

# Å forklare psykisk sykdom

Hva vil det si å forklare psykiske lidelser? Hvordan er bakgrunnsfaktorene ved disse lidelsene relatert til hverandre? En multinivåforklaringsmodell synes å kunne gi svar på spørsmålene.

## Ståle Gundersen

stale.gundersen@uis.no  
Det humanistiske fakultet  
Universitetet i Stavanger  
4036 Stavanger

Det er neppe noen som er uenig i at både biologiske, psykologiske og sosiale faktorer må tas med når vi skal forklare psykiske lidelser. Selv om dette synspunktet kan virke trivielt, er det likevel to problemer som melder seg i denne forbindelse. For det første: Hvordan er disse faktorene *integrert* med hverandre? For det annet: Hva vil det si å *forklare* psykiske lidelser?

Det vil bli argumentert for at disse to relaterte problemene best kan løses innenfor rammen av en vitenskapsfilosofisk modell som er svært innflytelsesrik innenfor biologiens filosofi (1, 2). Den kalles en «multinivåforklaringsmodell» (også «mekanistisk forklaringsmodell»). De to nevnte problemene er nær knyttet til ulike teorier om reduksjonisme, og jeg vil derfor først redegjøre for hva som menes med dette begrepet. Deretter vil jeg gi en fremstilling av multiforklaringsmodellen og noen av dens viktigste implikasjoner.

## To typer reduksjonisme

Ontologisk reduksjonisme (ontologi: læren om hva som eksisterer) innebærer at alt som er til, i siste instans er bygd opp av elementærpartikler. Ontologisk reduksjonisme er med andre ord ikke forenlig med dualistiske teorier, der det hevdes at menneskene har en ikke-fysisk sjel i tillegg til kroppen. Det er imidlertid svært få filosofer og forskere som forsvarer slike dualistiske teorier i våre dager. De fleste vil hevde at tanker, smerte og andre mentale tilstander *på en eller annen måte* er det samme som hjerneaktivitet. Hvis man imidlertid forsøker å spesifisere hva som menes med «på en eller annen måte» i denne sammenheng, vil man raskt oppdage at det hersker liten enighet (3, 4). Ingen har hittil klart å løse hjerne- og bevissthet-problemet, altså forklare hvordan tilstander i hjernen kan gi opphav til bestemte opplevelser av smerte, syns-

inntrykk, emosjoner osv. Hvordan hjernen klarer dette, er fremdeles et mysterium. Dette er imidlertid en omfattende problemstilling som faller utenfor rammene av denne artikkelen.

Ontologisk reduksjon angår relasjonen mellom helhet og del. Relasjonen består i at bestanddeler på lavere organisasjonsnivåer konstituerer objekter på høyere nivåer, det vil si at objekter på et høyere nivå er ikke noe annet enn vekselvirkningen mellom delene som befinner seg på et lavere organisasjonsnivå. Ontologisk reduksjonisme er fremstilt i tabell 1.

Våre beskrivelser, analyser og teorier om organisasjonsnivåene er vitenskapelige kategorier som kalles *analyse-* eller *beskrivelsesnivåer*. Disse nivåene gir oss kunnskap om organisasjonsnivåene, og her finner vi ulike fagdisipliner som gir oss forskjellig tilgang til virkeligheten (tab 1).

Mens forholdet mellom organisasjonsnivåer er en helhet-del-relasjon, har det vist seg å være atskillig vanskeligere å definere relasjonen mellom beskrivelsesnivåene. Noen vitenskapsfilosofer har ment at teorier på høyere nivåer kan reduseres til teorier på lavere. Dette omtales som teoreduksjon. En ekstrem variant av dette synet går ut på at alle teorier kan reduseres til fysikk – det vil si alt kan forklares ved hjelp av fysikken, fordi alt som eksisterer jo er bygd opp av elementærpartikler. Dette synes å innebære at alle vitenskaper unntatt fysikken er overflødige. Multinivåforklaringsmodellen skisserer imidlertid en annen, ikke-reduktiv sammenheng mellom de ulike beskrivelsesnivåene.

## En multinivåforklaringsmodell

Ved hjelp av en slik forklaringsmodell søker man som sagt å spesifisere relasjonen mellom de ulike beskrivelsesnivåene (fig 1). Fenomenet som skal forklares befinner seg på 0-nivå, og vi ønsker å gi en mest mulig presis beskrivelse av det. I psykiatrien vil fenomenene vi ønsker å forklare være bestemte symptomer eller syndromer, slik som tvangsatferd, hyperaktivitet, hallusinasjoner, vrangforestillinger osv. På 0-nivået ønsker vi å gi en mest mulig presis beskrivelse av disse symptomene. Ikke bare observert atferd, også pasientenes opplevelser, det subjektive perspektivet, vil være av betydning. Siden disse kan avvike sterkt fra det normale og det i tillegg er et faktum at vi ikke direkte kan observere andre menneskers opplevelser, kan de være svært vanskelige å beskrive. Å *forstå* en pasient innebærer likevel at vi forsøker å avdekke og beskrive vedkommendes ønsker, oppfatninger og opplevelsesstrukturer og hans/hennes mer grunnleggende forhold til verden. Det er for eksempel blitt hevdet at de schizofrene fenomenologisk er kjennetegnet av en distanserende og fremmedgjørende innstilling til omverdenen og kroppen (5).

En multinivåforklaringsmodell passer bra med den symptombaserte tilnærmingen som vinner stadig mer gehør blant forskerne innen psykiatri. Denne innebærer at man legger vekt på enkeltstående symptomer (f.eks. auditive hallusinasjoner) fremfor diagnoser (schizofreni). Det er flere grunner til denne vendingen bort fra diagnoser i nyere psykiatrisk forskning (6). For det første kan samme symptom opptre i flere ulike diagnos-

**Tabell 1** Sosiale interaksjoner på organisasjonsnivå 5 består av mennesker (nivå 4), som er relatert til hverandre på ulike måter. Mennesker består av celler (nivå 3), som på sin side er bygd opp av molykyler (nivå 2), som igjen er bygd opp av atomer og elementærpartikler. Til hvert organisasjonsnivå finnes det et beskrivelsesnivå med teorier som omhandler objektene på dette nivået

Nivå	Organisasjonsnivåer	Beskrivelsesnivåer
5	Sosiale interaksjoner	Samfunnsvitenskaper
4	Mennesker	Psykologi, psykiatri, medisin
3	Celler	Biologi
2	Molekyler	Kjemi
1	Elementærpartikler og atomer	Fysikk

tiske kategorier (også blant normale) og kan bunne i de samme mekanismer i hjernen (6). Auditive hallusinasjoner opptrer for eksempel også hos normale mennesker som ikke faller inn under noen diagnostiske kategorier (7). For det annet er det forskningsmessig enklere å postulere en forklarende mekanisme for et symptom enn å postulere en mekanisme som skal forklare et syndrom (6). Når vi kjenner forklaringen på enkelte symptomer, kan vi kanskje senere forklare hvordan de er relatert til hverandre i syndromer. Symptomtilnærmingen er med andre ord forenlig med eksistensen av psykiatriske syndromer (8).

Beskrivelser på 0-nivå er ikke statiske, for det er mulig at diagnostiske kategorier må reklassifiseres på bakgrunn av økt kunnskap om årsaken til symptomene. Det er vanlig innen vitenskapen at man kan gi mer presise beskrivelser av fenomenet vi ønsket å forklare etter hvert som forklaringene endres. Etter fremveksten av moderne kjemi kunne man for eksempel beskrive rust som en bestemt type oksidering. De nevnte forklaringene og forklarende mekanismene til fenomener på 0-nivå befinner seg på -1-nivå.

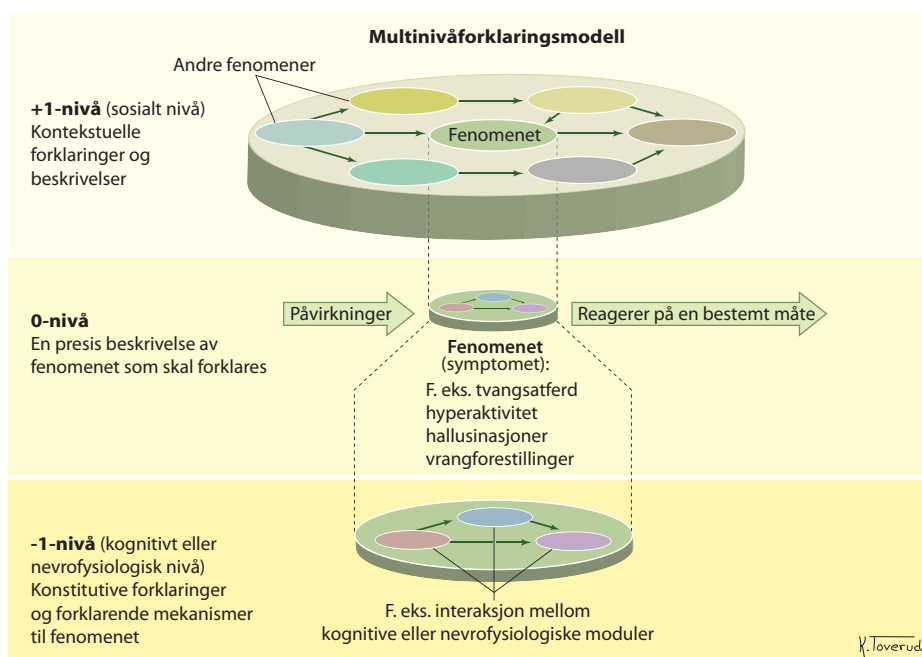
#### -1-nivå

Det vi har kalt «-1-nivå» innebærer å gi en *konstitutiv forklaring* (også kalt «mekanistisk forklaring») på et fenomen, det vil si at vi beskriver delene av det og viser hvordan de innvirker på hverandre for å frembringe fenomenet. En slik forklaring viser hvordan et fenomen og dets egenskaper er fullstendig bestemt av delene og deres strukturelle organisering og av vekselvirkningene mellom dem (1, 2, 9). Typiske eksempler på konstitutive forklaringer er beskrivelsene av fotosyntese, proteinsyntese, respirasjon, immunresponser osv.

Innen psykiatrien vil man kanskje umiddelbart oppfatte konstitutive forklaringer som en oppfordring til å lete etter en neurobiologisk forklaring på symptomer. Dette er en forhastet slutning, ettersom man ofte opererer med et beskrivelsesnivå mellom symptomene og neurobiologien – nemlig et kognitivt nivå. Hukommelsesforskningen kan fungere som en illustrasjon (10).

Sansestimuli kan lagres noen hundre millisekunder i det sensoriske register, deretter overføres informasjonen til korttidshukommelsen. Ved hjelp av repetering av informasjonen i korttidshukommelsen kan denne overføres og lagres i langtidshukommelsen. Informasjon i langtidshukommelsen kan gjenhentes til korttidshukommelsen, der den kan bearbeides og benyttes videre i ulike typer problemløsning.

Disse sammenhengene og begrepene er rent kognitive – de beskriver informasjonsoverføringer rent abstrakt og refererer ikke til eksplisitte prosesser i hjernen. Man har imidlertid med en viss suksess klart å lokalisere de modulene i hjernen som determinerer disse kognitive prosessene. For å holde oss



**Figur 1** Fenomenet som skal forklares (0-nivå) reagerer på en bestemt måte (pil mot høyre) når det utsettes for påvirkninger (piler fra venstre). Påvirkningene kommer fra miljøet (+1-nivå) som fenomenet er en del av. På -1-nivå er fenomenet bygd opp av tre samvirkende deler. Dette kan man ta utgangspunkt i for å gi en detaljert forklaring på fenomenet

til terminologien i figur 1 kan vi si at det kognitive ligger på -1-nivå, det neurofysiologiske på -2-nivå. Det er ikke urimelig å betrakte kognitive beskrivelser som abstrakte beskrivelser av hjerneprosesser.

#### +1-nivå

Som regel ønsker man ikke bare å studere et fenomen på 0-nivå isolert, man vil også forsøke å plassere det i sin sammenheng (på +1-nivå) (9). På +1-nivået ser man hvordan fenomenet virker sammen med andre fenomener. Dette er svært relevant for psykiatrien, ettersom mennesker alltid inngår i sosiale relasjoner. På dette sosiale +1-nivået kan man ofte finne de utløsende årsakene til enkelte symptomer. Samfunnsvitenskapene og deler av humaniora vil kunne gi viktige bidrag her.

Forklaringer og beskrivelser på dette nivået kan man kalle «kontekstuelle forklaringer og beskrivelser». Undersøkelser har for eksempel vist at handlinger utført av nære familiemedlemmer (mødre og fedre) kan være den utløsende årsak til psykotiske utbrudd og tilbakefall hos schizofrene (7). Nærmere bestemt gjelder det foreldre som oppviser et stort emosjonelt engasjement i form av kritiske kommentarer, negative holdninger og overbeskyttende atferd. Undersøkelser har vist at schizofrene oppviser høy emosjonell aktivering (målt ved hjelp av galvanisk hudrespons) etter å ha møtt en slektning som skårer høyt på emosjonelt engasjement (7).

Ideelt sett burde vi kunne forklare mer detaljert på -1-nivå hvordan psykose utløses av stort emosjonelt engasjement, men det kan vi ikke i dag. Atferden til psykotiske

pasienter (og alle oss andre) kan uansett ikke forstås fullstendig hvis vi ikke tar det sosiale kontekstuelle nivået med i betraktning. En multinivåforklaringsmodell er med andre ord ikke individfokustert og ignorerer ikke det sosiale miljøets betydning.

Figur 1 omhandler hvordan et fenomen, for eksempel et symptom, er realisert eller konstituert av mekanismer på lavere kognitive og neurobiologiske nivåer og hvordan det er påvirket av miljøet. Figuren dekker det som i psykiatrien kalles «patologi». Hvis man derimot spør etter de «opprinnelige» eller distale årsakene til et syndrom, det vil si hvordan det i første omgang oppsto, spør man om syndromets etiologi. Forhold rundt arv og miljø hører inn under etiologi.

Som en foreløpig konklusjon kan man si at det å gå ned et nivå (-1-nivå) tilsvarer en reduktiv strategi, hvor man forklarer et fenomen (0-nivå) ut fra dets lokaliserbare funksjonelle deler, mens det å gå opp et nivå (+1-nivå) viser hvordan fenomenets virkemåte og egenskaper kan påvirkes og endres av den større sammenheng (miljøet) det er en del av (fig 1).

#### Konsekvenser for psykiatrisk forskning

En multinivåforklaringsmodell kan legge visse normative føringer på den psykiatriske forskningen. La meg nevne fem mer eller mindre overlappende føringer som synes å følge fra modellen.

For det første bør man ikke postulere kognitive psykologiske mekanismer som er neurobiologisk lite plausible i den forstand at det er vanskelig å tenke seg en

(eller flere) nevrobiologiske mekanismer som kan realisere dem.

For det annet er det et eksplisitt mål å gi konstitutive forklaringer på fenomener. Det vil si at en psykiatrisk modell som ikke refererer til nevrofysiologien, er ufullstendig (11). Søken etter konstitutive forklaringer har for øvrig vært en av vitenskapens mest suksessrike strategier i mer enn 300 år. Alle-rede René Descartes (1596–1650) skisserte denne strategien nokså presist (12).

For det tredje krever ikke en multiforkla-ringsmodell at beskrivelsesnivåene bare skal være forenlige, det vil si ikke motsi hver-andre. Kvantefysikken og sosiologien er opp-lagt forenlige, men de er ikke eksplisitt rela-tert til hverandre. (Det ville neppe være noe å tjene rent vitenskapelig på å relatere såpass ulike beskrivelsesnivåer eksplisitt til hver-andre.) I en modell for et psykiatrisk syn-drom bør imidlertid de ulike beskrivelses-nivåene være eksplisitt knyttet til hverandre.

For det fjerde er det verdt å merke seg at denne multiforklaringsmodellen ikke forut-setter at genuine forklaringer må referere til naturlover. Det er omdiskutert om man fin-ner genuine lover i psykiatrien, det samme gjelder flere andre vitenskaper. I mange

vitenskaper representerer for eksempel simuleringer og beskrivelser og skisser av mekanismer genuine forklaringer. En hvil-ken som helst lærebok i cellebiologi, kjemi, nevrobiologi eller psykiatri og psykologi kan fungere som eksempel.

Et siste poeng er at utarbeiding av gode modeller for psykiske lidelser krever at fors-kere med ulik vitenskapelig bakgrunn (med ekspertise innen ulike beskrivelsesnivåer) samarbeider. Dette forutsetter at de lærer seg de grunnleggende begrepene og teoriene i de andre vitenskapene slik at kommunika-sjon og integrasjon mellom de ulike beskri-velsesnivåene blir mulig. For psykiatriens vedkommende betyr dette at for å kunne utvikle gode modeller for psykiske lidelser, bør kunnskap fra felter som psykiatri, psy-kologi, nevrovitenskapene, historie, filosofi og samfunnsvitenskapelige disipliner inte-greres eksplisitt med hverandre.

*Oppgitte interessekonflikter: Ingen*

#### Litteratur

1. Bechtel W, Richardson RC. Discovering comple-xity: decomposition and localization as strategies in scientific research. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1993.
2. Machamer P, Darden L, Craver CF. Thinking about mechanisms. *Philosophy of Science* 2000; 67: 1–25.
3. Churchland PM. Matter and consciousness. 2. utg. Cambridge, MA: MIT Press, 1990.
4. Gundersen S. Bevissthet og fysisk virkelighet. Oslo: Unipub, 2008.
5. Sass LA. Self and world in schizophrenia: three classic approaches. *Philosophy, Psychiatry & Psychology* 2001; 8: 251–270.
6. Persons JB. The advantages of studying psycholo-gical phenomena rather than psychiatric dia-gnoses. *Am Psychol* 1986; 41: 1252–60.
7. Bentall RP. Madness explained: psychosis and human nature. London: Penguin Books, 2004.
8. Mojtabai R, Rieder RO. Limitations of the sym-ptom-oriented approach to psychiatric research. *Br J Psychiatry* 1998; 173: 198–202.
9. Wright C, Bechtel W. Mechanism and psycholo-gical explanation. I: Thagard P, red. *Philosophy of psychology and cognitive science*. Oxford: North Holland, 2007.
10. Karlsen PJ. Hva er hukommelse? Oslo: Universi-tetsforlaget, 2008.
11. Cozolino LJ. The neuroscience of psychotherapy: healing the social brain. 2. utg. New York, NY: W.W. Norton & Company, 2010.
12. Des Chene D. Spirits & clocks: machine and orga-nism in Descartes. Ithaca, NY: Cornell University Press, 2001.

*Mottatt 16.7. 2010, første revisjon innsendt 22.11. 2010, godkjent 9.12. 2010. Medisinsk redaktør Are Brean.*

ANNONSE