

Skizofrenia, quo vadis

Dette temanummer af Ugeskrift for Læger giver et godt overblik over status og problemstillinger i relation til skizofreni.

Emil Kraepelin, en af skaberne af det 20. århundredes psykiatri, skrev i sin berømte lærebog i 1899: »As demonstrated so far, it is not impossible, with the help of that young science of physiology and histology, to create a physiology of the mind capable of furnishing a useful basis for psychiatry« [1]. *Kraepelins* optimisme var velbegrundet: I hans lærebog fyldte infektiøse, endokrine og hjerneorganiske lidelser 238 sider, mens *dementia praecox* (skizofreni) og maniodepressiv psykose samlet fyldte 110 sider. Groft sagt eliminerede lægevidenskaben to tredjedele af *Kraepelins* problemer over de følgende 60 år. Men vi kæmper stadig med *dementia praecox*, selv om vi fik dopaminreceptor D2-rettede medikamenter for 65 år siden.

Artiklerne illustrerer uafklarede dele af problemet skizofreni: Opfattelsen af, hvilke kliniske træk der er afgørende, de afledte problemer med misbrug, somatisk helbred, kriminalitet og social isolation og ikke mindst de genetiske og miljømæssige faktorer, som statistisk kan associeres med skizofreni. Skizofreni kan opfattes som en integreret neurobiologisk-mental forstyrrelse, der udfoldes over meget lang tid, hvilket åbner for talrige gen-miljø-interaktioner og miljø-miljø-interaktioner [2], som også kan omfatte humanbiologiske systemer, f.eks. immunsystemet.

En komplikation, der er skabt af psykiatrien, er, at man i de diagnostiske systemer i de seneste 30 år har nedtonet eller fjernet fokus på patienternes subjektive oplevelser. Men lægens indsigt i tilstandenes fænomenologi er en forudsætning for at føre en for patienterne meningsfuld samtale. Da skizofreni ikke p.t. kan valideres eksternt/biologisk, kunne man mene, at fænomenologien er afgørende for en pragmatisk, klinisk validering af lidelsen. I temanummeret er begreber som prodromdiagnostik, subgruppering og brug af *research domain criteria* fint præsenteret, men de er ikke særligt specifikke for den enkelte patient.

Er vi så kørt fast? På sin vis, ja. Vi kan i dag lige så lidt som i 1899 integrere det genetiske, biokemiske, neuromodulære, miljømæssige og fænomenologiske og derved skabe en meningsfuld ætiologisk og patogenetisk tilgang til skizofreni. Vi ved ikke, hvorfor folk bliver syge! Og vi ved ikke, om skizofreni er et klinisk *end point* for en eller mange forskellige sygdomsprocesser.

Kan vi nærme os svaret på disse spørgsmål? Der er flere parallelle spor at følge: 1) Den psykosociale tilgang med OPUS mv. kan mindske patienternes problemer med almen isolation, nogle af de sekundære psykosymptomer, misbrug og generelt helbred, om end denne tilgang ikke fjerner den subjektive, undertiden egensindige og ofte angstfyldte eksistensopfattelse. 2) Molekylærbiologien, celle- og neurobiologien, den translationelle biomedicin, epidemiologien og farmakologien kan fortsat skabe indblik i delelementer af patogenesen. 3) I lyset af skizofreniproblemets kompleksitet er integreret samarbejde mellem disse og andre discipliner, bl.a. datalogi og datascience, nødvendigt for at skabe innovative, klogt designede projekter og dermed data, som kan analyseres i det potente statistisk-datalogiske *powerhouse*, der er i hastig udvikling.

Ingen kæde er stærkere end sit svageste led. Psykiatrien må derfor styrke fokus og uddannelse i fænomnologi og psykopatologi, ellers hviler integration med andre videnskabsgrene ikke på et validt klinisk grundlag. Vi kunne starte med på afdelingerne og i uddannelsen at gennemgå et af værkerne om psykopatologi og differentialdiagnostik med hovedvægt på det skizofrene spektrum [3].

Om vi ad disse veje kan komme videre, eller om skizofreniens gåde viser sig at være synonym med Det Store Spørgsmål om bevidsthedens natur, kan kun tiden vise. I alle tilfælde må psykiatrien yde sit bidrag til videre afklaring og sikre, at samtalen med de syge foregår med størst mulig indsigt i, hvordan verden tager sig ud fra deres perspektiv.

LITTERATUR

1. Kraepelin E. Psychiatry, a textbook for students and physicians. Watson Publishing International, 1990:5.
2. Mors O, Børghlum AD. Risikofaktorer og ætiologi for udvikling af skizofreni. Ugeskr Læger 2018;7:180:V10170762
3. Jansson L, Nordgaard J. The psychiatric interview for differential diagnosis. Springer, 2016.

LEDER

Ralf Hemmingsen

Ugeskr Læger
2018;180:V69603

KORRESPONDANCE:

Ralf Hemmingsen, Institut for Klinisk Medicin, Københavns Universitet. E-mail: rph@sund.ku.dk

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formular er tilgængelig sammen med lederen på Ugeskriftet.dk