

Återskapa den medicinska kulturen inom psykiatrin!

Forskning inom beteendevetenskap, neurobiologi och molekylärgenetik ger nu stora möjligheter att förstå orsakerna till psykiska sjukdomar, och förbättra behandlingen. Samtidigt har psykvården till stor del överförs till kommunal socialtjänst, och psykiatrin blivit en alltmer svårrekryterad specialitet. Bara genom att återskapa en pragmatisk, medicinsk kultur kan de nya forskningsrönen komma till användning. Framtidens psykiatri måste stå stadigt på båda sina ben: det naturvetenskapliga och det humanistiska.

Bör vi ha visioner för psykiatrin, inför 2000-talet eller någon annan gång? Svaret är inte självklart. Om visionen ska utgöra ett statistiskt slutmål för hur det en gång för alla borde bli är mitt svar definitivt nej. Bara om vi tror att utvecklingen någon gång upphör kan vi göra upp den sortens planritningar. I själva verket är kunskapsutvecklingen på de unga neuro- och beteendevetenskapernas område snarast i sin linda, och lovar att bli rik och oförutsägbar. Därmed kan färdiga, statiska visioner lätt bli till fångelser för tanken.

Vi lever mitt i ett exempel på detta. Det är inte länge sedan hela den svenska psykiatrin reformerades just utifrån en hårt driven vision: Om mentalsjukhusen tvärt avskaffades skulle psykiska sjukdomar på något sätt försvinna, eller i alla fall bli oviktiga. Språket reformerades för att överensstämma med visionen. Det skulle inte längre heta psykisk sjukdom, utan psykisk störning, eller nu senast psykiskt funktionshinder. Ansvaret skulle inte huvudsakligen åvila

Författare

MARKUS HEILIG

docent vid Karolinska institutet, chefsöverläkare vid Beroendecentrum Syd/södra Stockholms produktionsområde, Stockholm.

psykiatrin, utan den kommunala omsorgen. Efter Socialstyrelsens egna utvärderingar [1] kan det knappast längre råda någon diskussion i sak: utfallet är ett magnifikt misslyckande, främst för de svårt psykiskt sjuka. Likväl fortsätter visionen leda tankarna, så att lösningar söks i »more of the same». Eller, för att citera Socialstyrelsens rapport: »... det som idag framstår som problem (kan) inte sällan vara tecken på att det sker en utveckling».

Men visionen kan ges en annan inrebörd. Den kan omfatta grundläggande »working principles» inom det psykiatriska arbetsområdet, och förhållningssätt till utvecklingen.

En psykiatri utan psykiska sjukdomar?

Finns det alls något som med rätta kan kallas psykiska sjukdomar, och utgöra ett rimligt verksamhetsfält för framtidens psykiatrispecialitet? Ären har gått sedan Szasz, Laing, Basaglia med flera fastslog att psykiska sjukdomar inte existerar, utgör rimliga reaktioner på samhällsliga orättvisor, alternativt är oviktiga och måste träda tillbaka inför den centrala uppgiften att riva ner samhällets förtryckande institutioner (för en tidig insiktsfull översikt, se [2]).

Många, särskilt utanför psykiatrin, lever i tron att dessa extrema förhållningssätt idag är historiska kuriosor. Andra minns med obehag uppslitande debatter, och söker sin tillflykt i en sympatisk, men i längden ohållbar eklekticism. I själva verket har arvet från den radikala antipsykiatriska rörelsen idag ett djupt fäste i samhället. Psykiatri-reformen överförde, i partipolitiskt samförstånd, en stor del av vårdansvaret för människor med psykiska sjukdomar till kommunernas socialtjänst, det vill säga en organisation utan vare sig psykiatriskt kunnande eller psykiatrer. Tydligare kan den dominerande synen på psykiska sjukdomar knappast uttryckas, och det är uppenbart att den är artskild från exempelvis synen på diabetes.

Är då psykiska problem »verkligen» sjukdomar, eller bara något som konstruerats av psykiatrer? Svaret är fak-



FOTO: SCHUSTER/GREATSHOTS

SERIE Vision 2000

Tidigare artiklar i serien är publicerade i nummer 36, 38, 39 och 40/99.

tiskt långtifrån självklart. Det är uppenbart att det tidvis funnits vidlyftiga anspråk från psykiatrin sida på att diagnostisera och behandla sådant som utgör normalvarianter av mänskligt beteende, som homosexualitet, eller normalpsykologiska reaktioner på sociala svårigheter. På dessa områden torde psykiatern knappast ha mer att tillföra än vilken klok medmänniska som helst. Än värre har varit politiska ambitioner i psykiatrisk klädedräkt. Allt sådant har skadat trovärdigheten, och måste i framtiden upphöra.

Ser man till de stora, tunga problemområdena är det annorlunda. Kroniska psykosor, bipolär sjukdom, recidiverande egentliga depressioner, svåra ångestsyndrom samt beroende av alkohol och droger utgör en av de främsta orsakerna till ohälsa i västerlandet, se till exempel [3]. Det finns idag för flertalet av tillstånden klara belägg för en genetisk komponent, samtliga påverkas samtidigt av specifika livserfarenheter och förloppet blir i stor utsträckning avhängigt patientens karaktärsdrag. Specifik behandling finns i flertalet fall, och kan med relativt enkla medel förbättra utfall, bland annat med avseende på så grundläggande resultatvariabler som överlevnad [4].

Finns det något i ovanstående beskrivning som skiljer sig från andra medicinska diagnoser? Svaret är självklart nej. Vill man i framtiden ifrågasätta ett sjukdomsorienterat synsätt på psykiska

problem får man alltså lika mycket göra det för diabetes. I slutänden är det naturligtvis något av en konvention vad som anses vara en sjukdom. En viktig faktor för valet av synsätt har historiskt helt enkelt varit tillgången på specifik och effektiv behandling. När det gäller de centrala psykiatriska syndromen finns sådan behandling tillgänglig i många fall, och kan skymtas runt hörnet i andra. Sjukdomssynsättet är därför högst rimligt. Det har också ett stort pragmatiskt värde, eftersom det hjälper oss strukturera fenomenen på ett sätt som gör det lättare att hitta mekanismer och verksamma terapier. Därutöver är det ett effektivt motvärm mot fördomar och moralism.

Fenomenologisk eller etiologisk psykiatrisk nosologi?

Modern psykiatri är en ung vetenskap, och vi börjar först nu skönja vilka sjukdomarna är. Det finns två sätt att närma sig denna centrala fråga: Det fenomenologiska, som söker gruppera patienter efter iakttagbara kliniska manifestationer, och det etiologiska, som utgår från uppkomstmekanismer.

Ett fenomenologiskt synsätt dominerar idag. Det har djupa historiska rötter inom psykiatrin, och kan i modern tid härledas till Kraepelin, som vid sekelskiftet utifrån detaljerade kliniska observationer bland annat kunde differentiera schizofreni från manodepressiv sjukdom. Det kriteriebaserade DSM-systemet [5] är en god arvtogare till den traditionen, och dess genomslag har gjort mycket gott för att strukturera det kliniska arbetet. Systemet är dock inte konsekvent i ett empiriskt förhållningssätt, eftersom det i slutänden förlitat sig på konsensus av kommittéarbete för avgränsning av enskilda diagnoser. Genomgående höga komorbiditetssiffror i epidemiologiska studier är en indikation på att denna nosologi är långt ifrån slutgiltigt etablerad [3]. Förmågan hos till exempel serotoninläkemedlen att behandla ett antal tillstånd som rubriceras under olika diagnoser pekar i samma riktning.

En intressant metodik för att komma närmare en empiriskt underbyggd fenomenologisk nosologi har nyligen introducerats av Kendler, med användningen av så kallad »latent class analysis» (LCA). Modellen beräknar sannolikheten för att en stor patientpopulation med varierande symtomsammansättning avspeglar distinkta sjukdomskategorier. Kendlers arbete indikerar att DSM-konstruktörerna fångat vissa sjukdomskategorier korrekt, men att andra, exempelvis i depressions-ångestgruppen, kommer att behöva modifieras [6]. Detta sätt att närma sig nosologin är ännu i sin linda, men kan komma att

leda till betydande förändringar i diagnostiken. Det är också en öppen fråga om en sådan analys kommer att lämna kvar dagens principiella uppdelning på personlighetsstörningar respektive i tiden mera avgränsade syndrom. Redan nu vet vi till exempel att fobisk personlighetsstörning och syndromet social fobi med största sannolikhet hör ihop [7, 8].

En etiologisk nosologi kan synas stå i motsatsställning till en fenomenologisk sådan. Om till exempel alkoholberoende i ett fall beror på en medfödd, genetisk avvikelse i endogena opioida system, ledande till förstärkt alkohol-inducerad eufori [9, 10], och i ett annat på helt andra, ännu oidentifierade faktorer, kan fenomenologin kanske te sig lika, samtidigt som helt olika behandling kan ha förutsättningar att vara optimal.

Neuroforskningen och molekylärge-

netiken gör snabba framsteg, och inger högt ställda förväntningar på att etiologiska strategier snart kommer att bli möjliga på de psykiska sjukdomarnas område. Det finns dock anledning att mana till viss försiktighet. God behandling av komplexa sjukdomar behöver inte nödvändigtvis utgå från orsaksmekanismerna. Pneumoni beror inte på penicillinbrist, och depression sannolikt inte på serotoninbrist. I andra fall, som vid typ I-diabetes, är det dock just en fenotypisk korrektion som kan användas för behandling.

Därför behöver fenomenologisk och etiologisk nosologi sannolikt leva sida vid sida, och växelverka för överskådlig framtid. Kliniskt viktiga fenomen kan ofta gruppera patienterna utifrån underliggande mekanismer. I andra fall kommer etiologiskt mycket olika tillstånd att te sig kliniskt lika. Inte förrän vi nått fram till mekanismerna kan vi avgöra

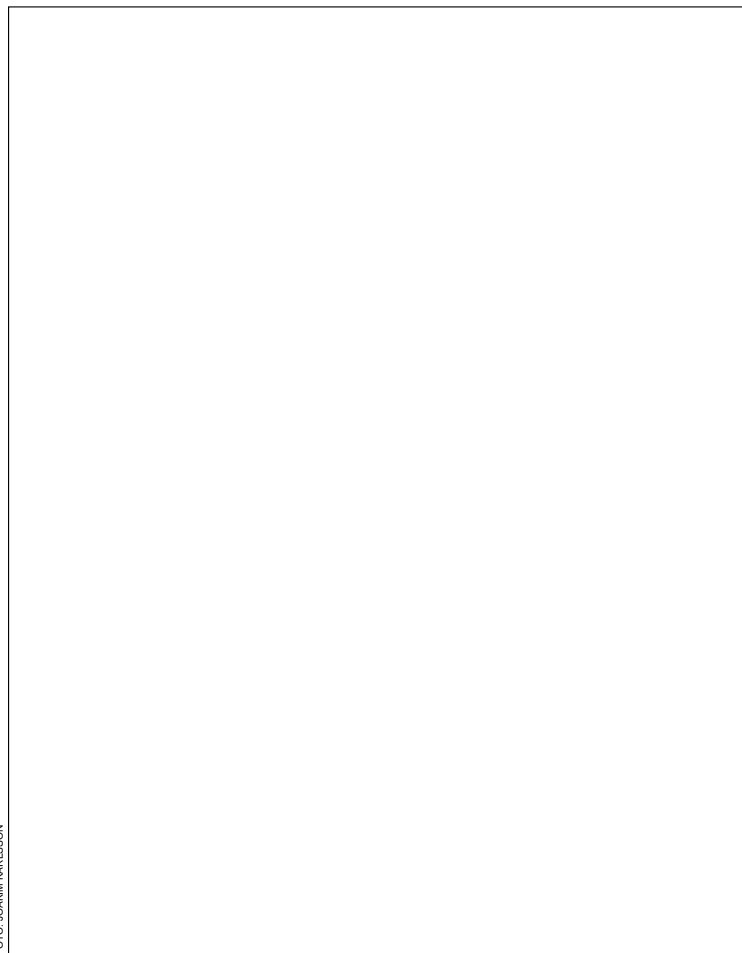


FOTO: JONAMI KARLSSON

En av tankarna med stängningen av mentalsjukhusen var att skapa ett värdigare liv för psykiatriska patienter. Detta har tveklöst skett i många fall. För många av de svårast sjuka blev dock utfallet det omvända. På bilden ses ett av Stockholms två uppsökande team vid en »bosättning» som fått ersätta asylens för en kroniskt psykiatrisk, missbrukande patient.

ANNONS

ANNONS

om en etiologisk eller fenomenologisk nosologi i ett visst fall är att föredra. Kraepelins uppdelning i psykotiska respektive affektiva syndrom fick till exempel ett brett genomslag först under 1960-talet, när de klassiska studierna med klorpromazin respektive imipramin visade att de två grupperna påverkades differentiellt av läkemedlen.

Ny kunskap, ny behandling?

Trots ovanstående varningsord knyts självklart stora förhoppningar till att ny etiologisk kunskap framöver ska ge oss nya behandlingsmöjligheter. Stora vinster för patienter med svåra psykiska sjukdomar torde framöver kunna göras genom identifiering av nya »targets» för selektiva, säkra och icke-beroendeframkallande läkemedel. En sådan förhoppning är naturligtvis inget ställningstagande mot psykologiska och psykosociala behandlingsmetoder. Tvärtom är det av oerhört värde att dokumenterat verksamma sådana, som kognitiv beteendeterapi, till sist börjar få genomslag i kliniken. Dock ter det sig rimligast att förvänta störst genombrott på områden där teknik- och kunskapsutvecklingen ger oss tidigare obefintliga möjligheter att angripa problemen. Något godtyckligt kan de mest lovande områdena etiketteras som basal neurofarmakologi, funktionell hjärnabbildning och molekylär genetik.

Genom kloning av alltfler transmittorerceptorer och transportörer, i kombination med förbättrade möjligheter till screening av kemiska bibliotek, har vägen mellan basal biologi och kliniskt användbart läkemedel kortats, och åtminstone några steg tagits i riktning mot rationell läkemedelsdesign. Det har i och med detta funnits stora förhoppningar att läkemedel selektiva för till exempel specifika subtyper bland de fem dopamin- och mer än femton serotoninreceptorerna skulle kunna tillåta en renodling av terapeutiska effekter med bättre kontroll av biverkningar. Det är dock möjligt att medel med en lämplig profil involverande ett antal receptortyper kan visa sig väl så värdefulla. Detta exemplifieras av det atypiska psykosläkemedlet olanzapin, som både vad gäller effektivitet vid refraktär schizofreni och risk för allvarliga biverkningar tycks överlägset traditionella neuroleptika, se till exempel [11, 12].

Än viktigare är att ett antal konceptuellt nya strategier kan komma att introduceras, för första gången sedan femtiotalet. Flera sådana riktar sig mot hjärnans peptidsystem. Dessa tycks generellt ha karaktären av »alarm-system», som under basala förhållanden uppvisar mycket låg aktivitet, och därför ur biverkningssynvinkel är

mycket attraktiva som läkemedelstargets. Som exempel har Merck nyligen introducerat en substans P/NK-1-receptorantagonist som lovande depressions- och ångestläkemedel [13], medan ett antal substanser riktade mot CRH-systemet (corticotropin releasing hormone) torde vara runt hörnet.

Hjärnabbildningsteknikerna är det andra framtidsområdet, som redan demonstrerat en hel del av sin potential. En karta av de psykiatriska sjukdomarnas funktionella och kemiska anatomi håller snabbt på att ritas upp. Det är uppenbart att sådana observationer framöver kan leda till kausala terapier. Redan nu har direkt kliniskt användbar kunskap genererats, genom farmakologiska studier med PET (positronemissionstomografi) som korrelerat ockupans av till exempel dopamin D2-receptorer med neuroleptikas effekter och biverkningar, och därmed pekat på rimlig klinisk dosering [14, 15]. Utvecklingen av nya PET- och SPECT- (enfotonstomografi)-ligander, även för neuroleptidreceptorer, kommer framöver att vidga möjligheten att få inblick i biokemiska processer i den psykiskt sjuka hjärnan, medan utvecklingen av fMRI (funktionell magnetresonanstomografi) ger förhoppningar om en funktionell detaljupplösning både spatialt och temporalt som går långt bortom dagens relativt grova kartor.

De molekylära mekanismerna för psykisk sjukdom har varit betydligt mer svårtåtkomliga. Den konventionella strategin att ett i taget undersöka kandidatsystem är mycket mödosam, särskilt vid komplexa, polygena sjukdomar, där varje lokus bidrar med ett begränsat inflytande. I takt med teknikutvecklingen kan dock alltfler DNA-markörer användas på alltfler individer för kopplingsanalyser. Den pågående amerikanska studien Collaborative study on the genetics of alcoholism (COGA), begränsad till 291 DNA-markörer, på i snitt 13,8 centiMorgans avstånd från varandra, har redan visat något av potentialen, och pekat mot specifika regioner av sannolik betydelse för alkoholberoende, men också ett lokus med skyddande funktion, i närheten av alkoholdehydrogenasgenen [16]. Ett annat, teoretiskt mycket intressant fynd är en evolutionärt sent tillkommen region inom Y-kromosomen, som visats koppla både till lateraliseringsdefekter och psykosbenägenhet [17]. I takt med att det humana genomet sekvensas kommer information allt oftare att finnas tillgänglig om vilka gener av potentiellt intresse som finns inom de utpekade regionerna. I djurmodeller kan strategin också kompletteras genom så kallad quantitative trait locus analysis, en metod för att kvantifiera inflytandet från vart och

ett av flera lokus, som tillsammans bidrar till att skapa en komplex sjukdomsfenotyp, av det slag psykiska sjukdomar alltid utgör, se till exempel [18].

Bestående förändringar av hjärnans expressionsmönster kan dock även uppkomma till följd av livserfarenheter, bland annat genom verkan av transkriptionsfaktorer som aktiveras av hormoner och/eller neurotransmittorer. Ett av de mest spektakulära exemplen är en permanent nedreglering av HPA-axelns feedback-inhibering, som leder till patologiskt förlängda stressresponser, och som hos experimentdjur framkallats genom pre- eller perinatal stress [19, 20]. En sådan (mal)adaptation avspeglar sannolikt processer som är viktiga vid ångest- och depressionssjukdomar. Denna typ av avvikelser kan idag med allt större kraft uppfångas av den grupp metoder som gemensamt kan kallas »RNA-profiling», och i post mortem-material eller djurmodeller tillåter att transkript-poolen från exempelvis en deprimerad hjärnas hippocampus jämförs med den från en frisk. På så sätt blir det möjligt att identifiera gener vars över- eller underuttryck bidrar till patogenesen, bland de kanske 40 000 transkript en genomsnittlig hjärncell uttrycker [21], och identifiera potentiella »targets» för läkemedelsutveckling.

Den grå vardagen:

»Service-utilization»

Medan dessa framtidsvyer har en oerhörd potential finns anledning att i ett kortare tidsperspektiv rikta uppmärksamheten mot mindre glamorösa ting. Epidemiologiska studier i USA [3] har visat att endast cirka en tredjedel av dem som under ett år uppfyller kriterierna för en kliniskt signifikant psykiatrisk diagnos alls kommer i kontakt med någon vård. Även bland dessa hade flertalet inte träffat någon psykiater. Det är också okänt huruvida de erhållit en valid diagnos, än mindre en evidensbaserad behandling. I Sverige saknar vi tillförlitlig kunskap av detta slag, men situationen är knappast bättre.

En allt överskuggande utmaning i det korta perspektivet är därför att nå de sjuka med redan tillgängliga, effektiva behandlingsformer. En första förutsättning är att vi får bukt med de politiska dogmer, tabun, fördomar och missuppfattningar som gör att svårt sjuka personer och deras anhöriga drar sig för att söka vård, skräms bort från effektiv och potentiellt livräddande läkemedelsbehandling, eller lockas till dokumenterat verkningslösa behandlingar. Att sakligt utbilda allmänheten, i analogi med det arbete som energiskt drivs av till exempel amerikanska National Institute on Mental Health och National Institute on Drug Abuse, är därför en uppgift

med mycket hög prioritet. Ansvaret för den måste gemensamt falla på den akademiska psykiatrin, Medicinska Forskningsrådet och Socialstyrelsen.

Psykiatrins ansvar: De många patienterna . . .

Även inom sjukvården förblir psykiska sjukdomar i stor omfattning odagnostiserade, obehandlade eller behandlade med ospecifika åtgärder av typen sjukskrivning, anxiolytikaförskrivning eller odokumenterade terapiformer. Flertalet patienter med psykiska sjukdomar finns redan idag inom primärvården, om än ofta under andra etiketter. Den stora majoriteten av dessa individer utgörs av depressions-, ångest- och beroendepatienter, med sjukdomsformer vilka framgångsrikt kan behandlas inom denna instans om bara diagnostik- och behandlingskompetens tillförs. Gotlandsprojektet [4] har givit värdefulla lärdomar om hur det kan åstadkommas. Att stå för denna typ av utbildnings- och konsultationsinsatser måste i framtiden vara en av specialistpsykiatrins huvuduppgifter.

Att tillföra de betydande resurser inom primärvården detta kräver, och framför allt att tydliggöra uppdraget är däremot ett ansvar för sjukvårdshuvudmännen och staten. I dagsläget har specialistpsykiatrin, utifrån samma politiserade vision som redan berörts, bryskt tvingats nedmontera specialistfunktioner, för att istället använda resurserna till en dubblering av primärvårdens områdesinriktade organisation. Ställvis har därutöver beroendeverksamheter tvingats skapa en tredje parallellorganisation. Det är en gåta hur någon kunnat undgå att se de oundvikliga konsekvenserna: utsuddat ansvar, övervältrings fenomen, en allt ineffektivare, sammanträdedominerad kultur, under namn av »samverkan», och ökande svårigheter för psykiatrin att upprätthålla den kompetensutveckling som är nödvändig för specialistfunktionen.

. . . och de få

En numerärt betydligt mindre grupp patienter med kroniska psykoser, bipolär sjukdom, behandlingsrefraktär depressions- och ångestsjukdom, och/eller svåra beroendetillstånd har mångårigt, ofta livslångt vårdbehov, utvecklar svåra sociala komplikationer, och är under många sjukdomsfaser så funktionsnedsatta att de ej kan förväntas söka, eller ibland ens vilja tillgodogöra sig vård. Medan många av dessa på sikt kan återgå till ett liv i samhället finns en distinkt undergrupp vars vårdbehov knappast minskar över tiden. Gruppen har inte försvunnit när mentalsjukhusen lades ner, när tvångsvårdslagstiftningen förändrades, när sjukdomsbegreppet

utmönstrades, när stora delar av vårdansvaret fördes bort från psykiatrin, eller när den ena preventionsmodellen efter den andra lanserades. Trots en formlig explosion av allehanda samverkansprojekt har vi istället fått en i Sverige tidigare ej skådad misär för de svårast psykiskt sjuka och deras anhöriga. Tilltagande missbruk, hemlöshet och somatisk sjuklighet, ökad dödlighet, och inlåsning på fängelser utgör bara toppen på detta isberg.

Både medicinskt och etiskt måste specialistpsykiatrins andra centrala uppgift i framtiden därför vara att återta ansvaret för de svårast sjuka. För att fungera måste det ske på ett integrerat sätt, och utan konstlade avgränsningar i tiden. En del tänkvärda modeller finns internationellt [22]. Bara ett samlat huvudmannaskap kan tillgodose patienternas långsiktiga behov, och undanröja de katastrofala konsekvenserna av dagens »samverkans»-cirkus. Inom en sådan psykiatrisk organisation måste hela vårdkedjan rymmas, och resurserna pragmatiskt och flexibelt fördelas mellan olika vårdformer, från specialiserad och relativt konventionell slutenvård, som idag är underdimensionerad, till behandlingshem, gruppboenden, träningslägenheter, verkstäder och kanske även parker att sköta. Detta är vad de gamla mentalsjukhusen borde ha evoluerat till om inte politisk extremism kommit emellan. Trots många uppenbara brister finns i mentalsjukhuskulturen en självklar ansvarskänsla för de svårast sjuka. Förlusten av den är svår att reparera, men det är dags att någon har det politiska modet att vrida utvecklingen rätt. Storbritannien kan härvid utgöra en förebild. Här har hälsoministern Frank Dobson tydligt deklarerat att »community care» misslyckats, och aviserat en proposition i höst som ska lägga grunden för en »tredje väg». Här ingår bland annat utökning av slutenvårdsresurser och specialistkliniker samt en medvetenhet om att reala resurstillskott är nödvändiga. Sådana har också utlovats, med cirka en miljard pund.

Inom en sådan pragmatisk psykiatri kan man inte i förväg veta hur mixen av behandlingsmodaliteter kommer att vara sammansatt vid olika tidpunkter framöver, bland annat eftersom både behandlingsmöjligheterna och samhällsutvecklingen är oförutsägbara. Däremot måste det vara ett självklart förhållningssätt att behandling sker utifrån en välunderbyggd diagnos, en evidensbaserad individuell behandlingsplan, och med regelbunden strukturerad utvärdering av resultaten. Självklart skall ansträngningar göras för att integrera den sjuke i samhället. När detta lyckas är det utmärkt. När det inte gör

det måste den goda asylen finnas som skyddsnät, eftersom det enda alternativet utgörs av dagens misär för patienter och anhöriga. Det är inte heller rimligt att resurser, utifrån enskilda vårdgivares personliga preferenser, används till behandlingsmodaliteter för vilka empiriskt stöd saknas.

En psykiaterfri psykiatri?

Utan psykiatrer ingen psykiatri, inte som en vetenskapligt evidensbaserad, sjukdomsbehandlande verksamhet. Trots sitt fascinerande ämnesområde, sin allt framgångsrikare behandlingsarsenal och akademiska kunskapsexpansion har psykiatrin mycket svårt att konkurrera med andra specialiteter om duktiga unga läkares intresse. Läkarbristen gör det i sin tur svårt att utveckla specialiteten och psykiaterns roll inom den. Vad kan göras för att bryta cirkeln? Mycket handlar om att (åter)skapa en i god mening medicinsk kultur, i vilken psykiatrispecialistens ledarskap måste återupprättas. För att detta skall kunna ske måste ST-utbildningen ge en reell kompetens, i paritet med ett sådant ansvar.

Den blivande psykiatrispecialisten behöver utbildas inom relevanta områden av normalpsykologi och fysiologi, sjukdomslära, diagnostiska metoder, och psykiatrins breda spektrum av behandlingsmetoder, inkluderande tillämpade kunskaper i empiriskt underbyggda psykoterapiformer och en psykofarmakologi i mycket snabb utveckling. För flertalet av dessa moment saknas idag enhetliga strukturer. De obligatoriska »steg I»-utbildningarna är ett arv från den slutna psykoanalytiska världen. Även i bästa fall bryter de loss isolerade delar av helheten, använder oproportionerligt stor andel av tiden till spekulativa teorier och tvingas anpassa utbildningen till skilda personalgruppers förutsättningar. En ny målinriktad specialistutbildning behövs därför. En sådan måste ta vara på de goda komponenterna i psykoterapiutbildningarnas tradition, som till exempel den praktiska träningen i samtalsmetodik och interpersonella processer, men integrera dessa med de övriga delarna av helheten. Handfast förmåga att använda och tolka neuropsykologisk och modern projektiv testmetodik är till exempel kliniskt väsentligare för bedömningen av patientens psykologiska funktion än fördjupningar i Kohuts »självpsykologi».

Psykiatri som står stadigt på båda ben

Nyanländ på en arbetsplats försökte jag en gång förmedla något av den entusiasm jag känner inför forskningens möjligheter att ge oss inblick i själspyro-

cesserna, och lindra det svåra lidande psykiatriska sjukdomar orsakar. En kollega reste sig då upprört och ansåg att vi istället »borde utgå från ett humanistiskt förhållningssätt». Reaktionen torde inte vara unik. Jag har aldrig lyckats förstå varför det skulle vara uttryck för en högre grad av humanism att vara vetenskapligt okunnig, eller underlåta att ge sina patienter behandling med empiriskt belagda effekter. Humanistiskt engagemang utan effektiva redskap är, tillsammans med orealistiska ambitioner och oförmåga att avgränsa ett rimligt verksamhetsfält, främst bland de faktorer som lett till besvikelse och »utbrändhet» bland psykiatrer, och skapat grogrunden för avhopp, dogmer och sekterism. En central punkt i min vision för 2000-talets psykiatri är därför en specialitet som står stadigt både på sitt naturvetenskapliga och humanistiska ben, och befriar sig från många av gårdagens och dagens anomalier. Först då kan den erbjuda en normal, evidensbaserad medicinsk kultur, i vilken patienterna kan erhålla optimal behandling, och som kan upplevas attraktiv av begåvade, ambitiösa och känslomässigt mogna unga medicinare.

Referenser

- Välfärd och valfrihet? Slutrapport från utvärderingen av 1995 års psykiatrireform. Stockholm: Socialstyrelsen, 1999. SoS-föreläringar och utvärderingar 1999:1.
- Papeschi R. The denial of the institution. A critical review of Franco Basaglia's writings. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 247-54.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 1994; 51(1): 8-19.
- Rutz W, von Knorring L, Wälinder J. Long-term effects of an educational program for general practitioners given by the Swedish Committee for the Prevention and Treatment of Depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1992; 85(1): 83-8.
- Sullivan PF, Kendler KS. Typology of common psychiatric syndromes. An empirical study. *Br J Psychiatry* 1998; 173: 312-9.
- Fahlen T. Personality traits in social phobia. In: Comparisons with healthy controls. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (12): 560-8.
- Fahlen T. Personality traits in social phobia, II: Changes during drug treatment. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (12): 569-73.
- Peterson JB, Pihl RO, Gianoulakis C, Conrod P, Finn PR, Stewart SH et al. Ethanol-induced change in cardiac and endogenous opiate function and risk for alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20 (9): 1542-52.
- King AC, Volpicelli JR, Frazer A, O'Brien CP. Effect of naltrexone on subjective alcohol response in subjects at high and low risk for future alcohol dependence. *Psychopharmacology* 1997; 129 (1): 15-22.
- Breier A, Hamilton SH. Comparative efficacy of olanzapine and haloperidol for patients with treatment-resistant schizophrenia. *Biological Psychiatry* 1999; 45 (4): 403-11.

- Kramer MS, Cutler N, Feighner J, Shrivastava R, Carman J, Sramek JJ et al. Distinct mechanism for antidepressant activity by blockade of central substance P receptors. *Science* 1998; 281 (5383): 1640-5.
- Farde L, Nordstrom AL, Wiesel FA, Pauli S, Halldin C, Sedvall G. Positron emission tomographic analysis of central D1 and D2 dopamine receptor occupancy in patients treated with classical neuroleptics and clozapine. Relation to extrapyramidal side effects. *Archives of General Psychiatry* 1992; 49 (7): 538-44.
- Nyberg S, Nordstrom AL, Halldin C, Farde L. Positron emission tomography studies on D2 dopamine receptor occupancy and plasma antipsychotic drug levels in man. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10 suppl 3: 81-5.
- Reich T, Edenberg HJ, Goate A, Williams JT, Rice JP, Van E et al. Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *Am J Med Genet* 1998; 81 (3): 207-15.
- Laval SH, Dann JC, Butler RJ, Loftus J, Rue J, Leask SJ et al. Evidence for linkage to psychosis and cerebral asymmetry (relative hand skill) on the X chromosome. *Am J Med Genet* 1998; 81 (5): 420-7.
- Carr LG, Foroud T, Bice P, Gobbett T, Ivashina J, Edenberg H. A quantitative trait locus for alcohol consumption in selectively bred rat lines. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22 (4): 884-7.
- Vallee M, Mayo W, Dellu F, Le Moal M, Simon H, Maccari S. Prenatal stress induces high anxiety and postnatal handling induces low anxiety in adult offspring: correlation with stress-induced corticosterone secretion. *J Neurosci* 1997; 17 (7): 2626-36.
- Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, Caldji C, Francis D, Freedman A. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science* 1997; 277 (5332): 1659-62.
- Flanigan TP, Leslie RA. Changes in brain gene expression in psychiatric illness: mRNA differential display provides some clues. *Molecular Psychiatry* 1997; 2 (6): 451-6.
- Drake RE, Mercer-McFadden C, Mueser KT, McHugo GJ, Bond GR. Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. *Schizophrenia Bulletin* 1998; 24 (4): 589-608.

En fullständig referenslista kan erhållas från docent Markus Heilig, Beroendecentrum Syd, Huddinge sjukhus, 141 86 Huddinge.

TILLVÄXT



FAKTORER

Särtryck av en serie i Läkartidningen 1995

Alla kroppens celler reagerar på olika signalämnen i omgivningen, ämnen som styr deras fundamentala livsprocesser.

Dessa ämnen kallas kollektivt tillväxtfaktorer. En serie i Läkartidningen 1995 om dem speglar tendenser i dagens medicinska forskning och pekar på några tillämpningsområden.

Området är i början av en snabb utveckling och många produkter är under utprovning för klinisk användning.

Häftet omfattar 12 artiklar på sammanlagt 56 sidor + färgomslag. Priset är 90 kronor. Vid köp av 11-50 ex 82 kronor, vid högre upplagor 77 kronor/exemplar.

Beställer härmed

..... ex Tillväxtfaktorer

.....
Namn

.....
Adress

.....
Postnummer/Postadress

.....
Insändes till Läkartidningen,
Box 5603, 114 86 Stockholm

Märk gärna kuvertet
»Tillväxtfaktorer»

Telefax: 08-20 76 19