

Tvillingstudier og psykoser

Tvillingforskerne mener det er ulogisk å forkaste tvillingmetoden, og at man i stedet kun skal justere heritabilitetsestimatene. Men det er liten vits i å justere en modell som på feilslått teoretisk grunnlag tilskriver genetikk mesteparten av effekten.

TEKST

Roar Fosse

PUBLISERT 7.januar 2014



OMSORGSKVALITET: Eneggede tvillingers likere fremtoning gjør at de behandles mer likt enn toeggede tvillinger. Slik sett er det et genetisk grunnlag for hvordan de behandles. Men hvor likt man behandles, er irrelevant for spørsmålet om kvaliteten på behandlingen, skriver Roar Fosse. For kvaliteten handler ikke om barnas fremtoning, men om omsorgsgiveren og dennes situasjon. Hvor likt man behandles, forteller

oss ikke stort om kvaliteten i oppvekstmiljøet. Og det er nettopp denne kvaliteten vi må se på.

Foto: Flickr/Larry Jacobsen.

DEBATT: TVILLINGFORSKNING

Uholdbart, absurd og underkjent, var noen av utsagnene tvillingforskere brukte i desemberutgaven for å omtale Roar Fosses fagessay fra november om tvillingstudienes mangler.

Med utgangspunkt i primært tvillingstudier hevdes det at psykoselidelser er sterkt genetisk betinget. Jeg skrev i november at den mest sentrale antakelsen i tvillingstudiene – «Equal environment assumption» (EEA) – ikke har vært testet med trekkrelevante erfaringer for psykoser. Vi vet også at eneggede tvillinger generelt er likere på relasjonsstress enn toeggede tvillinger, noe som ytterligere undergraver EEA. Tvillingforskere forsøker å redde EEA ved tilleggsantakelser om at tvillinger skaper sitt eget miljø, eller at miljøet er et uviktig korrelat til genene, men det hjelper ikke: EEA – og dermed tvillingmetoden – fremstår i dag som ugyldig.

Motinnleggene i desemberutgaven av Psykologtidsskriftet fokuserte i all hovedsak på *andre* forhold enn tvillingmetodens holdbarhet og er derfor på siden av saken. Jeg adresserer her de innvendingene som var mest relevante, innvendinger fremmet av Torvik og kolleger.

Er tvillingmetodens akilleshæl likevel gyldig for psykoser?

Torvik og kolleger hevder at EEA er undersøkt og funnet gyldig for pasienter med schizofrenidiagnose. De viser ikke til hvilke studier det her er snakk om, men sier bare at «det ikke er plass til å gå gjennom alle studier». Men de burde jo nettopp ha gjort rede for slike studier, ikke minst studier som tar med seg trekkrelevante erfaringer (i vårt tilfelle miljøbelastninger, ikke minst relasjonsstress), da det er akkurat dette som vektlegges i EEA. For jeg finner ikke noen slike studier. Som jeg skrev i november: «*Ingen* tvillingstudier har (?) testet EEA for psykoser ved å måle relasjonsstress eller andre former for psykososialt stress.

Videre fremhever de at EEA skal være støttet av en test der foreldre feilklassifiserer tvillingenes zygositet, dvs. om tvillingene er eneggede eller toeggede. Det synes ikke å være publisert noen studier der denne testen er brukt for psykoser, og de viser da heller ikke til noen slike.

«Forhold som overgrep mot barn er knyttet til karakteristika ved overgriperen og dennes situasjon, og det er neppe grunn til å tro at slike årsaker også

ligger til grunn for det å kle tvillinger likt»

Jeg ser kun *én* mulig tolkning av påstanden om at omfattende testing viser at EEA er gyldig, og det er hvis det er gjennomført tester med miljøforhold som ikke er trekkrelevante for utvikling av psykoser, der testene er gjennomført for andre former for psykiske lidelser enn psykoser. Dette kan kanskje gi en form for indirekte test av EEA for psykoser, hvis en løser opp på kravene til relevans. Slike alternative «tester» finnes og har i hovedsak vært basert på to typer «miljømål»: den ene tar utgangspunkt i hvor likt tvillingene blir kledd av foreldrene og hvor fysisk like de er, mens den andre tar utgangspunkt i at foreldre har feilklassifisert tvillingenes zygositet, slik også Torvik og kolleger fremhever. Men ingen av fremgangsmåtene gir støtte til påstanden.

Gjennom *den første* fremgangsmåten finner tvillingforskere at hvor like tvillingene er av utseende, eller hvor likt de kles av sine foreldre, *ikke* henger sammen med forskjellen mellom eneggede og toeggede par på hvor like de er på psykiske lidelser. Dermed har de konkludert med at EEA er gyldig. Men det de har funnet, er sant å si ikke noe annet enn at hvor like man er av utseende og hvor likt man kles, ikke har noen sammenheng med miljøbelastningene i tvillingenes liv. For det finnes ingen forskning på om likhet i tvillingenes utseende og hvordan de kles opp, forteller noe om hvilke miljøbelastninger de utsettes for. Hvis man ser på eneggede, finner man rett nok at de både kles likere, ser likere ut, og at de utsettes for et mer likt relasjonsstress enn toeggede. Men det som er viktig, er hvorvidt det å kles likt og se like ut korrelerer med forekomsten av miljøbelastninger *innenfor* grupper av henholdsvis eneggede og toeggede tvillinger. Ta som eksempel en gruppe med eneggede tvillingpar: Hvorfor skal man tro at det nettopp er de barna som kles mest likt eller ser likest ut, som blir likest utsatt for miljøbelastninger? Forhold som overgrep mot barn er knyttet til karakteristika *ved overgriperen og dennes situasjon*, og det er neppe noen grunn til å tro at slike årsaker også ligger til grunn for det å kle tvillinger likt, for ikke å si hvor like tvillingene ser ut. Vi snakker altså snarere om ukorrelerte størrelser.

Den andre vanlig brukte EEA-testen sammenlikner trekk-korrelasjoner for eneggede og toeggede tvillinger når foreldrene har feilklassifisert eneggede som toeggede og motsatt. Tvillingforskerne antar at hvis det er foreldrenes behandling av tvillingene – og ikke genene – som ligger til grunn for psykiske lidelser, så bør toeggede tvillinger som er feilklassifisert som eneggede, korrelere høyere på psykiske lidelser enn de tvillingene som er korrekt identifisert som toeggede, mens de eneggede tvillingene som er feilklassifisert som toeggede, bør korrelere lavere enn de korrekt identifiserte eneggede tvillingene. Når de ikke finner dette, konkluderer de med at foreldrenes behandling av tvillingene er underordnet genetikken, og at EEA er gyldig.

Feilklassifiseringstesten er imidlertid basert på *en antakelse* om at det er foreldrenes oppfatning av tvillingenes zygositet som ligger til grunn for hvor likt de behandler dem. Denne antakelsen har blitt testet med andre sider ved foreldrenes behandling av barna enn de som er relevante for psykiske lidelser, med blandede resultater^[1]. Men det spiller

ingen rolle hva man finner når antakelsen testes med ikke-relevante miljømål. Den må testes med mål på relasjonsstress, og dette har ikke blitt gjort. I motsetning til det Torvik og kolleger påstår, har feilklassifiseringsmetoden derfor ikke frembrakt støtte til EEA for psykiske lidelser, inklusive psykoser.

«Det må jo være gener»

Torvik og kolleger undrer seg over hvorfor toeggede tvillinger skulle bli likere behandlet enn eneggede hvis gener ikke er årsaken. Når eneggede blir behandlet likere enn toeggede, er det fordi de fremstår som identiske i utseende og til dels atferd, men også fordi de har en tettere kontakt seg imellom og et likere sosialt nettverk. Den likere fremtoningen hos eneggede fremfor toeggede tvillingpar handler naturligvis om genetikk. Så når den likere fremtoningen gjør at eneggede tvillinger behandles mer likt enn toeggede, er det på sett og vis et genetisk grunnlag for hvordan de behandles. Men spørsmålet om hvor likt man behandles, er irrelevant for det essensielle spørsmålet om *kvaliteten* på behandlingen. Og kvaliteten på behandlingen av så vel tvillinger som andre barn handler om aspekter ved den andre – enten dette er omsorgsgiver eller andre – og dennes situasjon, ikke om likhet i barns egen fremtoning. Hvor likt man behandles, kaster ikke lys over kvaliteten i oppvekstmiljøet. Og det er denne kvaliteten vi må se på.

Torvik og kolleger har i det hele tatt vansker med å forestille seg at sårbarhet for psykoser ikke er genetisk bestemt. De undrer seg over hva årsaken ellers skulle være for at ikke alle barn som erfarer alvorlig stress, utvikler psykose. Men en rekke forhold forklarer dette. For det første viser forskning at miljøbelastninger er sentralt for det en ofte beskriver som sårbarhet, som sensitivitet for stress. Både i den generelle befolkningen og hos mennesker med psykoser er eksponering for alvorlig stress i barndommen knyttet til en påfølgende økt emosjonell reaktivitet på dagligdagse hendelser som varer inn i voksen alder. Videre er det rimelig at individuelle forskjeller i hvordan vi reagerer på miljøet, påvirkes av genetiske bidrag til *normalpsykologiske* funksjoner. For eksempel kan genetiske bidrag til normale variasjoner i temperament, generell miljøsensitivitet, hukommelse og oppmerksomhet gjøre at vi reagerer ulikt på stress. Dette er altså noe annet enn at det finnes «psykosegener». Også karakteristika som utvikler seg i samspillet mellom individets konstitusjon og miljøerfaringer, bidrar selvsagt til hvordan det videre samspillet utfolder seg, slik som mestringsforventning, selvfølelse og opplevelsen av sosial mestring. Mange fasetter ved miljøet bidrar også. For eksempel varierer miljøbelastninger langs en rekke ulike dimensjoner, som alvorlighetsgrad og hyppighet ved seksuelle overgrep. I en utviklingshistorie forekommer miljøbelastninger også sammen med en mengde andre forhold, som hvorvidt familiemedlemmer støtter eller klandrer barnet for voksnes overgrep, nyanserte samspill i familien, tilknytningsaspekter, forholdet til venner, medelever og lærere og tilhørighet i et sosialt nettverk. Det er snevert å tro at sykdomsdisponerende gener behøves for å forklare at vi reagerer ulikt på stress.

Skal en ugyldig tvillingmetode beholdes?

Torvik og kolleger mener det er ulogisk å forkaste tvillingmetoden selv når EEA og dens tilleggsantakelser er ugyldige. I stedet skal man kun nedjustere heritabilitetsestimatene. Men er en metode ugyldig, er det liten vits i å justere den. Betydningen av genetikk og miljø er et empirisk spørsmål, og da blir det feil å ta utgangspunkt i en modell som på feilslått teoretisk grunnlag tilskriver mesteparten av effekten til genetikk.

Et minstekrav til tvillingforskerne bør være at de forkaster EEA og snarest inkluderer empiriske mål på relevante miljøbetingelser i sine studier. Da bør de inkludere hele spekteret av påvirkninger som er dokumentert å være knyttet til psykoser. Selv da risikerer de at de «gjenværende geneffektene» slettes ikke er geneffekter, men et resultat av miljøforhold som de ikke har målt. Det mest logiske er heller at tvillingmetoden forkastes.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 51, nummer 1, 2014, side

TEKST

Roar Fosse, Klinikk for psykisk helse og rus, Vestre Viken

KONTAKT: roar.fosse@vestreviken.no