

# Neuropsykiatri och reduktionismen

Om vad handlar egentligen debatten om "bokstavsdiagnoserna"? På ett plan gäller det grundläggande frågor om diagnostiken, etiologin och behandlingen. Här besväras neuropsykiatri av oklarhet om hur tillstånden ska avgränsas, undervärdering av psykosociala faktorer och förenklingar om hereditär etiologi. På ett mera grundläggande plan ligger, tror jag, svårigheten att förena "de två kulturerna", å ena sidan ett naturvetenskapligt och å den andra ett human- och samhällsvetenskapligt synsätt.

MAGNUS KIHLMAN

barnpsykiater och psykoanalytiker, f d överläkare vid Ericastiftelsen, Stockholm

■ När dessa två perspektiv blir reduktionistiskt förenklade till »biologism«, »psykologism« eller »sociologism« driver förespråkarna varandra till ytterlighetsståndpunkter. Barnpsykiaternas har med möda kravlat sig upp ur det ena diket, det reduktionistiska psykologiserandet. Nu tycks de vara på väg att under neuropsykiaternas entusiastiska ledning störta ner i det motsatta diket.

Den moderna genetiska forskningen utvecklas nu mycket snabbt, nya fynd kan förföra till nya förenklingar om arvets betydelse. Risken för reduktionistiska misstag minskar om psykiatri förstås med tvärvetenskaplig kunskap om neurovetenskap och utvecklingspsykologi och om den traditionella sjukdomsmodellen ersätts av en interaktionistisk systemmodell.

## Föråldrad medicinsk tankemodell

I Läkartidningen 42/00 (sidorna 4704-10) och 49/00 (sidorna 5827-8) (och på Riksstämman 1999) kritiserade jag den ensidighet i psykiatriskt tänkande – institutionaliserad i DSM-systemet – som gör att sociala och psykologiska faktorer försvinner bortom horisonten.

Denna ensidighet hänger samman, menade jag, med den föråldrade medicinska tankemodellen och dess kartesisiska dualism. I den ses kropp och arv (processer i hjärnan, genernas funktion) som något artskilt från psykiska processer och »miljö«. »Hjärnsjukdomar« uppfattas som något skilt från »emotionella störningar«. Påvisande av funktionsstörningar i hjärnan antas bevisa att dessa alltid är »orsaken« till psykiska symtom.

Särskilt nämnde jag beträffande ADHD och DAMP dels att svenska neuropsykiatrier i stor utsträckning försummat att undersöka psykosociala fak-

torer, dels att de uttalar sig om hereditetens betydelse på ett förenklade sätt. Till exempel anges DAMP vara en ärftligt betingad och medfödd störning, vilket har anammats som ett vetenskapligt faktum av försäkringsbolag och nyligen även i ett domstolsutslag.

## Den aktuella debatten

Det är knappast kontroversiellt att det finns barn med den typ av svårigheter som diagnoserna beskriver, att de behöver barnpsykiatrisk hjälp, att det finns en genetisk komponent och att en andel av dessa barn behöver farmakologisk behandling.

Debatten gäller hur långt dessa satsningar ska generaliseras. Kan diagnosen sättas utan neuropsykologiskt påvisad störning? På frågeformulär ifyllda av lärare eller föräldrar? I vilken mån är symtomen sekundära till annan störning, t ex uppförandestörning eller trotsyndrom? Vilken vikt har psykosociala respektive biologiska faktorer?

De senaste exemplen på ett ensidigt biologiskt synsätt finns i inläggen i Läkartidningen från Christopher Gillberg (1-2/01, sidorna 72-3) och Tom Fahlén (7/01, sidorna 690-4).

Här tillåter utrymmet bara två kommentarer om psykosociala faktorer. För det första: av både Gillbergs och Landgrens avhandlingar framgår att DAMP-diagnoserna ansamlats i lägsta socialgruppen. Om, som Gillberg hävdar, psykosociala faktorer inte har betydelse återstår en genetisk förklaring.

För det andra: betydelsen av psykosociala faktorer understryks i många översiktsartiklar, tvärtom vad Fahlén hävdar (se t ex referenserna nr 39 till och med 50 i min artikel i Läkartidningen 42/00).

Om diagnostikproblemen ska här nämnas att i Gillbergs och Rasmussens uppföljning [5], av barn som ursprungligen fått DAMP-diagnos till 22 års ålder,

har tillståndet omdefinierats som ADHD + DCD, och att, anmärkningsvärt nog, där ingår en grupp av 42 barn som redovisades under MBD-diagnos i Gillbergs avhandling. Av den redovisningen framgick inte om störningar av utagerande typ fanns med, däremot att gruppen omfattade bl a 8 barn med »psychotic behaviour«, varav ett var »infantile autistic«.

## Hereditetens betydelse

Fahlén anger att förekomsten av ADHD är familjär och att »det genetiska inflytandet är 80 procent«. Detta är en riskabel förenkling. Förmodligen utgår Fahlén från att heritabiliteten brukar anges till 0,80. Detta betyder emellertid varken att symtomen hos 80 av 100 ADHD-barn orsakas av arv eller att symtomen hos ett barn till 80 procent orsakas av arvet. Men läsaren tror lätt det.

Gillberg hänvisar till sin avhandling och två forskningsrapporter [3, 4]. I avhandlingen anges att hereditet »var den enskilda faktorn med starkast förklaringsvärde« för MBD, en slutsats som inte övertygar. Den baserades nämligen på mödrarnas uppgifter om förekomst i slakten av 1) hyperaktivitet hos manliga släktingar, 2) vänsterhänthet, 3) läs- och

*Störningar av den typ som kallas neuropsykiatriska kan förstås uppfattas som biologiska maskinfel orsakade av felstyrande gener. Men – som nobelpristagaren Eric Kandel visat – såväl genernas aktivitet som hjärnutvecklingen påverkas av utbytet mellan barnet och omvärlden, det vill säga »psykosociala faktorer«.*

skrivsvårigheter, 4) sen puberteten, 5) sen språkutveckling, 6) klumpighet, och på att hereditet enligt något av dessa kriterier förelåg i 38 procent av fallen (= 16 av 42).

I den översikt av Rutter och medarbetare [3] som Gillberg hänvisar till sammanfattas forskningsresultat inom tre av beteendegenetikens grenar: familjestudier, tvillingstudier och molekylärgenetisk forskning (adoptionsstudier berörs inte).

### Familjestudier

Familjestudierna uppfattas som »compatible with a substantial genetic component to ADHD«. I samma andedrag utfärdas – Rutter är Rutter – emellertid ett antal varningar: familjestudier kan inte skilja upp genetiskt och socialt arv; kontrollgrupperna är inte dragna ur normalbefolkningen varför det är oklart om familjebelastningen är en funktion av specifikt ADHD eller ospecifika psykiatriska problem; ADHD-gruppens representativitet är oklar; komorbiditeten är oroväckande hög; uppgifterna om familjebelastning är osäkra eftersom de härrör enbart ur föräldrapportering; validiteten i retrospektiva ADHD-diagnoser på vuxna är tveksam.

Författarna påpekar också att man inte kan dra för stora växlar på symtomet hyperaktivitet: »hyperactivity, like so many psychiatric symptoms, constitutes a nonspecific indicator of psychopathology as well as an index of a specific syndrome«.

Tvillingstudierna visar en påfallande hög heritabilitet, varierande mellan 0,54 och 0,98 (de flesta forskare uppger cirka 0,80). Med reservation för felkällor, t ex bias i skattningarna av symtomen och vanligen mycket stora konfidensintervall, blir slutsatsen att den genetiska komponenten är stor jämfört med annan psykopatologi.

Molekylärgenetisk forskning fordras för att mera noggrant bedöma hereditetens betydelse.

Just nu riktas särskilt intresse mot gener som påverkar hjärnans omsättning av dopamin.

Avslutningsvis sägs, i linje med vad både Michael Rutter och Robert Plomin påpekat många gånger under de senaste åren: »It will be crucial, however, for genetic studies to include adequate measures of environmental risk factors, to use longitudinal studies and analytic designs well designed to study nature-nurture interplay«.

Beträffande ärftligheten för DCD hänvisar Gillberg till en studie från »The New York High Risk Project« [4]. I denna uppföljning prövas möjligheten att predicera schizofreni hos barn till schi-

zofrena föräldrar med hjälp av tre »neurobehavioral« variabler: Attention Deviance, Memory och Gross Motor Skills.

Slutsatserna är dels att »deficits in each mediating variable are comparatively unique to risk for schizophrenia« och dels att »early brain damage – resulting from environmental insults, faulty genetic programming, or their interaction – may remain unexpressed for many years but may appear as earlier neurobehavioral or other deficits«. Det är svårt att uppfattad detta som stöd för ärftlighet vid DCD.

### Avslutning

Klinisk erfarenhet brukar motverka ensidighet, men även erfarna neuropsykiaters syn framtonar som ensidig. I ett annat sammanhang har Gillberg ändå kunnat formulera att »Children with MBD are particularly vulnerable to psychosocial stress factors« [6]. Varför inte hålla kvar en sådan förnuftig linje?

Man ser bäst det man har närmast för ögonen. För några är det individens biologi, för andra barnets samspel med omgivningen. Motsättningen handlar bara delvis om fakta. Till stor del är den skenbar, ett figur-bakgrund-problem. Reduktionistiska missförstånd av interaktionerna mellan soma och psyke, mellan arv och miljö, och mellan individ och grupp spelar en viktig roll för polariseringen.

Störningar av den typ som kallas neuropsykiatriska kan förstås uppfattas som biologiska maskinfel orsakade av felstyrande gener. Men – som nobelpristagaren Eric Kandel visat – såväl genernas aktivitet som hjärnutvecklingen påverkas av utbytet mellan barnet och omvärlden, det vill säga »psykosociala faktorer«.

Vi har att se fram emot intressanta resultat av den nu accelererande molekylärgenetiska forskningen. Viktigt är att lägga märke till varningarna för felkällor och övertolkning, bl a av »heritabilitet« [7-16]. Förhoppningsvis får vi en livlig diskussion av i vilket bredare sammanhang, på vilken systemnivå, de genetiska fynden ska infogas, och förhoppningsvis kan den nu sorgligt polariserade debatten bli mera konstruktiv.

### Referenser

1. Gillberg C. Neuropsychiatric aspects of perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old Swedish children. Department of child and adolescent Psychiatry [dissertation]. Uppsala: Uppsala University, 1981.
2. Gillberg C, Rasmussen P. Perceptual, attentional and motor deficits in seven-year-old children: background factors. *Dev Med Child Neurol* 1982; 24: 752-70.

3. Rutter M, Silberg J, O'Connor T, Simonoff E. Genetics and child psychiatry: II Empirical research findings. *J Child Psychol Psychiatry* 1999; 40: 19-55.
4. Erlenmayer-Kindling L, Rock D, Roberts SA, Janal M, Kestenbaum C, Cornblatt B et al. Attention, memory, and motor skills as childhood predictors of schizophrenia psychoses: the New York High-Risk Project. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1416-22.
5. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1424-31.
6. Gillberg C. Perceptual, motor and attentional deficits in Swedish primary school children. Some child psychiatric aspects. *J Child Psychol Psychiatr* 1983; 24: 377-403.
7. Pam A, Kemker SS, Ross CA, Golden R. The »equal environments assumption« in MZ-DZ twin comparisons: an untenable premise of psychiatric genetics? *Acta Genet Gemellol* 1996; 45: 349-60.
8. Rutter M, Dunn J, Plomin R, Simonoff E, Pickles A, Maughan B et al. Integrating nature and nurture: implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 1997; 9: 335-64.
9. Moncrieff J. Overstating the genetic case. *BMJ* 1999; 319: 1498.
10. Rutter ML. Psychosocial adversity and child psychopathology. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 480-93.
11. Goldsmith HH, Bihun JT. Conceptualizing genetic influences on early behavioral development. *Acta Paediatr Suppl* 1997; 422: 54-9.
12. Guo SW. Gene-environment interaction and the mapping of complex traits: some statistical models and their implications. *Hum Hered* 2000; 50: 286-303.
13. Hawkes CH. Twin studies in medicine – what do they tell us? *Q J Med* 1997; 90: 311-21.
14. Maccoby EE. Parenting and its effects on children: on reading and misreading genetics. *Annu Rev Psychol* 2000; 51: 1-27.
15. Roberts JS. Schizophrenia epigenesis? *Theor Med Bioeth* 2000; 21: 191-215.
16. Todd RD. Genetics of attention deficit/hyperactivity disorder: are we ready for molecular studies? *Am J Genet* 2000; 96: 241-3.