Hjernen er ikke alene

– Nettverksmodellen og psykiatrisk epistemologi

En ambisjon med nettverksmodellen er å gi et nytt, ateoretisk fundament i tilnærmingen til psykiske lidelser, men modellen har ingen løsning på sentrale grunnlagsproblemer i psykiatrien.

TEKST
Ketil Slagstad

PUBLISERT 1. november 2019

ABSTRACT:

The brain in context: the network model and psychiatric epistemology

The biopsychosocial model was proposed in the 1970s as a reaction to the biomedical model and reductionism in medicine and psychiatry. The biopsychosocial model is often said to provide a theoretical basis for contemporary psychiatry. Since the 1970s, there has been a huge increase in the amount of biological psychiatric research including genome-wide association studies (GWAS), functional magnetic resonance imaging (fMRI), and studies of connectivity. The medical network model is a development of the biopsychosocial model and is often claimed to represent a new «atheoretical» basis for psychiatry that integrates new insights about biological, social, and psychological factors involved in mental illness. In this article, I argue that the biopsychosocial model and the network model need to be understood in their historical context as attempts of breaking with dichotomies like nature:culture and psyche:soma in the understanding of mental illness. However, I argue that the network model risks reproducing reductionist traditions in psychiatry. Psychiatric epistemology has to integrate a critical power perspective on how psychiatric knowledge is produced in practice. This article argues that understanding mental illness is not possible without a person-centered approach that includes the person in relation to society and individual experience of meaning.

Key words: psychiatric epistemology, network theory, network model, biopsychosocial model, diagnostic classification, reductionism

EMNER

Psykiatrisk epistemologi | Nettverksteori | Nettverksmodellen | Biopsykososiale modellen | Sykdomsklassifikasjon | Reduksjonisme

Moderne medisin og psykiatri står i et spenningsfelt. På den ene siden blir fagene mer og mer teknifiserte, høyspesialiserte og biologisk reduksjonistiske, eksemplifisert ved økende kunnskap om genetiske og molekylære mekanismer i ulike sykdommer – et biologisk mikronivå. På den andre siden lever vi i samfunn som blir stadig mer

forskjelligartede, uoversiktlige og komplekse – et sosialt makronivå. Det er nå et behov for medisinsk teori og epistemologi som er i stand til å integrere kunnskap fra ulike nivåer – fra de minste mekanismer til større kontekstuelle og samfunnsmessige utfordringer. Den biopsykososiale modellen, som ble programfestet på slutten av 1970-tallet, var et forsøk på en slik integrativ tilnærming til sykdom. Den medisinske nettverksmodellen, som har fått økende oppmerksomhet det siste tiåret[1], kan ses som en videreutvikling av den biopsykososiale modellen og et forsøk på å lage en «ateoretisk» modell som integrerer ny kunnskap om den rollen biologiske, sosiale og psykologiske faktorer spiller når det gjelder sykdom.

Formålet med denne artikkelen er tredelt: Først argumenterer jeg for at den biopsykososiale modellen må forstås i sin historiske kontekst, nemlig i forbindelse med en biomedisinsk eller biologisk dreining i psykiatrien og en lang historisk spenning mellom subjektsorienterte og objektsorienterte epistemologiske posisjoner i faget. Deretter presenterer jeg nettverksmodellen som en videreutvikling av den biopsykososiale modellen, der kunnskap om biologiske, psykologiske og sosiale forhold ved psykisk lidelse blir integrert med sosiologisk nettverksteori. Endelig peker jeg på tre potensielle epistemologiske problemer i begge modellene i forståelsen av og tilnærmingen til psykiske lidelser: for det første at psykiske lidelser forstås som individuelle hjernesykdommer fremfor sosialmedisinske problemer; for det andre at opplevelse av mening hos den enkelte ikke får prioritet; og for det tredje at modellene neglisjerer et perspektiv på psykiatrisk kunnskap som makt og produsert virkelighet.

«Med Freud fikk symptomet mening, det sto ikke lenger som et slags «speilbilde» av en underliggende forstyrret struktur»

Hensikten med å skrive en artikkel om psykiatrisk epistemologi i psykologenes fagtidsskrift er å skape et utgangspunkt for diskusjon mellom profesjonene, ved å peke på historiske forutsetninger for sentrale grunnlagsproblemer i fagene. Også innenfor psykologien trekkes nettverksmodellen frem som en mulig ny teoretisk modell for tilnærming til diagnoser og psykiske lidelser (se f.eks. Johnson, Johnson, Sele, & Hoffart, 2019).

Den biopsykososiale modellen

På 1970-tallet var det en uttalt ambisjon blant en del psykiatere å dreie psykiatrien mot biomedisinen og bort fra den psykoanalytiske arven: Mens resten av medisinen hvilte på et solid naturvitenskapelig fundament, hadde psykiatrien seilt sin egen sjø og blitt splintret i et utall uvitenskapelige tradisjoner. For eksempel hevdet den amerikanske psykiateren Arnold M. Ludwig i en artikkel i Journal of the American Medical Association at psykiatrien var blitt et «sammensurium av uvitenskapelig meninger,

filosofiske retninger og tradisjoner» (Ludwig, 1975, min oversettelse). For at psykiatrien skulle gjenvinne sin kredibilitet måtte den funderes i en biomedisinsk modell. Ifølge Ludwig var sykdom et avvik fra en normal: Sykdom måtte kunne forklares gjennom biokjemiske eller nevrofysiologiske mekanismer, til forskjell fra «metapsykologiske, mellommenneskelige eller sosiale årsaker». Psykisk lidelse som skyldtes tilpasningsvansker, sosiale problemer og avhengighet, eksistensielle depresjoner og sosiale avvik, skulle ikke betraktes som psykiske lidelser. Slike problemer burde tas hånd om av ikke-medisinsk personell. Ludwig mente derfor at psykiatere i grunnutdanningen burde bruke mer tid på å lære seg nevrologi og nevropatologi og fordype seg i elektrolytt- og hormonforstyrrelser, farmakologi og fysiologi.

Georg L. Engel, en psykosomatisk orientert indremedisiner, var den som tydeligst formulerte den biopsykososiale modellens teoretiske grunnlag i 1977 i en artikkel i Science (Engel, 1977). Engel avviste det biomedisinske kampskriftet for medisinen generelt og psykiatrien spesielt. For ham var en slik posisjon uttrykk for reduksjonisme, nemlig at komplekse menneskelige fenomener ble redusert til enkeltbestanddeler, og basert på kropp/sinn-dualisme. Begge deler var karakteristisk for datidens generelle biomedisinske forståelsesmodell. Verken schizofreni eller diabetes kunne forstås og forklares uttømmende i en ren biomedisinsk modell, mente Engel. Kulturelle og samfunnsmessige faktorer var avgjørende for hvordan sykdommene kom til uttrykk og til hvilken tid. Selv om flere sykdommer kunne diagnostiseres med utgangspunkt i en biokjemisk defekt, for eksempel forhøyete blodglukoseverdier ved diabetes, måtte man likevel snakke med pasienten for å få vite hvordan sykdommen artet seg for den enkelte, og for å kunne ta i betraktning hvordan sosiale, psykologiske og kulturelle forhold kunne spille inn. Siden opplevelser blir gjort forståelige gjennom språk, måtte hjelperen ha kunnskap om og trening i å kunne fortolke meningen i det pasienten fortalte. Hvordan hjelperen møtte pasienten, var dessuten helt avgjørende for utfallet av behandlingen: Å kurere en defekt ville ikke nødvendigvis gjøre at pasienten selv opplevde seg som frisk.

Den biomedisinske modellen var ikke bare dominerende i akademisk medisin og i medisinsk forskning, det var også den dominerende folkelige måten å forstå sykdom på. Engel ville endre hvordan sykdommer ble forstått, både somatiske og psykiatriske, men også hvordan man tilnærmet seg dem. Han tok til orde for å forstå alle sykdommer som et samspill mellom biologiske, psykologiske og sosiale faktorer. En ny sykdomsmodell måtte både fange sykdommenes biologiske side og sykdom som menneskelig erfaring. Det Engel tok til orde for, var en fundamental systemkritikk både i tenkning om og tilnærming til sykdom.

Mellom biologi og fenomenologi

Det ville være uhistorisk å betrakte diskusjonen mellom Engel og Ludwig som en helt ny problemstilling i medisin og psykiatri. Reduksjonistiske teorier i generell medisin og ambisjoner om å identifisere sykdommenes minste bestanddeler kan spores flere hundre år tilbake. Et riss gjennom psykiatriens historie viser at det har vært en

spenning i forståelsen av og tilnærming til psykiske lidelser, mellom biologiske og psykososiale modeller eller mellom objektsorientert og subjektsorientert ontologi.

For eksempel endret Philippe Pinels (1745–1826) fransk psykiatri radikalt med sitt klassifikasjonssystem og «moralske behandling». Ifølge Pinel var det i stor grad psykologiske mekanismer som lå til grunn for psykisk sykdom. Behandlingen måtte rettes mot pasientenes følelser og intellekt. Samtidig eksperimenterte han med å redusere bruken av fastlenking av pasienter, noe som var en utbredt praksis i asylene (Porter, 1997, s. 494–97). Jean-Etienne-Dominique Esquirol (1772–1840) videreførte arven fra Pinel, og vektla i større grad hvordan ikke bare psykologiske, men også sosiale forhold hadde betydning for psykiske lidelser (Ackerknecht, 1985, s. 41–52). Det franske samfunnet gjennomgikk på den tiden store endringer med revolusjon, krig, industrialisering og en voksende arbeiderklasse. I Tyskland i andre halvdel av 1800-tallet forsøkte legene å overføre sykdomsmodellen fra generell medisin til den nye disiplinen psykiatri. Klinisk observasjon og patologisk-anatomisk disseksjon gikk hånd i hånd, og legene forsøkte å forklare kliniske observasjoner med utgangspunkt i lesjoner i hjernen. Wilhelm Griesinger (1817–68), en av grunnleggerne av moderne psykiatri og forkjemper for lokalismen, proklamerte for eksempel at «psykiske sykdommer er hjernesykdommer» (Ackerknecht, 1985, s. 63). Dette representerte starten på den første bølgen av biologisk psykiatri (Shorter, 1997, s. 69–112).

Imidlertid var ikke en slik reduksjonistisk tilnærming til psykiske lidelser fri for uenighet eller debatt. En sterk kritiker var psykiateren og filosofen Karl Jaspers (1883–1969).

> Dogmet om at sinnslidelser er hjernelidelser, og at alt sjelelig bare er symptomer, er en steril påstand. Det er kun fruktbart å søke etter hjerneprosesser der man er i stand til å søke etter og identifisere dem histologisk-anatomisk. Fra et psykologisk standpunkt er hjernesykdommer en av flere årsaker til mentale forstyrrelser. Det er riktig at det mentale alltid har en betingelse i hjernen, men utover dette er standpunktet intetsigende
>
> (Jaspers, 1920, s. 247, min oversettelse).

Det skrev Japers i Allgemeine Psychopathologie, første gang utgitt i 1913. Verket har siden blitt en hjørnestein i fenomenologisk psykiatri, en teoretisk retning som særlig fikk betydning i Tyskland, i mindre grad i norsk og angloamerikansk psykiatri. Jaspers mente at mentale prosesser og psykiske lidelser måtte forstås i skjæringspunktet mellom subjektiv opplevelse, psykologiske mekanismer og biologiske prosesser i et sosiokulturelt rammeverk (Parnas & Sass, 2008). På samme tid så psykoanalysen dagens lys, og selv om Freud ikke var fremmed for at lidelsene en gang i fremtiden ville kunne forklares med utgangspunkt i biologi, er det ingen tvil om at psykoanalysen representerte en radikalt ny måte å forstå og behandle psykiske lidelser på. Med Freud fikk symptomet mening, det sto ikke lenger som et slags «speilbilde» av en underliggende forstyrret struktur. Det psykiske innholdet var allegorisk og symbolsk kodet og måtte derfor fortolkes (Berrios & Marková, 2017).

Den første biologiske bølgen kom til en slutt, paradoksalt nok, med mannen som siden har blitt stående som den fremste representant for biologisk psykiatri, Emil Kraepelin (1856–1926). Ved å samle de funksjonelle psykosene i tre kliniske kategorier – dementia praecox, paranoia og manisk-depressiv psykose – basert på symptomatologi og forløp, unngikk han det problemet samtidige psykiatere hadde med å rotfeste psykosene i et patoanatomisk substrat (Ackerknecht, 1985, s. 76–80). Diagnosene lot seg nå avgrense rent deskriptivt, og Kraepelin la dermed grunnlaget for det moderne sjekklistebaserte og deskriptive klassifikasjonssystemet. Det er derfor ikke til å undres over at Kraepelin i ustrakt grad har blitt løftet frem i forsvaret for en biomedisinsk «vitenskapelig», positivistisk og empiristisk psykiatri (Engstrom & Weber, 2007).

Operasjonalisme – mot en «ateoretisk» epistemologi

Det er likevel for enkelt å se diskusjonen mellom Engel og Ludwig som enda et utslag på en psykiatrihistorisk pendel som har svingt mellom objektsorienterte og subjektsorienterte posisjoner.[2] Diskusjonen hadde et spesifikt historisk bakteppe, der revisjonen av diagnosemanualen var spesielt viktig. På 1970-tallet gjennomgikk psykiatrien et av sine mest radikale skifter, da de psykoanalytisk-inspirerte Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) I og II ble erstattet med den såkalte ateoretiske tredjeutgaven. International Classification of Diseases (ICD) har i stor grad fulgt samme prinsipper som DSM.

«Legemidlene har spilt en selvstendig rolle i å underbygge dopaminhypotesen om schizofreni»

Psykoanalysen og en psykososial sykdomsmodell sto sterkt i amerikansk psykiatri rundt midten av 1900-tallet. I tiårene etter andre verdenskrig var det imidlertid flere hendelser som ledet til en biologisk dreining i sykdomstenkningen og en operasjonell vending i klassifikasjonssystemet, begge sentrale kjennetegn ved biomedisinsk psykiatri (Pickersgill, 2010). De første psykofarmakologiske legemidlene kom på markedet på 1950- og 60-tallet. Det ga psykiaterne helt nye muligheter til å behandle psykisk sykdom, men legemidlene endret samtidig hvordan man forsto psykisk lidelse. For eksempel ble det vist at nevroleptiske legemidler virket hemmende på hjernens dopaminerge system, noe som igjen styrket hypotesen om at schizofreni skyldtes feil i dopaminomsetningen i hjernen. Legemidlene har derfor spilt en selvstendig rolle i å underbygge dopaminhypotesen om schizofreni (Healy 2002, s. 178–224; Kendler 2015). Da selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI) kom på markedet noen tiår senere, styrket det hypotesen om at depresjon skyldes serotoninmangel i hjernen (Healy, 2002, s. 209, 306–15). I tillegg gjennomførte forskere i etterkrigstiden de første store tvillingstudiene, som begynte å legge for dagen den store arvbare komponenten for lidelser som schizofreni og manisk-depressiv lidelse (nå kalt bipolar lidelse). Disse hendelsene representerte starten på psykiatriens andre biologiske bølge.

Samtidig ble psykoanalysen i økende grad kritisert for å være uvitenskapelig. Diagnosekriteriene var inkonsistente og manglet reliabilitet, og de diagnostiske vurderingene lot seg ikke replikere. Flere internasjonale samarbeider i regi av Verdens helseorganisasjon mot slutten av 1960-tallet viste at da amerikanske og britiske psykiateres diagnosepraksis ble sammenliknet, var det store forskjeller i hvor hyppig de stilte ulike diagnoser. Dette var åpenbart en trussel mot en profesjon som endelig hadde fått potente legemidler mellom hendene, og som ikke lenger kunne ses som en lillebror i den medisinske familien. The American Psychiatric Association var grovt sett splittet mellom psykoanalytikerne og en gruppe psykiatere som kjempet for en reorientering mot biomedisinen. En slik reorientering innebar en dreining vekk fra et diagnosesystem basert på etiologi, mot et system basert på data etter «vitenskapelige» prinsipper. I tillegg kom en opprivende diskusjon i psykiaterorganisasjonen på begynnelsen av 1970-tallet om homoseksualitet skulle fjernes som diagnose. Psykoanalytikerne sto særlig hardt mot homoaktivistene i denne kampen, men psykoanalytikerne (og andre psykiatere som ikke ville fjerne diagnosen) tapte kampen i 1973 (Bayer, 1981). Diskusjonen var også starten på – dog uavhengig av – den mye bredere diskusjonen omkring DSMs fremtid. Psykoanalytikerne tapte, og i det nye diagnosesystemet ble årsaksfaktorer fjernet som diagnosekriterium. Reliabilitet ble mobilisert som styrende prinsipp (Kirk & Kutchins, 1992; Torgersen, 2014). Diagnosene skulle være deskriptive, kvantifiserbare og kriteriebaserte, og med det endret det psykiatriske språket seg: Målet var å beskrive pasientens symptomer og tegn i et nøytralt og deskriptivt språk. Validiteten – hvorvidt diagnosen faktisk fanget det essensielle ved fenomenet – ble ofret på reliabilitetens alter. Symptomenes symbolske og meningsbærende element som hadde blitt håndtert på ulikt vis i psykoanalysen og i fenomenologisk psykiatri, forsvant, i hvert fall i diagnosekriteriene. Terapeutens rolle som fortolker ble nedprioritert. Psykiatrien gjennomgikk en operasjonalistisk vending, det vil si at faget skiftet kurs mot et positivistisk og empiristisk vitenskapssyn der diagnosene rent deskriptivt skulle beskrive symptomer og tegn, uten å gå veien om subjektiv mening eller fortolkning (Parnas & Bovet, 2015). Det var et vitenskapssyn som godt lot seg forene med sjekklistebasert diagnostikk.

Kritikken av diagnosesystemets mangler er ikke ny: Sykeliggjøring av livsvansker, manglende reliabilitet og validitet, tilfeldige diagnosekrav og høy forekomst av komorbide lidelser er alle vektige innvendinger mot klassifikasjonssystemet (Hyman, 2010, 2011). Det samme gjelder politiseringen av diagnosesystemet og diagnosers makt i moderne samfunn (Brinkmann, Petersen, Kofod, & Birk, 2014; T. Ekeland, 2014; Jutel, 2009; Rosenberg, 2002). Et spørsmål som har fått mindre oppmerksomhet, er hvordan diagnosesystemet har påvirket forståelsen av psykiske lidelser og bygd opp under dikotomier som natur/kultur og kropp/psyke. Ifølge den amerikanske psykiateren Kenneth S. Kendler lever dikotomiene – i hvert fall blant amerikanske kolleger – i beste velgående: Det mentale ses i motsetning til det kroppslige (Kendler, 2012). Selv om psykiatere hevder at den biopsykososiale modellen utgjør det teoretiske fundamentet for moderne psykiatri (Malt, Andreassen, Melle, & Årsland, 2014, s. 131–138; Ringen, 2018; Røssberg & Andreassen, 2017), har kritikere avvist denne selvforståelsen og hevdet

at faget er rotfestet i biomedisinen (Bracken et al., 2012; Deacon, 2013; T.-J. Ekeland, 2014). Selv om man bekjenner seg til en teori om at psykiske lidelser må forstås multifaktorielt eller biopsykososialt, er det likevel slik at pasientens problemer rangordnes etter om de kan forstås med utspring i en hjerneforstyrrelse eller som relasjonelle og sosiale problemer (Kendler, 2012). Det skapes et kunstig skille mellom hjerne og sinn, kropp og psyke, organisk og funksjonelt – et skille som mangler vitenskapelig grunnlag.

Nettverksmodellen

Nettverksmodellen har de senere år blitt løftet frem som en ny «ateoretisk» modell for medisinsk (Greene & Loscalzo, 2017; Joseph Loscalzo, Barabási, & Silverman, 2017; Menche et al., 2015) og psykiatrisk sykdomsforståelse (Borsboom, 2017; Silbersweig & Loscalzo, 2017). Modellen har allerede rukket å få en sentral plass i moderne psykiatri, for eksempel i rapporten til The Lancet Commission on global mental health and sustainable development fra 2018. Kommisjonen består av en gruppe sentrale fagfolk og aktivister som er satt sammen av tidsskriftet The Lancet med mål om å besvare hvordan FNs bærekraftsmål kan nås i psykisk helse-feltet. Selv om modellen ikke nevnes eksplisitt ved navn, er det epistemologiske grunnlaget for rapporten det samme som i nettverksmodellen: Psykiske lidelser forstås som dimensjonelle, og det er en uttalt ambisjon å unngå biologiske, reduksjonistiske tilnærminger, for eksempel ved å peke på at sosiale determinanter har kausale virkninger på psykisk helse i forskjellig grad gjennom livets ulike faser (Patel et al., 2018). Med basis i sosiologisk nettverksteori, informatikk og komplisert statistikk søker den medisinske nettverksmodellen å forklare komplekse sykdommer som resultat av interaksjoner mellom multiple gener, genprodukter og molekyler via diverse «omer», slik som genomet (arvematerialet), mikrobiomet (mikroorganismene), inflammasomet (betennelsessystemet) og trombosomet (blodlevringssystemet) i et stort interaktom. I modellen blir sosiale og psykologiske forhold betraktet som selvstendige kausale faktorer, uten at de nødvendigvis må forklares ut fra et nevrobiologisk substrat: Søvnløshet fører til utmattelse, som igjen kan påvirke humøret; nedsatt matlyst kan føre til redusert energiinntak, som igjen kan virke inn på kroppsopplevelse og sinnstilstand; bruk av sprøyter for å injisere heroin kan gjøre en utsatt for hepatitt C; og diskriminering kan øke risikoen for å bli stående utenfor arbeidslivet som igjen kan føre til depresjon. Nettverkene visualiseres så gjennom noder som er knyttet sammen i større eller mindre grad: Om man ser for seg et stort kart, er noen faktorer tett forbundet siden de påvirker hverandre hyppigere, mens andre interagerer sjeldnere og derfor ligger mer perifert (Silverman & Loscalzo, 2017). Brosymptomer knytter nettverksklynger sammen. For eksempel kan insomni ved post-traumatisk stressyndrom føre til konsentrasjonsvansker, som igjen er et brosymptom til depresjon (Borsboom, 2017). Prosjektet passer godt med kunnskapen om at ingen psykiske lidelser skyldes enkle mekanismer som for eksempel enkeltgenmutasjoner. Kritikerne som angriper biologisk psykiatri for å være reduksjonistisk ved at psykologiske eller sosiale forhold ikke vies plass, angriper derfor i økende grad en stråmann, tatt i betraktning vår økende

kunnskap om hvordan biologien (f.eks. genene) og miljøet uløselig er knyttet sammen, eksemplifisert i epigenetikk og hjernens plastisitet. Betyr det at psykiatrien endelig har fått et epistemologisk fundament som ikke reproduserer gamle dikotomier?

Leser man Engels artikkel fra 1977, ser man at mye av fundamentet for nettverksmodellen blir skissert allerede der, og noen vil kanskje hevde at nettverksmodellen er gammel vin på nye flasker. Engel påpekte at det innenfor biovitenskapene var tendenser til reduksjonistisk tenkning, men at systembiologi representerte en fruktbar modell der de minste bestanddeler, som molekyler og celler, måtte ses i sammenheng med større enheter som organer, personer og samfunn. Alle enhetene påvirket hverandre gjensidig. Man kan derfor undre seg over at ingen av de refererte oversiktsartiklene om nettverksmodellen refererer til Engels artikkel.[3] Et viktig spørsmål er om Engels systemkritikk faktisk har lyktes i å bli den integrative modellen som han argumenterte for.[4]Å sammenstille tre ord gir ikke nødvendigvis forståelse for fenomenet man står overfor, og det er et potensielt problem med den biopsykososiale modellen at den forsterker dikotomien mellom hard («bio») og myk («psykososial») vitenskap. Der den biopsykososiale modellen ofte blir visualisert lineært eller i et triangel, åpner nettverksmodellen for en tredimensjonal forståelse av sykdom, der det biologiske ikke får forrang (Greene & Loscalzo, 2017): Sosiale forhold interagerer med biologiske faktorer, psykologiske faktorer medierer biologiske responser, biologiske disposisjoner virker inn på sosiale forhold. Der «bio» lett kan bli redusert til hjerne, gen eller molekyl og «psykososialt» til myke risikofaktorer, har nettverksmodellen en grunnleggende anti-hierarkisk struktur.

Diskusjon – tre utfordringer for psykiatrisk epistemologi

Gjennom historien har psykiatere strevd med å løse noen grunnleggende epistemologiske problemer: Hva er et symptom, hvordan kan vi forstå pasientens plager, hvordan kan vi best avgrense psykiske lidelser? Disse grunnproblemene forsøkte man å unngå eller lukke øynene for ved å bytte ut et lite reliabelt etiologisk basert diagnosesystem med et deskriptivt, kriteriebasert system. Jeg vil avslutningsvis argumentere for hvorfor

> «Validiteten – hvorvidt diagnosen faktisk fanget det essensielle ved fenomenet – ble ofret på reliabilitetens alter»

nettverksmodellen trolig ikke gjør oss i stand til å besvare sentrale grunnlagsproblemer i psykiatrien som den biopsykososiale modellen ikke har vært i stand til å løse. Disse epistemologiske problemene kan ikke løses gjennom naturvitenskapelig metode alene, men krever for det første antropologiske og historiske tilnærminger, for det andre meningsfortolkende tilnærminger, og for det tredje maktkritiske tilnærminger.

1. Den ensomme hjernen

Noen håper at nettverksmodellen vil muliggjøre en sykdomsklassifikasjon basert i biologi, til forskjell fra dagens deskriptive system, for eksempel å kunne påvise bakenforliggende biologiske mekanismer som binder forskjellige syndromer sammen, som depresjon, inflammasjon, diabetes og hjerte-karsykdom (Silbersweig & Loscalzo, 2017). En slik ambisjon kan ses som en tredje bølge av biologisk psykiatri drevet av blant annet stordataberegninger, genomvide assosiasjonsstudier (GWAS), funksjonelle MR-undersøkelser og konnektivitetsstudier. Som vi har sett, er denne ambisjonen på ingen måte ny, snarere er den et ekko fra psykiatriens historie. Håpet om at molekylærgenetikk eller nevrovitenskap endelig vil gjøre oss i stand til å forstå hva psykiske lidelser egentlig er, har paralleller til faglige diskusjoner mot slutten av 1800-tallet (Sadowsky, 2006). Om psykiske lidelser reduseres til biologi, bare på ulike nivåer – gener, hormoner, cytokiner, reseptorer, molekyler – risikerer psykiatrien å havne i et nytt reduksjonistisk blindspor. Nettverksmodellen vil da kunne forsterke en forståelse av psykisk lidelser som individuelle hjernesykdommer fremfor sosialmedisinske problemer, der sosiale, kulturelle og strukturelle determinanter i psykisk lidelse blir oversett (van Os, 2015). For eksempel opptrer dissosiative symptomer i forskjellig grad og med ulikt uttrykk i ulike kulturer og til ulike tider. Flukt, vold, tortur, diskriminering, rasisme og marginalisering har store konsekvenser for folks kroppslige og psykiske helse. Forekomst, forløp og presentasjonsform av psykotiske lidelser som schizofreni varierer betydelig med sosiale og kulturelle forhold (Kirmayer, Rousseau, & Guzder, 2013, s. 1–20).

2. Den meningsløse hjernen

For det andre risikerer nettverksmodellen å ignorere et perspektiv på psykiske lidelser som kontekstuelle livsvansker, der vanskene også kan ha mening for den enkelte. Arbeid med pasienter handler om å jobbe med personer – ikke symptomer eller diagnoser. Pasienten er ikke en reléstasjon mellom hjerne og symptom; det er meningsløst å snakke om et symptom fristilt fra personen eller verden hen er en del av. Et sentralt poeng i Jaspers fenomenologiske tilnærming til psykiske lidelser var at forståelse måtte gå via pasienten i kontekst: En reduksjonistisk tilnærming kunne medføre at den lidende ble redusert til statist, og ikke selv ble trukket med i behandlingen. Jaspers fenomenologiske teorier om kroppsliggjort værenserfaring finner gjenklang i nevrovitenskapelig kunnskap om bevisthetens kroppsliggjøring («embodiment»). Bevisstheten er kroppsliggjort på et indre plan, i den homeostatiske reguleringen av alle kroppens fysiologiske mekanismer, der sinns- og kroppsfunksjoner er uatskillelige (Fuchs, 2011). Kroppsliggjøringen av bevisstheten kommer også til uttrykk på et ytre plan: Våre erfaringer i verden, våre forestillinger om og opplevelser av den, er ikke bare speilbilder eller representasjoner av en ytre virkelighet. Snarere er vi gjennom vår kropp, vår sensomotorikk, våre sanser og gjennom våre handlinger delaktige i å forme den samme virkeligheten. Kroppen mottar hele tiden ufiltrert informasjon gjennom huden, leddene, hørselen og øynene, som fortolkes i hjernen som virkelighet. For en person som er blind, fungerer en blindestav som en utstrakt del av kroppen. En bok er en bok ikke bare fordi den inneholder en rekke sider med skrift på,

men fordi den samme skriften har en mening som kan forstås. Menneskelig bevissthet er relasjonell og utstrakt, og den konstitueres av et samspill med andre mennesker, organismer, objekter og faktorer som teknologi og samfunn. Våre følelser kommuniseres ubevisst gjennom ansiktsuttrykk, kroppsspråk og toneleie, og språket binder oss sammen med verden. For eksempel er skam en grunnleggende relasjonell følelse. Selv om følelsen oppstår hos den enkelte, er den knyttet til en opplevelse av utilstrekkelighet, nakenhet og litenhet i forhold til en annen. Følelsen man kjenner når kinnene blir varme, er knyttet til den indre opplevelsen av å skjemmes, som er uløselig knyttet til relasjonen til andre. Fysiologien, følelsene og det sosiale er kausalt knyttet sammen (Fuchs, 2011). Derfor er menneskelige sinnstilstander mettet med mening.

«Noen vil kanskje hevde at nettverksmodellen er gammel vin på nye flasker»

Hvilken plass får denne forståelsen i nettverksmodellen? For å kunne angi styrken av sammenhenger i nettverksmodellen må det gjøres faktoranalyse av de enkelte nodene og deres forbindelser. Modellen forutsetter dermed at nodene er klart avgrensbare og kvantifiserbare. Hvordan kan subjektive opplevelser, fenomenologiske beskrivelser og mening plasseres i et slikt nettverk? Spørsmålet blir dermed om det i modellens arkitektur, som pretenderer å være teoretisk agnostisk, ligger teoretiske føringer for hvilke typer data og kunnskap som kan integreres og vektlegges. Dermed risikerer nettverksmodellen å prioritere funn fra kvantitative fremfor kvalitative forskningsmetoder.

3. Den essensielle hjernen

For det tredje gir verken nettverksmodellen eller den biopsykososiale modellen verktøy for å analysere og innreflektere at psykiatrisk kunnskapsproduksjon også handler om makt. Et økt krav om brukermedvirkning i psykiatrisk forskning og behandlingstilbud i psykisk helsevern i den senere tid kan forstås som en reaksjon på hva filosofen Miranda Fricker har kalt epistemisk urett/urettferdighet (Fricker, 2007). Epistemisk urett/urettferdighet omhandler to forhold. De situasjonene der en persons synspunkter, verdensbilder og erfaringer blir oversett eller neglisjert på grunn av bakgrunnen til eller egenskaper ved den som erfarer, definerer Fricker som urett knyttet til å være bærer av et vitnesbyrd («testimonial injustice»). For det andre definerer hun situasjoner der virkelighetsopplevelser ikke kan verbaliseres eller gjøres forståelige for den som erfarer dem, på grunn av rådende kultur, språk eller referanserammer som hermeneutisk urett («hermeneutical injustice»). Et eksempel kunne være en person med ikke-binær kjønnsidentitet som vokser opp i et kjønnsbinært samfunn som vårt, der det mangler forbilder, begreper og forståelsesrammer som kan gjøre hens erfaringer, følelser og identiteter fattbare og valide. Overført til psykiatrien kan en forståelse av psykose som dysregulert transmittorbalanse i hjernen føre til at pasientens egne psykotiske opplevelse av verden ikke tillegges mening eller gis rom (urett knyttet til vitnesbyrd).

Distanserende diagnostisk språk, diagnosekriterier og biologisk forståelse av psykiske lidelser kan hindre at individuell lidelse og livsvansker blir gjort forståelig, noe som igjen kan forhindre personen fra å sette ord på sinnstilstandene sine (hermeneutisk urett).

Psykiatrisk kunnskap virker selvforsterkende og -stabiliserende på minst to måter: gjennom diagnosenes tilbakevirkende kraft på den enkelte og ved at praksis konstituerer virkeligheten. For det første muliggjør psykiatriske diagnoser måter å være på («making up people»), og de virker tilbake på og endrer personer og virkeligheten («looping effects») (Hacking, 1995, 2006). For det andre blir psykisk lidelse forhandlet og omformet gjennom diagnostiske og terapeutiske rutiner og praksiser. I dette omvandlingsarbeidet blir ekspertenes virkelighets- og praksisnære kunnskap legitimert og konsolidert. Paradoksalt nok kan arbeidet med å gjøre pasienter til eksperter på egen kroniske psykiske lidelse – for eksempel gjennom terapeutiske rutiner – omvandle en diagnose til en væremåte (Klausner, Bister, Niewöhner, & Beck, 2015).

Karl Jaspers var opptatt av at forskjellige tilnærminger til psykiske lidelser, rasjonelle og empatiske, produserte forskjellig type kunnskap. Der en rasjonell tilnærming fører til en rasjonell forklaring på sinnstilstandenes sammenhenger, leder en empatisk tilnærming oss «til selve den psykiske sammenhengen. Der rasjonell forståelse kun er et psykologisk hjelpemiddel, fører empatisk forståelse oss til psykologien selv» (Jaspers, 1920, s. 173, min oversettelse). Tatt i betraktning den enorme mengden kunnskap om biologiske sammenhenger og mekanismer involvert i psykisk lidelse som produseres ved hjelp av teknologiske hjelpemidler, står en psykiatri som gir slipp på sitt utgangspunkt – subjektet – i fare for å splintres i en rekke nevrosubspesialiteter som nevroradiologi, nevrogenetikk, nevroimmunologi. Det ville være hva psykiateren Josef Parnas har definert som en «psykiatri uten psyke» (Parnas, 2014).

Konklusjon

I denne artikkelen har jeg forsøkt å vise at psykiatrien vitenskapshistorisk sett har stått i et spenn mellom posisjoner der biologiske, sosiale og psykologiske faktorer har blitt vektlagt i ulik grad. Dikotomier som natur/miljø og kropp/psyke har vært vanskelige å bryte ned, til tross for at nettopp dette har vært en ambisjon flere ganger gjennom historien. Den biopsykososiale modellen var en radikalt ny systemkritisk måte å forstå (psykiske) sykdommer på, der biologien ikke hadde forrang. Jeg har argumentert for at modellen risikerer å reprodusere dikotomien mellom harde og myke vitenskaper, og dermed likevel gi forrang til biologien. Nettverksmodellen har som forutsetning å unngå reduksjonistiske og essensialiserende forståelser av psykisk lidelse, men jeg har forsøkt å vise at modellen er en forklaringsmodell, ikke en forståelsesmodell. I nettverket av biologiske, psykologiske og sosiale mekanismer forsvinner subjektet som del av en gitt historisk tid og samfunn. Nettverksmodellen har ingen løsning på den biomedisinske psykiatriens grunnproblem, nemlig at en forståelse av og tilnærming til psykisk lidelse ikke kan løsrives fra en historisk og sosial kontekst: en forståelse av

menneskelige fenomener, som psykiske lidelser, kan ikke gå veien utenom subjektets egen opplevelse av mening og dets relasjon til verden.

Takk til tre anonyme fagfeller for konstruktive tilbakemeldinger og takk til redaksjonen i Tidsskrift for Norsk psykologforening for gode innspill og kyndig veiledning i arbeidet med artikkelen.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 56, nummer 11, 2019, side 822-832

TEKST

Ketil Slagstad, Institutt for helse og samfunn, Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo kontakt

KONTAKT: ketil.slagstad@medisin.uio.no

+ **Vis referanser**

Ackerknecht, E.H. (1985). Kurze Geschicte der Psychiatrie. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.

Barabasi, A.-L. (2007). Network medicine – from obesity to the «diseasome». The New England Journal of Medicine, Vol. 357, s. 404–7. https://doi.org/10.1056/NEJMe078114

Bayer, R. (1981). Homosexuality and American psychiatry : The Politics of Diagnosis. I A.C. of L. Societies (red.), Homosexuality and American Psychiatry. New York: Basic Books.

Berrios, G.E., & Marková, I.S. (2017). The Epistemology and Classification of «Madness». I G. Eghigian (red.), The Routledge History of Madness and Mental Health (s. 115–34). London: Routledge. https://doi.org/10.4324/9781315202211-7

Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. World Psychiatry, 16(1), 5–13. https://doi.org/10.1002/wps.20375

Bracken, P., Thomas, P., Timimi, S., Asen, E., Behr, G., Beuster, C., … Yeomans, D. (2012). Psychiatry beyond the current paradigm. British Journal of Psychiatry, 201(6), 430–34. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.112.109447

Brinkmann, S., Petersen, A., Kofod, E.H., & Birk, R. (2014). Diagnosekultur – et analytisk perspektiv på psykiatriske diagnoser i samtiden. Tidsskrift for Norsk psykologforening, 51(9), 692–97.

Deacon, B.J. (2013). The biomedical model of mental disorder: a critical analysis of its validity, utility, and effects on psychotherapy research. Clinical Psychology Review, 33(7), 846–61. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.09.007

Ekeland, T.-J. (2014). Frå objekt til subjekt – og tilbake? Tidsskrift for psykisk helsearbeid, 11(3), 211–20. https://doi.org/10.18261/ISSN1504-3010-2014-03-03

Ekeland, T. (2014). Psykiatridiagnosar – ein kunnskapskritikk. Tidsskrift for Norsk psykologforening, 51(9), 715–22.

Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science, 196(4286), 129–36. https://doi.org/10.1126/science.847460

Engstrom, E.J., & Weber, M.M. (2007). Making Kraepelin history: a great instauration? History of Psychiatry, 18(3), 267–73. https://doi.org/10.1177/0957154X07080819

Falkum, E. (2008), Den biopsykososiale modellen. Bør den formuleres på nytt i lys av nevrobiologisk og stressmedisinsk forskning? Michael 5 (3): 255–63

Fricker, M. (2007). Epistemic injustice : power and the ethics of knowing. Oxford: Oxford University Press. https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198237907.001.0001

Fuchs, T. (2011). The Brain – A Mediating Organ. Journal of Consciousness Studies, 18(7–8), 196–221.

Greene, J.A., & Loscalzo, J. (2017). Putting the Patient Back Together – Social Medicine, Network Medicine, and the Limits of Reductionism. The New England Journal of Medicine, 377(25), 2493–99. https://doi.org/10.1056/NEJMms1706744

Hacking, I. (1995). The Looping Effect of Human Kinds. I D. Sperber, D. Premack, & A.J. Premack (red.), Causal cognition: a multi-disciplinary debate (s. 351–83). New York: Oxford University Press.

Hacking, I. (2006). Kinds of People: Moving Targets. Hentet fra British Academy Lecture website: https://www.britac.ac.uk/sites/default/files/hacking-draft.pdf

Healy, D. (2002). The Creation of Psychopharmacology. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press. https://doi.org/10.4159/9780674038455

Hyman, S.E. (2010). The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. Annual Review of Clinical Psychology, 6, 155–79. https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091532

Hyman, S.E. (2011). Diagnosing the DSM: Diagnostic Classification Needs Fundamental Reform. Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science, 2011, 6.

Jaspers, K. (1920). Allgemeine Psychopathologie für Studierende, Ärzte und Psychologen (2. utg.). Berlin: Julius Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-26726-4

Johnson, S.U., Johnson, M.S., Sele, P., & Hoffart, A. (2019). Kompleks post-traumatisk stresslidelse – Fra latent konstrukt til nettverksforståelse. Tidsskrift for Norsk psykologforening, 56(6), 404–15.

Jutel, A. (2009). Sociology of diagnosis: A preliminary review. Sociology of Health and Illness, Vol. 31, s. 278–99. https://doi.org/10.1111/j.1467-9566.2008.01152.x

Kendler, K.S. (2012). The dappled nature of causes of psychiatric illness: replacing the organic-functional/hardware-software dichotomy with empirically based pluralism. Molecular Psychiatry, 17(4), 377–88. https://doi.org/10.1038/mp.2011.182

Kirk, S.A., & Kutchins, H. (1992). The selling of DSM : the rhetoric of science in psychiatry. New York: Aldine de Gruyter.

Kirmayer, L.J., Rousseau, C., & Guzder, J. (2013). Introduction: The Place of Culture in Mental Health Services. I L.J. Kirmayer, C. Rousseau, & J. Guzder (red.), International and Cultural Psychology : Cultural Consultation : Encountering the Other in Mental Health Care. New York: Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-7615-3

Klausner, M., Bister, M., Niewöhner, J., & Beck, S. (2015). Choreografien klinischer und städtischer Alltage. Ergebnisse einer ko-laborativen Ethnografie mit der Sozialpsychiatrie. Zeitschrift für Volkskunde, 111(2), 214–35. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.18452/18544

Loscalzo, Joseph, Barabási, A.-L., & Silverman, E.K., (red.) (2017). Network Medicine: Complex Systems in Human Disease and Therapeutics. Cambridge, MA: Harvard University Press. https://doi.org/10.4159/9780674545533

Ludwig, A.M. (1975). The Psychiatrist as Physician. JAMA, 234(6), 603–604. https://doi.org/10.1001/jama.1975.03260190031016

Malt, U.F., Andreassen, O.A., Melle, I., & Årsland, D. (2014). Lærebok i psykiatri (3. utg.) Oslo: Gyldendal Norsk Forlag.

Menche, J., Sharma, A., Kitsak, M., Ghiassian, S.D., Vidal, M., Loscalzo, J., & Barabási, A.-L. (2015). Disease networks. Uncovering disease-disease relationships through the incomplete interactome. Science (New York, N.Y.), 347(6224), 1257601. https://doi.org/10.1126/science.1257601

Parnas, J. (2014). The RDoC program: psychiatry without psyche? World Psychiatry : Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA), 13(1), 46–7. https://doi.org/10.1002/wps.20101

Parnas, J., & Bovet, P. (2015). Psychiatry made easy: operation(al)ism and some of its consequences. I K.S. Kendler & J. Parnes (red.), Philosophical Issues in Psychiatry III. Oxford: Oxford University Press. https://doi.org/10.1093/med/9780198725978.003.0023

Parnas, J., & Sass, L.A. (2008). Varieties of Phenomenology. On Description, Understanding, and Explanation. I K.S. Kendler & J. Parnas (red.), Philosophical Issues in Psychiatry: Explanation, Phenomenology, and Nosology. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Patel, V., Saxena, S., Lund, C., Thornicroft, G., Baingana, F., Bolton, P., ... Unützer, J. (2018). The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. Lancet (London, England), 0(0). https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31612-X

Pickersgill, M. (2010). From psyche to soma? Changing accounts of antisocial personality disorders in the American Journal of Psychiatry. History of Psychiatry, 21(83 Pt 3), 294. https://doi.org/10.1177/0957154X09102800

Porter, R. (1997). The Greatest Benefit to Mankind. New York/London: W.W. Norton & Company.

Ringen, P.A. (2018). Psykiatrien – hvor står du, hvor går du? Tidsskrift for Den Norske Legeforening. https://doi.org/10.4045/tidsskr.17.0936

Rosenberg, C.E. (2002). The Tyranny of Diagnosis: Specific Entities and Individual Experience. Milbank Quarterly, 80(2), 237–60. https://doi.org/10.1111/1468-0009.t01-1-00003

Røssberg, J.I., & Andreassen, O.A. (30.12. 2017). Hva vet vi om årsakene til psykiske lidelser? Aftenposten.

Sadowsky, J. (2006). Beyond the Metaphor of the Pendulum: Electroconvulsive Therapy, Psychoanalysis, and the Styles of American Psychiatry. Journal of the History of Medicine and Allied Sciences, 61(1), 1–25. https://doi.org/10.1093/jhmas/jrj001

Shorter, E. (1997). A History of Psychiatry: From the Era of the Asylum to the Age of Prozac. New York: Wiley.

Silbersweig, D., & Loscalzo, J. (2017). Precision psychiatry meets network medicine: Network psychiatry. JAMA Psychiatry, 74(7), 665–66. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0580

Silverman, E.K., & Loscalzo, J. (2017). Scientific Basis of Network Medicine. I J. Loscalzo, A.-L. Barabasi, & E. Silverman (red.), Network Medicine: Complex Systems in Human Disease and Therapeutics (s. 1–16). Cambridge, MA: Harvard University Press.

Torgersen, S. (2014). Kan Mysterier rommes i et moderne diagnosesystem? Tidsskrift for Norsk psykologforening, 51(9), 708–714.