

Uholdbart om tvillingstudier

Ulike metoder peker i samme retning: Sårbarhet for psykose har en arvbar komponent.

TEKST

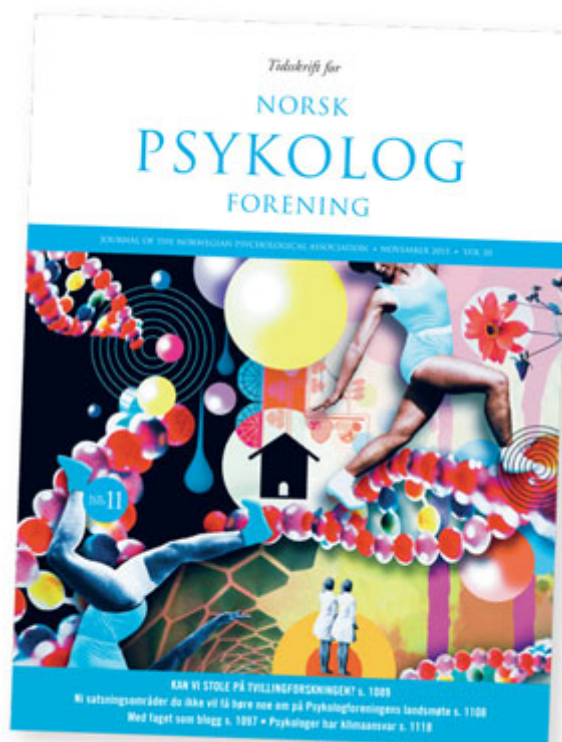
Fartein Ask Torvik

Kjetil N. Jørgensen

Line C. Gjerde

PUBLISERT 5. desember 2013

PSY
KOL
OGI



HVIS KUN miljøfaktorer spiller inn, skal psykose kunne predikeres helt og holdent ut fra hva man har opplevd. Hvis det å hevde at gener bidrar, er et uttrykk for determinisme, er ikke dette mindre deterministisk.

DEBATT: TVILLINGFORSKNING

Når tvillingmetodens antakelser faller, er det lite empirisk støtte igjen til teorien om at psykoser har biologiske årsaker, skrev Roar Fosse i sitt fagessey i novemberutgaven av Psykologtidsskriftet. I stedet peker forskningen mot en dominerende betydning av sosiale og relasjonelle forhold.

«Det er liten empirisk støtte til teorien om at psykoser har biologiske årsaker.» Dette er en av påstandene i Roar Fosses fagessay i forrige utgave av *Psykologtidsskriftet*. Der foretar Fosse en kritisk gjennomgang av metodene som vanligvis brukes i tvillingforskning for å beregne de relative bidragene av arv og miljø til psykose og andre psykiske lidelser. Fosses kritikk går i hovedsak ut på at den såkalte Equal Environments Assumption (EEA) er ugyldig. EEA er antagelsen om at toeggede tvillinger i like stor grad som eneggede tvillinger deler miljø av etiologisk relevans for det man studerer, her psykose. Dersom eneggede tvillinger behandles likere enn toeggede, på måter som fører til økt risiko for psykose, vil dette innebære brudd på EEA. Dersom EEA holder, er den eneste systematiske forskjellen mellom én- og toeggede tvillinger at eneggede deler alle genene, mens toeggede i snitt deler halvparten. Høyere korrelasjon mellom eneggede enn mellom toeggede tvillingpar må derfor tilskrives den større genetiske likheten blant eneggede.

Uklart

Fosses forklaring på den høyere korrelasjonen mellom eneggede tvillinger ser ut til å være at de blir behandlet mer likt av sine omgivelser enn toeggede tvillinger blir. Det er uklart hvilke grunner det skulle være for en slik forskjellsbehandling dersom gener er uten betydning. Tenker Fosse for eksempel at foreldrenes kunnskap om tvillingene er enegget eller toegget, avgjør omsorgskvaliteten? EEA har blant annet blitt testet ved at man har sammenlignet tvillinger som feilaktig har blitt antatt å være toeggede, mens de i realiteten var eneggede. Resultatene viser at det avgjørende er om tvillingene er eneggede eller toeggede, ikke hva foreldrene tror (Kendler og Prescott (2006): «Genes, environment, and psychopathology», side 123).

EEA er ingen nyhet og har blitt forsket på i flere tiår. I hovedsak har EEA vist seg å være en korrekt antagelse. Det er ikke plass til å gå igjennom alle studier her, men Sir Michael Rutter konkluderer i *Genes and Behavior* (2006, side 44) med at «There have been various attempts to look for possible violations of the EEA with respect to twin studies of schizophrenia and other major mental disorders, with the conclusion that the EEA is not violated». Det stemmer imidlertid at EEA ikke kan bekreftes eller avkreftes på generelt grunnlag, men må testes for hvert fenomen. Her er det også verdt å minne om at ikke alle psykoser er uttrykk for schizofreni, noe Fosse paradoksalt nok synes å overse: Arvbarhetsestimaterne på 70-85 prosent som Fosse gjengir, er hentet fra studier av schizofreni og kan ikke uten videre overføres til å gjelde andre psykoser. Men både for schizofreni og andre psykoselidelser finnes studier med andre metoder som understøtter resultatene fra tvillingstudier. Både adopsjonsstudier og molekylærgenetiske studier bekrefter genetiske bidrag til psykoselidelser. Selv om estimatene av arvbarhet varierer mellom studier, gir det at forskjellige metoder peker i samme retning, sterk støtte til konklusjonen om at sårbarheten for psykose har en arvbar komponent. Molekylærgenetiske studier har, som Fosse påpeker, bare klart å identifisere gener som forklarer en mindre del av arvbarheten som tvillingstudiene finner. Mekanismene som ligger bak de genetiske effektene, er kompliserte, og man kjenner ennå ikke detaljene i dem. Metodiske forhold gjør at man heller ikke kan

forvente å identifisere alle genetiske effekter ut fra molekylærgenetiske studier. Dette kan uansett ikke brukes som argument mot tvillingstudier. De samme utfordringene gjelder for øvrige variabler som kroppshøyde, uten at noen betviler at høyde påvirkes av biologi.

Samspill

Hva ville så konsekvensene vært dersom EEA var brutt? Arvbarhetsestimater måtte i så fall justeres, alt etter hvor store bruddene på EEA var. Brudd på EEA er ikke et enten-eller-spørsmål, altså betyr ikke eventuelle brudd på EEA automatisk at vi må se bort fra tiår med tvillingforskning. Samtidig er ikke EEA den eneste antakelsen i tvillingstudier. En annen feilkilde er «assortative mating», altså at folk velger partnere som likner på dem selv. Konsekvensen av dette kan være at toeggede tvillinger i snitt deler noe mer enn 50 prosent av den genetiske variasjonen. I tillegg kommer målefeil i variablene. Både assortative mating og målefeil kan medføre at arvbarheten blir underestimert og faktisk kan være høyere enn hva tvillingstudier antyder. Det er altså usikkerhet i begge retninger. Denne usikkerheten kan det tas hensyn til ved hjelp av statistiske modeller basert på data fra utvidede familiestudier. Summa summarum er det feil å påstå at brudd på EEA betyr at man må forkaste funnene fra tvillingstudier, og det er en logisk brist at man står igjen med i barndomstraumer som hovedårsak til psykoser.

Fosse har likevel delvis rett i at «det [er] liten grunn til å anta at psykoser er genetisk bestemt», fordi gener alene ikke kan forklare psykoser. Vi er alle enige om at eneggede tvillinger ikke er identiske, og nær sagt alle tvillingstudier indikerer betydelige miljøeffekter. Dersom en enegget tvilling utvikler schizofreni, er det cirka 35-60 % sannsynlig at den andre også gjør det. Denne sammenhengen skyldes i hovedsak en genetisk sårbarhet, men resten av risikoen skyldes miljø. Miljø er imidlertid ikke hovedårsaken til likhet mellom voksne tvillinger.

La oss nå, rent hypotetisk, anta at gener ikke har noen betydning for sårbarheten for å utvikle psykoselidelser. Hva innebærer dette? Det innebærer for det første at foreldre systematisk, men uten grunn, forskjellsbehandler toeggede tvillinger. Videre innebærer det at kun miljøbelastninger har betydning for disse lidelsene. Men hvorfor er det da slik at ikke alle som er utsatt for traumer, utvikler psykose? Hvorfor reagerer folk forskjellig på stress? Hvor kommer de såkalte løvetannbarna fra? Og hva er det da som i det hele tatt gjør at folk er forskjellige fra hverandre? Hvis kun miljøfaktorer spiller inn, skal psykose kunne predikeres helt og holdent ut fra hva man har opplevd. Hvis det å hevde at gener bidrar, er et uttrykk for determinisme, er ikke dette mindre deterministisk. Trolig påvirkes psykose av både genetiske og miljømessige faktorer samt samspeillet mellom disse.

Stigmatiserende?

Fosse mener det er «stigmatiserende» og «devaluerende» å betrakte «mennesker med psykose som bærere av biologiske defekter». La oss bare først slå fast: Vi kjenner ingen tvillingforskere som har et slikt syn på mennesker. Tvert imot motiveres de fleste

forskere av en genuin interesse for å finne ut hvorfor folk er forskjellige; hva som gjør at noen blir syke, mens andre ikke blir det. Vi undrer oss også over hvorfor biologiske årsaker til psykiske lidelser oppfattes så stigmatiserende: Ville kunnskap om genetiske årsaker til risiko for hjerte- og karsykdommer eller diabetes oppfattes som devaluerende og uholdbart? Sist, men ikke minst: Vi er usikre på om det vil være mindre stigmatiserende om vi avfeide mesteparten av moderne psykoseforskning og heller betraktet pasientens foreldre og oppvekstmiljø som hovedårsak til lidelsen. De som kjenner psykiatriens historie, vil kunne nikke gjenkjennende til at denne oppfatningen tidligere har vært forbundet med betydelig stigmatisering av foreldre.

«Vi er usikre på om det vil være mindre stigmatiserende om vi avfeide mesteparten av modern psykoseforskning og heller betraktet pasientens foreldre og oppvekstmiljø som hovedårsak til lidelsen»

Vår oppgave som forskere er uansett å forsøke å finne mer ut av de faktiske årsaksforholdene. Og, som Fosse helt riktig påpeker: Det er slående hvor høy forekomst det er av traumatiske belastninger i barndommen hos pasienter med alvorlige psykiske lidelser. Vi ser et klart behov for mer forskning på betydningen av slike tidlige belastninger og på samspillet mellom uheldige oppvekstsituasjoner og individuell sårbarhet. Det er ikke vanskelig å være enig med Fosse i at pasienters livshistorie skal tas på alvor. At mennesker med psykiske lidelser bør behandles med respekt og verdighet, uavhengig av hvilke årsaker som ligger til grunn, bør uansett være en kjerneverdi.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 50, nummer 12, 2013, side

TEKST

Fartein Ask Torvik, PhD i psykologi og forsker, Avdeling for genetikk, miljø og psykisk helse, Nasjonalt folkehelseinstitutt

Kjetil N. Jørgensen, psykolog og stipendiat, Enhet for kunnskapsutvikling, Voksenpsykiatrisk avdeling Vinderen, Diakonhjemmet Sykehus

Line C. Gjerde, forsker ved Folkehelseinstituttet og førsteamanuensis II ved Psykologisk institutt, UiO