



KLINISK PSYKOLOGI



PSYKIATRIEN
- i gode hænder

FORMÅL MED MODULET

- Introduktion til en række udvalgte psykologiske fænomener og temaer, som er særligt relevante ud fra et lægefagligt perspektiv.
- Emnerne placerer sig primært inden for følterne klinisk psykologi, sundhedpsykologi, neuropsykologi og psykiatri.
- Alle emner er tværfaglige og forekommer både i den psykologiske og medicinske forskningslitteratur.

FORLÆSNINGER UGE 1

- Klinisk psykologi (Christina Mohr Jensen)
- Biopsykosociale modeller (Christina Mohr Jensen)
- Funktionelle lidelser (Anne Sofie Hansen)
- Stress – hukommelse (OW/Gunvor Videsen)
- Affektive lidelser (Anna-Sofie Kjærgaard Hansen)
- Angstlidelser (Anna-Sofie Kjærgaard Hansen)

FORELÆSNINGER UGE 2

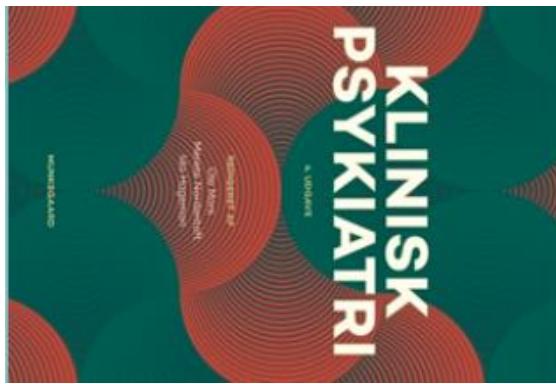
- Psykose og skizofreni (Pirathiv Kugathasan)
- Psykotropiske lægemidler (Pirathiv Kugathasan)
- Psykologiske behandlingsformer-stigmatisering (Christina Mohr Jensen)
- Stofmisbrug; klinisk perspektiv og biologiske mekanismer (Henrik Rindom)
- Stofmisbrug; klinisk perspektiv og biologiske mekanismer (Henrik Rindom)
- Bevidsthed (Thomas Alrik Sørensen)

- Som for alle andre moduler er der en række læringsmål (disse kan findes på moodle)
- Læringsmålene forsøges dækket i case arbejdet, forelæsninger mv.
- Så forvent ikke at alle læringsmål dækkes i undervisningen

- Der er anbefalet en lærebog – denne dækker dog ikke alle læringsmål

**KLINISK
PSYKIATRI**
H. Wilemsen

- For hver forelæsning vil der være anbefalet litteratur udover hovedværket
- Men i sidste ende har i ansvar for at sikre at læringsmålene er dækket ind
- Eksamensformen er en skriftlig 2 timers prøve med intern censur



DEN BIO-PSYKO-SOCIALE MODEL

LÆRINGSMÅL FOR DAGENS FORELÆSNING

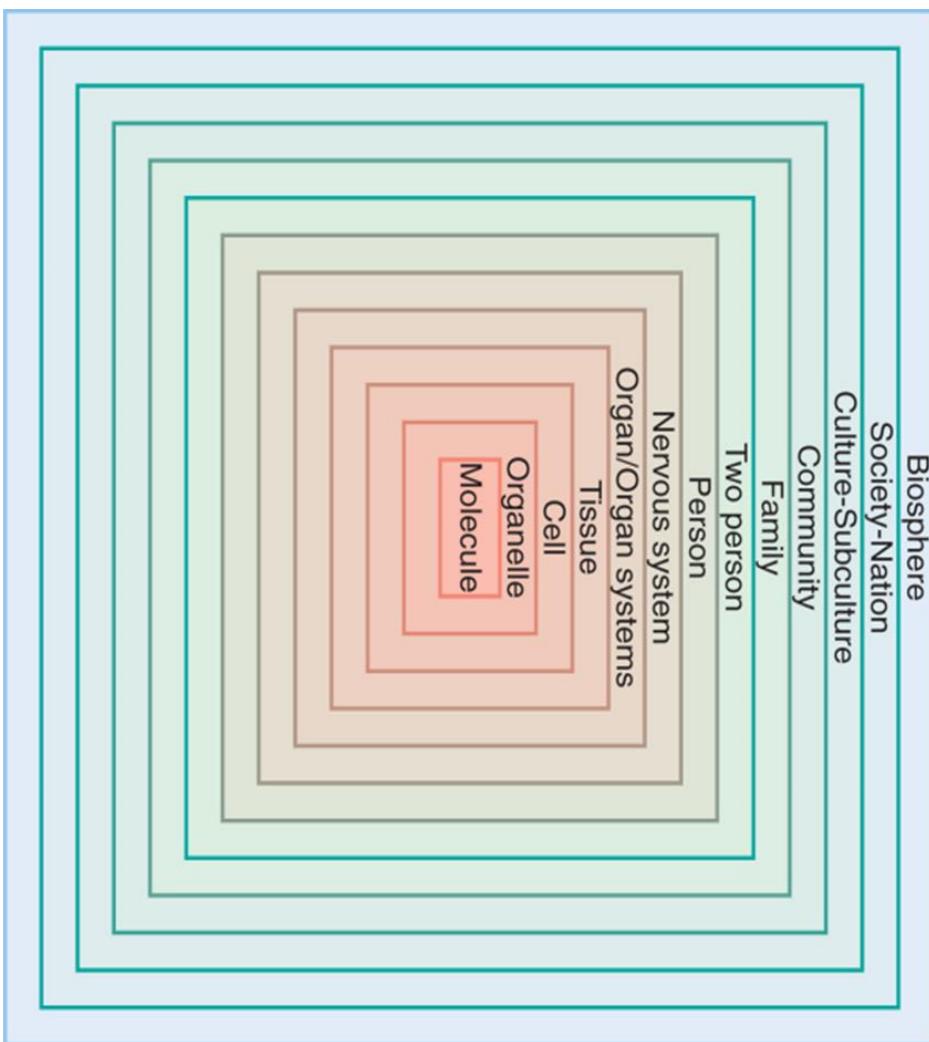
- Beskrive hvorledes diagnosticering af psykiske lidelser påvirker individet
- Beskrive hvilke roller køn og etnicitet spiller for mentalt helbred
- Redegøre for principperne i den biopsykosociale model
- Forklare hvordan den biopsykosociale model adskiller sig fra den traditionelle biomedicinske model
- Beskrive fordele og ulemper ved den biopsykosociale model
- Redegøre for diatese-stress modellen og dens anvendelse inden for den kliniske psykologi
- Forklare betydningen af begreberne risikofaktorer og beskyttende faktorer

LÆRINGSMÅL FOR DAGENS FORELÆSNING

- Beskrive hvorledes **diagnosticering af psykiske lidelser påvirker individet – stigmatisering**
- Beskrive hvilke roller køn og etnicitet spiller for mentalt helbred – meget bredt læringsmål må dækkes ind løbende
- Redegøre for principperne i den biopsykosociale model
- Forklare hvordan den biopsykosociale model adskiller sig fra den traditionelle biomedicinske model
- Beskrive fordele og ulemper ved den biopsykosociale model
- Redegøre for diatese-stress modellen og dens anvendelse inden for den kliniske psykologi
- Forklare betydningen af begreberne risikofaktorer og beskyttende faktorer

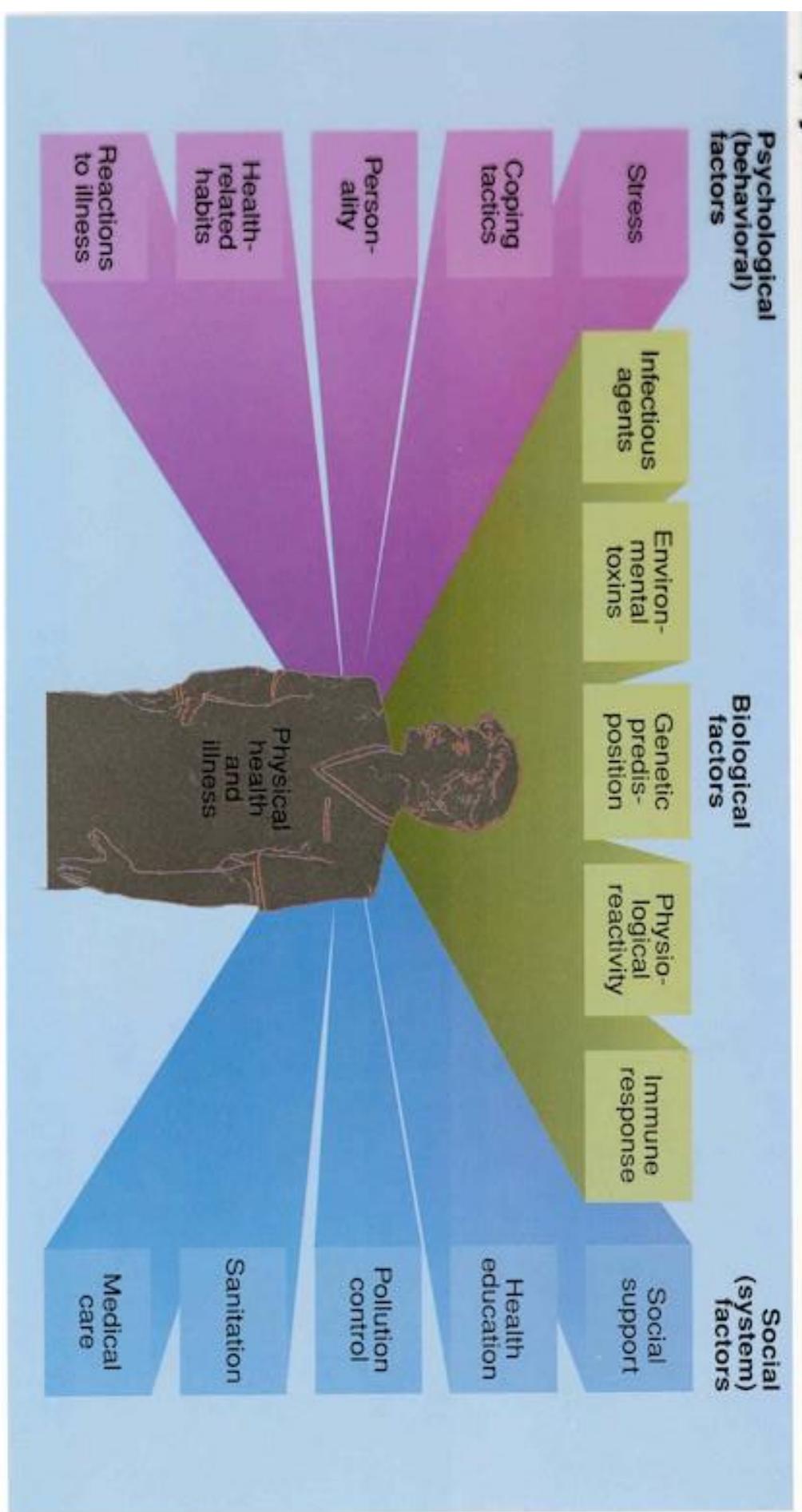
Udviklet/formuleret af George L. Engel: 1977 i Science: "The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine"

- Inspiret af system-teori – systemer som åbne fremfor lukkede:



Fra: Engel GL: The clinical application of the biopsychosocial model. Am J Psych 1980;137:535–544.)

Biopsychosocial factors in health



DEN BIOMEDICINSKE MODEL VS. DEN BIO-PSYKO-SOCIALE MODEL

ETISK RÅD 2016

Den biomedicinske sygdomsmodel opfatter primært sygdomme som **biologiske fejl-funktioner** eller afvigelser. At man er syg, skyldes med andre ord, at ens organisme af en eller anden grund ikke fungerer optimalt. Når man møder op hos lægen og klager over forskellige gener, er lægens opgave derfor ud fra de beskrevne symptomer, (1) at finde frem til fejl funktionen i patientens organisme og stille en diagnose, (2) eventuelt at finde ud af, hvad fejlfunktionen nærmere skyldes (3) at finde frem til en behandling for om muligt at udbedre fejlen eller afhjælpe nogle af de gener, fejlfunktionen giver og, (4) at opstille en prognose om den forventelige udvikling.

FORSAT

Den biomedicinske sygdomsmodel betegnes nogle gange nedsættende som apparatfejlmodellen. Dette hænger sammen med, at lægens opgave ud fra modellen måske nok kan være mere kompliceret end arbejdet som fx mekaniker, men ifølge kritikerne af modellen i principippet har fuldstændig samme karakter. Det drejer sig i bund og grund om at finde fejlen ved "apparatet" (kroppen) for derefter at forsøge at reparere eller afhjælpe den. På den måde er lægens opgave primært af rent naturvidenskabelig karakter. Det er de biologiske funktioner i kroppen, der betragtes som det afgørende i forbindelse med sygdom – og disse funktioner kan i principippet beskrives udtømmende af naturvidenskaben og skal også undersøges med naturvidenskabelige metoder. Dette udelukker naturligvis ikke, at lægen kan og skal være meget omsorgsfuld og forholde sig til patienternes situation og opfattelse af sygdommen, men sygdommen betragtes ikke desto mindre primært som en biologisk fejlfunktion.

FORSAT

Den biomedicinske sygdomsmodel opfattes ofte som reduktionistisk forstået på den måde, at den forsimpler forståelsen af sygdom og gør sygdom til noget meget mere enkelt, end det egentlig er. Modellen fokuserer ifølge kritikerne i for høj grad på biologiske og kemiske processer og kommer derfor til at underkende de psykiske og sociale faktorers indvirkning på menneskers helbred og velbefindende. Den bio-psyko-sociale model er blandt andet udviklet som et modsvær mod denne reduktionisme og opfatter sygdom som et bredere fænomen, end den biomedicinske model gør:

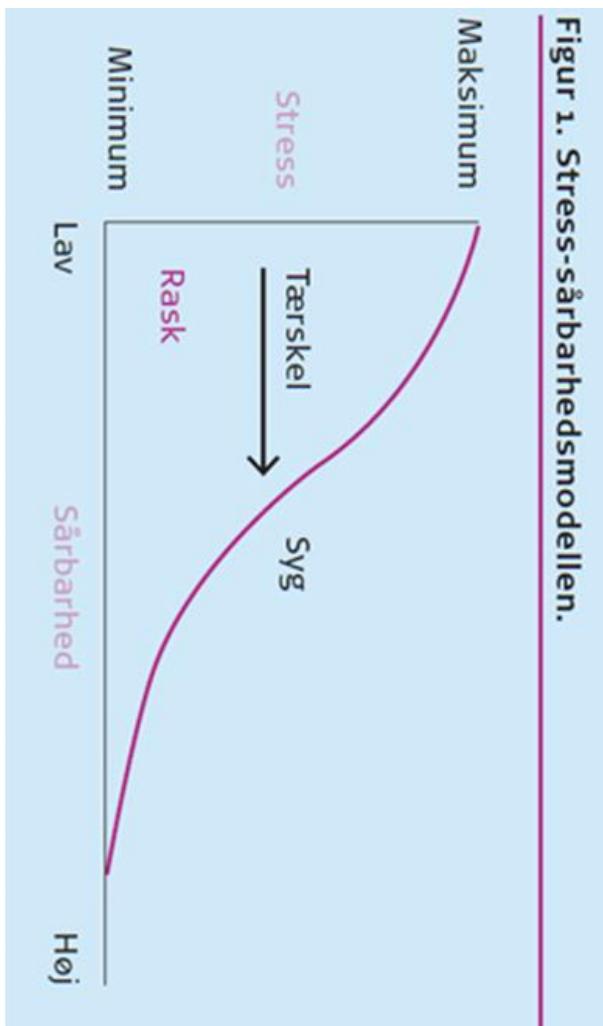
DEN BIO-PSYKO-SOCIALE MODEL (ETISK RÅD 2016)

Den bio-psyko-sociale sygdomsmodel [udtrykker] behovet for en helhedsforståelse, hvor psykosociale faktorer må inddarbejdes i forståelsen af sundhed og sygdom. Den bio-psyko-sociale tankegang er således udtryk for, at ikke bare biologiske faktorer, men også faktorer som personlighed, livsstil og samfundets teknologiske kompleksitet ofte øver en væsentlig indflydelse på ætiologi [dvs. sygdommens årsager eller udvikling] og prognose for mange sygdomstilstande. ... I modsætning til den biomedicinske sygdomsmodel's antagelser om monokausalitet hævder den bio-psyko-sociale sygdomsmodel, at sygdomme kan være forårsaget af ikke bare fysiske faktorer (fx virus, bakterier og gener), men også psykologiske faktorer (fx adfærd og personlige holdninger/overbevisninger) og sociale faktorer (fx psykosociale arbejdsforhold).⁵

DIA TES E-STRESS MODELLEN

- En model for samspillet mellem biologiske, psykologiske og sociale risikofaktorer – også kaldet sårbarheds-stress modellen
- Denne model illustrerer at vi alle kan udvikle psykisk lidelse, hvis blot vi utsættes for nok stressorer

Figur 1. Stress-sårbarhedsmodellen.



HVAD ER RISIKOFAKTORER?

- Et begreb fra epidemiologien: En variabel der er associeret med en øget risiko for et givent outcome (f.eks. Depression)
- En beskyttende faktor er til gengæld en faktor der reducerer risikoen
- Risikofaktorer er i relation til dianese-stress modellen både sårbarhederne og stressorerne
- Risikofaktorer kan indenfor både psykiatri og somatik være biologiske (f.eks. Gener), psykologiske (personlighedstræk, kognition mv.) og sociale (f.eks. samfundsforhold, normer, kultur)
- En risikofaktor kan være korreleret/associeret med f.eks. udviklingen af en lidelse
- En risikofaktor kan være kausalt forbundet med udviklingen af en lidelse
- Vi ved en hel del om associationer – mindre om kausalitet

ADHD SOM EKSEMPEL

ADHD

- ADHD er en neuropsykiatrisk udviklingsforstyrrelse
- Kernesymptomerne er:
 - Uopmærksomhed
 - Hyperaktivitet
 - Impulsivitet
- Prævalensens estimeres til 3-5% - overhyppigt hos drenge (3-4:1)
- Man ansår at ca. 80% af variationen i fænotypen kan tilskrives genetiske faktorer
- F.eks. Finder man en 5-9 gange højere relativ risiko for ADHD blandt første-grads slægtinge til personer med ADHD
- Andre faktorer såsom eksponering for in-utero eksponering for toksiner øger risikoen for udvikling af ADHD
- Risikogenene udgør her en stor del af sårbarheden

- Medens der ikke er evidens for at psyko-sociale faktorer (socio-økonomisk status, forældres opdragelsesstil mv.) er ÅRSAGER til ADHD er der evidens for at disse kan FORVÆRRE eller FORBEDRE symptomerne
- Opdragelsesstil – negative forældre/barn interaktioner forværret symptombilledet
 - Lange skoledage – får symptomerne til at stå tydeligere frem
 - Mangel på venner og sociale relationer – forværret symptomerne
 - Dårlig søvn – forværret symptomerne
 - Manglende strategier og mestrings kompetencer – forværret symptombilledet
 - Stressorer i en diatese-stress model
- Det bio-psyko-sociale perspektiv ind tænkes også i behandling:
 - Ift. behandling af ADHD er der udviklet en række forskellige medicintyper, men:

5. Centralstimulerende lægemidler; atomoxetin og clonidin m.v.

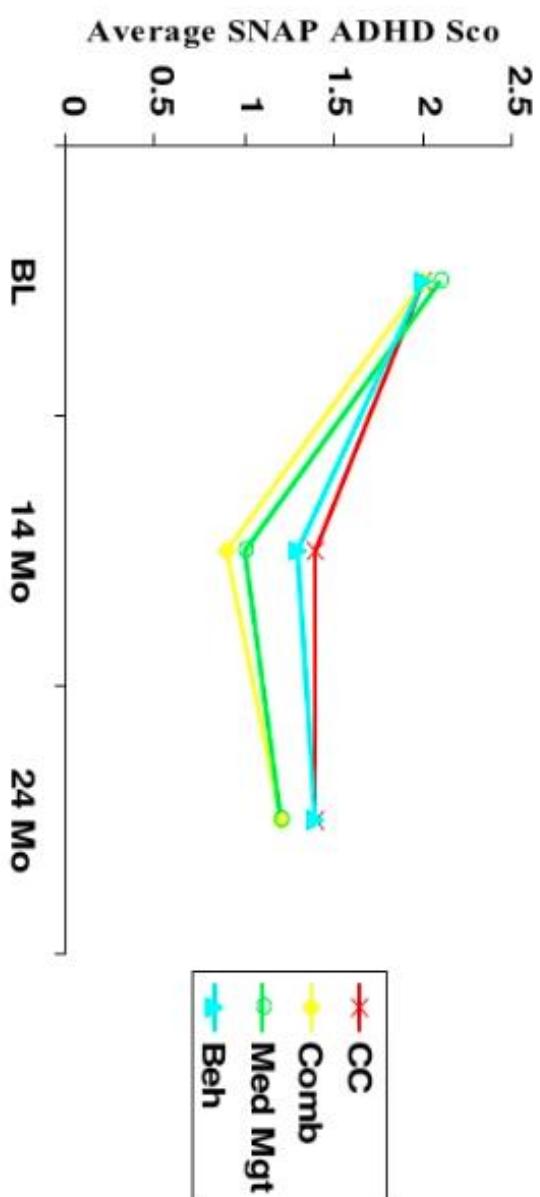
Miljøintervention i form af adfærdsorienteret behandling med forældretrenings, psykoedukation, støtende samtaler og kognitiv træning med inddragelse af skole og institution er førstevalgsbehandling af børn og unge med hyperkinetisk forstyrrelse.

En ADHD diagnose alene er ikke et tilstrækkeligt grundlag for at starte af medicinsk behandling. Det er vigtigt at udrede sværhedsgraden og associerede psykiske, adfærdsmæssige og indlæringsmæssige vanskeligheder. Utdredningen af barnets vanskeligheder skal indgå i en bredere sammenhæng med vurdering af den samlede situation, herunder familiens situation, for at sikre en samlet og sammenhængende plan.

Medikamentel behandling udgør en væsentlig del af behandlingen af børn og unge med hyperkinetisk forstyrrelse (ADHD), hvor der er gennemgribende funktionshæmning i skole, fritid og hjemmemiljø. Den medikamentelle behandling skal altid kombineres med specialpædagogik, adfærdsorienteret behandling og andre relevante indsatser for at opnå tilstrækkelig behandlingseffekt. Det er kommunens opgave at varetage barnets eller den unges behov for psykologisk, pædagogisk eller social støtte.

Multimodal Treatment Study (MTA).

SNAP-ADHD (Parent/Teacher): Treatment Group Outcomes Across 24 Months (Lower Score Better).



https://www.google.com/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUEwjajYGHffndAhUFxIsKHfCPBguQjh6BAgBEAM&url=https%3A%2F%2Fwww.slideshare.net%2FMilton.Broome%2Ftopic-8-treatment-for-adhd&psig=AQovvaw2YAb0q_uDUSV3-gWwAvyr9&ust=1539176165386755

DEN BIOPSYKOSOCIALE MODEL I SUNDHEDSSYSTEMET

- BPS er ikke kun relevant ift. forståelsen af psykiatriske lidelser men også de somatiske:

A Biopsychosocial Model of Glycemic Control in Diabetes:
Stress, Coping and Regimen Adherence*

Journal of Health and Social Behavior 1999, Vol 40 (June): 141–158

This study examines stress, coping, and regimen adherence as determinants of chronic and transient metabolic control in diabetes. We also examine the interaction of biologic vulnerability and psychosocial risk factors to see if Type 1 insulin dependent diabetes mellitus) or Type 2 (noninsulin dependent diabetes mellitus) diabetes had greater responsiveness to psychosocial risk factors. Analyses of data from insulin-treated adults with Type 1 (N = 57) and Type 2 (N = 61) diabetes supported the biopsychosocial model. For Type 1 diabetes, self-controlling persons had better glycemic control and emotional persons had worse (because of differences in stress). All of these associations were mediated by regimen compliance. For Type 2 diabetes, self-controlling persons had better glycemic control for reasons other than regimen compliance. There was an interaction between biologic and psychosocial factors, with psychosocial factors accounting for more variance in glycemic control within Type 1 patients. Stable psychosocial resources (i.e., education, being married, and positive coping styles) were associated with better chronic glycemic control, while stress and regimen nonadherence were associated with worse transient glycemic control.

ADHD OG DIABETES KONTROL:

HILGARD ET AL. 2018, PEDIATR DIABETES

Background: The interaction between type 1 diabetes mellitus (T1DM) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents has been studied rarely. We aimed to analyse metabolic control in children and adolescents with both T1DM and ADHD compared to T1DM patients without ADHD.

Patients and methods: Auxological and treatment data from 56 722 paediatric patients (<20 years) with T1DM in the multicentre DPV (Diabetes Prospective Follow-up Initiative) registry were analysed. T1DM patients with comorbid ADHD were compared to T1DM patients without ADHD using multivariable mixed regression models adjusting for demographic confounders.

Results: We identified 1 608 (2.83%) patients with ADHD, 80.8% were male. Patients with comorbid ADHD suffered twice as often from diabetic ketoacidosis compared to patients without ADHD [10.2; 9.7–10.8 vs [5.4; 5.3–5.4] ($P < .0001$). We also found significant differences in HbA1c [8.6% (7.3–9.4); 66.7 mmol/mol (56.3–79.4) vs 7.8% (7.0–9.0); 62.1 mmol/mol (53.2–74.7)], insulin dose/kg [0.9 IU/kg (0.7–1.1) vs 0.8 IU/kg (0.7–1.0)], body mass index-standard deviation score (BMI-SDS) [0.2 (-0.5 to 0.8) vs 0.3 (-0.3 to 0.9)], body weight-SDS [0.1 (-0.5 to 0.8) vs 0.3 (0.3 – 0.9)]; (all $P < 0.0001$), and systolic blood pressure after adjustment [mean: 116.3 vs 117.1 mm Hg]; ($P < 0.005$).

Conclusion: Paediatric patients with ADHD and T1DM showed poor metabolic control compared to T1DM patients without ADHD. Closer cooperation between specialized paediatric diabetes teams and paediatric psychiatry/psychology seems to be necessary to improve diabetes care and metabolic control in this group of patients.

BEGRÆNSNINGER VED DEN BIO-PSYKO-SOCIALE MODEL

- Modellen er kompleks og det er uklart hvor meget vægt de forskellige komponenter har ift. de forskellige lidelser
- Risikerer at blive anvendt dogmatisk – at man ”skal” have fat i alle tre dele
- Nogle kritikere mener også at når den bio-psyko-sociale model bruges ift. f.eks. psykisk lidelse risikerer man at stigmatisere mere end gavnligt
- Modellen er generisk og er kun i nogen grad understøttet af empirisk forskning
- Det konkrete indhold kræver at man sætter sig ind i et stort stof og alle faktorer er ikke kendte
- For mere se Alvares teksten i pensumlisten

ØVELSE

- Gå på nettet og identifier mulige biologiske, psykologiske og sociale risikofaktorer for:
 - Udviklingen af type 1 diabetes

ANBEFALET LITTERATUR

Alvares, A.S., Pagan, M., Meucci, P. (2012) The Clinical Application of the Biopsychosocial Model in Mental Health: A Research Critique, American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 91(13), pp. 173-180

--Indeholder nogle diskussioner af BPS modellens styrke/svagheder

Etisk råd (2016) Hvad er sygdom? S. 1-12: <http://www.etiskraad.dk/~media/Etisk-Raad/Etiske-Temaer/Diagnoser/Publikationer/2016-Baggrundstekst-3-Hvad-er-sygdom.pdf?la=da>

--Definerer den biomedicinske og bipsykosociale model

Mors, O., Nordentoft, M., Hageman, I. (2016) *Klinisk Psykiatri – kapitel 1 – psykiatriens teoretiske fundament* pp. 1-29

-- Definerer bl.a. BPS modellen og diatese-stress modellen

Thapar, A. & Cooper, M. (2016) Attention-deficit /hyperactivity disorder, *Lancet*, 387, pp. 1240-50

--Indeholder en fin beskrivelse af forskellen mellem associationer og kausalitet ift. ætiologi