfrekvensen ökar så att blodflödet ökar. Blodet styrs i högre grad till skelettmusklerna. Aktivitetsnivån i immunsystemet och matsmältningen dämpas. Bland de yttre kroppsliga tecknen på ångest finns blek hy, svettning, darrning och vidgning av pupillerna. Den känslomässiga komponenten består av rädsla eller panik, illamående och frusenhet. Den beteenderelaterade komponenten har både frivilliga och ofrivilliga delkomponenter. De handlar om att undvika eller undfly den tänkta yttre orsaken till ångesten. Med begreppet ångestsyndrom avses



att flera symtom på ångest förekommer samtidigt på ett specifikt sätt och med viss varaktighet.

## Ångestsyndrom

Ångesten vid ett ångestsyndrom är så pass svår att den leder till påtagligt lidande och/eller stora inskränkningar i patientens

## SAMMANFATTAT

**Ångestsyndrom** är en grupp vanliga folksjukdomar som obehandlade medför risk för livslångt lidande, funktionsnedsättning och förtida död. **Uppskattningsvis drabbas** var fjärde person av ångestsyndrom under sin livstid. **Symtomen liknar** normalpsykologiska reaktioner men avviker i intensitet och duration samt via påverkan på funk-

tionsförmågan.

**Det dröjer ofta** onödigt länge för drabbade personer att förstå att de kan få varaktig lindring med rätt behandling. God tillgång till adekvat diagnostik är viktig för bra resultat och därför angelägen. **Förstahandsbehandling** vid ångestsyndrom hos vuxna är kognitiv beteendeterapi eller antidepressiva läkemedel.

tens dagliga liv eller till andra funktionsnedsättningar. Indelning i syndrom baseras på observationer att vissa tillstånd karakteriseras av en grupp av symtom och inte på kunskap om bakomliggande mekanismer. Det finns inte heller några kända biologiska markörer som kan användas för att ställa diagnosen. Symtomen vid ångestsyndrom kan variera med åldern. I dag används två parallella diagnostiska system, WHO:s International Classification of Diseases, ICD, för närvarande i den 10:e versionen, ICD-10 [2], och amerikanska psykiatriska föreningens Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM, för närvarande i den 4:e revisionen, DSM-IV [3]. Om man studerar behandlingslitteraturen vad gäller ångestsyndrom finner man att merparten av studierna är gjorda enligt den 3:e reviderade versionen av DSM, dvs DSM-III-R. Man finner också att skillnaderna mellan olika versioner av DSM, dvs DSM-III, DSM-III-R och DSM-IV, är större än skillnaderna mellan ICD-10 och DSM-IV [4].

Till gruppen ångestsyndrom hör separationsångest, paniksyndrom, agorafobi, specifik fobi, social fobi, tvångssyndrom (OCD), posttraumatiskt stressyndrom (PTSD), akut stressyndrom, generaliserat ångestsyndrom (GAD), ångestsyndrom orsakat av somatisk sjukdom och substansbetingat ångestsyndrom.

- *Separationsångestsyndrom* karakteriseras av stora svårigheter av att skiljas från närstående. I vissa fall kan det medföra svårigheter att lämna hemmet. Tillståndet debuterar ofta under de tidiga skolåren.
- *Paniksyndrom* innefattar återkommande panikattacker. En panikattack karakteriseras av flera olika typer av symtom, exempelvis yrsel, svårigheter att andas, hjärtklappning och dödsskräck. Symtomen kommer plötsligt, når snabbt sitt maximum och varar vanligen bara några minuter.
- *Specifik fobi* rör en enda typ av situation eller föremål och innebär irrationell rädsla för särskilda företeelser, tex flygresor, åsyn av olika djur, blod, injektioner, höjder eller instängda platser. Sådana fobier är de vanligaste ångestsyndromen i befolkningen. Personer med specifika fobier söker sällan vård trots att problemen i enskilda fall kan bli handikappande.
- *Social fobi* kännetecknas av uttalad rädsla för att dra till sig andras uppmärksamhet och för att reagera på ett sätt som blir generande eller förödmjukande. Detta leder ofta till överdriven uppmärksamhet på det egna beteendet och ett undvikande beteende som kraftigt begränsar möjligheterna att fungera i både yrkesliv och i samband med andra sociala aktiviteter.
- *Tvångssyndrom* kännetecknas av tvångstankar såsom tankar av farhågetyp – »tänk om jag körde över någon med bilen« – tvångshandlingar, tex tvätt-, kontroll-, räkne- och samlartvång, förhöjd ångest och problemskapande undvikande beteende.
- *Posttraumatiskt stressyndrom* kan uppkomma efter extremt svåra, livshotande eller starkt integritetskränkande upplevelser (katastrofer, olyckor, tortyr, våldtäkt mm) och utmärks av plötsliga, intensiva minnesbilder av traumat, olika undvikande beteenden, sömnrubbingar, mardrömmar, känslomässig avtrubning och kronisk anspänning.
- *Akut stressyndrom* kan uppkomma då personen varit utsatt för händelser som innebär död eller allvarlig skada. I samband med detta har han/hon reagerat med intensiv rädsla och hjälplöshet. Störningen ska ha varat minst två dagar men inte mer än fyra veckor.
- *Anpassningsstörning* är en benämning som kan användas vid förekomst av ångest med funktionsinskränkningar utlöst av förändringar i livssituationen.

## »Genom familjestudier kan vi i dag med säkerhet säga att i princip alla ångestsyndrom (ännu inte klarlagt för PTSD) uppvisar hereditet.«

- *Ångestsyndrom orsakat av somatisk sjukdom* kan vara ett symtom på hormonell, kardiovaskulär eller neurologisk sjukdom inklusive demens.
- *Substansbetingat ångestsyndrom* kan orsakas av många typer av läkemedel samt bruk/missbruk av en rad olika substanser.

Paniksyndrom med eller utan agorafobi, social fobi, tvångssyndrom och generaliserat ångestsyndrom beskrivs i separata artiklar i detta tema.

### Ångestsyndrom och genetik

Trots årtionden av försök att hitta gener som orsakar ångestsyndrom finns fortfarande inga konklusiva fynd. En svårighet är att ångestsyndromen är »complex traits«, dvs multifaktoriella, och alltså orsakade av ett intrikat samspel mellan arv och miljö. Dock finns det ett antal lärdomar vi gjort och ett antal hoppfulla möjligheter.

Genom familjestudier kan vi i dag med säkerhet säga att i princip alla ångestsyndrom (ännu inte klarlagt för PTSD) uppvisar hereditet [5]. Tvillingstudier har visat att heritabiliteten (ärftligheten) för de olika ångestsyndromen tycks vara i storleksordningen 20–40 procent [6]. Dessa estimat är betydligt lägre än vad som har rapporterats för andra psykiska sjukdomar/syndrom både bland vuxna, tex schizofreni och bipolär sjukdom [7, 8], och bland barn, tex autismspektrumsjukdomar och ADHD [9]. Med tanke på att gener som orsakar schizofreni fortfarande inte har identifierats är det kanske inte konstigt att man inte heller har hittat några gener för ångestsyndromen.

I en nyligen publicerad genome-wide association-studie (GWAS – studie där man testar miljontals genvarianter på samma gång i stora material) av tusentals patienter med schizofreni och kontroller kunde man visa att gener som är vanliga i befolkningen (polymorfier >1 procent) förklarade en stor del av ärftligheten för schizofreni, men att ingen enda av dessa gener verkar förklara en stor andel av sjukligheten [10]. I själva verket var tolkningen att det antagligen är tusentals gener som påverkar, och att varje gen i sig endast medför en minimal ökning av risken – ett fynd som gäller även för många somatiska sjukdomar, tex multipel skleros [11]. Det är mycket sannolikt att samma sak gäller för ångestsyndrom, dvs att många gener (tillsammans med miljö) samverkar och att varje gen i sig förklarar endast en minimal andel av variationen, och att knappast någon enskild gen som ökar risken för sjukdomen är tillräcklig utan endast bidrar till att öka individens känslighet.

### Samsjuklighet och personlighet

Två faktorer som möjligtvis gör det ännu mer komplicerat att identifiera gener för ångestsjukdomar är den oklara gränsen mellan de olika syndromen och att problem/risk förändras över tid. Ett ångestsyndrom (tex generaliserat ångestsyndrom) hos en familjemedlem ökar sannolikheten för ett annat syndrom (tex social fobi) hos en släkting [12]. Tvillingstudier har tydligt visat att denna samsjuklighet beror på genetiska faktorer, och man har också identifierat två genetiska faktorer som delades mellan ångestsyndromen: en som framför allt verkar predisponera för panikångest, agorafobi och generali-

**TABELL I.** 12-månaders prevalens (procent) och livstidsprevalens (procent) av olika ångestsyndrom i amerikanska och europeiska studier. GAD = generaliserat ångestsyndrom, OCD = tvångssyndrom, PTSD = posttraumatiskt stressyndrom.

	USA (DSM-III-R) [23]		Norge (DSM-III-R) [35]		Europa (DSM-IV) [22]		USA (DSM-IV) [20]	
	12 månader	Livstid	12 månader	Livstid	12 månader	Livstid	12 månader	Livstid
Paniksyndrom	2,3	3,5	2,6	4,5	0,8	2,1	2,7	4,7
Agorafobi	2,8	5,3	3,1	6,1	0,4	0,9	0,8	1,4
Specifik fobi	8,8	11,3	11,1	14,4	3,5	7,7	8,7	12,5
Social fobi	7,9	13,3	7,9	13,7	1,2	2,4	6,8	12,1
GAD	3,1	5,1	1,9	4,5	1,0	2,8	3,1	5,7
OCD			0,7	1,6			1,0	1,6
PTSD		7,8			0,9	1,9	3,5	6,8
Någon ångeststörning	17,2	24,9	19,8	29,1	6,4	13,6	18,1	28,8

serat ångestsyndrom och en annan som framför allt påverkar de specifika fobierna, medan social fobi verkar vara influerade av bägge genklustren [6].

Det är inte helt osannolikt att ångestrelaterade personlighetsdrag (tex »neuroticism«) ligger bakom denna samsjuklighet. En studie har visat att personlighet förklarar den största delen av ärftligheten bakom social fobi och agorafobi [13]. Ett annat problem är att ångestsyndrom till en del är övergående. I en serie artiklar från en svensk longitudinell tvillingstudie kunde man visa att även om ärftligheten för fobier, ångest och depressiva symtom var konstant och hög mellan 8 och 19 års ålder (60–80 procent; den något högre siffran jämfört med tidigare studier beror på att man använt sig av »multiple ratters«, dvs upprepade och oberoende bedömningar, och därmed har mindre mätfel och antagligen kommit närmare »sanningen«) så är det olika gener som har betydelse vid olika tidpunkter i livet. Endast en mindre del av de gener som påverkade vid 8 års ålder hade betydelse när deltagarna var 19 år gamla [14, 15]. Sådana förändringar över tid bör man alltså ta hänsyn till i framtida försök att identifiera gener.

## Gener–miljö och epigenetik

Det är inte sannolikt att vi kommer att få enkla och entydiga svar på vilka gener som orsakar ångestsyndrom, men det finns rimliga förhoppningar om att vi kommer att förstå mer av den biologiska mekanismen genom resultat från tex GWAS. När det gäller gen–miljöinteraktion, där man hade stora förhoppningar efter Caspis ursprungliga fynd om samband mellan en kort variant av serotoninåterupptagsgenen och svåra uppväxtförhållanden som riskfaktor för framtida depression [16, 17], börjar förväntningarna nu bli mer realistiska [18].

Vidare har epigenetiken [19] ställt utom tvivel att genuttryck (dvs genreglering av proteinsyntes) modifieras över tid under hela livet, både under hjärnans utveckling och i vuxen ålder [19]. Detta innebär en möjlig mekanism för hur stabila egenskaper hos individen, såsom reaktionsmönster och personlighetsegenskaper, kan bli stadigvarande modifierade av miljöfaktorer.

## Epidemiologi

Ångest kan finnas normalt och kännetecknas då av att den är lindrig och kortvarig samt att den uppfattas som förståelig med tanke på den situation personen befinner sig i. Mer uttalad ångest brukar vara en del i ett ångestsyndrom.

Det finns en rad väljorda epidemiologiska studier från såväl USA som Europa, genomförda med både DSM-III-R och DSM-IV. Genomgående finner man att ångestsyndrom är vanliga med en tolv månaders prevalens på knappt 20 procent och en livstidsprevalens på knappt 30 procent, dvs vid varje

**TABELL II.** Debutålder för de olika ångestsyndromen [20]. GAD = generaliserat ångestsyndrom. PTSD = posttraumatiskt stressyndrom.

	Insjuknandeålder (median), år	Ålder då 75 procent redan insjuknat, år
Paniksyndrom	24	40
Agorafobi	20	33
Specifik fobi	7	12
Social fobi	13	15
GAD	31	47
PTSD	23	39
Tvångssyndrom	19	30
Separationsångest	7	–
Någon ångeststörning	11	–

**TABELL III.** Könskillnader (procent) i 12-månaders- och i livstidsprevalens av ångestsyndrom hos vuxna.

	Europa [22]		USA [23]	
	Livstid	12 månader	Livstid	12 månader
Män	9,5	3,8	19,2	11,8
Kvinnor	17,5	8,7	30,5	22,6

givet tillfälle har ungefär var femte person ett ångestsyndrom, och under livet kommer nästan var tredje person att någon gång ha haft ett ångestsyndrom (Tabell I). Det rör sig således om verkliga folksjukdomar. De enskilt vanligaste ångestsyndromen är specifika och sociala fobier, som under livet förekommer hos drygt var tionde person.

## Debutålder

Ångestsyndromen kommer tidigt i livet. Medianåldern för insjuknande är 11 år, vilket innebär att varannan patient insjuknar redan före puberteten. De ångestsyndrom som brukar komma tidigast i livet är separationsångest och specifika fobier, där hälften insjuknat redan före skolstarten (Tabell II) [20].

## Många får ingen behandling

Det är vanligt att individer med ångestsyndrom inte kommer under behandling trots att det finns effektiva behandlingsmetoder och trots att ångestsyndrom ger mycket påtaglig påverkan på den upplevda livskvaliteten.

När det gäller patienter med specifika respektive sociala fobier är det endast varannan som någonsin får behandling. För patienter med generaliserade ångestsyndrom respektive pa-

**TABELL IV. Samsjuklighet (i procent) mellan ångestsyndrom, depression och missbruk/beroende [22]. GAD = generaliserat ångestsyndrom. PTSD = posttraumatiskt stressyndrom.**

	GAD	Social fobi	Specifik fobi	PTSD	Egentlig depression	Dystymi	Alkoholmissbruk	Alkoholberoende
Paniksyndrom	20,3	11,6	7,8	17,6	29,4	10,0	3,3	6,8
PTSD	5,1	9,6	3,5	–	20,7	18,4	1,9	3,1
Specifik fobi	6,7	9,7	–	3,5	6,2	3,5	2,0	3,3
Social fobi	13,5	–	9,7	9,6	10,2	5,4	2,7	2,7
GAD	–	13,5	6,7	5,1	33,7	17,6	2,5	11,2

niksyndrom ser det något bättre ut: 86–95 procent kommer till behandling [20]. Samtidigt rör det sig dock om mycket långa tider från insjuknande tills en behandlingskontakt kommer till stånd. Det finns inte något enskilt ångestsyndrom där fler än var tredje får behandlingskontakt under första året efter sjukdomsdebuten [20]. För övriga rör det sig ofta om sjukdomstider på 10–20 år innan en behandlingskontakt kommer till stånd.

### Könsskillnader och samsjuklighet

I en finsk studie [21] av 8 år gamla barn kunde man visa att ångest och depressionstillstånd är dubbelt så vanliga hos pojkar (12,3 procent) som hos flickor (6,6 procent) före puberteten. Efter puberteten och framgent är dock ångestsyndromen vanligare hos kvinnor än hos män (Tabell III) [22, 23].

Samsjuklighet är vanligt hos patienter med ångestsyndrom. Om man har ett ångestsyndrom är det vanligt att man även uppfyller kriterierna för mer än ett ångestsyndrom. Vidare är det vanligt att man uppfyller kriterierna för såväl ett ångestsyndrom som ett depressivt syndrom eller en eller flera personlighetsstörningar eller alkohol- och drogmissbruk (Tabell IV) [22]. Den höga samsjukligheten kan delvis förklaras av att de olika ångestsyndromen kan vara dåligt avgränsade och att kriterierna för olika ångestsyndrom är likartade och överlappande. Det kan också röra sig om en mer generell sårbarhet för psykisk sjukdom, som resulterar i att man insjuknar i mer än en psykisk störning. Vidare kan det ibland röra sig om en underliggande psykisk störning, som individen försöker självbehandla med alkohol eller droger under så lång tid att missbruk eller beroende uppkommer.

### Utredning

De flesta patienter med ångestsyndrom som söker hjälp kommer till primärvården eller olika somatiska specialister. I de nationella riktlinjerna för vård vid depression och ångestsyndrom [24] beräknar man att ca 70 procent av alla patienter med ångestsyndrom behandlas inom primärvården. För primärvården är det en viktig uppgift att upptäcka, diagnostisera och behandla ångesttillstånd samt vid behov remittera patienterna till psykiater. Avgränsningen mellan normal oro, ångslan och blyghet och ett utvecklat ångestsyndrom kan vara svår. Avgränsningen görs normalt utifrån graden av lidande och graden av funktionsförlust [3].

Patienter med komplicerade ångestsyndrom, såsom paniksyndrom med svår agorafobi, svåra tvångssyndrom och långdragna posttraumatiska stressyndrom, bör handläggas av el-

ler i samarbete med psykiater. För barn, ungdomar och äldre, vid missbruk samt för personer med utvecklingsstörning krävs ofta specialkunskaper för rätt diagnostik och behandling. Patienter med beroendeproblematik i kombination med allvarliga ångesttillstånd och de patienter där ångesten utgör ett delsymtom i en psykosjukdom och/eller en djup depression bör handläggas inom psykiatrisk vård. Påtaglig suicidrisk kan också vara ett skäl för remiss till psykiatri [36].

Vid utredningen av patienter med ångestsyndrom är det viktigt att ha i åtanke att ångestsymtom kan vara tecken på underliggande somatisk sjukdom. Således bör förekomsten av symtom på hormonell, kardiovaskulär och neurologisk sjukdom inklusive demens efterfrågas och uteslutas. Det är också viktigt att inhämta uppgifter om läkemedelsintag och -missbruk liksom annan typ av missbruk [36].

### Behandling

Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU) har efter att ha genomfört en systematisk litteraturoversikt [4] kunnat konstatera att det finns evidensbaserade farmakologiska och/eller psykologiska behandlingsalternativ för samtliga enskilda ångestsyndrom. De bäst dokumenterade farmakologiska behandlingsalternativen är de selektiva serotoninåterupptagshämmarna, SSRI. De bäst dokumenterade alternativen för psykologisk behandling är olika varianter av kognitiv beteendeterapi, KBT.

Nu har det dock gått några år sedan SBU-rapporten publicerades. Under den tiden, dvs 2005–2010, har Socialstyrelsen arbetat med nationella riktlinjer för vård vid depression och ångestsyndrom [24]. I samband med det arbetet har man kontinuerligt uppdaterat SBU:s systematiska litteraturoversikt. I stort har dock inte så mycket tillkommit, och även om det tillkommit nya studier har de generella slutsatserna inte ändrats. Ett motsvarande arbete har också gjorts i Danmark [25], där man dels baserat sina riktlinjer på den svenska SBU-rapporten, dels använt den engelska NICE-rapporten [26–28] och gjort egna uppdateringar av litteraturoversikten. Det råder stor samstämmighet mellan den svenska SBU-rapporten, den engelska NICE-rapporten och de danska respektive svenska nationella riktlinjerna.

### Läkemedelsbehandlings utveckling

Arvid Carlsson identifierade under 1960-talet serotonin som en signalsubstans delaktig i antidepressiva läkemedels effekt. Detta ledde till vidareutveckling av den första selektiva serotoninåterupptagshämmaren, zimelidin, även här på initiativ av Arvid Carlsson. De initiala kliniska testen av den selektiva serotoninåterupptagshämmaren gjordes också i Sverige [29]. Under 1970- och 1980-talen noterades att inte bara depression utan också ångestsyndrom lindrades av SSRI. De första studierna gjordes på fobisk ångest [30, 31].

När SSRI blev bredare tillgängliga genom lansering av flera preparat under 1990-talet ökade användningen dramatiskt,

»... det finns evidensbaserade farmakologiska och/eller psykologiska behandlingsalternativ för samtliga enskilda ångestsyndrom.«

med en tiodubblad förskrivning fram till nu. Till den dramatiskt ökade förskrivningen bidrog säkert ett måttligt biverkningspektrum och nya beprövade indikationer, där just ångestsyndrom innebar ett stort och nytt terapiområde. Mer om detta och andra aspekter på läkemedelsbehandling beskrivs i separata artiklar i detta tema.

## Psykologisk behandlingsutveckling

Inom psykologisk forskning intresserade man sig tidigt för ångestproblematiken. Redan Sigmund Freud skrev om ångest, men även inom den mer laboratoriebaseade psykologin studerades ångest tidigt. Ett tidigt exempel är John B Watson, som studerade betingning av rädsla. Vad som är mindre känt är att en av hans studenter, Mary Cover Jones, tidigt undersökte hur ångest hos barn kunde behandlas med exponering [32].

Psykologer har sedan den tiden varit aktiva i utvecklandet av diagnostiken och behandlingen av ångestsjukdomar. Inte minst har omfattande forskning bedrivits kring förklaringsmodeller för olika ångestsjukdomar. Ett exempel är Martin Seligman, som introducerade teorin att fobier kunde ses som exempel på förberedd inlärning, där vi via evolutionen har särskilt lätt för att utveckla rädslor för ormar och spindlar trots att dessa i jämförelse med exempelvis trafiken inte är särskilt farliga för oss i det moderna samhället [33].

Ett viktigt bidrag från psykologin är utvecklandet av evidensbaserade psykologiska behandlingar för ångestsjukdomar. Här är det särskilt forskare och kliniker inom den kogni-

tiva beteendeterapi (KBT) som har varit framträdande. KBT är ett paraplybegrepp för flera olika förhållningssätt och metoder. Gemensamt är dock att behandlingen är strukturerad, tidsbegränsad, innebär ett samarbete mellan patient och terapeut, att den även sker utanför terapirummet och att patienten är tydligt införstådd med hur behandlingen går till genom att en förklaringsmodell presenteras [34].

Även om vi i dag har flera KBT-behandlingar för olika ångestsjukdomar finns ändå utrymme för förbättring och nya metoder provas.

## Nationella riktlinjer

I de nationella riktlinjerna för vård vid depression och ångestsyndrom [24] framhålls vikten av att vården kan erbjuda stor tillgänglighet, god kontinuitet och sammansatta vårdåtgärder. Det innebär att vården ska erbjuda olika evidensbaserade behandlingsåtgärder och konsultationsinsatser som genomförs på ett strukturerat sätt av personer med tillräcklig utbildning och kompetens. Det rekommenderas att vården utifrån ett utbud av evidensbaserade behandlingsåtgärder, i första hand läkemedelsbehandling med antidepressiva läkemedel och KBT, i samråd med patienten väljer behandling utifrån principerna för stegvis vård. Stegvis vård innebär att vården ska erbjuda insatser som sträcker sig från råd om egenvård via assisterad självhjälp till individuella behandlingsinsatser i samverkan med patienten.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

- Behandling av ångestsyndrom, volym 1. En systematisk litteraturoversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2005. SBU-rapport 171/1, 2.
- Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1568-78.
- Smoller JW, Gardner-Schuster E, Misiaszek M. Genetics of anxiety: would the genome recognize the DSM? *Depress Anxiety*. 2008;25:368-77.
- Bienvenu OJ, Hettema JM, Neale MC, Prescott CA, Kendler KS. Low extraversion and high neuroticism as indices of genetic and environmental risk for social phobia, agoraphobia, and animal phobia. *Am J Psychiatry*. 2007;164:1714-21.
- Kendler KS, Gardner CO, Lichtenstein P. A developmental twin study of symptoms of anxiety and depression: evidence for genetic innovation and attenuation. *Psychol Med*. 2008;38:1567-75.
- Kendler KS, Gardner CO, Annas P, Neale MC, Eaves LJ, Lichtenstein P. A longitudinal twin study of fears from middle childhood to early adulthood: evidence for a developmentally dynamic genome. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65:421-9.
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. 2003;301:386-9.
- Risch N, Herrell R, Lehner T, Liang KY, Eaves L, Hoh J, et al. Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: a meta-analysis. *JAMA*. 2009;301:2462-71.
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12 month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:617-27.
- Somersalo H, Solantaus T, Almqvist F. Four-year course of teacher-reported internalising, externalising and comorbid syndromes in preadolescent children. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1999;8 Suppl 4:89-97.
- Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand*. 2004; Suppl 420:21-7.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, 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;51:8-19.
- Nationella riktlinjer för vård vid depression och ångestsyndrom 2010 – stöd för styrning och ledning. Stockholm: Socialstyrelsen; 2010.
- Referensprogram för angstlidelser hos voksne. Köpenhamn: Sundhedsstyrelsen; 2007.
- National Institute for Clinical Excellence. Clinical guidelines for the management of anxiety. Management of anxiety (panic disorder, with or without agoraphobia, and generalised anxiety disorder) in adults in primary, secondary and community care. McIntosh A, Cohen A, Turnbull N, Esmonde L, Dennis P et al. Sheffield: University of Sheffield/London: National Collaborating Centre for Primary Care (NICE-ANX); 2004.
- National Institute for Clinical Excellence: Post-traumatic stress disorder. The management of PTSD in adults and children in primary and secondary care. National Clinical Practice Guideline Number 26. London: Royal College of Psychiatrists and the British Psychological Society (NICE-PTSD); 2005.
- National Institute for Clinical Excellence. Obsessive-compulsive disorder: core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. National Clinical Practice Guideline Number 31. British Psychological Society and Royal College of Psychiatrists (NICE- OCD); 2005.
- Andersson G, Mörtberg E. Verksamma mekanismer i kognitiv och beteendearbetad terapi (KBT). In: Philips B, Holmqvist R, editors. Vad är verksamt i psykoterapi? Stockholm: Liber; 2008.
- Kringlen E, Torgersen S, Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1091-8.
- Farmakoterapi vid ångest – behandlingsrekommendation. Information från Läkemedelsverket 2006;4:12-22.

Alla artiklar kan kommenteras på [Lakartidningen.se](http://Lakartidningen.se)

Utmanande saklig

Läkartidningen