

Motvind fra alle kanter



ILLUSTRASJON Åshild Irgens

Diagnosesystemene utsettes for kraftig kritikk fra flere hold. Hvor berettiget er den?

TEKST

Pål Kraft

PUBLISERT 2. mai 2016

Etter lanseringen av DSM-5 har diskusjonen om diagnosesystemene DSM og ICD blusset kraftig opp igjen. Kritikken av diagnosesystemene kommer fra ulike kilder og har mange fasetter. Noen mener at diagnosesystemene bidrar til økt sykeliggjøring av normale varianter av menneskelige problemer og psykologisk smerte, samt legitimerer et overforbruk av psykofarmaka. Andre er mer opptatt av at diagnosesystemene står i veien for integrering av ny forskning som kan avdekke mekanismeforklaringer på hvordan psykiske lidelser oppstår og forløper, og best kan behandles.

I Norge har kritikken blitt næret av at bøkene til James Davies (Davies, 2016) og Peter Kinderman (Kinderman, 2016) har kommet ut på norsk. Dette har gitt ny inspirasjon til fagfolk som er kritiske til diagnoser. Samtidig har det gitt ny vind i seilene til den antipsykiatriske grasrotbevegelsen. Kritikken slår i mange retninger: mot psykiaterne og psykiatrien (faglige organisasjoner og helsemyndigheter), mot legemiddelindustrien, men også mot kliniske psykologer som utreder og behandler med en sykdomsmodell som forståelsesramme for psykiske plager.

James Davies beskriver i sin bok hvordan diagnosene og diagnosekriteriene i DSM har blitt til ved at en gruppe psykiatere diskuterte seg fram til enighet, og tidvis løste uenighet ved håndsopprekking. Som grunnlag for psykiaternes oppfatninger lå deres kliniske erfaringer og faglige skjønn. Forskning var i liten grad et kunnskapsgrunnlag. Diagnosene ble beskrevet i form av hvordan tilstanden fremsto klinisk, og diagnosekriteriene representerte tegn og symptomer som disse pasientene ofte kunne rapportere om eller ble observert med. Fastsettelsen av hvor mange symptomer som måtte være til stede for å tilfredsstille en diagnose, ble avgjort ved felles skjønn eller forhandlinger.

«Også forskere med et nevrobiologisk sykdomsperspektiv på psykiske lidelser er svært kritiske til diagnosesystemene»

Diagnosene i diagnosesystemene ICD og DSM er altså polytetiske. Dette innebærer at et visst antall kriterier (symptomer), men ikke alle, må være oppfylt for at diagnosen skal gis. For eksempel brukes elleve kriterier i DSM-5 for å avklare om pasienten har diagnosen rusmiddelavhengighet (*substance use disorder*). På bakgrunn av antall symptomer som er til stede, foretas en vurdering av alvorligheten av avhengigheten. To-tre symptomer tilsier en *mild* avhengighet, fire-fem symptomer en *moderat avhengighet* og seks eller flere symptomer en *alvorlig avhengighet*. To pasienter som begge har fått en avhengighetsdiagnose knyttet til for eksempel alkohol, behøver således ikke å ha noen overlappende symptomer. Pasienter med en avhengighetsdiagnose er med andre ord en svært heterogen gruppe. Dette bildet forsterkes ytterligere ved at veiene frem til en avhengighet er svært mange, de kliniske forløpene svært forskjellige samt at prognosen for ulike pasienter varierer mye. Noen personer med diagnosen (forskning indikerer en stor majoritet) kommer seg ut av avhengigheten helt på egen hånd, uten noen form for hjelp. Andre blir sittende fast i livslang avhengighet til tross for flere omfattende og langvarige behandlingsforløp (se f.eks. Heyman, 2009). Variasjonen innad i diagnosegruppen fremkommer også når man undersøker pasientenes nevralt nettverk og atferdssystemer. Pasienter med avhengighetsdiagnoser for samme rusmiddel utviser for eksempel betydelig variasjon når det gjelder grad av forstyrrelser i belønnings- og kontrollsystemene (se f.eks. Kalivas & Volkow, 2005; Nutt et al., 2015).

Tingliggjøring

Diagnosen avhengighet (og andre psykiatriske diagnoser) er altså ingen direkte refleksjon av en underliggende tilstand. Den gir ingen indikasjon på hvordan tilstanden har oppstått, eller hvordan den kausale relasjonen mellom den underliggende tilstanden og de observerte tegnene og symptomene er. De tegnene og symptomene

som en diagnose bygger på, er ment å være empiriske (teoriløse) indikatorer for at et antatt fenomen – diagnosen – forekommer. Diagnoser gir svært få mekanismeforklaringer på sammenhengen mellom tilstanden og symptomene, og ingen sannsynliggjøring av diagnosens psykologiske eller biologiske faktiske eksistens fremlegges. Likevel fremstilles ofte diagnoser som enheter som eksisterer i seg selv på et biologisk plan. Diagnosen blir en slags tingliggjøring av noe som egentlig bare er en teoretisk konstruksjon. Dette problemet løses ikke ved at diagnosene teoretisk kan ha (noe de riktignok ofte ikke har) høy grad av samsvar ved gjentatt testing (test-retest/inter-rater reliabilitet). Hovedproblemet er at man ser konturene av et validitetsproblem: De tegnene og kriteriene som man observerer og begrepslegger med for eksempel *avhengighet*, *depresjon* eller *ADHD*, representerer bare en tingliggjøring av fenomener som ikke har en naturlig, enhetlig eksistens. Psykiatriske diagnoser skiller seg her radikalt fra de fleste somatiske diagnoser, der det som hovedregel foreligger et underliggende biologisk-patologisk fenomen som *er* diagnosen. I tillegg er det også oftest en etablert kausal relasjon mellom det patologiske fenomenet og de diagnostiske kriteriene som benyttes for å identifisere det.

Patologisering

De fleste kritikere av diagnosesystemene er enige om denne beskrivelsen, men herfra tar kritikken ulike veier. Noen vektlegger at fordi psykiatriske diagnoser bare er konstruerte merkelapper på menneskelige lidelser eller avvikende atferd, kan antallet diagnoser øke i det uendelige. For eksempel som en følge av at samfunnsmessige og sosiale endringer medfører endringer i hva som oppfattes som *normale* menneskelige reaksjoner og atferd. Antallet diagnoser har da også ganske riktig økt kraftig de siste tiårene, og mange mener at flere av de nye diagnosene bare representerer varianter av normale menneskelige reaksjoner. Dette representerer således en patologisering av det som er smertefullt, uvanlig eller avvikende, hvilket legitimerer behandling – ofte i form av psykofarmaka. Det oppstår et press fra legemiddelindustrien for å opprette nye diagnoser fordi de har kjemikalier som kan ha en positiv effekt. Og det oppleves av mange som legitimt å tilby behandling fordi pasienten lider av en *sykdom*, noe som også skaper forventninger fra pasienter om at de er behandlingstrengende.

Diagnosesystemene fører ifølge dette perspektivet til stadig flere psykiske lidelser, flere psykiatriske pasienter, flere nye psykofarmaka, og ny og kreativ utvidelse av indikasjonssområdet for gamle psykofarmaka. Fordi psykofarmaka påvirker kjemiske prosesser i hjernen, leder dette i sin tur lett til den slutningen at psykiske plager har sin *oppriinnelse* i hjernens biologi, og at de kan få sin løsning ved biologiske intervensjoner. Peter Kinderman mener psykologene har støttet denne utviklingen ved å bruke (og dermed legitimere) diagnosesystemene. Kinderman mener at psykologene skal slutte å sette diagnoser og heller beskrive klientenes problemer i et normaliserende språk (f.eks. *trist* i stedet for *deprimert*). Han mener også at man skal slutte å omtale klientene som syke. Dermed trenger de heller ikke behandling, men kan i stedet tilbys interesse, forståelse, omsorg, hjelp og praktisk støtte til å løse de utfordringene livet har å by på, samt lindring av den psykologiske smerten som de opplever.

Kritikk fra nevrobiologisk ståsted

Det vil være overraskende for mange å høre at også forskere med et nevrobiologisk sykdomsperspektiv på psykiske lidelser er svært kritiske til diagnosesystemene. Kritikken ble lansert av det statlige National Institute of Mental Health (NIMH) i USA. NIMH er det største forskningsmiljøet innenfor psykisk helse i verden. Det fungerer også som et forskningsråd som finansierer svært mye forskning på psykiske lidelser. I 2013 lanserte NIMH et initiativ som heter Research Domain Criteria (RDoC) (for oversikt se Kozak & Cuthbert, 2016). Begrunnelsen for dette initiativet var at diagnosene står i veien for en bedre forståelse av psykiske lidelser. Dette skjer særlig på tre måter: 1. Diagnosene er ikke hensiktsmessige for å integrere den nye kunnskapen fra genetik og nevrovitenskap, og kanskje særlig fra epigenetikk, i vår forståelse av psykiske lidelser. 2. Diagnoser (som er kategoriske) står i veien for en forståelse av hvordan *kvantitative* variasjoner i atferdssystemer og nevralt nettverk, som ligger under *all* normal menneskelig atferd, kan manifestere seg i psykiske problemer. 3. Diagnoser hindrer presis evaluering av behandlingsmetoder og identifisering av spesifikke terapeutiske ingredienser.

Ambisjonen i RDoC er å avdekke de medierende mekanismer for alle psykiske problemer og lidelser i et transdiagnostisk perspektiv (Kozak & Cuthbert, 2016). Foreløpig har man identifisert 23 slike nettverk eller systemer (det kan vise seg å være flere eller færre, det er et empirisk spørsmål), som er grovt kategorisert i fem hovedsystemer: de positive og de negative valenssystemene, de kognitive systemene, systemer for sosial prosessering og de modulerende systemene. Dette er systemer som er virksomme i alle hjerner, enten det foreligger psykiske problemer eller ikke. Det er *kvantitative* endringer i disse systemenes struktur og/eller funksjon, ofte i flere av dem samtidig og i samspill, som manifesterer seg som psykiske problemer. Det vil imidlertid være store individuelle variasjoner i hvordan dette manifesterer seg hos den enkelte pasient. Alle pasienter vil representere en unik kombinasjon av samspillet mellom arv og miljø i et utviklingsperspektiv, selv om det selvfølgelig vil finnes likhetstrekk.

Mekanismeforklaringer

For eksempel er det godt dokumentert at barn som opplever grov omsorgssvikt, mishandling og seksuelt misbruk, har økt risiko for en rekke psykiske problemer senere i livet (se Vasilievski & Tucker, 2015). Denne risikoen er altså knyttet til eksponering for et miljø. Noen barn tar mer skade enn andre, så genetiske og individuelle forskjeller spiller også en rolle. Det er viktig kunnskap *at* slik miljøpåvirkning kan medføre økt risiko for en rekke negative utfall og psykisk lidelse. Et viktig spørsmål for psykologisk forskning er imidlertid *hvordan* slik miljøpåvirkning kan manifestere seg i senere problemer. Man spør seg da hva som er mekanismeforklaringene.

Innenfor RDoC anses psykiske lidelser som nevroutviklingsforstyrrelser i spesifikke hjernenettverk, som innebærer påvirkning fra alt fra gener og fysiologi til atferd og opplevelser, og at disse må forstås i konteksten av et psykososialt miljø. NIMH snakker altså ikke her om at *årsakene* til psykiske lidelser er å finne i hjernen, men at hjernen

formidler mellom årsaker og senere problemer. For eksempel viser forskningen at sterkt traumatiserende og stressende hendelser i kombinasjon med manglende omsorg påvirker barns nevrokognitive ferdigheter i et varig perspektiv (se f.eks. Vasilievski & Tucker, 2015). Miljøpåvirkningen (i samspill med genetikk) kan således observeres som endringer i hjernens nevralt nettverk og atferdssystemer. Disse endringene (f.eks. nedsatt kognitiv funksjon) representerer i neste omgang risikofaktorer for problemer med å etablere trygge relasjoner, dårlige skoleprestasjoner, utstrakt rusmiddelbruk, både eksternaliserende og internaliserende mestringsstil, redusert stresstoleranse, økt risiko for en rekke psykiske lidelser, og så videre. Innenfor RDoC-terminologien kan vi si at vår kunnskap har økt fordi vi har identifisert *hvordan* negativ miljøpåvirkning gir økt risiko for en rekke psykiske lidelser.

RDoC-perspektivet er også knyttet til hvordan psykologiske intervensjoner (inklusive psykoterapi) kan tenkes å ha effekt. For eksempel er det nyttig å vite *at* kognitiv atferdsterapi har effekt på depresjon eller avhengighet. I forskningsøyemed er det imidlertid like interessant å vite *hvorfor* og *hvordan* slik terapi virker. Kognitive intervensjoner virker først og fremst på kognisjoner, som genereres av hjernen (selvfølgelig finnes også andre typer intervensjoner som virker på par, familier, miljøer, intervensjoner som ikke retter seg mot de kognitive systemene osv., men disse diskuteres ikke i denne sammenheng). Hos personer med et avhengighetsproblem er det for eksempel vist at kognitive intervensjoner synes å kunne gi positive endringer i de nevralt nettverk og atferdssystemer som omtales som kontrollfunksjonene, og som (sammen med endringer i andre systemer) ofte er sterkt involvert ved vedvarende avhengighet (Zilverstand et al., 2016). Det er interessant at slike positive effekter finnes nesten uavhengig av behandlingsmodalitet, så lenge behandlingen klarer å aktivere og stimulere kognitive prosesser. Dette gjelder moderne behandlingsmetoder som for eksempel kognitiv trening, mindfulnessbasert terapi (oppmerksomt nærvær) og kognitiv bias-modifisering, men også tradisjonelle behandlingsformer som kognitiv atferdsterapi, motivasjonsintervjuing o.l. Hovedpoenget er at man i RDoC-inspirerte behandlingsstudier skal kunne forklare og evaluere behandlingens effekt på et nivå «under» diagnosene.

Rekruttering til forskning

Et tilleggsproblem som diagnosene påfører videre utvikling av kunnskap om terapienes effekter, er knyttet til at man i behandlingsstudier har rekruttert forsøkspersoner med utgangspunkt i deres diagnose. I en studie der man skal studere effekten av en bestemt type behandling mot for eksempel depresjon, rekrutterer man personer som har diagnosen. Problemet er imidlertid at dette er en svært heterogen gruppe personer, fordi depresjon er et syndrom av underliggende symptomer, og ikke en beskrivelse av en klart avgrenset tilstand. Teoretisk sett kan man tenke seg at alle personer med depresjon er tilfeller der arv og miljø har medført en unik sammensetning av endringer i de underliggende nevralt nettverkene og atferdssystemene. Slike endringer ses for eksempel i to identifiserte undersystemer: tapskonstruktet innenfor den negative valensdimensjonen og belønningskonstruktet innenfor den positive

valensdimensjonen (se f.eks. Woody & Gibb, 2015). Tenk deg at denne heterogene gruppen av deprimerte skal eksponeres for samme behandlingsintervensjon. Det vil ikke være overraskende dersom den samme behandlingen viser seg å ha ulik effekt på ulike pasienter. Årsaken kan være at behandlingen virker på ett eller flere av de underliggende nevrale nettverkene eller atferdssystemene, mens pasientene derimot representerer en stor og heterogen gruppe med alle varianter av disse problemene. Derfor vil man heller ikke kunne ha forventninger om noe annet enn at behandlingen gjennomsnittlig synes å kunne gi en moderat effekt, med store individuelle variasjoner. Til tross for at selve behandlingsintervensjonen kanskje har betydelig effekt på enkelte av de underliggende prosessene (og enkelte pasienter), vil denne spesifikke effekten bli kamuflert når intervensjonen undersøkes på personer som representerer en heterogen gruppe når det gjelder underliggende psykopatologiske prosesser.

Komorbiditet, fellesfaktorer og ekspertiseproblemet

Diagnosesystemene ICD og DSM mottar altså kritikk fra en rekke kanter. Karikert kan vi si at på den ene siden står mange av dem som gjerne vil ha mer *humanisme* og *samfunn* inn i psykologien. På den andre siden står de som gjerne vil ha mer *naturvitenskap* inn i psykologien. Logisk sett er ikke disse perspektivene gjensidig utelukkende. En bedre forståelse av de nevrokognitive mekanismene bak psykiske problemer og hvordan behandling virker, utelukker ikke en større vekt på å forebygge de miljømessige årsakene til psykiske problemer, eller en økt vektlegging av omsorg og støtte for dem som rammes. Dagens diagnosesystemer synes imidlertid å stå i veien for en videreutvikling av begge disse utviklingssporene.

Hvis man trekker dette virkelig langt, kunne man kanskje si at diagnosesystemene i bunn og grunn også er relatert til tre problemer som etter min oppfatning rir den kliniske psykologien: a) Komorbiditetsproblemet: at «alle» pasienter får «alle» diagnoser. Årsaken kan være at diagnosene er definert ved tegn og symptomer som ikke reflekterer virkelige underliggende fenomener. Disse tegnene og symptomene er overlappende for en rekke forskjellige diagnoser. B) Fellesfaktorproblemet: at «alle» behandlinger har «samme» moderate effekt. Dette tilskrives ofte tilstedeværelse av fellesfaktorene allianse, empati og forventninger. En alternativ eller supplerende forklaring kan være at effekten av spesifikke faktorer kamufleres (se over). I tillegg kommer den placeboeffekten som terapi ofte har (for oversikt se Cuijpers & Cristea, 2015), og som vil kunne fremtre som en «fellesfaktoreffekt» over ulike typer av terapi. I dette perspektivet blir det et problem at behandlingsstudier ofte ikke redegjør for *hvordan* behandlingen har virket (hvilke psykopatologiske prosesser som ble endret). C) Ekspertiseproblemet: at noen mener at psykologer i for liten grad blir flinkere klinikere med erfaring (for oversikt se Hoffart, 2015). Dersom behandlingen av en psykisk lidelse retter seg mot de faktiske underliggende psykopatologiske prosessene, vil det også gi muligheter for å evaluere behandlingen underveis ved systematisk innhenting av objektive data om endringer i disse prosessene. Dette kan gi et grunnlag for justering av behandlingsforløp, erfaringslæring, og over tid utvikling av ekspertise. Dette er vanskeligere å oppnå dersom behandlingen kun blir evaluert ved terapeutens eller

pasientens subjektive opplevelser (åpner for en rekke vurderings- og slutningsfeil), eller med basis i endringer på symptom- eller diagnosnivå som ikke presist nok reflekterer de underliggende psykopatologiske prosessene.

Diagnosenes fortrinn

Har så diagnosesystemene ingen fortrinn? Jo, ellers ville de nok ha vært forkastet for lengst. Det blir for konspiratorisk å hevde at de bare opprettholdes av den amerikanske psykiaterforeningen fordi de vil selge stadig nye DSM-manualer, eller av legemiddelindustrien som vil selge mer psykofarmaka. Diagnosene representerer kategorier, og all kategorisering minsker kompleksitet og er både kognitivt økonomiserende og letter kommunikasjonen om disse fenomenene (f.eks. diskusjoner, henvisninger, journalnotater, epikriser o.l.). Denne kommunikasjonen oppleves av mange som nyttig, kanskje fordi diagnosene i noen grad reflekterer *noe* som til en viss grad *finnes*. Diagnosene er også viktige helseadministrative verktøy fordi de definerer rettigheter til behandling, prising av behandling o.l. De har også vært til nytte i epidemiologiske studier for å beskrive utbredelse, endringer over tid, forskjeller mellom grupper, identifisere risikofaktorer samt studere effekter av behandling. Den gang DSM-III ble lansert, tilbød den et system som gjorde at man kunne være litt mer sikre på at man forsket på «det samme» i ulike forskningsmiljøer.

I løpet av de siste 20–30 årene har psykologene hatt en seiersmarsj inn i norsk psykisk helsevern. Psykologenes bedring i lønn, prestisje og tilgang til lederposisjoner har vært en suksesshistorie uten like i psykiatrien. Psykologene er den eneste yrkesgruppen som på disse områdene (nesten) er på nivå med psykiaterne. Jeg mener denne utviklingen skyldes at psykologene har skaffet seg kompetanse og rett til å utrede, diagnostisere og behandle psykiske lidelser. Dette har gitt dem en medisinsk og biologisk kredibilitet som ingen annen yrkesgruppe (enn psykiaterne) innenfor psykisk helsevern har. Ved siden av rett til å foreskrive medisiner og utstede sykemeldinger (retter som psykologer tilsynelatende gjerne vil ha) og rett til å henvise (som psykologer nylig har fått) er det å ha rett til å diagnostisere og behandle sykdommer trolig viktige elementer i en maktbase for en helseprofesjon. Hvis psykologene forlater denne maktbasen, kan det redusere innslaget av psykologisk kompetanse innenfor psykisk helsevern, noe som vil være til ugunst både for psykisk helsevern og psykologprofesjonen, og da kanskje også for pasientene?

Mitt syn er at psykologene bør arbeide for å øke mekanismeforståelsen for *hvordan* faktorer i individet og samfunnet hver for seg og i samspill kan medvirke til psykologiske problemer. Samfunn må i denne sammenheng inkludere det interpersonlige og sosiale miljøet, sosioøkonomiske faktorer samt det fysiske miljø (klima, forurensninger, mat, støy osv.). Samtidig må man arbeide for å øke mekanismeforståelsen for *hvordan* psykologisk terapi virker. Dette vil styrke psykologenes rolle som den profesjonen som har særlige kunnskaper om samspillet mellom individ og samfunn, og der hjernens medierende rolle også vil være i fokus. I dette arbeidet må psykologene arbeide for å integrere både i forskning og praksis den

ekstreme kunnskapsveksten man ser innenfor genetikk og nevrovitenskap. For å kunne gjøre dette trenger man imidlertid et empirisk og teoretisk adekvat begrepsapparat, noe dagens diagnosesystemer ikke representerer. RDoC er en lovende start, men er foreløpig nyttigere i forskning enn i klinisk anvendelse.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 53, nummer 5, 2016, side 380-385

TEKST

Pål Kraft, Instituttleder ved Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo

KONTAKT: fanny.duckert@psykologi.uio.no.

+ Vis referanser

Referanser

- Cuijpers, P. & Cristea, I.A. (2015). What if placebo effect explained all the activity of depression treatments? *World Psychiatry*, 3, 310-311.
- Davies, J. (2016). Sammenbrudd. Hvorfor psykiatri gjør mer skade enn gagn. Oslo: Abstrakt forlag.
- Hoffart, A. (2015). Betydningen av intensjonale og funksjonelle forklaringer for utvikling av klinisk ekspertise. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 12, 1056-1065.
- Heyman, G.M. (2009). *Addiction. A disorder of choice*. London: Harvard University Press.
- Kalivas, P.W. & Volkow, N.D. (2005). The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry*, 162, s. 403-413.
- Kinderman, P. (2016). *Fra sykeligjort til aktiv deltaker - i stedet for dagens psykiatri*. Oslo: Abstrakt forlag.
- Kozak, M. & Cuthbert, B.N. (2016). The NIH Research criteria initiative: Background, issues, and pragmatics. *Psychophysiology*, 53, 286-297.
- Nutt, D.J., Lingford-Hughes, A., Erritzoe, D. & Stokes, P.R.A. (2015). The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows. *Nature*, 16, 305-312.
- Vasilievski, V. & Tucker, A. (2015). Wide-ranging cognitive deficits in adolescents following early life maltreatment. *Neuropsychology*, 2, 239-246.
- Woody, M.L. & Gibb, B. (2015). Integrating NIMH Research domain criteria (RDoC) into depression research. *Current Opinions in Psychology*, 4, 6-12.
- Zilverstand, A., Parvaz, M.A., Moeller, S.J. & Goldstein, R.Z. (2016). Cognitive interventions for addiction medicine: Understanding the underlying neurobiological mechanisms. *Progress in Brain Research*, 224, 285-304.