

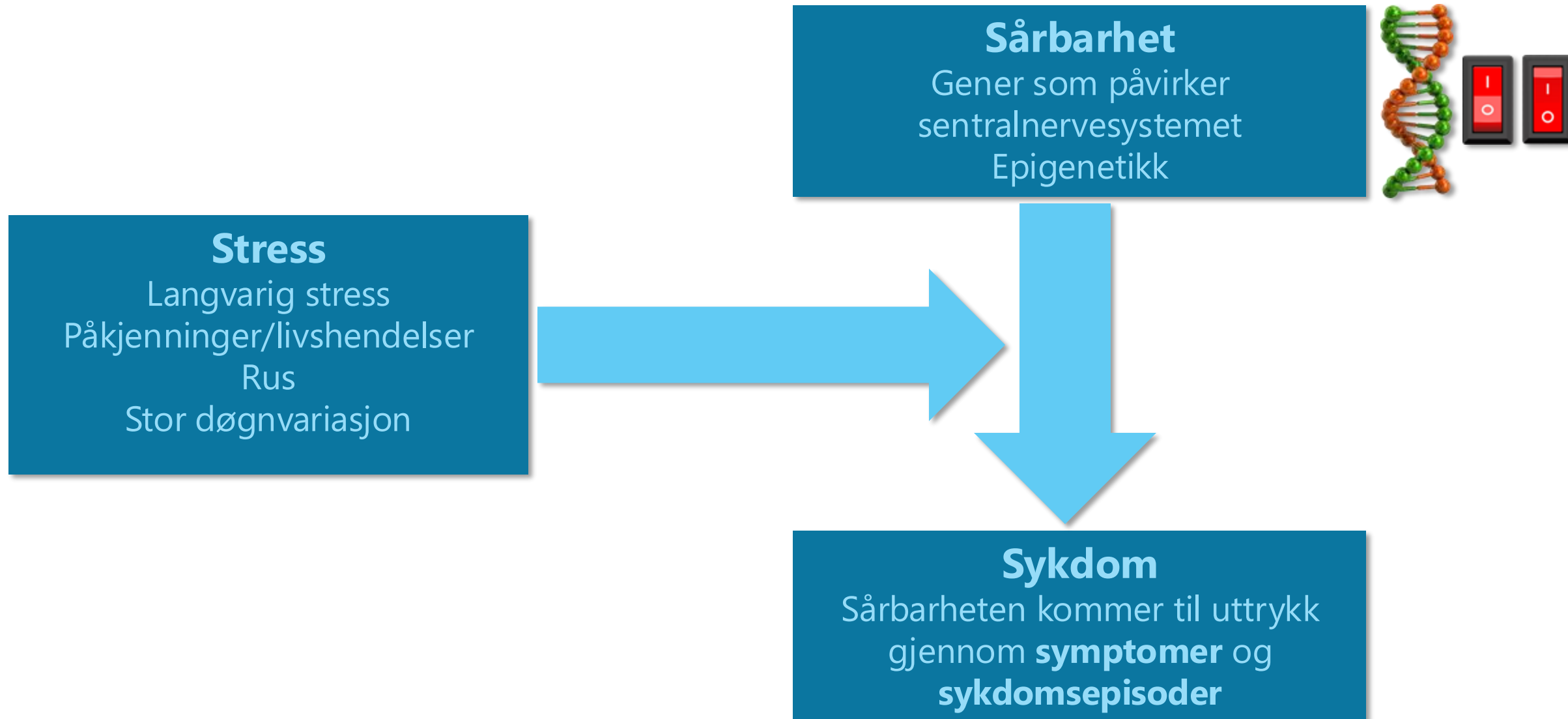
BIPOLARKURS

2. Årsaker og forløp

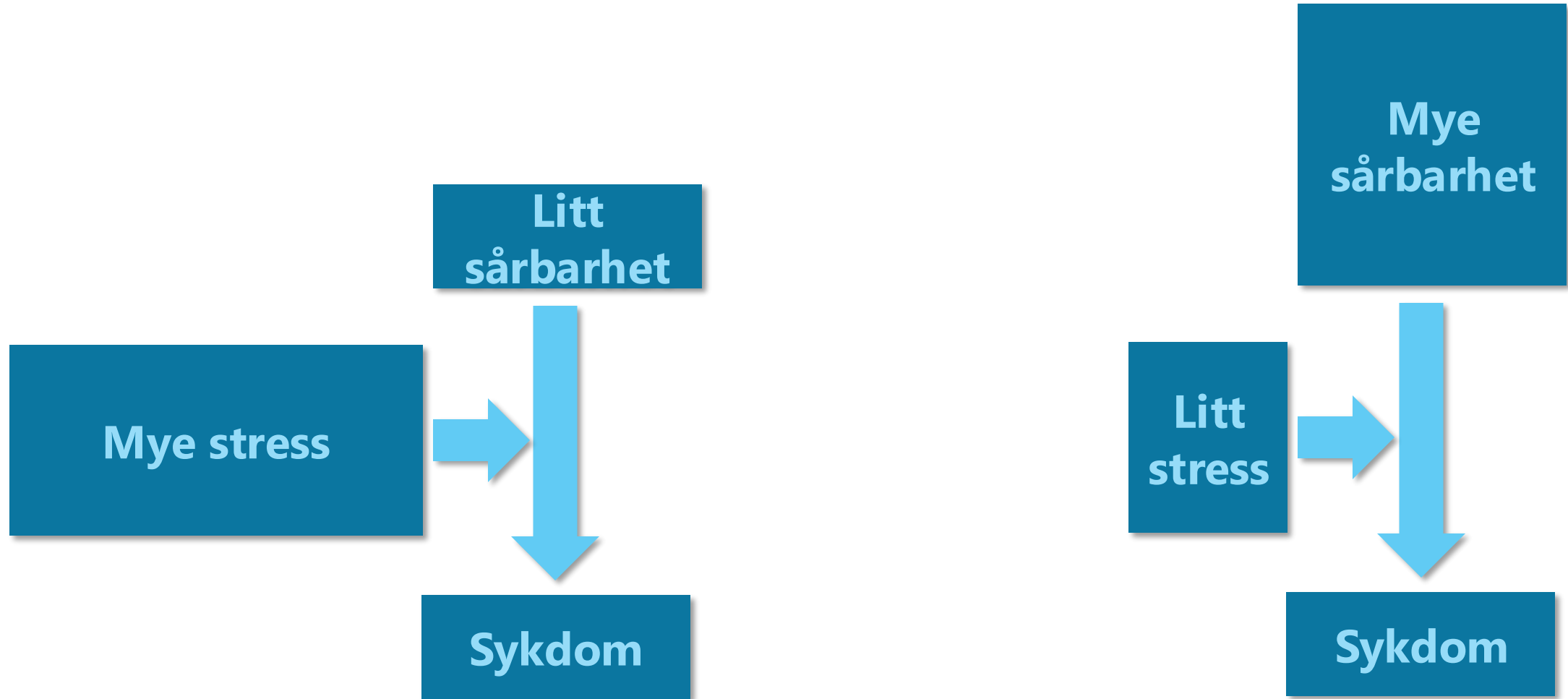
Høsten 2026

Marcus Gabrielsen og Ingrid Bunæs
Voksenpsykiatrisk avdeling Vinderen, Diakonhjemmet Sykehus

Årsak: Stress + sårbarhet



Årsak: Stress + sårbarhet



Gener

Svært mange gener involvert

Ingen enkeltgener gir betydelig risikoøkning. Epigenetikk

Familie- tvilling- og adopsjonsstudier

Arv er en viktig forklaring for om man får eller ikke får bipolar lidelse

Høyere risiko hvis flere nære slektninger har bipolar lidelse

Førstegradsslektning med BP ?

Enegget tvilling ? - toegget tvilling ?

Å ha det i genene betyr ikke nødvendigvis at du utvikler lidelsen

Arvelighet

Hva betyr det at noe har høy arvelighet?

Hva ligger i begrepet heritabilitet?

Arvelighet

Høyde er i stor grad genetisk bestemt...

...men ikke om vi rammes av en **sultkatastrofe**

Tilstand	Tvillingbasert arvelighet
Autismespekterlidelser	80-90%
Bipolar lidelse	80-90%
ADHD	70-80% (snitt 74)
Schizofreni	70-80%
Antisosial personlighetsforstyrrelse	50-60%
PTSD-symptomer	40-70%
Borderline personlighetsforstyrrelse	40-50%
Depresjon (major depressiv disorder)	40%
Generalisert angst	40%
Andre egenskaper	Tvillingbasert arvelighet
Høyde	90%
Diabetes I	80%
Diabetes II	60%
Hjerteinfarkt hos kvinner	60%
IQ	50%
Nevrotisisme	30-50%
Koffeininntak	30-45%
Meslinger	16%

Genetikk 2026

nature

Article | Published: 22 January 2025

Genomics yields biological and phenotypic insights into bipolar disorder

Den største studien i sitt slag

Ca 158.000 med bipolar lidelse (type I > type II)

Ca 2,8 millioner i «frisk» kontrollgruppe

Genetikk 2026

Sterk genetisk slektskap særlig mellom bipolar I og schizofreni

Genetisk slektskap for bipolar II er mer mot unipolare depresjoner

Også genetisk slektskap med ADHD og autismespekter, men svakere

Det er også en liten genetisk korrelasjon med anorexi og med emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse («borderline»), men denne var svakere enn man hadde forventet

Nesten ingen genetisk korrelasjon med nevrologiske lidelser som Parkinson og Alzeimer som tyder på at bipolar mer er en nevroutviklingsforstyrrelse og ikke en nevrodegenerativ sykdom

Nevrovitenskap

Særlig tre områder i hjernen har vært antatt involvert ved bipolar lidelse:

Amygdala. Viktig for følelser, særlig angst og frykt

Hippocampus: Viktig for innlæring

Nucleus suprachiasmaticus: Vår sentrale biologiske klokke

Nevrovitenskap

Et elektrisk signal vandrer nedover og gjør at signalstoffer slippes ut fra nervecellen. De svever i spalten mellom to nerveceller og kan binde seg til passende reseptorer på den neste slik at et nytt elektrisk signal sendes videre.

Eksempler på signalstoffer er serotonin, dopamin, noradrenalin og GABA.

Slik foregår all kommunikasjon i hjernen.

Forstyrrelser her kan gi et for sterkt eller et for svakt signal og skape sykdom.

Dette er også systemet de aller fleste psykiatriske medisiner virker på.

For spesielt interesserte

Tidligere studier har vist at bipolar er assosiert med kortere søvn lengde og økt tendens til å være "nattmenneske". I nyere studier finner man først og fremst variasjon, men noe økt tendens til økt søvn lengde ved type I og insomni ved type II. Genstudier har tydet på at baner involvert i døgnrytmen er overrepresentert og man hadde ventet å finne gener relatert til vår **biologiske klokke** i denne store studien, men der finner man først og fremst variasjon i kalsiumkanaler som er helt generelle i hjernens funksjon.

Man har tidligere funnet gener involvert i **synaptisk plastisitet** (å styrke eller svekke forbindelsen mellom nerver – grunnlaget for læring og hukommelse) som postsynaptiske tettheten («stativet som holder reseptorene»), Long-Term Potentiation (forsterker forbindelsen mellom nevroner som ofte fyrer samtidig) og synaptisk pruning («beskjæring» – overflødige synapser fjernes)

Debut

Kan utvikles når som helst, men vanligvis før fylte 35 år

Høyest risiko i alderen 15 – 25 år

Kan ta 10 år fra de første tegn og symptomer til riktig diagnose og behandling

Hva skyldes det?

Forløp

Store individuelle variasjoner når det gjelder:

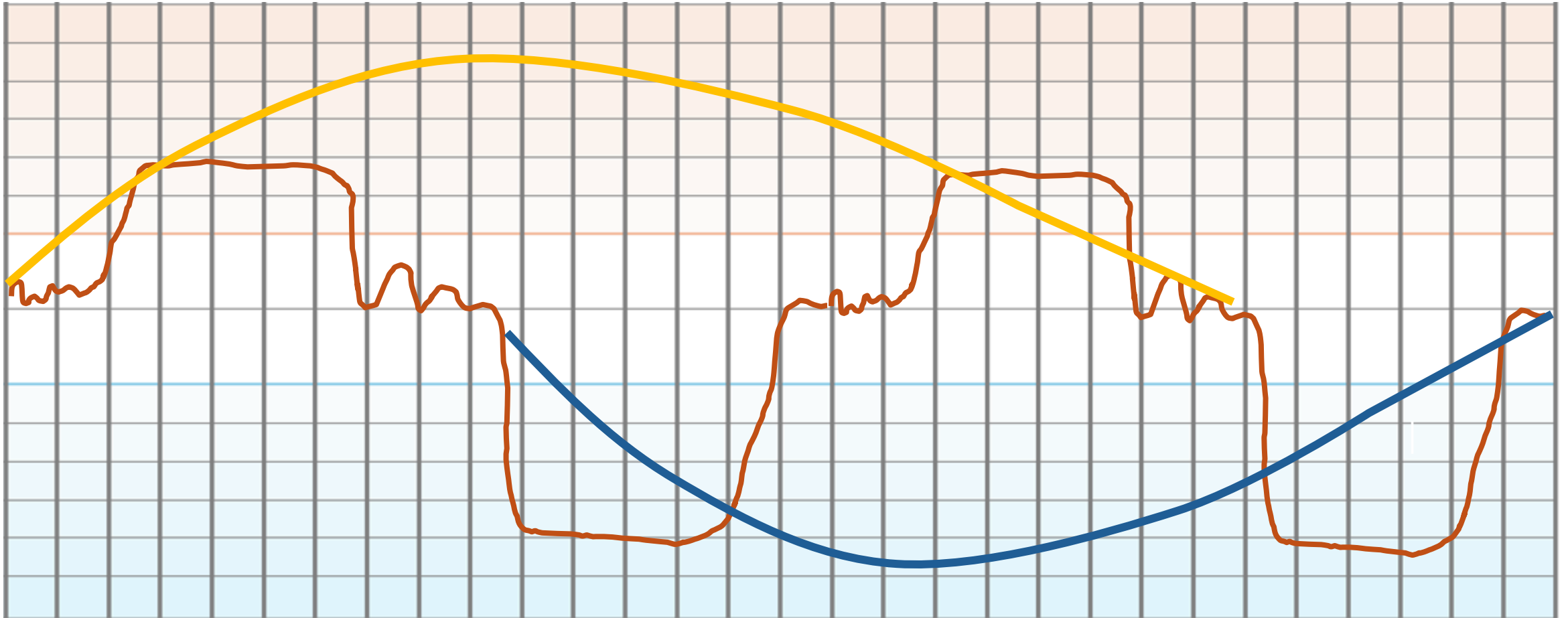
Alvorlighetsgrad, varighet av episoder

Type episoder: Mest manier, mest depresjoner, like mange av begge

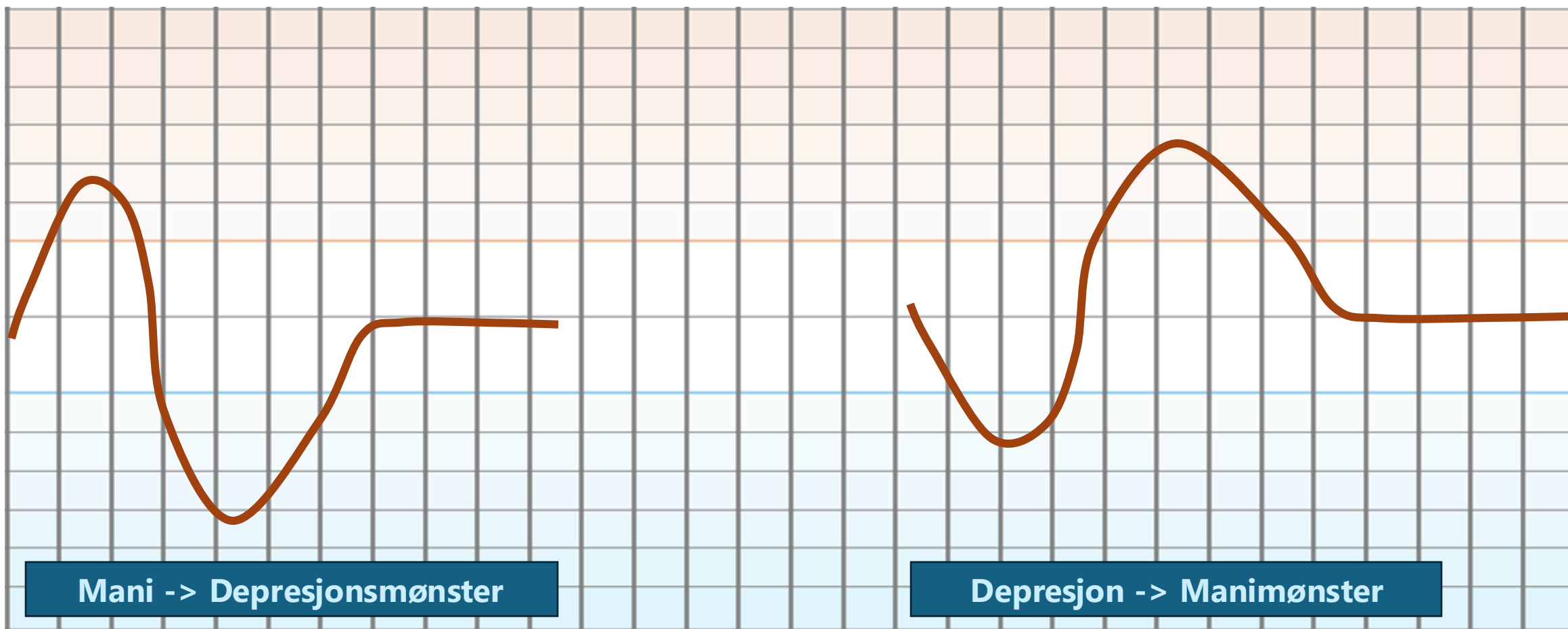
Lengden på de friske fasene

Rekkefølge av faser – mange følger sitt eget mønster

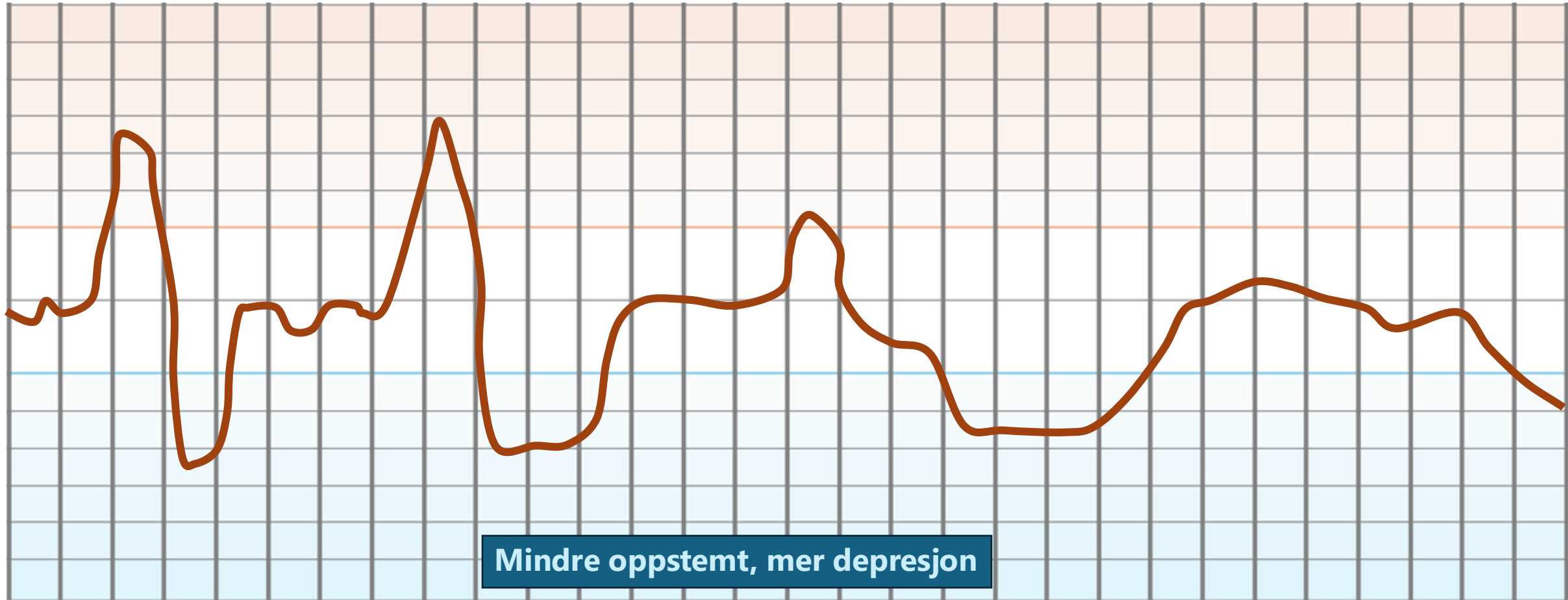
Forløp – dominerende pol



Forløp – egne mønstre



Forløp – over tid for gruppen



Hjemmeoppgaver til neste gang

1. Før stemningsdagbok – obs to uker til neste møte
2. Se på Mestringsplanen side 37 og 38
3. Hva er dine **risikosituasjoner** for å bli oppstemt? Tenk på reiser, årstider og merkedager, belastninger sosialt eller i jobb/studier, andre ting du gjør eller ting som skjer.
4. Hva er dine **varselsignaler** for at du holder på å bli oppstemt – tidlige tegn og tegn på at det er mer alvorlig?
5. Skriv inn stikkord i Mestringsplanens første side

Takk for i dag!

Dette kurset er opprinnelig basert på modellen til Colom, Vieta og Scott

I perioden 2005-2007 ble det utviklet en norsk variant av psykolog Nina Andresen ved Josefinesgate DPS med ansvarlig Gunnar Morken ved St. Olavs Hospital og viktige bidrag fra psykolog/stipendiat Elin Wullum også ved St. Olavs Hospital og fra professor Ole Andreassen ved Ullevål Universitetssykehus. Det ble tildelt midler til prosjektet fra Rådet for psykisk helse på vegne av Helse og Rehabilitering med Extra-midler fra Norsk Tipping.

Kurset er senere revidert en rekke ganger både nasjonalt og lokalt.

Kursopplegget som brukes her er en betydelig omarbeiding gjort av overlege Marcus Gabrielsen ved Voksenpsykiatrisk avdeling Vinderen, sist i 2026