

Den biopsykososiale modellen

Bør den formuleres på nytt i lys av nevrobiologisk og stressmedisinsk forskning?

Michael 2008;5:255–63

Den biopsykososiale forståelsesmodellen ble mye diskutert den første tiden etter at den ble lansert som et alternativ til den biomedisinske modellen for rundt 30 år siden. Den la vekt på å forstå sykdom helhetlig i lys av både biologiske, mentale og sosiale faktorer, men modellen er ikke blitt konkretisert og videreutviklet på noen systematisk måte. Denne artikkelen tar til orde for en ny diskusjon om modellen i lys av nyere sentrale funn i forskning om læring, hukommelse, stress og tilknytning.

I lærebøker i indremedisin og psykiatri finner vi den biopsykososiale forståelsesmodellen omtalt, oftest nokså kortfattet, og mange av dem slutter seg til modellen. I de færreste av lærebøkene finner vi imidlertid omtaler som problematiserer den med en rimelig intensjonsdybde. Faren er at den biopsykososiale modellen kun blir et honnørord som markerer at man er klar over at både biologiske, psykologiske og sosiale forhold påvirker helse og sykdom, men ikke stort mer enn det. En substansiell diskusjon av modellen krever at nyere empiriske funn langs den biologiske, den psykologiske og den sosiale aksene i modellen vurderes i sammenheng, særlig med tanke på interaksjonsaspekter. I tillegg kreves en seriøs behandling av de vitenskapsteoretiske problemene som knytter seg til modellen.

Den biopsykososiale modellen ble lansert av indremedisineren George L. Engel (1913-1999) i en serie artikler på 1970-tallet, blant annet i en artikkel i *Science* (1).

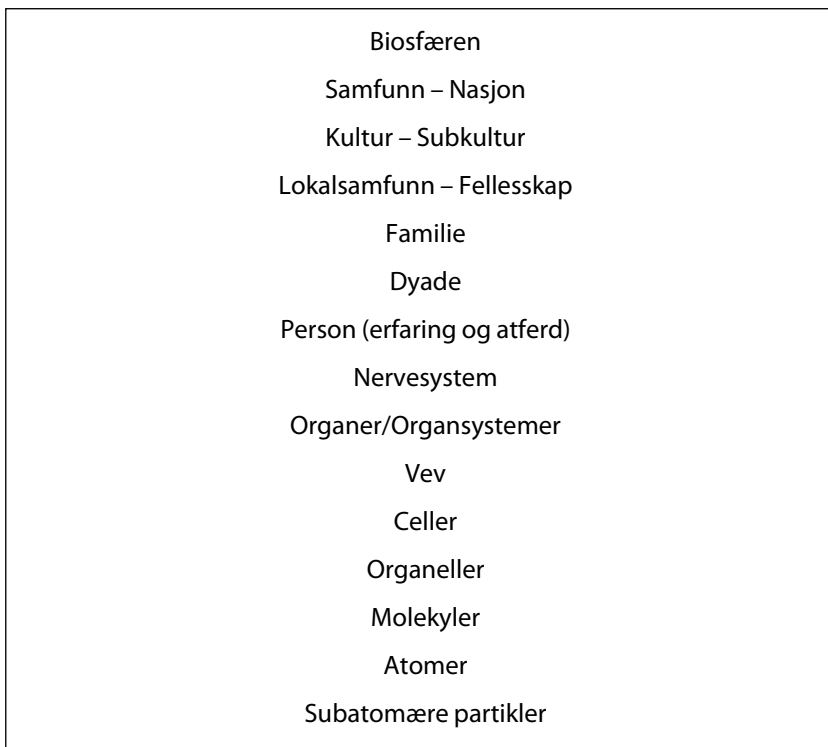
Engel hadde gjennomført psykoanalytisk utdanning før han ble indremedisiner og psykosomatiker, og selv om modellen ble lansert som et generelt alternativ til den såkalte biomedisinske modellen, var det i psykiatrien den først og fremst ble diskutert i årene som fulgte. Engel beskrev hvordan

psykiatere i USA på dette tidspunktet var gått lei av det store mangfoldet av skoler, meninger og mer eller mindre artikulerte filosofier som i tiåret forut hadde fjernet psykiatrien mer og mer fra medisinen for øvrig, og gjort grensene mellom psykiaterens og de andre mentalhelseprofesjonenes roller uklare. De lengtet tilbake, og var ifølge Engel mer enn klare for å erstatte det han kalte «unscientific hodgepodge» med den tradisjonelle biomedisinske tenkningens grenser og klarhet. For Engel var dette et stort tilbakeskritt. Han beskrev hvordan datidens biomedisin forklarte sykdom utelukkende som avvik fra et sett av biologiske parametre og tenderte mot å ekskludere sosiale, psykologiske og atferdsmessige dimensjoner. Innebygd i modellen var med andre ord en klar kropp/sinn – dualisme og en fysikalistisk reduksjonisme som anså fysikkens og kjemiens språk og begreper som tilstrekkelige redskaper når biologiske fenomener skulle forklares. Engel anerkjente den biomedisinske tilnærmingens enorme bidrag til forståelsen av sykdom, men tok avstand fra det han kalte «maskinfeilmodellens» tendens til å betrakte sykdommer utelukkende som naturfenomener, og dermed tendensen til å overse de psykologiske og sosiale aspektene ved sykdommen som menneskelig lidelse. Den biomedisinske beskrivelsen av «disease» er i utgangspunktet beskrivelsen av avvik fra en biologisk norm, en beskrivelse av en spesifikk sårbarhet i et individ. For å forstå hvordan en slik sårbarhet kan resultere i «illness», kreves i tillegg en beskrivelse av den sosiale konteksten individet befinner seg i, og helseutfordringene i denne konteksten. Diabetikerens insulinsvikt er i utgangspunktet en sårbarhetsfaktor som må ses i sammenheng med kosthold, alkoholvaner, stress og mange andre livsstilsfaktorer dersom en skal forstå personens konkrete symptomer og prognose. Schizofrenipasientens biologiske sårbarhet, bedre beskrevet i dag enn da Engel presenterte sin modell, må ses i sammenheng med omgivelsenes toleranse, med rus og mange andre sosiale faktorer for å kunne forklare personens aktuelle symptomtrykk og tilpasning. Og den reduserte angstterskelen hos en pasient med sosial fobi må ses i sammenheng for eksempel med de konkrete eksponeringskravene i vedkommendes arbeid for å kunne forstå den aktuelle graden av invalidisering som følge av sykdommen.

Den biopsykososiale modellen

Engel knyttet an til von Bertalanffys generelle systemteori (2), og presenterte en illustrasjon av modellen som er vist i figur 1.

Engel argumenterte for at hvert enkelt av nivåene i modellen, fra atomer og subatomære partikler til samfunn og biosfære, ikke kan forstås isolert, men kun som elementer som påvirker hverandre gjensidig i et hierarkisk system. Samtidig som hvert nivå har sine interne lover og logikk, finnes det



Figur 1. Den biospsykososiale modellen

grunnleggende prinsipper og lover for systemet som helhet. Den systemteoretiske tilnærmingen var ifølge Engel en mulig vaksinasjon mot den tradisjonelle biologiske reduksjonismen, og burde inkluderes i utdanning av både forskere og klinikere i medisinen. – Men er dette en modell i vitenskapelig forstand? De fleste vil svare at det er det ikke. Modellen er altfor generell og omfattende, og inneholder ikke spesifikke prediktive hypoteser, forestillinger om kausalitet og forløp. Dette er et av de sentrale ankepunktene mot modellen, som bare kan anses som en grov forståelsesramme, en oppfordring til forskere og klinikere om å rette blikket ikke bare mot del, men også mot helhet og mot avhengigheten mellom deskriptive nivåer. Dette er en av hovedgrunnene til at referansene til modellen, i lærebøker og ellers, har vært så overflatiske og honnørpregete. Det har ikke vært nok substans å diskutere så å si.

Da modellen ble presentert, foregikk det en ganske intens ontologisk preget debatt om forholdet mellom biologiske og mentale fenomener. De biologiske reduksjonistene tenderte mot å ekskludere mentale fenomener fra den vitenskapelige sfæren, og endte ofte opp med en understreking av

genenes betydning. 30 – 40 år er en lang periode i nevrobiologiens historie, og det er særlig sentrale funn på dette fagområdet som kan bidra til nyansering av denne diskusjonen og legge grunnlaget for en betydelig tilnærming mellom de fastlåste posisjonene i «mind-brain»-debatten.

Kandel's fem prinsipper

Eric Kandel, nobelprisvinner i medisin i 2000, skrev i 1998 en artikkel (3) som gav støtet til en interessant debatt med utgangspunkt i nyere nevrobiologiske funn. Kandel plasserer seg som en såkalt «enhetsteoretiker» når han sier at «what we commonly call mind is a range of functions carried out by the brain». Han kan med andre ord også kritiseres for reduksjonisme. Men la oss se mer konkret på hans argumentasjon. I artikkelen presenterer han fem prinsipper for forståelsen av relasjonen mellom det mentale og det biologiske. For det første anfører han at alle mentale prosesser, selv de mest kompliserte psykologiske prosesser, er basert på endringer i hjernen. Atferdsforstyrrelser som kjennetegner psykiatrisk og annen sykdom er forstyrrelser i hjernefunksjon, selv i de tilfellene hvor årsakene til forstyrrelsene klart har sin opprinnelse i omgivelsene. Prinsipp nummer to er at gener og deres proteinprodukter virker avgjørende inn på forbindelsene mellom nevroner i hjernen. Gener og særlig kombinasjoner av gener virker derfor sterkt inn på atferd. I det tredje prinsippet anfører Kandel at liksom kombinasjoner av gener bestemmer atferd, kan atferd og sosiale faktorer påvirke hjernen ved å modifisere genuttrykk og dermed nervecellenes funksjon. Læring, inkludert læring som fører til dysfunksjonell atferd, forandrer genuttrykk. Det fjerde prinsippet er at forandringer i genuttrykk som følge av læring påvirker forbindelsene mellom nevroner, og det femte at i den grad psykologisk behandling fører til varig atferdsendring, skjer det sannsynligvis gjennom læring som fører til forandring i genuttrykk og dermed i styrken til synaptiske forbindelser. Forbedret hjerneavbildning vil ifølge Kandel en dag i fremtiden trolig tillate kvantitativ evaluering av psykoterapieffekt.

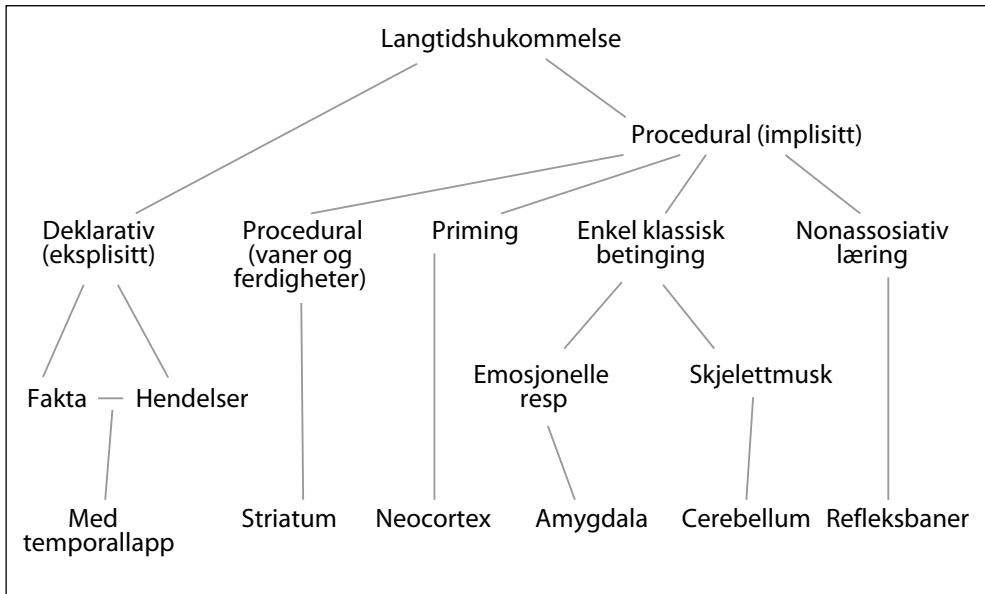
Han anfører videre at en av grunnene til låste posisjoner i kropp/sinn-debatten er to utbredte misforståelser: for det første den at noen aktører oppfatter biologiske prosesser som utelukkende bestemt av gener, og for det andre at noen fortsatt tror at genenes eneste funksjon er å overføre arveinformasjon fra en generasjon til en annen. Den siste påstanden refererer til genenes *templatfunksjon*, som utøves av hvert gen i hver enkelt celle i kroppen, inkludert kjønnscellene. Denne meget stabile funksjonen sikrer at kopier av hvert gen overføres til nye generasjoner. Templaten påvirkes ikke av noen form for sosial erfaring, bare av relativt sjeldne mutasjoner. Men i tillegg har genene en *transkripsjonsfunksjon*, de bestemmer fenotyper,

dvs. struktur, funksjon og andre biologiske kjennetegn i cellen hvor de uttrykkes. Selv om nesten alle celler i kroppen inneholder alle gener som er tilstede i alle andre celler, er det bare en liten del (10 – 20%) av dem som transkriberes, eller uttrykkes, i en gitt celletype. De øvrige genene undertrykkes effektivt. Slik oppstår forskjellene mellom de ulike spesialiserte cellene i kroppen. Denne transkripsjonsfunksjonen, genenes evne til å dirigere produksjonen av spesifikke proteiner i en gitt celle, påvirkes av faktorer i omgivelsene. Dette betyr at alle kroppsfunksjoner, inkludert hjernefunksjoner, påvirkes av sosiale faktorer. Disse er inkorporert biologisk i endret ekspresjon av spesifikke gener i spesifikke nerveceller i spesifikke områder av hjernen. Disse sosialt influerte forandringene overføres kulturelt, og fordi evnen til å *lære* er så høyt utviklet hos mennesker, mener Kandel at menneskeheten forandrer seg langt mer gjennom det han kaller kulturell evolusjon enn gjennom biologisk evolusjon.

Moderne hukommelsesforskning

Læring og hukommelse er to sider av samme sak, og i en oppfølgingsartikkel (4) ser Kandel på mulige implikasjoner av funn i moderne hukommelsesforskning for psykiatrien. Tidlig på femtitallet studerte Brenda Milner (5) en konkret pasient med amnesi, og fant at den mediale temporallappen og hippocampus medierer det som i dag kalles eksplisitt eller deklarativ hukommelse, dvs. bevisst hukommelse om ting, steder og hendelser. Senere oppdaget hun at selv om denne typen hukommelse var ødelagt hos pasienten, kunne han fortsatt lære nye perseptuelle og motoriske ferdigheter. Den typen hukommelse som aktiveres i vaner og ferdigheter er ubevisst og kommer bare til syne i den aktuelle atferden. Den kalles implisitt hukommelse eller prosedyrehukommelse. Studiene av pasienter med amnesi har vist at de lærer visse perseptuelle, motoriske og kognitive ferdigheter like raskt som personer med normal eksplisitt hukommelse. For eksempel lærer de å lese en speilvendt tekst like fort, lesehastigheten øker like raskt etter gjentatt høytlesning av normal prosa, og de er like godt i stand til å ordne rekkefølgen av bokstaver etter gitte regler etter å ha sett bokstavene noen ganger. Begrepet priming refererer til fasilitering av evnen til å gjenkjenne eller identifisere stimuli som en har mottatt kort tid i forveien. Heller ikke på dette punktet er det noen forskjell på normale og amnesipasienter. For eksempel setter de raskere navn på bilder som de har sett opptil en uke tidligere enn på bilder de ikke har sett før, selv om de ikke er i stand å fortelle hvilke bilder de har fått presentert.

Dette indikerer at prosedyrehukommelse er en samling prosesser som involverer ulike deler av hjernen (fig 2): priming antas å være en funksjon i



Figur 2. Eksplisitt og implisitt hukommelse

sensorisk cortex, gjenopplevelsen av følelsetilstander involverer amygdala, dannelsen av nye motoriske og kanskje kognitive vaner involverer neostriatum, mens læring av nye koordinerte bevegelser involverer cerebellum. Nonassosiativ læring, eller habituering og sensitivisering, synes å involvere ulike refleksbaner mellom enhetene som er involvert i implisitt hukommelse.

De to hukommelsessystemene brukes oftest i samspill. Mange lærings-erfaringer involverer begge systemene, og konstant repetisjon kan omforme eksplisitt til implisitt hukommelse. Et eksempel er bilkjøring. Regler læres først «deklarativt», men etter hvert blir det å kjøre nærmest en automatisk eller ubevisst motorisk aktivitet. Trolig er dette en prosess som gjør seg gjeldende ved mange typer såkalt ekspertkunnskap.

Prosedurehukommelse kan sies å være en biologisk komponent i vårt ubevisste mentale liv. Det ubevisste er et nøkkelbegrep i psykodynamisk psykiatri, og det er naturlig å spørre hva den nye kunnskapen om hukommelse kan tenkes å bety for denne sentrale delen av psykiatrifaget. Det vi tenker på når vi snakker om det ubevisste i psykoanalytisk tradisjon er det såkalte dynamisk ubevisste, id og delene av ego som inneholder ubevisste impulser, forsvar og konflikter. I Freuds skrift brukes begrepet det ubevisste imidlertid også om ubevisste deler av ego som ikke er knyttet opp mot ubevisste motiver og konflikter. Kandel kaller dette for «det procedurale ubevisste». For det

tredje beskrev Freud alle aktiviteter, tanker og minner som oppmerksomheten ikke rettes mot i øyeblikket som det førbevisste (6). Det synes å foreligge en forbindelse mellom det nevrovitenskapen kaller prosedyrehukommelse og dette innhold nummer to av «det ubevisste», de ubevisste delene av ego som ikke er knyttet opp mot ubevisste motiver og konflikter. Dette ble påpekt allerede i 1991 av Robert Clyman (7), som studerte implisitt hukommelse og emosjoner med tanke på betydningen nye funn kunne tenkes å ha for overføring og behandlingsprogresjon. Daniel Stern og hans kolleger i The Boston Process of Change Study Group har i forlengelsen av dette siden hevdet at såkalte «moments of meaning» i samspillet mellom pasient og terapeut, som er virkningen av ny implisitt hukommelse, kan representere viktig progresjon i behandlingen (8). Denne progresjonen skjer altså ikke ved at det ubevisste blir bevisst, men ved at pasienten har erobret et nytt sett av procedurale strategier som tillater en ledigere måte å handle og være i verden på.

En annen diskusjon som må komme i kjølvannet av ny neurobiologisk kunnskap om hukommelse, er at tesen om at infantil amnesi i hovedsak skyldes undertrykkelse av minner knyttet til konflikt, må endres. Den langsomme utviklingen av det eksplisitte hukommelsessystemet sannsynliggjør at det delvis ikke dreier seg om amnesi, men om manglende *evne* til å lagre fakta og hendelser.

Stress – sårbarhetsmodellen

Kartleggingen av prosedyrehukommelse har fått betydning for tenkningen på flere viktige kliniske områder, blant annet når det gjelder stress og depresjon. Stress – sårbarhetsmodellen, som kanskje kan sies å være en versjon av den biopsykososiale modellen, skiller grovt mellom genetiske faktorer, tidlige livshendelser og aktuell livssituasjon i beskrivelsen av sårbarhet for psykisk lidelse. Bare 30% av dem som utsettes for ekstreme traumer får post-traumatisk stresslidelse (9). Hvorfor? Vi kan forutsette at det foreligger en genetisk komponent her, men ser bort fra den i denne sammenheng. Den komponenten som peker seg ut blant tidlige livshendelser som kan tenkes å medføre sårbarhet, er relasjonen mellom barnet og den primære omsorgspersonen. Dette synes å gjelde både for mennesker og pattedyr generelt. Mens trygg tilknytning mellom mor og barn fremmer tillit og evne til selvtrøst, synes usikker tilknytning generelt å senke angstterskelen. Forskningen som ligger til grunn for denne oppfatningen går langt tilbake, til Anna Freuds (1895–1982) studier av virkningene av ødelagte familier under første verdenskrig, Rene Spitz' (1887–1974) studier av mor-barn separasjon til Harry Harlows (1905–1981) studier av tilknytning hos aper. John Bowlby (1907–1990) begynte å tenke om tilknytning i biologiske ter-

mer, og beskrev det han kalte et *tilknytningssystem*, et medfødt motivasjonssystem, parallelt til sult og tørst, som organiserer barnets hukommelsesprosesser mot å søke nærhet og kommunikasjon med mor og som, gitt mors positive emosjonelle respons, øker sjansen for overlevelse ved at det hjelpeløse barnet får bruke hennes evner i kampen for å opprettholde egen livsprosess (10,11). Gjentatt positiv erfaring med mor lagres i det implisitte hukommelsessystemet som en forventning om å bli ivaretatt. Det eksplisitte systemet er på dette tidspunktet ennå ikke operativt. Hvis mor ikke kommer når barnet gråter, inntreer en tofaset reaksjon på separasjonen: protest og fortvilelse. Barnet gråter, klenger, og søker fra minutter til timer for å gjenopprette nærhet. Protesten opphører hvis kontakten gjenopprettes, men hvis ikke, inntreer fortvilelsen, tristheten, som om barnet forbereder seg på passiv, tilbaketrukket overlevelse i isolasjon. Levine og medarbeidere påviste et tilsvarende tilknytningssystem hos gnagere (12). Fortvilelsesfasen hos dyrene medførte nedsatt generell oppmerksomhet, kroppstemperatur og hjerterate. De påviste at dette hadde konkret sammenheng med tap av varme, mat og taktil stimulering. De undersøkte stresshormoner, og fant at hvis rottemor responderte positivt den aller første levetiden, ble ungens stressrespons, målt ved cortisolnivå, markert redusert, ikke bare i den kommende tiden, *men for resten av livet*. Motsatt, hvis hun ble borte over lengre tid, ble cortisolnivået ved stress i voksen alder betydelig økt. Trygg tilknytning ser altså ut til å gjøre det voksne individet mer motstandsdyktig mot stress. Senere har McEwen & Sapolsky (13) vist at varig forhøyet cortisolnivå forårsaker atrofi av nevroner i hippocampus, reversibel hvis nivået går ned innen rimelig tid, irreversibel hvis det varer ved gjennom måneder og år. Dette betyr at vedvarende stress svekker eksplisitt hukommelse gjennom skade på den mediale temporallappen, og det kan innebære at det vi kan oppfatte som represjon, tap av hukommelse for smertefull erfaring, helt eller delvis kan skyldes en virkelig amnesi på grunn av celledskade. Disse funnene er svært interessante med tanke på den generelle relasjonen mellom tidlige ubevisste og senere bevisste mentale prosesser.

En nyformulering

Den biopsykososiale modellen ble lansert som en reaksjon på biologisk reduksjonisme for 30 år siden, og var et forsøk på å overskride den polariserte og ontologisk baserte debatten om motsetningen mellom det fysisk-biologiske og det mentale. Men det dreier seg altså knapt om noen modell. Det er lett å sympatisere med ambisjonen om å etablere en integrert forståelse, men den mangler altså substans. De refererte og andre funn i moderne nevrobiologi, stress- og tilknytningsteori legger grunnlaget for en *nyformu-*

lering av den biopsykososiale modellen. Funnene taler i mot den såkalte epifenomenalismen, som innebærer at mentale fenomener er uten kausal virkning, at all kausalitet er knyttet til hjernefunksjon. Tvertimot foregår det en gjensidig kausal påvirkning. Arbeidet med en slik nyformulering synes teoretisk viktig, ikke bare for psykiatrien, men for medisinen generelt.

Litteratur

1. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129–36.
2. von Bertalanffy L. *General System theory*. New York: George Braziller, 1968, (revidert utgave 1984).
3. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 457–69.
4. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 505–24.
5. Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957; 20: 11–21.
6. Solms M. What is consciousness? Charles Fischer memorial lecture to the New York Psychoanalytic Society. *Am J Psychoanal Assoc* 1996; 45: 681–778.
7. Clyman R. The procedural organization of emotion: a contribution from cognitive science to the psychoanalytic theory of therapeutic action. *J Am Psychoanal Assoc* 1991; 39: 349–81.
8. Stern D. The process of therapeutic change involving implicit knowledge: some implications of developmental observations for adult psychotherapy. *Infant Ment Health J* 1998; 19: 300–8.
9. Keane TM, Marshall AD, Casey TT. Posttraumatic stress disorder: etiology, epidemiology, and treatment outcome. *Annual Rev of Clinical Psychology* 2006; 2: 161–197.
10. Bowlby J. Grief and mourning in infancy and early childhood. *Psychoanal Study Child* 1960; 15: 9–52.
11. Bowlby J. *Attachment and loss*. Vol 1–2. New York: Basic Books, 1969, 1973.
12. Levine S. Infantile experience and resistance to physiological stress. *Science* 1957; 126: 405–6.
13. McEwen BS, Sapolsky RM. Stress and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 5: 205–216.

Erik Falkum

erik.falkum@medisin.uio.no

Professor/overlege

Institutt for psykiatri, Universitetet i Oslo/Avdeling for forskning og fagutvikling,

Klinikk for psykisk helse, Aker universitetssykehus,

0320 Oslo