KONGRESSRAPPORT
November 2026

EN RAPPORT FRÅN **ECNP** 2026

MÜNCHEN 10-13 OKTOBER

EUROPEAN COLLEGE OF NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY

I denna rapport delar med.dr Lars Tigerström och docent Predrag Petrovic, båda överläkare i psykiatri, med sig av några av höjdpunkterna från årets ECNP-kongress.



Privat bild

Några kliniskt relevanta intryck från ECNP 2026

Vårt intryck är att ECNP:s kongresser fortsatt håller en god balans mellan kliniskt relevanta ämnen och forskningens framkant. Ett genomgående tema i år var realistiska förväntningar. Effekter som ser lovande ut i små eller korta studier krymper ofta eller försvinner när designen blir strängare. Det är designen, inte datamängden, som avgör hur säker evidensen är. Nedan följer våra intryck från de presentationer vi bedömer som mest relevanta.

ADHD: ETT FÖRÄNDERLIGT LANDSKAP DÄR SAMSJUKLIGHETEN STÅR I CENTRUM

Sessionen om det föränderliga landskapet vid adhd leddes av professor J. Antoni Ramos-Quiroga (Spanien) och innehöll tre föredrag: **Anneka Tomlinson** (Storbritanien), om adhd hos flickor och kvinnor, **Peter Mason** (Storbritanien), om adhd, depression och ångest samt **Felix Betzler** (Tyskalnd), om adhd och substansbrukssyndrom. Utgångspunkten var att adhd är en neuropsykiatrisk utvecklingsrelaterad funktionsnedsättning som ofta kvarstår i vuxen ålder; omkring 2,8 % av vuxna har adhd. Tillståndet är förknippat med lägre sannolikhet att klara gymnasiestudier (11 %), högskoleutbildning (27 %) och att ha en anställning (28 %), samt med tre gånger högre risk för missbruksdiagnos och dubbelt så hög risk att arresteras för brott.

Hos kvinnor är ADHD ofta under- eller feldiagnosticerat och diagnos och behandling kan fördröjas upp till fyra år jämfört med män. Flickor och kvinnor har oftare ouppmärksamhet och inre rastlöshet än motorisk hyperaktivitet, mer uttalade svårigheter med känsloreglering och socialt samspel, och de maskerar oftare sina symtom. Vi tycker att betoningen av hormonella variationer var särskilt intressant. Hormonerna påverkar dopaminsystemet och symtomen förvärras ofta premenstruellt, efter förlossning och kring klimakteriet – för vissa blir funktionsnedsättningen tydlig först då. Risken för postpartumdepression är dessutom förhöjd.

Samsjukligheten är hög. I en spansk registerstudie hade 66,2 % minst en annan psykiatrisk diagnos, och omkring 43 % av vuxna med adhd har depression och 36,4 % en ångestsjukdom.

Behandling med centralstimulantia minskar risken att utveckla depression och ångest (NNT 4 respektive 3), och behandling i ungdomen sänker risken för ångest i vuxen ålder (28,1 % mot 44,7 %). Bland patienter med substansmissbruk har 23,3 % adhd, och personer med adhd har 2–3 gånger högre risk att utveckla missbruk. Sömnstörning och hyperaktivitet är mer utmärkande för adhd än för missbruket i sig. Vid behandling rekommenderades långverkande metylfenidat, lisdexamfetamin eller atomoxetin, ofta i doser över rekommenderade maxdoser.

För oss är den kliniska poängen tydlig: adhd behöver övervägas aktivt hos kvinnor med symtom som förändras över livsfaser, vid terapiresistent depression och vid missbruk. Vid terapiresistent depression bör man screena för bakomliggande adhd.

BIOMARKÖRER VID ADHD: LOVANDE, MEN ÄNNU INTE REDO FÖR KLINIKEN

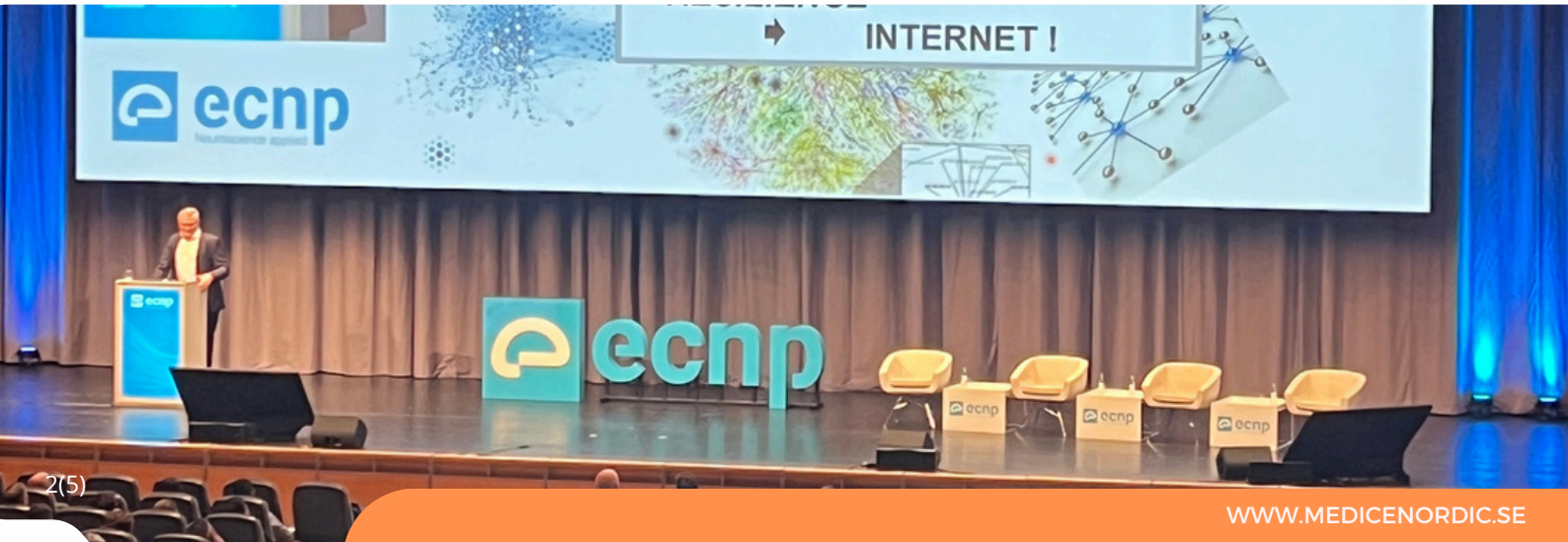
I ett symposium från ECNP-nätverket "ADHD across the lifespan", lett av J. Antoni Ramos-Quiroga och Barbara Franke, gavs en bild av flera parallella forskningsspår. **Cristine Marie Yde Ohki (Erlangen)** visade preliminära, mestadels icke-signifikanta data från patientderiverade dopaminerga nervceller som exponerats för metaboliter från tarmfloran. **Carmen Schiweck** visade att adhd och autoimmun sjukdom samvarierar i hela familjer och att inflammation hos vuxna med adhd snarare speglar kronisk stress och BMI än diagnosen i sig – faktorer som till skillnad från gener går att påverka. **Barbara Franke** presenterade en epigenetisk metaanalys med nästan 11 000 prover, där ett fynd i den mitokondriella genen OPA1 syntes redan i navelsträngsblod.

Marta Ribasés konstaterade att ärftligheten är omkring 76 % och att 39 riskloci är kända. Polygena riskpoäng förklarar dock bara omkring 5,5 % av variationen, tillför inget utöver familjehistorik och förutsäger inte läkemedelssvar. Svåra händelser tidigt i livet förstärkte den genetiska risken. Vår slutsats är att biomarkörerna är intressanta forskningsspår, men ännu inte verktyg för diagnostik eller behandlingsval. Genetisk vägledning till familjer rekommenderas inte i nuläget, men kunskap om ärftlighet bör ingå i psykoedukationen.

PATIENTMEDVERKAN: PERSONER MED ADHD SOM MEDSKAPARE AV FORSKNING

Patricia Van Casteren och **Hans van de Velde**, båda med egen adhd, presenterade den nederländska adhd-forskningsplattformen, där personer med adhd, kliniker och forskare samarbetar på lika villkor från idé till implementering. Arbetet har bland annat resulterat i en biverkningsenkät med omkring 1 000 svarande, referentgranskade artiklar, en forskningsagenda och ett prisbelönt projekt om adhd:s positiva sidor. Emotionell dysreglering lyftes fram som det problem patienterna oftast själva rapporterar.

Vi uppfattade budskapet som konkret och användbart. Råden till forskare var att involvera patienter tidigt, vara tydlig med graden av inflytande, budgetera för deltagarnas kostnader och återkoppla vad bidraget ledde till.



TRIGEMINUSNERVSTIMULERING: PLACEBO SNARARE ÄN EFFEKT

Katya Rubia (King's College London) påminde om att stimulantia är effektiva – svar hos omkring 70 % och en effektstorlek kring 0,8 – men att över hälften av vuxna slutar inom ett år, vilket driver efterfrågan på alternativ. Trigeminusnerv-stimulering (tNS) fick FDA-clearance 2019 utifrån en pilotstudie med 62 barn, där kontrollgruppen inte fick någon stimulering alls. I en multicenterstudie med 150 barn och ungdomar, publicerad i Nature Medicine, fann Rubias grupp tillsammans med Samuele Cortese ingen skillnad mot sham-behandling avseende symtom, kognition, hyperaktivitet eller fMRI.

Placeboeffekten (0,9) var större än stimulantias effekt, ett fenomen Rubia kallade "neuro-enchantment". För oss är detta ett tydligt exempel på årets tema: en lovande pilotstudie utan aktiv kontroll höll inte när designen skärptes. FDA-clearance innebär säkerhet, inte effekt. Gruppen har kontaktat FDA och NICE och satsar nu i stället på tDCS hos vuxna.

ADHD-LÄKEMEDEL OCH SKOLPRESTATION: REALISTISKA FÖRVÄNTNINGAR BEHÖVS

I en utbildningssession om långtidseffekter, ledd av Samuele Cortese (University of Southampton), presenterade **Guido Biele (Norwegian Institute of Public Health)** en norsk registerstudie med så kallad target trial emulation. Bland omkring 8 500 barn med adhd gav insättning av läkemedel efter de nationella proven i årskurs 5 en förbättring på bara omkring 0,05 standardavvikelser i årskurs 8 – att jämföra med ett gap på ungefär en halv standardavvikelse. En tidigare studie med stark effekt hade studerat utsättning i stället för insättning.

Förklaringen är att bättre beteende i klassrummet inte automatiskt ger bättre lärande och att barnen ofta har ackumulerade inlärningsbrister. Vår slutsats är att fynden inte är ett skäl att avstå medicinering, men att förväntningarna bör vara realistiska. Om målet är bättre skolresultat behövs även pedagogiskt stöd.

METYLFENIDAT: LÅNGTIDSSÄKERHET OCH VAD SOM BÖR FÖLJAS

Kenneth Man (University College London) gick igenom säkerheten för metylfenidat hos barn, främst utifrån ADDUCE-kohorten (omkring 1 400 barn följda i två år) och en översikt av 164 observationsstudier, varav endast en hade låg risk för bias. Efter två år sågs ingen påverkan på längdutveckling, pubertet eller sömn; viktökningen bromsades det första halvåret men återhämtade sig. Barn med adhd hade sömnstörningar redan före behandling. Blodtryck och puls var omkring 4–5 % högre, och svenska data visade omkring 4 % ökad kardiovaskulär risk per behandlingsår. Kramprisken var förhöjd de första 30 dagarna. Ingen tydlig ökning av psykos sågs med metylfenidat, till skillnad från amfetaminsalter.

Den kliniska poängen för oss är att säkerhetsfrågorna främst handlar om strukturerad uppföljning. Råden var att screena sömnen före start och justera dos eller beredning innan man sätter ut, följa tillväxtkurvor, blodtryck och puls, samt vid irritabilitet i första hand byta till ett annat centralstimulerande läkemedel.

EIPS: BIOLOGIN BEHÖVER FÖRSTÅS I SITT SAMMANHANG

Sessionen "Beyond Borders" gav en bild av emotionellt instabilt personlighetssyndrom (EIPS) som ett heterogent tillstånd där flera processer samverkar.



Emotionell dysreglering och impulsivitet är centrala, men även tidiga anknytningssvårigheter, mentaliseringsproblem och en instabil självupplevelse kan spela roll. Vi tycker särskilt att föreläsarnas betoning av identitet, känslan av att vara upphov till sina handlingar (agency) och kontinuiteten i den självbiografiska berättelsen var intressant. Dessa dimensioner är kliniskt välbekanta, men fortfarande otillräckligt undersökta. Neurobiologiskt rapporterades bland annat ökad amygdalareaktivitet och möjliga förändringar i samspelet mellan limbiska och prefrontala system. Fynden varierar dock med sammanhang och bör inte tolkas som en enkel biologisk signatur för diagnosen.

Även perifera biomarkörer diskuterades. Lägre oxytocinnivåer har rapporterats hos patienter med EIPS och preliminära resultat antydde att oxytocin kan förändras under psykoterapi. För beta-endorfin sågs inga tydliga generella gruppskillnader, även om nivåer eller förändringar möjligen kan ha samband med behandlingssvar. BDNF och vissa mikroRNA lyftes fram som möjliga länkar mellan neuroplasticitet, social funktion och andra biologiska system. REM-sömnens roll i bearbetningen av emotionella minnen togs också upp. Sömnproblem var vanliga, men resultaten om objektiva REM-skillnader var inte entydiga och kan ha påverkats av läkemedel. Vår slutsats är att självupplevelse, emotionell reglering, social funktion och sömn behöver förstås tillsammans. Biomarkörerna är intressanta forskningsspår, men ännu inte verktyg för diagnostik eller behandlingsval.

EMOTIONSREGLERING: VI REGLERAR INTE ALLTID BÄST PÅ EGEN HAND

Vid EIPS, men även vid många andra psykiatriska tillstånd, är den emotionella regleringen påverkad. Två föredrag belyste emotionsreglering från kompletterande perspektiv. **Carmen Morawetz** visade att socialt stöd ofta väljs när känslomässiga stimuli blir mer intensiva. Både reglering på egen hand och tillsammans med någon annan kunde minska negativ affekt, men stödet hjälpte inte alla.

Relationens kvalitet verkade vara avgörande: stöd från en nära vän gav större effekt än stöd från en okänd person, trots likartade instruktioner. Hjärnavbildning visade dessutom delvis olika neurala processer vid social respektive självständig reglering, särskilt när personen förbereder sig och genomför strategin.

För oss är den kliniska poängen tydlig: emotionsreglering bör inte enbart betraktas som en individuell färdighet. Vid stark ångest eller nedstämdhet kan en betrodd person vara en viktig resurs. Det kan därför vara värdefullt att tillsammans med patienten identifiera vilka relationer som faktiskt ger stöd och, när det passar, involvera dessa i behandlingen.

Ulrike Basten presenterade EEG-måttet ”late positive potential” (LPP), som speglar hjärnans bearbetning av emotionellt betydelsefulla stimuli. LPP påverkades av regleringsstrategi, men effekten berodde på stimulusintensitet: distraktion minskade LPP tydligt, medan kognitiv omvärdering inte gav samma tydliga effekt vid mycket intensiva negativa bilder. Sambandet mellan hur väl omvärdering fungerade och hur ofta den valdes var statistiskt signifikant men svagt. Skillnadsmått baserade på LPP hade dessutom låg reliabilitet. LPP kan således vara användbart för att studera emotionell reaktivitet, men bör inte betraktas som ett etablerat mått på en enskild patients regleringsförmåga.

SCHIZOFRENI: MOT EN MER MEKANISMBASERAD BEHANDLING

Oliver Howes argumenterade i sitt föredrag för att läkemedelsutvecklingen vid schizofreni behöver röra sig från en huvudsakligen klinisk-empirisk strategi mot en mer mekanism- och biomarkörstyrd modell. När prövningar av nya verkningsmekanismer misslyckas är det annars svårt att veta om hypotesen var fel, om läkemedlet inte påverkade sitt biologiska mål eller om fel patientgrupp inkluderades.

Dopaminavbildning visar potentialen i detta arbetssätt. PET-studier visar i genomsnitt ökad striatal dopaminsynteskapacitet vid psykos och dopaminrelaterade mått kan vara kopplade till symtom och förutsäga svar på D2-blockerare efter en första psykos. Även synaptiska och immunrelaterade mekanismer diskuterades. SV2A-PET har visat lägre kortikala synaptiska markörer vid schizofreni, med samband till sämre kognition. En studie med natalizumab visade däremot ingen tydlig effekt på TSPO-signalen, vilket illustrerar varför man måste kontrollera att en behandling verkligen påverkar den process den är avsedd att rikta in sig på. Framåt behöver vi mäta patofysiologi hos patienterna, identifiera biologiskt relevanta undergrupper och verifiera målpåverkan innan klinisk effekt utvärderas. Det är en lovande strategi, men kräver standardisering, replikation och prospektiva belägg för att biomarkörstyrda beslut förbättrar patienternas utfall.

BERÄKNINGSPSYKIATRI: FRÅN MODELL TILL KLINISK NYTTA

Quentin Huys diskuterade hur beräkningspsykiatri kan bidra till mer precisa, mekanismbaserade förklaringar av psykiatriska symtom. Matematiska modeller kan beskriva exempelvis inlärning, beslutsfattande och hur belöning, bestraffning och osäkerhet vägs samman. Men modellernas kliniska värde begränsas om uppgifterna inte mäter stabila och specifika processer. Låg test–retest-reliabilitet skapar brus och minskar den statistiska styrkan. Uppgifterna måste också fungera för patienter, och explorativa analyser bör skiljas från tester av hypoteser som formulerats i förväg. Att en modellparameter korrelerar med symtom visar i sig varken en kausal mekanism eller att behandlingssvar kan förutsägas.

Digital datainsamling och vardagsmätningar, bland annat med verktyg som Brain Explorer, kan komplettera laboratorietester genom att följa variation inom individen över tid. Vår övergripande reflektion från sessionen är att beräkningspsykiatri kan bli viktig för precisionspsykiatrin, men bara om hela kedjan – från teori och uppgift till modellparameter och kliniskt utfall – valideras systematiskt. Prediktion är inte detsamma som mekanistisk förklaring.

Lars Tigerström
Med Dr, Överläkare i psykiatri med fokus på ADHD

Predrag Petrovic
Docent, Överläkare i psykiatri med fokus på psykos