

# Genetikk og somatoforme forstyrrelser

Den nosologiske status til somatoforme forstyrrelser var lenge uklar. Først med DSM-III i 1980 kom det til en viss avklaring. Dette betyr at de teoretiske spekulasjoner og empiriske undersøkelser som fant sted tidligere, kan være noe vanskelig å vurdere.

Mange av psykoanalysens oppfatninger av miljømessige årsaker til somatoforme forstyrrelser har det ikke vært mulig å bekrefte empirisk. Imidlertid synes Sigmund Freuds syn på betydningen av genetiske faktorer å være bekreftet. Det synes dessuten å være en viss genetisk forbindelse mellom alkoholisme og kriminalitet på den ene side og somatiseringstilstander på den annen. Dette betyr ikke at manifest alkoholisme og kriminalitet er særlig hyppig blant personer med somatiseringstilstand. Kulturelle, kjønns spesifikke barrierer og miljøfaktorer innebærer sperrer mot en slik felles tilstedeværelse.

Imidlertid, lite forskning har funnet sted de siste 25–30 år. Vi er således knapt i begynnelsen av forståelsen av samspillet mellom gener og miljø i utviklingen av somatoforme tilstander.

Psykiatriske tilstandsbilder som faller inn under det man i dag ofte kaller somatoforme forstyrrelser, er blitt betegnet med en rekke navn gjennom tidene. Hippokrates anvendte betegnelsen hysteri ettersom han mente årsakene til lidelsen var uterus' vandring omkring i kroppen. Denne betegnelse holdt seg gjennom middelalderen, og ble også anvendt av fransk psykiatri på 1800-tallet da interessen for hysterien nesten var enerådende i psykiatrien.

Betegnelsen konversjon ble først anvendt av Sigmund Freud (1856–1939) i 1894. Denne betegnelsen impliserte en teori om tilstandens årsak, idet Freud mente at energien eller eksitasjonen knyttet til en uutholdelig idé omdannes (konvergeres) til en eller annen kroppslig uttrykksform. De som senere har vært skeptiske til psykodynamiske fortolkninger av tilstanden og i stedet konsentrert seg om epidemiologiske, nosologiske og deskriptivt patogenetiske aspekter, har vært tilbøyelige til å bibeholde betegnelsen hysteri, mens andre har operert med betegnelser som konversjonsreaksjon, somatisk

---

Svenn Torgersen

*svenn.torgersen@psykologi.uio.no*

Senter for klinisk psykologisk forskning

Universitetet i Oslo

Postboks 1039 Blindern

0317 Oslo

---

Torgersen S.

## Genetics and somatoform disorders.

*Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1385–8*

The nosological status of somatoform disorders has long been unclear. Only with DSM-III in 1980 did the situation become more settled. This means that earlier theoretical speculation and empirical investigations are difficult to evaluate.

It has not been possible to confirm empirically many psychoanalytic notions about environmental causes of somatoform disorders; however, Freud's emphasis on a genetic basis seems to be confirmed. Furthermore, genetic research suggests a certain connection between alcoholism and criminality on the one hand and somatization disorders on the other. This does not mean that manifest alcoholism and criminality is prevalent among people with somatoform disorders. Cultural, gender-specific barriers and environmental factors prevent much co-morbidity.

It should, however, be noted that little research has been taking place over the last 25–30 years; we could hardly be said to be beginning to understand the interplay between genes and environment in the development of somatoform disorders.

---

konversjon osv. I den amerikanske offisielle litteratur benyttet man faktisk en stund, som et kompromiss, den etymologiske bastarden konversjonshysteri. Senere har diagnosesystemet til American Psychiatric Association pendlet mellom disse to konkurrerende betegnelser ved først å benytte betegnelsen konversjonsreaksjon/dissosiativ reaksjon (1) og senere betegnelsen hysterisk nevrose (2), med undergruppene konversjonstype og dissosiativ type, inntil man foretok en mer grundig opprydding med DSM-III (3).

Gjennom tidene og innenfor ulike tradisjoner har det også vært et skiftende syn på hvilke trekk og symptomer som bør inkluderes under disse mer eller mindre synonyme betegnelser. Jean-Martin Charcot (1825–93) studerte et vidt spektrum av hysteriforme manifestasjoner, men nevnte ikke smerter blant de konversjonsnevrotiske symptomene.

Sigmund Freud derimot mente smerter var et vanlig konversjonsnevrotisk symptom ved siden av lammelser, kramper, involuntære bevegelser, sanseforstyrrelser og hallu-

sinasjoner. Freud beskriver ofte hallusinasjoner hos sine pasienter, og Reichard (4) hevder gjennom studium av symptomatologi, familiebakgrunn og prognose for flere av Freuds kasus at pasientene i dag ville bli betegnet som schizofrene.

Purtell og medarbeidere (5) og Guze og medarbeidere (6–11) og Halleck (12) støttet seg i en rekke publikasjoner i 1960-årene til en helt annen tradisjon innenfor fransk psykiatri på 1800-tallet (Briquet), og til en tradisjon innenfor engelsk psykiatri på 1900-tallet (Saville). Guze (6) hevder at hysteri ikke kan diagnostiseres på grunnlag av enkelte frittstående symptomer. Hysterien betegner et omfattende polysymptomatisk klinisk syndrom, mens derimot ikke-organisk forklarlige pseudonevrologiske enkeltsymptomer som amnesi, bevissthetstap, lammelser, kramper, hørselsforstyrrelser, vansker med vannlatingen, vansker med å gå, anestesi, blindhet osv. kan henvises til betegnelsen konversjonssymptomer. Skal man imidlertid gi en hysteridiagnose, bør pasienten være kvinne, plagene må helst ha startet før pasienten var 20 år og ikke senere enn 30. Hun må ha kronisk dårlig helse med dramatisk forløp og plagene må inkludere mange og varierte smertefornemmelser, angstsymptomer, gastrointestinale forstyrrelser, urinveissymptomer, menstruasjonsforstyrrelser, dårlig seksuell og ekteskapelig tilpassning, nervøsitet, stemningsforstyrrelser og også konversjonssymptomer. Empirisk basis for en slik strenghet i kriteriene for diagnosen hysteri, var Guze & Perleys (7) oppfølgingsstudie hvor de fant at mer eller mindre monosymptomatiske konversjonsnevrotiske og hysteriforme tilstander etter 6–8 år i mange tilfeller hadde utviklet seg til kronisk alkoholisme, tvangsnevrose, manisk-depressiv psykose, schizofreni og hjerneorganisk lidelse, mens derimot praktisk talt alle pasienter med forfatterens polysymptomatiske hysteri fremdeles led av samme sykdom.

I DSM-III (3), DSM-III-R (13) og DSM-IV (14) ble tilstandene samlet i kategoriene somatoforme forstyrrelser og dissosiative forstyrrelser. Den viktigste av de somatoforme forstyrrelser er somatiseringstilstand analog til Briques sykdom. I tillegg kommer konversjonsforstyrrelser, smerteforstyrrelse, hypokondri og kroppsdysmorf forstyrrelse. De dissosiative forstyrrelser er dissosiativ amnesi, dissosiativ fuge, dissosiativ identitetsforstyrrelse og depersonaliseringsforstyrrelse.

ICD-10 (15) har i stor grad fulgt DSM-III og senere versjoner med sine kategorier F45 (somatoforme forstyrrelser) og F44 (dissosiative forstyrrelser, konversjonsforstyrrelser).

Alt dette gjør at man som regel ikke vet nøyaktig hvilke forstyrrelser det dreier seg om når påstander er satt frem om årsaksforhold eller empiriske studier er gjennomført før 1980, da det mer grundige systemet DSM-III ble innført. Å redegjøre for hvilke forstyrrelser som virkelig er omtalt eller studert, er nytteløst. I denne artikkelen betegnes derfor alt som er skrevet eller empirisk undersøkt som somatoforme forstyrrelser, selv om bare noen undergrupper er undersøkt, og at det også av og til dreier seg om dissosiative forstyrrelser ifølge DSM-IV. Enkelte vil kunne hevde at noen av studiene har omfattet personer som delvis faller utenom begge grupper.

### Tidlige teoretiske spekulasjoner

Det har vært spekulert mye over årsakene til somatoforme forstyrrelser. I perioder har miljømessige forklaringer dominert forståelsen av disse tilstandenes utvikling. Men tanker om at arvelige faktorer også er av betydning, har ikke vært langt unna. Charcot mente at grunnlaget for det man den gangen kalte hysterien, var en arvelig defekt i nervesystemet. Denne defekten, en form for degenerering, førte til en økt hypnotiserbarhet. Traumatiske begivenheter ville hos slike oversuggestive mennesker føre til hysteriske symptomer. Men disse begivenheter var bare utløsende, den egentlige årsak var den nedarvede defekt i nervesystemet.

Pierre Janet (1850–1917), Charcots elev, prøvde å utdype hva som var kjennetegnene ved denne medfødte defekt. Etter hans mening dreide det seg om en manglende evne til å holde sammen og integrere mentale elementer når man var utsatt for stress av psykologisk, toksisk eller fysisk art. Enkelte ideer ble dissosiert og forsvant fra bevisstheten, noe amnesi og fuger var et dramatisk uttrykk for. Men det samme ligger til grunn for danningen av de konversjonsnevrotiske symptomene. Ideene virker fra det ubevisste, og de sensoriske og motoriske konsekvensene utgjør hysteriens symptomer.

Det er vanlig å oppfatte Sigmund Freud dithen at han legger stor vekt på barndoms-traumer i forklaringen av de somatoforme forstyrrelsers utvikling. Men det var i hans tidlige teorier. Senere trodde han ikke lenger at traumer hadde funnet sted. Det dreide seg i stedet om fantasier om traumer. Da reiser spørsmålet seg om hvorfor noen utvikler slike fantasier. Svaret lå, mente han, ifølge «Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie» fra 1905 i en ekstra sterk og pervers seksualkonstitusjon som er nedarvet. I vår sivilisasjon må disse tilbøyeligheter fortrennes, særlig hos dem som har så sterke forutsetninger. Faktisk mente han at det også lå i vårt nedarvede grunnmønster å fortrenge, slik at

uansett hvor liberal oppveksten var, ville det skje en fortrenning. Konsekvensen av fortrenningen var symptomdanningen, slik som Janet hadde ment. Men egenskaper ved karakteren av og innholdet i symptomene var nær knyttet til de opplevelser man hadde hatt.

Disse mer genetiske synspunkter i psykoanalysen gled for en stor del i bakgrunnen inntil Millar i 1958 (16) søkte å trekke linjen tilbake til de synspunkter som Janet og Freud hadde felles. Ifølge Millars oppfatning lå det hos pasienter med konversjonsnevrotiske symptomer en medfødt manglende integrasjon av ulike autonome systemer i sentralnervesystemet. Spesifikke traumer i tidlige år er uten avgjørende betydning, det er måten å takle disse opplevelser på som er spesielle for dem med symptomer. Det finner heller ikke sted noen fortrenning på et eller annet tidspunkt etter hendelsen. Opplevelsen har overhodet aldri vært integrert i individets erfaringsverden, fordi vedkommende er født med et splittet sinn (split mind). Når en slik person enten som barn eller senere møter en ny, uventet eller påtrengende begivenhet, finner det ikke sted noe forsøk på å merke seg denne, vurdere den, avgrense den fra og relatere den til andre begivenheter, kritisere den, for så å akseptere, modifisere eller avvise begivenheten. I stedet blir den ubearbeidet inn i erfaringsverdenen som et isolert fremmedlegeme og blir senere like ukritisk reaktivert av andre liknende begivenheter.

Shapiro bygger videre på disse synspunkter og bidrar til å trekke interessen bort fra innholdet i tanker, affekter og konflikter hos den som har somatoforme symptomer og henimot en beskjeftigelse med formen, stilen, deres karakteristiske måte å oppfatte, organisere og integrere ytre og indre stimuli, deres koordinering av stimuli, impulser og handlinger, og generelt deres personlighetsmessige fungeringsmåte (17). Denne personligheten grunnet seg på en nedarvet kognitiv stil, ifølge Shapiro.

### Empiriske studier

I nyere tid har man i mindre grad bestrebet seg på å spekulere over de arvelige aspekters karakter. I stedet har empiriske studier prøvd å avklare hvorvidt genetiske faktorer faktisk er av betydning for utviklingen av somatoforme forstyrrelser.

Når man skal undersøke betydningen av arvelige faktorer i utviklingen av somatoforme forstyrrelser, har man fire metoder: familiestudier, tvillingstudier, adoptivstudier og molekylærgenetiske studier.

### Familiestudier

I familiestudier ser man på hvorvidt biologiske slektninger av personer med somatoforme forstyrrelser også har somatoforme forstyrrelser.

En tidlig familieundersøkelse er en svensk undersøkelse fra 1950-årene av Ljungberg

(18). Han studerte pasienter som var behandlet for hystera. Slik han definerte hystera dreide det seg om pasienter med pseudonevrotiske symptomer, i alt nesten 400 pasienter. Deres slektninger ble også undersøkt i størst mulig utstrekning, totalt over 3 000 personer. Forekomsten av hystera var 2–3% hos mannlige førstegradsslektninger og 6–7% hos kvinnelige slektninger. Dette er vel ti ganger høyere enn hva Ljungberg mente var tilfelle i befolkningen ellers ut fra hans definisjoner av hystera, ca. 0,5%. Forholdet mellom hyppigheten hos kvinner og menn, 2 til 1, var også stort sett det samme hos slektningene som i den alminnelige befolkning.

Om man regner at opphopningen av hystera i familier utelukkende skyldes felles arv, vil genetiske faktorer forklare mer enn 50% av utviklingen av hystera.

I et par tiår fremover kom det en rekke publikasjoner fra St. Louis, USA, hvor man undersøkte psykiatriske forstyrrelser hos slektninger av pasienter med den multisymptomatiske forstyrrelsen somatiseringsforstyrrelse, som er kjerneforstyrrelsen blant de somatoforme forstyrrelser. Disse undersøkelsene viste også ti ganger så mye somatiseringsforstyrrelse hos slektninger til dem med somatiseringsforstyrrelse selv, som i den alminnelige befolkning (8, 9). Men ikke nok med det, de finner at særlig hos mannlige slektninger er det mye antisosial personlighetsforstyrrelse og alkoholisme. Fra tidligere var det kjent at man ofte fant antisosialitet og alkoholisme i tillegg hos pasienter med hystera. Det hadde også Guze og medarbeidere (10) og Ljungberg (18) funnet. Mye somatiseringsforstyrrelser var også funnet blant slektninger til kriminelle (11). Halleck beskrev at antisosiale jenter som i institusjoner ikke får gitt fritt uttrykk for sin aggressivitet, utvikler somatoforme symptomer (12).

Robins beskriver i sin berømte undersøkelse av skolebarn som blir henvist til barnepsykiatrisk klinikk for atferdsproblemer, at mens guttene utvikler antisosialitet, får jentene somatoforme symptomer (19). Allerede i 1920 hevdet Aaron J. Rosanoff at den personlighetsmessige bakgrunn for hystera og kriminalitet er den samme. De som ikke har energi og tiltak til å bli kriminelle, utvikler hystersymptomer.

Denne mulige sammenhengen mellom somatoforme forstyrrelser, antisosialitet og kriminalitet kompliseres av en vanlig iakttagelse, nemlig at kvinner med somatoforme tilstander ofte har antisosiale menn og menn med alkoholproblemer (5). Derved vil personer med somatoforme symptomer både selv ha antisosiale trekk og antisosiale søsken, uten at det er noen genuin sammenheng.

Cloninger og medarbeidere søkte å utrede denne familiære forbindelsen mellom somatoforme tilstander og antisosialitet/alkoholisme (20). Ut fra store materialer av pasienter og deres slektninger mente han å ha be-

legg for at de samme årsaksforhold fører til antisosialitet og somatoforme forstyrrelser. Kvinner har en sterkere tendens til å utvikle somatoforme tilstander, menn er tilbøyelig til å utvikle antisosialitet. Av og til kan begge mønstre utvikles. Somatiseringsforstyrrelse er uttrykk for svakere etiologiske faktorer i tillegg til kjønn og derved en mindre alvorlig variant. Tendensen til at mennesker med henholdsvis somatoforme og antisosiale trekk gifter seg, øker tendensen til samvariasjon hos avkommet. Men selv om man korrigerer for denne feilkilden, forblir sammenhengen mellom somatoforme forstyrrelser og antisosialitet til stede, ifølge forfatterne.

### **Tvillingstudier**

Problemet med familiestudier er at man ikke kan si noe om hvorvidt årsaken til overføringen av trekk fra foreldrene til barna skyldes felles miljø eller felles gener. For å si noe mer om dette, kan tvillingundersøkelser være til hjelp.

Vi har to typer tvillinger, eneggede og toeggede. Eneggede har identisk arv, mens toeggede er som søsken flest. Hvis eneggede er mer like med henblikk på en egenskap enn toeggede, tas dette til inntekt for at egenskapen er genetisk influert. Hvis toeggede er mer enn halvparten så like som eneggede, tyder det på at familiemiljø er av betydning. Ulikhet mellom eneggede fortolkes som uttrykk for at miljøfaktorer utenom familien er av betydning. Alt dette forutsetter at ikke familiemiljøet er vesentlig mer likt for eneggede enn for toeggede.

Inouye summerte opp resultatene fra de kjente tvillingstudiene inntil 1970 (21). Han fant at ni av 42 (21%) eneggede tvillingpar er konkordante for hysteri, og ingen av 43 toeggede tvillingpar. Da det er uklart hvilke diagnostiske kriterier som ligger til grunn, og hvor hyppig tilstanden er i befolkningen, er det vanskelig å slutte seg til hvor sterk arveligheten er, men den må være betydelig når man kontrasterer 21% konkordans hos eneggede mot null hos toeggede.

En norsk undersøkelse (22) baserte seg på diagnosesystemet DSM-III (3). I denne undersøkelsen fant man en konkordans på 29% hos eneggede og 10% hos toeggede tvillingpar for somatoform forstyrrelse. Utvalget var lite, bare 35 par. Dette er likevel nesten halvparten så mye som i samtlige tidligere 13 tvillingstudier. Om man tar utgangspunkt i en prevalens på 3,7%, som man fant i Oslo i en nylig publisert epidemiologisk undersøkelse (23), gir dette en arvelighet på ca. 60%, og ingen effekt av delt familiemiljø.

Senere er det ikke, så vidt forfatteren bekjent, publisert noen tvillingundersøkelse av somatoforme forstyrrelser.

### **Adoptivstudier**

Adoptivstudier gir en unik mulighet til å separere effekten av arv fra effekten av miljø.

Finner man et samsvar mellom egenskaper hos biologiske foreldre og bortadopterte barn, er dette en sterk indikasjon på arvens betydning.

I Sverige ble det gjennomført en omfattende undersøkelse av nær 1 000 kvinner som var født utenfor ekteskap i årene 1930–50 og som senere ble bortadoptert kort tid etter fødselen til ikke-slektninger (24–26). Deres utvikling ble kartlagt i 1970-årene gjennom omfattende studier av tryggedata, data fra alkoholistsorgen og fra strafferegisteret. I tillegg ble data om deres biologiske foreldre og adoptivforeldre samlet fra alkoholistsorgen og fra strafferegisteret. Ut fra informasjonen fra tryggedata ble en gruppe kvinner som syntes å ha en somatoform forstyrrelse, identifisert (24). Dette var basert på gjennomsnittlig to sykmeldinger per år for ulike plager slik som hodepine, ryggsmarter, magesmerter, dyspepsi, respirasjonsplager, urogenitale plager, leddsmerter osv. I tillegg ble sykmeldinger for psykiatriske plager registrert.

Innenfor denne gruppen av somatoforme forstyrrelser ble en gruppe med lengre sykmeldinger, og særlig psykiske plager, ryggsmarter og magesmerter skilt ut og betegnet som «høyfrekvent somatisering» (25). En annen gruppe med kortere sykmelding, men like stor variasjon i organområder som var kilde til plager, ble betegnet som «diversiform somatisering». Disse to typene somatoforme forstyrrelser syntes å være frittstående, diskrete enheter. De med høyfrekvent somatisering hadde også ofte alkoholproblemer og var registrert med kriminalitet.

Ser man på deres biologiske foreldre, finner man at når det gjelder høyfrekvent somatisering, er deres biologiske fedre oftere farlige, voldelige kriminelle (26).

De biologiske fedre til personer med diversiform somatisering var oftere småkriminelle. Om både biologisk mor og far var kriminelle, syntes de bortadopterte døtrene å bli kriminelle og ikke somatiserende. Fortolkningen er at en svakere disposisjon fører til diversiform somatisering og en sterkere disposisjon til kriminalitet og ikke somatisering.

Biologiske fedre til andre med diversiform somatisering har såkalt type 2-alkoholisme. Type 2-alkoholisme er en sterkt genetisk bestemt alkoholisme som overføres fra far til sønn, uavhengig av om far og sønn kjenner hverandre eller ikke. Alkoholproblemene starter i tenårene.

Hva med adoptivforeldrene? Alkoholmisbruk hos adoptivfedre øker også sannsynligheten for at adoptivdatter utvikler diversiform somatisering (26).

I to andre artikler (27, 28) presenteres omtrent like mange bortadopterte menn som synes å ha utviklet somatiseringssyndromer. Personer med diversiform somatisering har både oftere alkoholisme og oftere angstnevrose enn en kontrollgruppe, mens de de kalles «astenisk somatiserere» har mer alkoholi-

lisme. Man fant mer kriminalitet blant biologiske fedre til dem med diversiform somatisering, men ikke de øvrige. Blant menn var det ikke den samme tendensen til alkoholproblemer hos de biologiske fedre som blant kvinner med somatisering.

Alt i alt fremkommer et bilde av en genetisk sammenheng mellom somatoforme forstyrrelser, alkoholisme og kriminalitet. En gen-miljø-interaksjon foreligger også når det gjelder alkoholisme.

Dette underbygger tidligere refererte familieundersøkelser og komorbiditetsundersøkelser som viser en familær sammenheng mellom somatoforme forstyrrelser, alkoholisme og kriminalitet. I tillegg viser adoptivstudier at sammenhengen for en stor del er genetisk.

### **Molekylærgenetiske studier**

Hittil er ingen undersøkelse med en direkte inspeksjon av gener eller statistiske beregninger av genetiske rekombinasjoner utført på personer med somatoforme forstyrrelser. Men den dagen man har gode kandidatgener, omfattende materialer og forbedrede molekylærgenetiske teknikker, vil man kunne påvise ikke bare at utviklingen av somatoforme forstyrrelser er påvirket av gener, men også at de samme gener vil kunne øke sannsynligheten for utviklingen av også antisosialitet og alkoholmisbruk. Man vil da også kunne finne at kulturelle forhold påvirker hvilke av disse forstyrrelser som utvikler seg, og til og med om noen av dem manifesterer seg i det hele tatt.

### **Avslutning**

Ut fra foreliggende forskning vil man neppe kunne avvise at genetiske faktorer påvirker utviklingen av somatoforme forstyrrelser. Hvilke gener det dreier seg om og deres virkemåte, er fullstendig ukjent. Like lite vet man om hvilke miljøforhold som i tillegg er nødvendig for at forstyrrelsene skal kunne utvikle seg. Det er grunn til å tro at man vil vite langt mer om dette i fremtiden når moderne molekylærgenetiske metoder kan tas mer i bruk. I mellomtiden får man gi pionerene innenfor fransk psykiatri og Freud rett i deres spekulasjoner om at gener spiller inn i utviklingen av somatoforme forstyrrelser. De tok imidlertid feil i sine luftige fantasier om dynamikken som lå under forstyrrelsene. Senere teoretikere har nok vært mer ute på sidelinjen med sin blanke avvisning av arvens betydning. Men så levde de kanskje også i en tid hvor slike synspunkter var oppportune. Vi får håpe at vi i dag er mer frimodige, selv om koblingen til alkohol og antisosialitet vil falle enkelte tungt for brystet. Lenger bort fra tendensen til å blande sammen tro, håp og viten har vi vel ikke kommet.

Likevel er det nødvendig å ta det forbehold at Cloninger og medarbeidere benyttet registerdata med sykmeldinger, symptom-

angivelser og fravær av kjent medisinsk årsak til plagene. Hvor mange som faktisk hadde en somatoform forstyrrelse er uklart. Man vet heller ikke hvor mange som på feilaktig grunnlag ikke ble inkludert fordi man ikke kunne intervju personene direkte. Likevel, en kobling mellom i hvert fall somatiseringsforstyrrelse og alkoholisme og kriminalitet må sies å ha blitt overbevisende dokumentert av St. Lewis-forskerne (5–12). Dette betyr ikke at pasienter med somatiseringsforstyrrelse utviser alkoholisme og kriminalitet. Det dreier seg om en viss genetisk sammenheng (korrelert genotyp). Det faktiske tilstandsbildet (fenotyp) vil gjerne ikke vise spor av alkoholisme og kriminalitet. Andre genetiske faktorer, kjønnsforskjeller med ulike terskler for manifest atferd og differenserende miljøfaktorer vil medføre at et visst omfang av felles genetiske faktorer på ingen måte skaper det samme tilstandsbildet. Det er også påfallende at så lite forskning omkring somatoforme tilstanders genetik er foretatt de siste 25–30 år. Mye av grunnen har vært at genetikere har skydd tilstandene på grunn av den usikre diagnostiske status til somatoforme tilstander. Det er grunn til å tro at den moderne molekylærgenetiske forskning vil kunne gjøre det mulig å veksle mellom diagnostisk avklaring og funn av gener. Derved vil både genetiske årsaker avdekkes og kriteriene som benyttes for å fastslå eksistensen av tilstandene forbedres. Kjenner man til genene, vil man også være i stand til å studere variasjoner i fenotyp og hvilke miljøfaktorer som avgjør om tilstanden manifesterer seg eller ikke.

#### Litteratur

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 1. utg. (DSM-I). Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1955.
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2. utg. (DSM-II). Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1968.
3. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3. utg. (DSM-III). Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1980.
4. Reichard S. A re-examination of studies in hysteria. *Psychoanal Q* 1965; 25: 155–77.
5. Purtell II, Robins E, Cohen ME. Observations on clinical aspects of hysteria. I. *JAMA* 1951; 146: 902–4.
6. Guze SB. The diagnosis of hysteria: what are we trying to do? *Am J Psychiatry* 1967; 124: 491–8.
7. Guze SB, Perley MJ. Observations on the nat-

- ural history of hysteria. *Am J Psychiatry* 1963; 119: 960–5.
8. Arconac O, Guze SB. A family study of hysteria. *N Engl J Med* 1963; 268: 239–42.
  9. Woerner P, Guze SB. A family and marital study of hysteria. *Br J Psychiatry* 1968; 114: 161–8.
  10. Guze SB, Woodruff RA, Clayton PJ. Hysteria and antisocial behavior. *Am J Psychiatry* 1971; 127: 957–60.
  11. Guze SB, Wolfgram ED, McKinney JK, Cantwell DP. Psychiatric illness in the families of convicted criminals. *Dis Nerv Syst* 1967; 28: 651–9.
  12. Halleck SL. Hysterical personality traits. *Arch Gen Psychiatry* 1967; 16: 750–7.
  13. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3. rev. utg. (DSM-III-R). Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1987.
  14. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4. utg. (DSM-IV). Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1994.
  15. The ICD Classification of Mental and Behavioral Disorders (ICD-10). Genève: World Health Organization, 1993.
  16. Millar WM. Hysteria – a re-evaluation. *J Ment Science* 1958; 104: 813–21.
  17. Shapiro D. Neurotic styles. New York: Basic Books, 1965.
  18. Ljungberg L. Hysteria: a clinical, prognostic, and genetic study. *Acta Psychiatr Nevrol Scand* 1957; 32 (suppl 112).
  19. Robins LN. Deviant children grown up. Baltimore: Williams & Wilkins, 1966.
  20. Cloninger CR, Reich T, Guze SB. The multifactorial model of disease transmission: III. *Br J Psychiatry* 1975; 127: 11–22.
  21. Inouye E. Genetic aspects of neurosis: a review. *Int J Mental Health* 1972; 1: 176–89.
  22. Torgersen S. Genetics of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 502–5.
  23. Kringlen E, Torgersen S, Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. *Am J Psychiatry* 2001; 148: 1091–8.
  24. Sigvardsson S, von Knorring AL, Bohman M, Cloninger CR. An adoption study of somatoform disorders. I. The relationship of somatization to psychiatric disability. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 853–9.
  25. Cloninger CR, Sigvardsson S, von Knorring AL, Bohman M. An adoption study of somatoform disorders. II. Identification of two discrete somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 863–71.
  26. Bohman M, Cloninger CR, von Knorring AL, Sigvardsson S. An adoption study of somatoform disorders. III. Cross-fostering analysis and genetic relationship to alcoholism and criminality. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 872–8.
  27. Sigvardsson S, Bohman M, von Knorring AL, Cloninger CR. Symptom patterns and causes of somatization in men: I. Differentiation of two discrete disorders. *Genet Epidemiol* 1986; 3: 153–69.
  28. Cloninger CR, von Knorring AL, Sigvardsson S, Bohman M. Symptom patterns and causes of somatization in men: II. Genetic and environmental independence from somatization in women. *Genet Epidemiol* 1986; 3: 171–85. ○

## Summaries in English



- 1355 Eskild A, Helgadottir LB, Jerve F, Qvigstad E, Stray-Pedersen S †, Løset Å  
**Induced abortion among non-Western immigrant women in Oslo, Norway**
- 1359 Blix E, Pettersen S-H, Eriksen H, Røyset B, Pedersen EH, Øian P  
**Use of oxytocin augmentation after spontaneous onset of labour**
- 1363 Sand P, Madsen S  
**Dinitrophenol – a dangerous doping agent**
- 1365 Bakken IJ, Skjetne T, Gribbestad IS, Kvistad KA  
**In vivo magnetic resonance spectroscopy**
- 1369 Aursnes I, Natvig B, Tvette IF  
**Bayesian thinking on its way into medical statistics?**
- 1379 Malt UF, Malt EA, Blomhoff S, Refnin I  
**Functional somatic illness: A review**
- 1385 Torgersen S  
**Genetics and somatoform disorders**
- 1391 Dammen T  
**Non-cardiac chest pain**
- 1397 Brage S  
**National insurance expenditure on functional somatic disorders**