

Nationella folkhälsokommittén

"Nya diagnoser"-

en förklaringsmodell till neurosomatiska sjukdomar

Av Robert Olin

-
- Inledning
 - Författarens förord
 - Fibromyalgi
 - Kroniskt trötthetssyndrom
 - Långvarig smärta
 - Somatoformt smärt - respektive somatiseringssyndrom
 - Posttraumatiskt stressyndrom
 - EI(över)känslighet
 - Gulfkrigssyndromet
 - Silikonbröstimplantat
 - Multipel,
kemisk känslighet
 - Amalgam
 - Utbrändhet
 - Är förklaringen, till symtomen vanligen av psykologisk karaktär? Vad menas med psykisk?
 - Övergripande teori
 - Sammanfattning

INLEDNING

Nationella folkhälsokommittén är en statlig utredning, som har i huvuduppgift att lägga fram förslag om nationella mål för folkhälsopolitiken. Avsikten är att de nationella målen skall vara vägledande för den framtida folkhälsopolitiken i Sverige. De skall - för att citera regeringens direktiv till kommittén - "vara en av utgångspunkterna för ett offensivt och multisektoriellt folkhälsoarbete på alla nivåer". Arbetet i kommittén beräknas avslutas under år 2000.

Nationella folkhälsokommittén är parlamentariskt sammansatt. Samtliga partier som är företrädare i riksdagen är representerade i kommittén. I kommittéarbetet ingår dessutom ett ganska stort antal sakkunniga och experter, som företräder olika sektorer i samhället. Kommittén har ett särskilt sekretariat till sitt förfogande.

I vårt uppdrag ingår bl.a. att analysera och värdera både nuvarande och framtida hälsoproblem och peka ut de problemområden som är allra viktigast att komma till rätta med. På basis av en sådan analys skall kommittén föreslå framåtsyftande och prioriterade mål för folkhälsopolitiken.

I vårt uppdrag ingår också att föreslå strategier för att nå de framtida hälsomålen. Det innebär att vi skall göra en genomgång av folkhälsoarbetets organisation och struktur, och pröva behovet av förändringar inom olika områden. Det kan t.ex. handla om förändringar i ansvarsfördelningen mellan olika myndigheter, i lagstiftningen inom området eller i andra styrsystem som är viktiga ur folkhälsosynpunkt.

Vi skall i arbetet med mål och strategier särskilt uppmärksamma de skillnader som finns i hälsa mellan olika socioekonomiska grupper, mellan olika etniska grupper, mellan olika geografiska områden och mellan män och kvinnor. Vi skall ha ett brett angreppssätt. Det innebär att alla de samhällsområden och sektorer som är av väsentlig betydelse för människors hälsa skall beaktas i vårt arbete.

Vi vill ha en bred folkhälsodebatt

Nationella folkhälsokommittén kommer att arbeta öppet och utåtriktat. I våra direktiv framhåller regeringen att det är angeläget att få fram nationella folkhälsomål, men att själva processen som leder fram till målen är minst lika viktig som målen i sig. Vi vill att så många som möjligt skall involveras och engageras i arbetet med nationella folkhälsomål. Vår strävan är att stimulera till en bred och livaktig debatt i folkhälsofrågor. Ambitionen är också att vi skall ha en så bred samverkan som möjligt med skilda aktörer inom folkhälsoområdet; med statliga myndigheter, kommuner och landsting, med organisationer som verkar inom området, med forskningen och näringslivet. Ett viktigt syfte med en sådan samverkan är att de blivande nationella folkhälsomålen skall ges en så stark förankring som möjligt. Vi hoppas och tror också att vårt arbete med nationella folkhälsomål skall kunna ge stöd och inspiration för annat arbete som kan bidra till att förbättra folkhälsan, på central, regional och lokal nivå.

Det är mot denna bakgrund som kommittén beslutat att fortlöpande utarbeta och publicera debattskrifter i ämnesområden som vi bedömer vara viktiga ur

folkhälsosynpunkt. Syftet är att skrifterna skall ge underlag för en bred och intensiv folkhälsodebatt. Vi vill gärna ha reaktioner på debattskrifterna. Har Du synpunkter på innehållet, skriv då gärna till kommittén. Vår adress är Nationella folkhälsokommittén, Regeringsgatan 30-32, 103 33 Stockholm.

Kommittén har tidigare gett ut följande debattskrifter:

Arv & Miljö - Hur påverkas hälsan?

Tillitsbristsjukdomar - Myt eller verklighet?

Svensk Alkoholpolitik - Välmotiverad eller förlegad?

Tobaken - Folkhälsans största fiende?

Gammal och Frisk? - Om äldres hälsa

En god hälsa - ett socialt privilegium?

Sjuk eller frisk i själen? - om synen på psykisk (o)hälsa

Vi hoppas att många skall ha intresse av att ta del av våra debattskrifter. Skrifterna kan beställas hos kommitténs sekretariat. Det är fritt fram att kopiera skrifterna efter eget önskemål.

Det är viktigt att framhålla att Nationella folkhälsokommittén inte på något sätt tagit ställning till innehållet i debattskrifterna. De olika författarna svarar självständigt för innehållet i uppsatserna.

"Nya diagnoser" - en förklaringsmodell till neurosomatiska sjukdomar

Den här skriften diskuterar begreppet "neurosomatiska sjukdomar" och vad det står för. Titeln är "*Nya diagnoser*" - en förklaringsmodell till neurosomatiska sjukdomar. I skriften medverkar Robert Olin som är född år 1932 och professor emeritus med inriktning på socialmedicin. Han har som läkare arbetat inom områdena invärtes- och socialmedicin, epidemiologi, psykiatri och företagshälsovård. Robert Olin var under senare delen av 1980-talet ansvarig för Socialstyrelsens arbete med HIV/Aids. Han är för närvarande verksam bl.a. som konsult vid infektionskliniken vid Huddinge sjukhus, Karolinska institutet.

Stockholm i november 1999

Margareta Persson

Ordförande

Bernt Lundgren

Huvudsekreterare

FÖRFATTARENS FÖRORD

Under de senaste tio åren har jag i enskilda timslånga samtal mött mer än tre tusen patienter med symtom av den karaktär som diskuteras i denna skrift. Med tiden har mina kliniska erfarenheter inspirerat mig till att undersöka om det finns någon gemensam nämnare.
Robert Olin, sept. 1999

Människans förändrade livsmiljö

Få unga människor som lever idag har träffat någon som levde på 1800-talet. Bakåt i tiden kan vi ha haft kontakt med två–tre generationer; kunskap om det som ligger längre tillbaka bygger på skrifter, bilder, hörsägen, myter, tolkningar och projektioner. För t ex 2000–3000 år sedan, dvs. för ca 60–90 generationer sedan, levde människan ofta som nomad, sökte möta faror och klara livhanken. De följande generationerna blev alltmer bofasta men det dagliga livet var länge relativt oförändrat och beroende av stundens eller årstidernas händelser liksom av naturkatastrofer, krig och farsoter. Först i och med industrialismens genombrott för ca 150 år sedan kom människans yttre villkor att förändras vilket sedan skett i accelererande takt.

Fram till våra dagar har många arbeten varit förenade med olycksfallsrisker, varit tunga, ergonomiskt olämpliga, dammiga, bullriga osv. Sådana fysiskt ohälsosamma arbetsmiljöfaktorer har successivt minskats. I stället har arbetets organisation och tempo liksom inflytandet över den egna arbetssituationen alltmer kommit i fokus. Även hem- och fritidsmiljön har i allt snabbare takt förändrats till följd av en mångfald teknisk utrustning och kommunikationsmetoder. Kontakt med och exposition för en mängd olika kemiska ämnen liksom olika fysikaliska faktorer har ökat dramatiskt och till stor del svåröverskådligt, särskilt med avseende på tänkbara samverkande (synergistiska) effekter. I och med informationssamhället är nutidsmänniskan från födelsen – t.o.m. redan under fosterlivet – exponerad för en ofantlig mängd sinnesintryck/stimuli.

Hur kommer människosläktet – som i likhet med andra biologiska arter har genetiska förutsättningar att endast långsamt adaptera sig till förändringar – att klara att anpassa sig till de allt snabbare skeenden som pågår?

Hälsoutvecklingen

Till följd av förbättrade hygieniska förhållanden och social standard liksom medicinska förebyggande åtgärder och behandlingar har medellivslängden under 1900-talet ökat påtagligt. Men ändå finns i befolkningen fortfarande många former av sjukdomar: cancer, hjärt-och kärl-, infektions- och psykiska sjukdomar m fl. Vid sidan av sådana kända men ändå ofta svåråtgärdade sjukdomar har under senare år andra mindre tydligt definierade former av ohälsa kommit att uppmärksammas. De sammanfattas i denna skrift under beteckningen "*nya diagnoser*". I lekmannasammanhang, bland journalister, politiker och beslutsfattare, liksom här och

var inom vården har genom åren använts skiftande benämningar, se tabell 1. Det finns också en provkarta på medicinska diagnoser, se tabell 2.

(Observera att denna skrift av tids- och utrymmesskäl inte diskuterar barn- och ungdomsårens sjuklighet, t ex i form av ADH – även om sådana tillstånd med säkerhet har konsekvenser också för sjukligheten i vuxenåldrar).

TABELL 1

Tillitsbristsjukdomar

Sam-(samhälle och samlevnad) sjukdomar

Civilisationssjukdomar

Frustrationssjukdomar

Olustsjukdomar

Utbrändhet

Diffusa diagnoser

Nya diagnoser

o s v

TABELL 2

Asteni

Neurasteni

Hysteri

Maskerad depression

Psykogen reumatism

Psykosomatiska sjukdomar

NEUROSOMATISKA sjukdomar

Hjärnstress

Fibromyalgi (FMS)

Kroniskt trötthetssyndrom (CFS eller ME)

Posttraumatiskt stressyndrom (PTSS)

Temporomandibulär smärta (TMS)

Kroniskt smärtsyndrom

Somatoformt smärtsyndrom

Somatiseringssyndrom

Amalgamöverkänslighet

Elöverkänslighet

Multipel kemisk känslighet (MCS)

Vindkraftverkssyndrom?

Colon irritabile (IBS)

Gulfkrigsyndrom

Silikonimplantatsyndrom

Premenstruell smärta (PMS)

m fl

I skriften "Tillitsbristsjukdomar – myt eller verklighet" (Nationella folkhälsokommittén 1997) debatterade Edgar Borgenhammar och jag detta begrepp.

Gemensamt för många av de allmänna benämningarna i tabell 1 är synen att individens ohälsa beror på att hon/han känner vilshenhet, otrygghet, maktlöshet eller liknande i sin livssituation. Men ett sådant samband är hypotetiskt, bygger på förmodanden, inte på någon saklig vetenskapligt grundad kunskap. Att känna vantrivsel är i sig ofta obehagligt men leder inte med någon nödvändighet till de former av ohälsa som diskuteras i denna skrift.

Gemensamt för de "nya diagnoserna" är att det saknas *objektiva* metoder för att ställa diagnosen. Successivt under detta århundrade har tekniker utvecklats som möjliggjort att, t.ex. genom blodprov eller magnetkamera, objektivt ringa in ett visst

sjukdomstillstånd. Men på detta område finns ännu inga sådana metoder. I stället är man hänvisad till *kriteriediagnoser*, som vanligen utgörs av en sammanställning av *subjektiva* symtom, d v s personens upplevelse av t.ex. värk, trötthet, minnesproblem m.m. Kriteriebaserade diagnoser är vanliga i medicinska sammanhang. Hit hör i praktiken alla psykiatriska liksom flertalet reumatologiska diagnoser. De flesta av dessa är accepterade och etablerade även om glidningar och innehållsmässiga förändringar äger rum över tiden. Men de kriterieunderlag som används för de "nya diagnoserna" anses av många som för diffust eller för osäkert grundade, vilket skapar betydande problem såväl för den enskilde som för beslutsfattare och olika delar av vårdapparaten. Och problemen har stor omfattning eftersom uppskattningsvis 10–20% i befolkningen är mer eller mindre direkt berörda.

Längre fram i denna text kommer kunskapsläget och karakteristika för flera av de "nya diagnoserna" att kort redovisas. Redan här bör sägas att några symtom förekommer mer eller mindre tydligt vid merparten av dessa tillstånd, nämligen: *trötthet/onormal utmattning, ofunktionell sömn, neurokognitiva störningar (försämrat närminne och koncentrationsförmåga), psykisk instabilitet*. Också *värk, slemhinnesyntom* liksom *s k vegetativa störningar*, t.ex. i mage-tarm, hjärta, luft- och urinvägar är vanliga och ibland obligatoriska symtom

Har de symtomkomplex som ingår i de "nya diagnoserna" alltid funnits?

Från åtminstone senare delen av 1700-talet finns för enskilda patienter symtombeskrivningar vilka skulle uppfylla dagens kriterier för någon av de "nya diagnoserna". Neurasteni, asteni respektive hysteri blev under 1800-talets senare hälft beteckningar som modemässigt användes, övervägande för kvinnor, på tillstånd med symtom av den typ som diskuteras här. Under 1900-talet har dessa diagnoser klätts i många andra ord – psykogen reumatism, maskerad depression m m – och nutida diagnosformuleringar speglas i tabell 1 och 2:s förteckningar.

Före 1900-talets mitt gjordes sällan några populationsundersökningar som nu kan hjälpa oss att överblicka sjukligheten inom området "nya diagnoser". Från den tiden har i länder som Sverige några demografiskt betydelsefulla förändringar ägt rum: ökad medellivslängd och utbyggt socialförsäkringssystem som möjliggjorde kvinnlig förvärvsverksamhet. Detta medförde ökat intresse och möjlighet att studera befolkningens hälsa i en vidare mening än tidigare. Ändå har symtom som trötthet och långvarig smärta fram till 90-talet inte haft någon tydlig prioritet varför det idag är närmast omöjligt att uttala sig om den ohälsa som döljer sig bakom de "nya diagnoserna" har ökat eller minskat.

Här finns två olika teorier. Enligt den ena beror den idag iakttaga frekvensen av "nya diagnoser" på att de synliggjorts p g a den kraftigt ökade kvinnliga förvärvsverksamheten i kombination med ett förbättrat sjukförsäkringssystem vilket bl.a. i mer detaljerad statistik redovisar ohälsa. Därmed skulle denna form av sjuklighet egentligen kunna ha varit relativt oförändrad över tiden. Enligt den andra teorin har särskilt den ohälsa som ryms inom de "nya diagnoserna" ökat till följd av växande prestationskrav inom arbetslivet, familjestrukturernas förändringar samt ökad exponering för olika miljöfaktorer.

Finns det biologiskt grundade förklaringar till symtomen?

Under de senaste decennierna har den naturvetenskapliga forskningen formligen exploderat både i djup och bredd. Men på det medicinska området medför framstegen många problem: avståndet mellan grundforskningens frontlinjer och den vardagliga kliniska verksamheten ökar – det anses dröja 10 år innan nya rön når ut till den praktiska verkligheten. Den ofrånkomliga högspecialiseringen ökar också gapet; grundforskaren avlägsnas från de dagliga aktuella problemen och får endast en indirekt kunskap om dessa. Läkaren på vårdcentralen å sin sida tycker sig drunkna i ett alltmer krävande informationsflöde och väljer ofta att förlita sig på den kunskap som var tillgänglig under utbildningstiden. Vidare har de kunskaps- och kompetensintensiva läkemedelsföretagen en allt starkare ställning vilken ger dem möjlighet att sovra/filtrera nya kunskapsrön.

Nämnda aspekter är giltiga på det i sig svåravgränsade området "nya diagnoser". Här har ett föråldrat synsätt i flera avseenden dröjt sig kvar – och t.o.m. ibland fått karaktären av myter eller fördomar – trots att ny biologiskt grundad kunskap kommit fram. I denna skrift redovisas kortfattat och i allmänna termer det aktuella kunskapsläget för ett antal sådana diagnoser och i kapitel 14 skissas på en sammanbindande hypotes/teori.

Att med biologiska metoder söka förklara skeenden i hjärnan har ibland betecknats som "reduktionism". En sådan avståndstagande karakteristik är knappast tillämplig på den analys som görs här eftersom den utgår från en helhetssyn där kliniska, sociala och biologiska faktorer sammanvägs.

Får skilda förhållningssätt till dessa diagnoser olika konsekvenser – för den enskilde, de medicinska-paramedicinska samfundet respektive samhällets myndighetsorgan ?

Inom vården, forskningsvärlden och bland beslutsfattare har attityderna till de "nya diagnoserna" ofta låsts av föråldrade synsätt och fördomar. Patienterna har känt sig kränkta och missförstådda och har inte sällan sökt sig till kostsamma alternativa diagnos- och behandlingslösningar. Flertalet forskare har antingen sett området som för komplicerat eller inte ansett det som intressant eller utmanande, kanske särskilt därför att det saknats forskningsmedel, vilket i sin tur hängt ihop med att beslutsfattare ansett området som lågprioriterat. Och detta trots att andelen i befolkningen kan uppgå till 10–20%. Ohälsan tiger still!

Nämnda synsätt har utgått från att psykosociala orsaker är den huvudsakliga förklaringen bakom de "nya diagnoserna". Men bland patienterna finns det många bittra erfarenheter av att relativt få hjälpts av psykologiskt orienterade behandlingsmetoder – och de har återkommande, som enskilda eller via patientorganisationer, ställt frågan: vad är hönan och vad är ägget? Dvs., "att jag (nu) är ledsen och irriterad, är det orsaken till min sjukdom, eller är det en följd av de symtom som ingår i sjukdomen. Varför möts jag med misstro?"

Som kommer att redovisas i denna skrift finns numera starka indicier som talar för att merparten tillstånd bland de "nya diagnoserna" har neurobiologiska förklaringar. Detta borde ses som en utmaning inom forskarvärlden – att gå i clinch med sjukvårdens tre vanligast förekommande symtom: *trötthet, värk och feber* – och i övrigt leda till ett annorlunda synsätt inom vården liksom bland beslutsfattare.

FIBROMYALGI

Fibromyalgi (FMS) är ett komplicerat smärttillstånd som under senare år nämnts som exempel på "tillitsbrist"– eller "samsjukdom". Många förnedrande beteckningar har använts då sjukvården mött dessa patienter, t ex SVBK (sveda-värk-bränn-käring), käringsjuka, käringvärk eller klimakteriekäring. Enligt internationella uppskattningar är 2–4% i vuxenbefolkningen drabbade (under senare år har tal t o m över 10 % nämnts). Ca 90% är kvinnor, men andelen män kan komma att visa sig vara högre; det anses ofta omanligt att klaga över värk i hela kroppen. FMS kan debutera i alla åldrar, således också hos unga människor men diagnosen är mindre väl känd bland barnläkare. Sjukdomen är långvarig, ofta livslång – även om den lindras i högre åldrar – och det finns ännu ingen effektiv behandling.

Huvudsymtomen vid FMS är utbredd (generell) ständig värk i kroppen samt onormal kraftlöshet/trötthet. Många andra symtom är vanliga, t ex ofunktionell sömn, stelhet, huvudvärk, yrsel, domningar, magtarm-, andnings-, urinerings- och hjärtrytmrubbningar, feberkänsla, hud- och slemhinnesymtom, allergi, dimsyn samt neurokognitiva problem som närminnes- och koncentrationssvårigheter, ljud- och luktkänslighet liksom försämrade förmåga att sortera och värdera inkommande sinnesintryck – en oväntad telefonsignal eller ett besök på ett varuhus kan utlösa en påtaglig försämring med ökad värk, trötthet o s v. Sekundärt kan tecken på psykisk instabilitet ses, men en separat depressionssjukdomsbild är relativt ovanlig. Medicinska undersökningar – laboratorie- och röntgenundersökningar är normala, men försök att finna antikroppstest pågår, se silikonavsnittet i kapitel 9.

Enligt internationella kriterier (ACR-90) ställs diagnosen genom att man vid ett förhållandevis lätt tryck finner minst 11/18 smärtande punkter på fastställda lokaliteter på kroppen. Kroppssmärtan ska ha pågått i minst 3 månader. FMS är en självständig diagnos accepterad av WHO och socialstyrelsen. Den kan således förekomma parallellt med andra diagnoser, t.ex. med reumatoid artrit (en kombination som inte är ovanlig).

En del FMS-patienter klarar att fortsätta att arbeta, andra endast delvis och då under förutsättning att arbetet är anpassat (lätt, rörligt, omväxlande och ej psykiskt påfrestande). En del patienter saknar arbetsförmåga i varje tänkbar form av yrkesverksamhet.

Sjukdomen har haft en lågstatusstämpel – svårbegripliga symtom, övervägande drabbande kvinnor – en seriös grundforskning startade först för 15–20 år sedan. Enligt tidigare teorier ansågs FMS vara en reumatisk sjukdom men bevis för detta saknas. Under 80-talet var den förhärskande uppfattningen att FMS var en psykisk/psykosomatisk sjukdom. Värken ansågs t ex vara uttryck för "själens smärta". Detta synsätt stöter man fortfarande på inom vården. Men i senare års kartläggningar har man vid noggrann granskning av berörda patientgrupper inte kunnat påvisa några tydliga skillnader mellan FMS-patienter och normalbefolkningen. Om skillnader ibland har påståtts föreligga har dessa visats bero på att patienturvalet varit skevt, t ex alltför ensidigt hämtats från psykiatriska mottagningar (Gamsa 94, Yunus 94).

Ständig smärta kan vara en mycket stark signal till vilken man inte kan förhålla sig oberörd. Smärtupplevelsen har tidigare trots bero på skador i muskel- eller andra vävnader. Under detta årtionde har man funnit att så inte är fallet. I stället är man i stort sett enig (Quinter 99) om att upplevelsen orsakas av att hjärnan har blivit smärtöverkänslig (sensitiserad) varför den feltolkar signaler från kroppen: en lätt rörelse eller beröring uppfattas som en intensiv smärta. Men smärtan sitter alltså inte där den känns!

Den internationella forskningen har således successivt kunnat visa att FMS inte är en perifer muskelsjukdom. Den tycks istället bero på komplicerade störningar i kommunikationerna mellan såväl nerv-, hormon- som immunfunktioner. Flera sådana störningar har påvisats bl.a. i hjärnans- och ryggmärgens smärtregleringsmekanismer, i hypofys-binjure-(HPA)-funktioner, i det autonoma nervsystemet där adrenalin är ett av de viktiga hormonerna, i tillväxt- och könshormonsystemen, i ögonmuskel- och hörsel-funktioner liksom i delar av hjärnans blodcirkulation (Olin 95, Bennett 98, Pillemer 97). Flera av dessa störningar skiljer sig tydligt från dem man kan iakttaga vid en depression.

Sjukdomens orsaker är komplicerade och flerfaldiga. I bakgrunden finns troligen ärftliga faktorer men också tidigare fysiska eller psykiska traumatiska händelser, miljöexpositioner, överörlighetstendens liksom en högpresterande personlighetsläggning är sannolikt av betydelse. Även omständigheterna vid själva insjuknandet skiftar: vanligast är att ett lokalt avgränsat smärttillstånd, t ex tennisarmbåge – som ofta kan sättas i samband med arbetsbelastningar - föregår FMS-insjuknandet. Men det kan också utlösas i samband med en vanlig infektion, en operation, ett trauma eller en psykisk kris (Olin 96).

Allt fler tungt vägande indicier talar således för att FMS beror på molekylärbiologiska svårreversibla störningar på central nivå, d v s att sjukdomen har organiska förklaringar. Några allt viktigare frågeställningar gäller mekanismerna bakom de symtom som avspeglar hjärnans framlobs svårigheter att värdera både yttre och inre sinnesintryck – den s k sensory gating-mekanismen (Goldstein 96, Kröner-Herwig 97) – liksom förklaringar till FMS-patientens onormala känslighet för smärta.

Med ovan redovisade förklaringar blir t ex uppfattningen om en "tillitsbristsjukdom" felaktig; inte minst för patienten som av en sådan beskrivning kan ha känt sig ifrågasatt och kränkt då hon sökt redogöra för sina symtom. Däremot blir fibromyalgi begriplig om sjukdomen ses i det förklaringsperspektiv som diskuteras i kapitel 14.

KRONISKT TRÖTTHETSSYNDROM

Kroniskt trötthetssyndrom (CFS) är en kriteriediagnos som härrör från USA; den senaste fall(case)- definitionen utarbetades 1994, efter internationellt samråd. Många anser att sjukdomstillståndet beskrevs redan 1859 av den amerikanske läkaren Beard som då använde beteckningen neurasteni. CFS har under 1900-talet misstänkts uppträda i epidemier och då haft namn som Islandssjukan respektive myalgisk encefalomyelit (ME). Den nuvarande benämningen – CFS – är enligt många olycklig, den ger fel associationer och har låg trovärdighet inom vården; men någon enighet om ett lämpligare namn har inte nåtts.

Enligt gällande kriterier skall patienten under de senaste sex månaderna haft en kontinuerlig trötthet som är *ny* och som inte går att vila bort. Härutöver ska patienten samtidigt ha lidit av minst fyra av följande symtom: 1. Sjukdomskänsla efter ansträngning 2. Känsla av att vakna utsövd 3. Försämring av korttidsminnet eller koncentrationsförmågan 4. Halsont 5. Ömma körtlar på halsen eller i armhålor 6. Muskelvärk 7. Ledvärk utan svullnad eller rodnad 8. Huvudvärk av ny typ eller svårighetsgrad. Vidare gäller att patienten inte samtidigt ska ha tecken på depression eller annan känd psykisk sjukdom, ej haft något aktuellt missbruk eller lida av någon annan sjukdom som kan förklara tröttheten. Symtomen är som synes subjektiva och det finns inget laboratorieprov som kan fastställa diagnosen (Evengård 99).

C:a en fjärdedel i befolkningen brukar ange att de är trötta. Symtomet är således mycket vanligt. Men endast ett mindre antal uppfyller kriterierna för CFS. Uppskattningar här är synnerligen osäkra men brukar anges kring c:a 0,1 %. Då emellertid minst hälften av CFS-patienterna också uppfyller FMS-kriterierna kan den mer renodlade förekomsten av CFS i befolkningen uppskattas vara ca 0,05 %. 60–70 % är kvinnor och insjuknandet inträffar vanligen i åldrarna 20–40 år, men även barn kan insjukna. Några säkra skillnader mellan socialgrupper har inte setts. Prognosen har tidigare ansetts vara mer gynnsam jämfört med FMS men uppföljningar från senare år – exempelvis hade i en undersökning endast 3 % tillfrisknat efter 1,5 år (Vercoulen 96) – tyder på att CFS alldeles övervägande är ett långvarigt och svårbehandlat tillstånd, som förekommer i såväl lindriga som svårt handikappande former.

Åsikter om orsaker till CFS har gått i olika riktningar; den vanligaste uppfattningen var tidigare att CFS var en psykisk sjukdom och då inte sällan med den dolda eller öppet redovisade synen att lättja eller arbetsovilja låg bakom symtomen. Även om många CFS-patienter, sedan de varit sjuka en tid, kan uppfattas som deprimerade finns dock väsentliga skillnader gentemot depression: Trots början av sina symtom upplever få CFS-patienter livsleda eller självmordstankar, inte heller isolerar de sig socialt. Under de senaste årtionden har forsknings- liksom massmedie- intresset ökat för CFS och de nu aktuella teorierna har istället fokuserat dels misstankar om virusangrepp, dels hypoteser om kroniska störningar i olika delar av hjärnans kommunikationssystem.

De flesta insjuknanden är plötsliga, abrupta. En mindre andel av CFS-patienter sammankopplar sin CFS-debut med överansträngning, psykisk press o dyl. Men

tanken på virus är rimlig eftersom kring 60-70% insjuknar efter en infektion. Undersökningar av t ex tarm-, herpes- och retrovirus eller djurburna virus har dock hittills inte gett sådana resultat att man kan förklara insjuknandet eller sjukdomsbilden hos denna stora undergrupp inom CFS. Även om några antikroppsundersökningar från senare år gett vissa positiva utslag (Buchwald 97) har dessa heller inte kunnat förklara CFS eller vägleda vid behandling. Det finns resultat som tyder på att immunförsvaret är kroniskt aktiverat vid CFS vilket kan vara av betydelse vid nedan nämnda påverkan av hormonfunktioner.

Den andra huvudhypotesen har avsett störningar i hjärnans nerv-, hormon- och immunfunktioner. Ett stort antal undersökningar har nu gjorts och flera av dessa har gett resultat i dagsläget tydande på att det vid CFS föreligger ett kroniskt "utmattningstillstånd" i hypofys-binjurebarkssystemet (en hypocortisolism) – vilket är i motsats till vad som ses vid depression – störningar i det autonoma hormonsystemets adrenalinfunktion liksom i serotoninaktiviten, minskad tillväxthormonnivå samt förhöjning av cytokinet interleukin-6 (feberrelaterat). Vid magnetresonanskameraundersökning har onormala förändringar setts i inre delar av hjärnbarken, liknande dem vid infektion (Evengård 99). Observera att de vetenskapliga fynden gäller *undergrupper* av CFS; således inte samtliga patienter. Hur undergrupperna mer exakt ska identifieras är dock ännu olöst.

Som nämnts ovan finns det en tydlig symtomlikhet mellan CFS och FMS. Även om vissa undergrupper i respektive tillstånd kliniskt ter sig något olika – exempelvis har samtliga FMS-patienter ständig värk mot ca 50-60 % bland CFS – överväger likheterna varför flertalet forskare (Bennett 98, Komaroff 98) nu tenderar att se på de två tillstånden som tillhörande samma spektrum. I sammanhanget är det av vikt att betona – inte minst med avseende på framtida forskningsinriktningar – att den kliniska erfarenheten också vid CFS starkt talar för att ett av huvudproblemen är den i samband med FMS omnämnda felfunktionen i "sensory gating"-mekanismen, d v s förmågan att sortera och hantera inkommande – såväl yttre som inre – sinnesintryck

LÅNGVARIG SMÄRTA

Smärta är en *subjektiv* upplevelse som man internationellt sökt definiera: "Smärta är en obehaglig sensorisk och/eller emotionell upplevelse förenad med vävnadsskada eller hotande vävnadsskada, eller beskriven i termer av sådan skada. Smärta är alltid subjektiv och kan uppträda i frånvaro av vävnadsskada" (IASP, ref.: SoS 94).

Definitionen är allmänt hållen och dessvärre inte någon bra hjälp varken till att förstå hur smärta uppkommer respektive känns, eller till att avgränsa smärta mot andra former av upplevelser. Smärta jämföras ofta med lidande trots att det är uppenbart att lidande är ett vidare begrepp – som bl a rymmer existentiell smärta – och trots att lidande kan förekomma utan kroppslig smärta liksom att smärta inte alltid är förenad med lidande. Smärtbegreppet är således diffust och särskilt problematiskt i de sammanhang det används som en beskrivning, en bild av en obehaglig "själslig" upplevelse utan att ett sådant tillstånd nödvändigtvis är förenat med kroppslig smärta. I ett antal artiklar i den engelska läkartidningen Lancet (Loeser 99) diskuterades under sommaren 1999 smärta och dess behandling. Sammanfattningsvis ansågs smärta (pain) vara en kroppslig upplevelse, vilken hade en annan innebörd än lidande (suffering) – även om smärta naturligtvis kan orsaka lidande (Chapman 99).

Enligt vedertagen definition har *långvarig* (=kronisk) *smärta* pågått i minst 6 månader. Uppskattningsvis 30% av befolkningen har detta besvär varav en tredjedel i en svårare form. I många fall är den medicinska orsaken känd: muskuloskeletal smärta, skada, infektion eller tumör. Men härutöver finns flera medicinskt svårförklarliga former av långvariga smärttillstånd, allt ifrån huvudvärk, migrän, till lokala, t.ex. ryggont, respektive till i kroppen utbredda, generella smärttillstånd. Flera av dessa påverkas inte av vanliga smärtlindrande mediciner.

En smärtupplevelse är som sagt subjektiv; den känns/upplevs men kan i allmänhet inte mätas/ bestämmas med objektiva metoder. I praktiken använder man ofta s.k. VAS-skalar där patienten på en tiogradig skala får markera svårighetsgraden av sin smärtupplevelse. Men då varje människa har sina egna personliga upplevelser och referensramar kan graden av smärta svårligen jämföras mellan individer (individens egen smärtupplevelse kan däremot hyggligt jämföras från den ena tidpunkten till en annan).

Under senare halvan av 1900-talet har teorierna avseende långvarig svårförklarlig smärta skiftat tyngdpunkt flera gånger. Till en början ansågs mekaniska förklaringar, t ex skada eller degeneration eller inflammation kring nervtrådar, vara orsaken. Trots alltmer avancerad teknik, t ex biokemiska metoder eller magnetisk resonanstomografi, kunde emellertid inte dessa teorier verifieras. Därför kom alltför ortopedier, psykiatriker och beteendevetare fram till uppfattningen att långvarig smärta övervägande hade psykosociala orsaker. Detta ställde sig också SBU bakom i expertrapporten "Ont i ryggen"(1991). Där sägs att högst 20–30 % av långvarig ryggsmärta har biologiska (organiska) förklaringar. (Ryggproblem uppskattades då kosta samhället mer än 20 miljarder kr/år – varav hälften genom lång sjukskrivning eller pensionering).

Om man vid en vanlig ortopedisk undersökning inte kan påvisa någon organisk orsak brukar besvären betecknas som "funktionella" eller "idiopatiska" (=inifrån kommande) vilket i medicinska sammanhang är en ofta använd omskrivning för "psykiska". Man menar att den egentliga förklaringen till värken är av psykologisk natur. Omdömen som "inlärt smärtbeteende", "gått in i en sjukroll" och påståenden om att patienten kan antas göra "sekundära vinster" är i dessa sammanhang vanliga – också i SBU-rapporten. Diagnoser som ofta används är – med dagens terminologi – "kroniskt somatoformt smärtsyndrom" eller "psykogen ryggvärk". Behandlingen inriktas mot att "du måste lära dig att leva med din smärta". Om än ibland oavsiktligt leder detta synsätt till att patienten kan uppleva sig skuldbelagd och vara föremål för en moraliserande attityd.

SBU-rapporten koncentrerades på att antingen finna ortopediska/ mekaniska eller psykosociala orsaker till ryggsmärta. Den nämnde endast i förbigående att det "bland smärtforskare även finns företrädare för åsikten att det under vissa förhållanden kan uppstå en speciell patofysiologisk smärtmekanism. Denna skall inte ses som ett symptom på någon sjukdom eller skada utan som en sjukdom i sig".

Denna teori – som således behandlades styvmoderligt i SBU-rapporten (liksom f ö också senare i socialstyrelsens smärtrapport, 1994) – har emellertid sedan flera år engagerat allt fler smärtforskare världen över (Coderre 93, Olgart 99, Ploghaus 99). De nya teorierna, som anses ha lett till ett paradigmskifte, har betydelse för långvarig smärta såväl i form av ryggont som den smärta som känns i hela kroppen. Enligt hypotesen avseende *central smärta* kan en perifer vävnadsskada men också en påverkan inne i själva hjärnan, t ex vid en infektion, orsaka störningar av biokemisk karaktär i de grupper av celler/kopplingar (neuron, synapser) i hjärnan som registrerar/förmedlar/hanterar smärtsignaler. Dessa störningar kan sedan bli långvariga /permanenta och kvarstå även fast den ursprungliga skadeorsaken eliminerats. Vissa nervgrupperingar i hjärnan (möjligen till en del också i ryggmärgen) har därefter blivit så att säga överkänsliga för även minimala smärtretningar, t ex en lätt beröring av huden. Smärtupplevelsen kan också komma genom feltolkning av rörelsesignaler, exempelvis då man ändrar kroppsläge. Man kan enklast uttrycka teorin så att "smärtminnet" blivit präglad och att detta sedan lever sitt eget liv relativt oberoende av vila, behandlingar eller andra åtgärder. Den nya kunskapen på detta område redovisas i nämnda Lancetserie, liksom också i Jan Lidbecks utmärkta översiktsartikel i Läkartidningen, 23/1999 .

Dessa teorier avseende den långvariga smärtans mekanism utforskas med hjälp av dagens avancerade medicinska tekniker, framför allt molekylärbiologiska eller illustrerande metoder, t.ex. PET (Harris 99, Treede 99). I kapitel 14 diskuteras en hypotes om att en funktionsstörning/skada i hjärnans astroglacellmembran bl a skulle kunna komma till uttryck i störningar i pannlobens förmåga att sortera/hantera inkommande sinnesintryck /signaler. Man ska i det sammanhanget vara medveten om att just smärta är en av de starkaste signaler som vårt nervsystem kan känna.

Oavsett om denna hypotes besannas eller ej leder den nya synen på smärta – varigenom tidigare smärtdefinitioner blivit förlegade – till djupare och mer biologiska förklaringar till, och bättre behandlingsalternativ för, olika former av smärttillstånd. Sannolikt kommer också många psykologiska förhållningssätt att behöva omprövas

SOMATOFORMT SMÄRT- RESPEKTIVE SOMATISERINGSSYNDROM

Om en "kropps"-läkare inte kan finna någon organisk/biologisk förklaring till en patients smärta eller trötthet remitteras han/hon ofta till en psykiatriker. Psykiatriker har bestämda åsikter och teorier om dessa symtom – dock utan att särskilt ofta möta sådana patienter i den kliniska vardagen.

I WHO-klassificeringen ICD-10, 1997 (som vad gäller psykiatriska diagnoser har många överensstämmelser med DSM-IV) finns diagnosen *kroniskt somatiskt smärtsyndrom* där patientens huvudsakliga besvär anges vara "ihållande, uttalade och störande smärtor som inte till fullo kan förklaras med fysiologiska processer eller fysisk sjukdom och som förekommer tillsammans med konflikter eller psykosociala problem som är allvarliga nog att tillåta slutsatsen att dessa förorsakat tillståndet. Resultatet för patienten blir ofta en markant ökning av stöd och uppmärksamhet, endera personlig eller medicinsk."

En närliggande diagnos är "*somatiseringsyndromet*" som karakteriseras av "multipla, återkommande och föränderliga symtom med en duration på minst två år. De flesta patienter har en lång och komplicerad sjukhistoria med kontakter inom primärvården och specialistvård. Det finns många negativa undersökningsresultat. Symtom hänförs till alla delar av kroppen eller till vilket organsystem som helst. Störningarnas förlopp är kroniskt och fluktuerande och ofta förenat med försämrade sociala relationer."

Somatiseringsbegreppet har under senare år kommit att användas allt oftare och ersatt t ex neurasteni eller hysteri (Liporwski 88). Det kan härledas till psykoanalysens syn på "konversion", d v s omvandling av en psykologisk konflikt till kroppsliga symtom, och ansågs vara uttryck för en försvarsreaktion varigenom patienten kunde undvika en konflikt och därmed också få sekundära vinster. Enligt denna teori är symtomen symboliska och egentligen uttryck för en kommunikation som avser en bakomliggande konflikt.

Denna typ av psykologisk teori bygger på en västerländsk uppdelning i kropp och själ. Att "somatisera" betyder språkligt att patienten själv är upphov till sina symtom (McWhinney 97). Detta synsätt är inte ovanligt i dagens sjukvård. Så resonerar exempelvis den amerikanske psykiatrikern Barsky – som i många år ansetts som auktoritet på området – i juni nummeret 1999 av *Annals of Internal Medicine*. Han anser att somatiseringstillståndet är "funktionella", d v s utan organiska/biologiska orsaker, och hävdar att somatiserande patienter är förslagna, är sjukvårds- och försäkringsutnyttjande, att de är övertygade om vissa bestämda orsaker till sina symtom och är oemottagliga för motargument, att de ofta är lierade med massmedia, patientorganisationer, advokater och att "epidemier" av typ amalgam, gulfkrigsyndrom m fl har denna bakgrund. För att patienten inte ska försämrats i sin "sjukroll" anser Barsky att läkaren måste vara restriktiv med att rekommendera medicinska utredningar, med att ordinera behandlingar och att samtidigt förekomst av en annan psykiatrisk diagnos noga måste övervägas eftersom sannolikheten för en sådan anses öka ju fler kroppssymtom som patienten uppger. Patienten bör på

lämpligt sätt övertygas om att sjukdomen har psykiska orsaker. Barsky rekommenderar återhållsamhet med sjukskrivning och liknade intyg. Likartade uppfattningar är vanliga också inom t ex den brittiska psykiatrin (Reid 99) och i Sverige.

Men det finns flera allvarliga teoretiska liksom – för patienten – praktiska problem med de tankar och synsätt som ligger bakom somatiseringsbegreppet:

- Psykiatrikern/psykologens utgångspunkt är att det inte finns någon kroppslig/organisk förklaring till patientens symtom (Johnson 96). Men analyserar/problematiserar psykiatrikern somatiseringsdiagnoserna?
- Är han/hon orienterad i aktuella teorier avseende t ex smärta? Vilka biologiska undersökningar har utförts för att utesluta organisk sjukdom, t ex med avseende på de störningar i olika centrala nervsystemsfunktioner som diskuteras i denna skrift? Man bör vara väl medveten om att de rutinmetoder som används inom sjukvården återspeglar ett flera år gammalt kunskapsläge.
- Den psykodynamiska modellen baseras på hypoteser om samband själ-kropp liksom på antaganden om psykiska , i meningen själsliga processer. Dessa kan inte vetenskapligt prövas.
- Att en patient enträget söker sjukvården för att få förklaring på sina symtom är ett adekvat beteende. Det behövs därför synnerligen starka skäl om hjälpsökandet i sig ska tolkas som uttryck för psykisk sjukdom.

Betydelse för konsten under 1900-talet har varit oerhört stor. Å andra sidan visar aktuell samtidsdebatt att psykoanalysens byggnad ur teoretiska och vetenskapliga aspekter vilar på minst sagt skakiga grundvalar; se t ex filosofen Colin McGinns essä "Freud Under Analysis" i: N Y Review of Books, Vol XLVI, 17: 20-4, 1999.

Så länge osäkerhet av denna karaktär råder bör somatiseringsdiagnoser användas med stor återhållsamhet i medvetande om att det kan visa sig finnas biologiska förklaringar till patientens symtom

POSTTRAUMATISKT STRESSYNDROM

Inledande faktauppgifter angående posttraumatiskt stressyndrom (PTSS) är hämtade från psykiatrikern Söndergaards artikel i 1993 års Läkartidning. Förekomsten av PTSS efter olika former av mot personen riktat hot, innefattande också upplevd eller reell hjälplöshet, anges vara: mindre än 1% efter olycksfall, ca 10% efter naturkatastrof, ca 50 % efter tortyr och ca 100 % efter koncentrationsläger.

Diagnosen enligt DSM-IV baseras huvudsakligen på följande kriterier:

- A. Upplevt plågsamt trauma.
- B. Återupplevande av traumat i likartade situationer, i mardrömmar eller t ex i uttröttningsstillstånd.
- C. Undvikande av traumapåminnande situationer, oförmåga att minnas händelsen, känslomässig avtrubning.
- D. Fysiologiska symtom som t ex ökad vakenhetsgrad, "hyperactive startle" (= hoppar till), ångest och spänningstillstånd.

Sjukdomen kan debutera tidigt eller flera år efter traumat. Ärftliga faktorer liksom tidigare psykiatrisk sjukhistoria anses medföra ökad risk för att utveckla PTSS. Kurativa och/eller psykoterapeutiska samtal i kombination med medicinering (främst antidepressiva) är basen i behandlingen.

Neurobiologiskt finner man bl a en störning av den hypothalamiska kontrollen av binjurarna (nedsatt svar vid CRH-belastning liksom minskad cortisolmängd i dygnsurinen – i motsats till de förändringar som ses vid akut stress) samt ökad sympaticuston, d v s adrenalinaktivitet. Dessutom försämrad sömn (i stadie 3 o 4) samt ökad smärtkänslighet (via endogena opioida mekanismer).

Den teoretiska förklaringen (Krystal 95, Charney 96) till sjukdomens långvarighet och komplexa symtombild är kort följande: Den traumatiska händelsen aktiverar kraftigt neuronala nätverk och deras kopplingar, d v s synapser i vissa delar av hjärnan (bl.a. i framloben, amygdala och thalamus). Dessa blir känsliga (sensitiseras) och/eller mer lättretliga (s.k. kindling). De mobiliseras snabbt på nytt i minnessituationer, särskilt i drömmar – då centrala försvarsmekanismer är försvagade eller tillfälligt ur funktion (Post 95). Händelser liknande det ursprungliga traumat eller situationsinnehållet i detta kan framkalla en korsreaktion så att de ursprungliga, lättmobiliserade neuronala nätverken utvidgas. Upprepade påfrestningar liknande det ursprungliga traumat kan också leda till retningstillstånd i centrala nervfunktioner som blir så känsliga att de aktiveras ("kindlas") även i frånvaro av yttre stimuli. Mobiliseringen av de neuronala nätverken påverkar i övrigt också basala försvarsmekanismer främst cortisol (via HPA-axeln) och adrenalin. När påverkan har en kronisk karaktär vidgas den hormonella obalansen till andra hormon-, neurotransmittor- och immunsystem med effekter på ett flertal kroppsfunktioner, inte minst sömnen, liksom stämningläge.

Enligt kliniska erfarenheter kan dessa för individen destruktiva störningsmönster möjligen brytas i inledande skeden men allt svårare när PTSS blivit fullt utvecklad.

I länder med få krigserfarenheter som Sverige finns begränsad kunskap om PTSS varför diagnosen ofta förbises inom sjukvården trots att den kan vara giltig även efter våldsövergrepp, svåra personliga kränkningar eller katastrofer.

EL(ÖVER)KÄNSLIGHET

Texten i det följande är till stor del hämtad dels ur två av docent Olle Johanssons (OJ) skrifter från 1996 resp. 1999. (Han är verksam vid enheten för neurobiologi, institutet för neurovetenskap, Karolinska Institutet), dels ur Arbetslivsinstitutets expertrapport (AoH): Elektromagnetiska fält, elöverkänslighet och neurologisk sjukdom en kunskapsöversikt (Arbete och Hälsa 1998:23):

Elektriska miljöer och bildskärmar

Den teknologiska utvecklingen som de äldsta personerna i vårt samhälle fått bevittna är enorm. För hundra år sedan var Sverige fortfarande ett förindustriellt jordbrukarsamhälle. Våra hus värmdes med ved eller koks, vatten hämtades på gården. Nymodigheterna hos de välbeställda var telefon och telegraf, elektriskt ljus och automobiler. På 20-talet kom radio och först på 50-talet televisionen. De första datorerna utanför testlaboratorierna kom på slutet av 60-talet och bildskärmar till dem först på 70-talets mitt. Datorernas stora intåg kom 1981 då den stora amerikanska datorjätten IBM kom med sina persondatorer, PC. Billiga och kraftfulla datorer med stora högupplösande bildskärmar har vi haft i c:a tio år (OJ).

Elektromagnetiska fält används idag ofta som samlingsnamn för alla typer av fält, såväl låg- som högfrekventa.... De fundamentala storheter som används relateras till elektriska eller magnetiska fält... Det elektriska fältet beskriver den kraftverkan som är oberoende av partiklars rörelse och hänger därmed ihop med spänning, medan magnetfält är beroende av rörelser hos laddade partiklar och hör därför ihop med ström. ...Magnetfältets styrka avtar med kubens på avståndet från källan medan fältet avtar långsammare från en enkelledare – när avståndet tredubblas har exponeringen minskat till en tredjedel (AoH).

Bildskärmar av den typ som används till datorer är vanligen av skatodstråletyp. Samma typ finns även i vanliga TV-apparater, radarskärmar och i olika mätinstrument som t ex oscilloskop. De är uppbyggda av en lufttom glasbehållare (bildröret) vars inre framsida är belagd med ett ljuskänsligt ämne. På andra sidan finns en skatodstrålekanon som sänder ut en elektronstråle mot framsidan. Elektronerna ges fart genom att skapa ett högspänningsfält över bildröret. Runt bildröret finns också kraftiga spolar vilka alstrar ett magnetfält som styr elektronstrålen (OJ).

Både elektriska och magnetiska fält finns normalt i naturen. Dessa varierar med klimat och lokalisering. Exempelvis under ett åskväder kan mycket starka elektriska fält bildas och under perioder av stor solfläcksaktivitet har man uppmätt ökade magnetiska fält. Elektriska och magnetiska fält skapas också runt alla elektriska apparater och anläggningar. En avgörande skillnad mellan de naturliga och de skapade fälten är att de senare är växelfält, dvs de byter riktning under snabba tidsförlopp. Naturliga växelfält är ovanliga och då oftast mycket svaga. Mätningar av elektriska och magnetiska fält har visat att sådana

förekommer vid miljöer vilka vi alla utsätts för i olika, mer eller mindre, dagliga sammanhang (OJ).

Biologiska effekter

Frågorna om huruvida lågfrekventa elektriska och/eller magnetiska fält kan påverka biologiskt liv, ge upphov till skador eller framkalla sjukdomar är livligt omdiskuterade. En mängd olika forskare samt andra debattörer med skiftande bakgrund har på vetenskaplig grund dels framlagt larmrapporter, dels avfärdat frågan som jämförbar med den om existensen av UFO och telepati. Forskning har bedrivits men tolkningarna av resultaten går ofta isär. En svårighet är att frågan är av s.k. gränsvetenskaplig karaktär och hamnar mellan den traditionella akademiska ämnesuppdelningen. Detta brukar innebära svårigheter i kommunikation, förståelse och kunskapsrespekt (OJ).

Att känslighet för elektriska respektive magnetiska fält i sig icke är någon biologisk omöjlighet bevisas av att ett flertal djurarter klart uppvisar beteendesvar på dessa fält samt att somliga av dem även utvecklat speciella organ för detta ändamål. Några exempel från litteraturen: Mikroorganismer som alger och vissa vattenbakterier simmar mot nordpolen i ett statiskt magnetfält. ...Honungsbin kommunicerar med varandra om förekomsten av mat genom en särskild "dans". Denna har befunnits utgå från jordens magnetfält och vara känslig för yttre störningar. Vidare bygger dessa djur sina bon alltid i en viss riktning i förhållande till jordmagnetfältet... Flyttfåglar styrs av instinkter som under dagtid befunnits vara känsliga för solens riktning och under natten för jordmagnetfältet... Även högre stående organismer, såsom gnagare, uppvisar likartad magnetfältskänslig orienteringsdetektion. Rockor och hajar har utvecklat speciella känselorgan vilka är oerhört känsliga för elektriska fält (OJ).

Det är självklart svårt att överföra studier på olika djur direkt till människa. I ett utvecklingsperspektiv innebär detta att man har miljontals år av anpassning till olika livsmiljöer att ta hänsyn till. Särskilt försiktig skall man vara vid jämförelser av beteenden och andra mera sammansatta funktioner. Däremot har den moderna forskningen på celler och deras biokemiska funktioner gång på gång visat en oerhörd likhet mellan alla livsformer. Växter, bakterier, maskar, grodor, apor och människor är alla uppbyggda av tämligen likartade celler, vars organeller ser likadana ut och fungerar på samma sätt. Den biokemiska likheten är ofta ännu större, exempelvis är den genetiska koden densamma för allt liv man känner till, med några få undantag (jfr. t ex mitokondrier). Vidare är biologiska signalsubstanser såsom hormoner, neurotransmittorer och neuropeptider så gott som identiska hos alla högre djurarter. På denna nivå (molekyler, celler, vävnader), kan man snarare vara övertygad om att finns något hos lägre djur så återfinnes det också hos människan, antingen fullt utvecklat eller som en utvecklingsrest. En mängd cellulära, subcellulära liksom biokemiska effekter av lågfrekventa elektromagnetiska fält har beskrivits i flera välrenommerade vetenskapliga tidskrifter. ...Bl a finns strukturella och funktionella förändringar på nervceller i hjärnan hos kaniner vilka varit utsatta för elektriska fält dokumenterade. Antalet s k Purkinjeceller i lillhjärnsbarken var minskat och dessa celler hade en rad subcellulära förändringar. Antalet mitokondrier var reducerat, så även antalet Nisslkroppar, men det mest anmärkningsvärda fyndet var av s k lamellära kroppar, c:a 500-1.200 per cell. Beteendemässigt var de bestrålade djuren

påtagligt långsamma i sin motorik. Varför cellulära processer påverkas, är okänt. Likaså kan gjorda studier, ur strikt vetenskaplig synpunkt, inte ge ett klart underlag för att förklara s k elöverkänslighet/bildskärmsskada. Till det behövs ytterligare forskning (OJ).

Överkänslighet mot elektricitet: ett dolt arbetsmiljöproblem?

Allergi, överkänslighet, massmedial epidemi, betingade reflexer och fobier är termer som cirkulerar i debatten runt s k bildskärmsskadade och elöverkänsliga. Begreppsförvirringen är mycket stor, till största delen beroende på att mycket litet forskning gjorts inom detta nya och spännande område. 'Elallergi' finns inte, anser många, och från strikt immunologisk ståndpunkt har de förmodligen rätt. Överkänslighet är ett bättre begrepp, en sammanfattande term för en mängd symptom, som man inte kan förklara på samma sätt som man förklarar allergi, men som ökar kraftigt i dagens samhälle. Till denna senare gruppen hör de el- och bildskärmsskadade. Bakom de stora rubrikernas tilltagna larmrapporter finns dock en verklighet med ansevärd mängd av personer som söker hjälp för besvärande hudåkommor ofta med åtföljande huvudvärk och synproblem. Gemensamt för dessa personer är att de ser sina besvär uppkomma i elektriska arbetsmiljöer, såsom arbete med bildskärmar, trådlösa telefoner, lysrörsupplysta arbetsplatser, samt arbeten där rikligt med elektrisk apparatur förekommer. De som redan tidigt personligen framträdde i offentligheten och berättade om sina besvär hade yrken som sekreterare, dataoperatörer och bankanställda, och arbetade i modern kontorsmiljö. Men på senaste tiden har det rapporterats om att fenomenet förekommer även i andra yrkesgrupper, t ex CAD/CAM-tekniker, högskoleanställda och tjänstemän i ledande ställning. Så gott som samtliga med dylik överkänslighet får även besvär av elektriciteten i hemmet samt andra elmiljöer utanför arbetsplatsen. Fenomenet i fråga är ej heller enbart begränsat till Sverige utan rapporter om personer med beskrivna och liknande besvär har förekommit i internationella facktidskrifter (OJ).

Osäkra och varierande uppgifter lämnas i olika källor om förekomsten av elöverkänslighet i Sverige: ca 1000–10000. De vanligaste symptom som förknippas med elöverkänslighet är: reaktioner från hud, slemhinnor, ögon och centrala symptom som huvudvärk, yrsel, minnes- och koncentrationssvårigheter samt neurovegetativa som domningar, hjärt- och andningssymtom.

Frågan om den exakta orsaken till ovannämnda symptom och besvär har som bekant debatterats mycket livligt. Nyligen kunde dock Bengt Arnetz vid Rådet för Arbetslivsforsknings hearing den 1/2 1996 presentera sina forskningsresultat vilka helt uteslöt att det skulle röra sig om en psykologiskt sett mer belastad kategori av människor. Någon enhetlig och samstämmig annan förklaring har man ej kunnat ge. Det har snarare framgått att den vetenskapliga expertisen är mycket splittrad i frågan. Hittills har få välkontrollerade experimentella undersökningar i ämnet gjorts. Därför har de slutsatser som framförts ej kunnat baseras på den nu aktuella situationen utan på teoretiskt grundade

spekulationer och jämförelser med liknade situationer. Många påståenden har framförts som varande redan beprövade sanningar (OJ).

Orsaksfrågan kan delas upp i flera huvudaspekter: en *fysikalisk*, om den strålning och de fält som kan förekomma kring bildskärmar och annan elektrisk apparatur samt dessa fälts bestämning och mätning; en *biofysisk*, om eventuell interaktion mellan dylika fält och biologisk vävnad; en *biomedicinsk*, en ren grundforskningsfråga om de vävnads- och cellbiologiska förändringar som kan åtfölja den aktuella typen av påverkan; en *klinisk*, om besvärens sjukdomsart, relation till andra erkända sjukdomar, lämplig medicinsk behandling samt frågor rörande sjukförsäkringar; och slutligen en *arbetshygienisk*, där faktorer i och kring arbetsmiljön relateras till förekomst av hälsa och ohälsa. Inget av nämnda forskningsfält torde ensamt kunna besvara frågan om tänkbara orsaker, därtill är problemet alltför komplext (OJ).

Kunskapsläget vad gäller kort- och långsiktiga risker vid exposition för elektromagnetiska fält är enligt de båda citerade källorna fortfarande mycket ofullständigt, särskilt avseende eventuella effekter av högfrekventa fält. Arbetslivsinstitutets expertgrupp ansåg sammanfattningsvis bl.a.:

- att hudsymtom uppvisar ett samband med omfattningen av bildskärmsarbete – en sådan arbetssituation innehåller emellertid också andra faktorer, t.ex. fysikaliska (flamskyddsmedel?), ergonomiska, organisatoriska och psykosociala vilka kan vara av betydelse.
- att det finns indikationer på ett samband mellan amplitudmodulerat ljus och symtom hos elöverkänsliga.
- att studier av andra grupper än elöverkänsliga indikerar att vissa symtom av s k neurasten natur (t.ex. sömnsvårigheter och depressiva symtom) kan ha ett samband med existensen av extremt lågfrekventa magnetiska fält.
- att åtgärdsprogram inriktade på elektriska och magnetiska fält ännu inte utvärderats systematiskt.

Ökad kunskap – baserad på strikta vetenskapliga kriterier och metoder – efterlyses i rapporten. I detta sammanhang är det av betydelse att den också utpekar behovet av belysa:

Eventuellt samband psykisk stress – exposure, eventuellt ökad känslighet hos vissa individer (dvs. frågan om predisposition), eventuell instabilitet i centrala och autonoma nervsystemsreaktioner, se kapitel 14, samt biologiska förändringar i hud och slemhinnor och om sådan påverkan kan leda till systemeffekter. Även studier av sociala orsaker kring begreppet elöverkänslighet utpekas som ett forskningsområde.

Behovet av multidisciplinär forskning – inklusive studier av eventuella förstärkande effekter mellan el respektive elektromagnetiska fält och kemiska substanser – är uppenbart bl.a. för att balansera hittillsvarande tendens att prioritera psykologiska aspekter på detta område. Ur denna skrifts synvinkel behöver t ex påverkan på s k melanopeptider (Johansson 99) belysas liksom de tydliga symtomlikheterna mellan elöverkänsliga och t ex FMS, MCS och CFS, särskilt mot bakgrund av den övergripande hypotes om funktionsstörning/skada på astroglia membran (Rönnbeck 97) som formuleras i kapitel 14. Denna hypotes kan sägas ha ökad aktualitet i och med en Lundagrups (Salford 99) djurexperimentella observationer tydande på att mobiltelefoners mikrovågor kan öppna blod-hjärnans skyddsbarriär så att proteinet albumin, som normalt inte finns i hjärnan, tränger in i denna och där skadar hjärnceller.

GULFKRIGSYNDROMET

Inom ett halvår efter Gulfkriget 1990–91 föredrogs c:a 50 000 av de 700 000 i området utstationerade soldaterna en svårförklarlig sjukdomsbild där muskel- och ledbesvär, trötthet, huvudvärk, luftvägssymtom, sömnstörningar, subjektivt försämrad intellektuell kapacitet och ospecifika neurologiska symtom var vanligast (Ismail 92). Parallellt drogs med hälsoupplevelser från tidigare krig, t ex Vietnam då posttraumatiskt stressyndrom samt exposition för Agent Orange diskuterades. Det s.k. Gulfkrigsyndromet (GWS) ledde till ett stort pådrag inom kongressen, patientföreningar och den i USA särskilda veteransjukvårdsorganisationen. Också brittiska studier inleddes. Över hundra vetenskapliga projekt påbörjades varav c:a en tredjedel nu avslutats. De ursprungliga misstankarna om toxisk påverkan av kemiska ämnen, vaccinationer liksom av tropikmedicinska infektioner eller parasitsjukdomar har inte bekräftats – men misstankar dröjer kvar på många håll, dels därför att sakuppgifter varit svåra att få fram, dels därför att några ansett att kriget varit det mest giftiga som utkämpats i västerländsk historia.

De enda fynd som hittills gjorts är att GWS var vanligare bland personal tillhörande reserven – och därmed förmodat sämre fysiskt och psykiskt tränade i att klara plötsliga krigssituationer – jämfört med en viss överrepresentation av kvinnor, c:a 13/10 (Fukuda 98). En studie (Nicholson 99) har också redovisat ökad förekomst av mykoplasmainfektioner bland GWS. Dessa har bedömts vara sekundära eller s.k. opportunistiska till den ursprungliga sjukdomsbilden.

De senaste årens vetenskapliga diskussion kring GWS har på grund av uppenbara symtomlikheter alltmer kommit att fokusera på överensstämmelser med FMS, CFS, MCS respektive PTSS (Kilburn 93, Clauw 98, Schumacher 98). Enligt en hypotes skulle symtombilden vara uttryck för komplexa störningar i nerv-, immun- och hormonfunktioner – av den typ som diskuteras i kapitel 14. Störningarna tänks vara utlösta av de fysiska eller psykiska påfrestningar eller av förebyggande medicinering, t ex pyriostigminbromid – men hypotetiskt också exposition för toxiska eller mikroorganismfaktorer – som deltagande i Gulfkriget kan ha inneburit. För att förstå varför endast en del individer drabbas behöver man värdera betydelsen både av genetiska faktorer och av tidigare såväl fysiska (t.ex. infektioner) som psykiska livshändelser – från fosterlivet och framåt.

SILIKONBRÖSTIMPLANTAT

Bröstimplantat med silikonmaterial (SBI) har i USA utförts på ca 1 miljon kvinnor. Sedan slutet av 80-talet finns misstankar om att SBI orsakat en ny sjukdom kallad SIAS där huvudsymtomen uppges vara ledvärk, muskelvärk, torra slemhinnor, atypiska hudrodnader, balansproblem samt symptom som i form av stickningar skulle kunna tyda på perifera nervirritationer (neuropati). Tillverkaren, Dow Corning, är involverad i legala processer. Ett stort antal vetenskapliga utredningar pågår, de utförs av plastikkirurger och reumatologer. I USA och England har oberoende vetenskapliga kommittéer utrett frågan om sambandet mellan silikonimplantat och sjuklighet; det har dock hittills inte framkommit något tydligt stöd för ett sådant samband. Men debatten fortsätter i USA engagerande stora patientgrupper och ett stort antal jurister (Vasey 99). Veterligt är få fall aktuella i Sverige.

Nyligen publicerade den amerikanske reumatologen F. Wolfe (99) aktuella resultat avseende ca 900 fibromyalgipatienter vilka han återkommande enkätintervjuat sedan 1985 (3 med diagnosen SIAS utslöts i studien). Han finner att 40-50 % rapporterar sig ha samtliga de symptom som enligt ovan förknippats med SIAS. Hans slutsats är att SIAS inte förefaller vara någon ny sjukdom eftersom dess symptom tydligt överensstämmer med det sedan länge kända fibromyalgisyndromet. Men han säger att man idag inte kan utsluta att silikonimplantat i enstaka fall kan leda till att fibromyalgi utvecklas. Wolfe betonar att denna slutsats är hypotetisk; det finns inga bindande bevis.

Wolfes tankar om likheter mellan SIAS och FMS har under 1997–99 stöd i två amerikanska studier där man mätt förekomsten av antipolymera antikroppar (APA). I den första påvisades dessa hos 68 % bland dem som hade silikonimplantat. I den andra som innefattade fibromyalgipatienter *utan* implantat var APA positivt för 61 % bland dem med en svår form av FMS, mot 19 % bland friska kontrollpersoner. En av forskarna, R. Wilson (99), anser att detta antikroppstest inte egentligen har med silikon att göra utan återspeglar svårighetsgraden av fibromyalgi. Testet skulle därmed teoretiskt kunna användas för att, som s k markör, följa en fibromyalgiutveckling.

Sammanfattningsvis finns i dagsläget skäl att anse att den sjukdomsbild som förknippats med silikonimplantat hör hemma inom ramen för den generella hypotes som avslutningsvis diskuteras i denna skrift.

MULTIPEL KEMISK KÄNSLIGHET

I USA diskuteras också ett annat syndrom: multipel kemisk känslighet (MCS). Det anses för närvarande vara mycket vanligt i befolkningen; storleksordningar över 10 % nämns (Hillert 99). Symtomen är subjektiva: hjärtklappning, yrsel, koncentrationssvårigheter, magbesvär och irritationsupplevelser i ögon och luftvägar samt ökad känslighet för olika dofter. Undersökningar har inte kunnat påvisa några biologiska /fysiologiska/immunologiska avvikelser. Några "objektiva" tecken finns således ännu inte. Syndromet har hittills ansetts vara sällsynt i Sverige. Men när det gäller yrkesmässig exposition för lösningsmedel har man särskilt i Skandinavien sedan några årtionden accepterat att sådan exposition kan leda till långdragna symtom i form av onormal uttrötthet, huvudvärk, irritabilitet och andra neurobiologiska störningar.

Man har i USA sökt precisera MCS-diagnosen genom en s k falldefinition enligt vilken de inledningsvis nämnda symtomen måste ha uppträtt efter någon dokumenterbar – om än låg – exposition för någon kemisk miljöfaktor. Diskussionen kring orsakerna till MCS går åt olika håll: 1. MCS är en rent biologisk reaktion på exposition för även små halter av kemiska substanser. 2. MCS kan utlösas av låg exposition för kemiska substanser men känsligheten initieras av psykologisk stress. 3. MCS är en feldiagnos. Kemisk exposition är inte orsaken utan annan fysisk eller psykisk sjukdom ligger bakom symtomen. 4. MCS är ett kulturellt betingat tillstånd förknippade med symtomupplevelser (Sparks 94).

Teoretiskt är uttalad luktkänslighet av intresse. Senare års studier av luktsinnet beskriver hur dess extrema känslighet liksom förmåga att särskilja dofter fungerar ner på den enskilda molekylnivå (Axel 95). Man har också påvisat att det i näsan, förutom slemhinne-luktcellerna, finns ett s.k. vomeronasalt organ vilket utvecklingsmässigt är mer ursprungligt – och för övrigt mycket välutvecklat hos många djurarter (Monti-Bloch 94). Från detta organ går nervsignaler direkt till mellanhjärnans känslocentra, d v s det limbiska systemet. Detta i motsats till luktcellerna vilka via luktbulben signalerar till hjärnbarken. Idag saknas alltså väsentlig kunskap för att förstå hur luktkänslighet känslomässigt uppfattas och bearbetas. Ändå talar iakttagelser avseende det vomeronasala systemets funktion för att luktkänslighet omgående kan påverka centrala autonoma hormonella system. Det kan därför inte uteslutas att obetydliga mängder av dofter retar sådana hormonfunktioner eller att en exposition kan leda till en sensitisering eller betingning som omedelbart reagerar vid förnyad stimulering.

De symtom som ingår i MCS – och som i mycket liknar dem vid FMS och CFS (Buchwald 94) – skulle därmed kunna vara uttryck för ett neuro-immuno-endokrint-syndrom där luktkänsligheten har initierat störningsprocessen

AMALGAM

"Kvicksilver har förekommit i omgivningen under hela evolutionen och organismer har förvärvat förmågan att hantera begränsade mängder, särskilt genom molekylerna glutathion och metallothionin som förmår binda kvicksilverjonen "(Berlin 98). Toxikologins och yrkesmedicinens nuvarande bedömning är att "kraftig exponering av kvicksilverånga som ger upphov till plasmablodkoncentrationer över ca 0,1-1 m mol/liter ger kliniska tecken på störningar i flera organsystem, framförallt centrala nervsystems (CNS)-funktioner, njurfunktion, immunsystem samt i fosterutvecklingen, särskilt utvecklingen av nervsystemet". Enligt socialstyrelsens rapport (94:21) anses att påvisbara ohälsoeffekter kan uppkomma vid exponeringsnivåer som motsvarar en utsöndring av ca 30-50 m g kvicksilver per gram kreatinin i urin.

Amalgam som använts som tandvårdsmaterial i mer än 150 år är en legering mellan kvicksilver och silver, tenn, zink eller koppar. Kvicksilver från amalgamfyllningar kan upptas i kroppen genom inandning och nersväljning liksom genom upptag i nervändar varifrån det kan transporteras till centrala nervceller. Tuggning, t ex tuggummi, och tandgnissel ökar upptaget. Kvicksilverupptaget från amalgam är den dominerande källan för upptaget av oorganiskt kvicksilver i centrala nervsystemet (Berlin 98) och anses av de flesta stå för den övervägande delen av det totala kvicksilverupptaget i befolkningen.

Med sociologen Thomas Brantes terminologi (Brante 98) är amalgam ett område för *vetenskaplig kontrovers* där å ena sidan en myndighet som socialstyrelsen har uppfattningen att det inte finns något vetenskapligt visat samband mellan amalgamfyllningar och den allmänna hälsan ("även om inte en misstanke om ett sådant samband därmed kan uteslutas"- SoS-rapport 1994:21). WHO hade tidigare i ett kriteriedokument (nr 118, 1991) konstaterat att det vetenskapliga kunskapsläget var otillräckligt för en riskbedömning för så låga exponeringsnivåer som anses uppkomma från tandfyllningar med amalgam. 1997 kom en arbetsgrupp inom EU-kommissionen fram till samma slutsats.

Å andra sidan har inhemska och internationella forskare, liksom patientorganisationer som tandvårdsskadeförbundet, hävdade att främst immunologiska störningar kan åstadkommas även på expositions nivåer som är lägre än dem som enligt ovan definierats av yrkesmedicinen. Det framhålls också att amalgamexpositionen faktiskt kan vara högre än vad som anges från officiellt håll och att många symtom är uttryck för för hög kvicksilverbelastning. De biologiska störningar och symtom som här särskilt åberopas är dels av immunologisk-allergisk karaktär (Stejskal 99), dels allmänna t ex trötthet, yrsel, minnespåverkan.

På regeringens uppdrag har Forskningsrådsnämnden under 90-talet belyst amalgamfrågan. De senaste fyra seminarierna avrapporterades i februari 1998. I rapporten bidrog prof. em. Maths Berlin med "En miljömedicinsk riskanalys av kvicksilver i tandfyllningsmaterial". Efter en detaljerad genomgång skriver han sammanfattningsvis att " kvicksilver är ett multipotent cellgift vilket skapar förutsättningar för ett brett spektrum av möjliga biverkningar där prevalensen (förekomsten) för Sveriges del uppskattas till 50 000 fall, dock med ett

osäkerhetsintervall mellan 5 000–500 000”. Vid sidan av effekter på CNS respektive immunsystem betonar Berlin i rapporten särskilt risk för störningar av hjärnans utveckling under fosterstadiet och tidig barnaålder.

Även om det är accepterat att amalgam kan orsaka överkänslighetsreaktioner och s k lichenförändringar i munhålan är amalgamkontroversen i övrigt ingalunda bilagd varken med avseende på orsaksfrågan eller uppfattningar om profylax och behandling. Detta återspeglas inom såväl medicinska som odontologiska verksamheter där det på många håll finns tydliga tendenser till att psykologisera problematiken, m.a.o. se individens upplevda hälsoproblem som uttryck för en ”somatisering” (av den typ som återkommande diskuteras i denna skrift). Maths Berlin påpekar i detta sammanhang att det vetenskapliga kunskapsläget bakom utsagor om psykosomatiska syndrom kan ses som mer eller mindre välgrundat men att det för det mesta bygger på obevisade hypoteser vad gäller bakomliggande orsaker.

Efter att ha tagit del av delar av den vetenskapliga dokumentationen kring amalgam är mitt intryck att det fortfarande finns kunskapsluckor med avseende på eventuella samverkande hälsomässiga systemeffekter vid exposition för kvicksilver, guld, nickel och andra i tandfyllningssammanhang relevanta metaller. Särskilt följande problemområden behöver belysas/utvärderas:

- Eventuella effekter av genetiskt eller förvärvade skillnader i leverns metallavgiftande förmåga.
- Vetenskapligt kontrollerad utvärdering av olika tandsaneringsprogram.
- Vetenskaplig kartläggning av komplett symtombild, antikroppsstatus och övriga relevanta immunologiska parametrar – jämte leverfunktion hos amalgambärare. Undersökningar bör möjliggöra jämförelser med FMS och CFS.

Idag kan man inte utesluta att tungmetaller som kvicksilver kan vara en av faktorerna orsakande den form av astroglia-cellmembranskada som diskuteras i kapitel 14. Men det betyder inte att det i varje fall av åberopad amalgamsjuka i realiteten har varit just amalgam som orsakat patientens symtom

UTBRÄNDHET

I USA är utbrändhet sedan länge ett vanligt begrepp (Maslach 85). Under senare år har det också i Sverige allt oftare sagts att många människor är utbrända – t.ex. återkommer i media uppgifter om att 30-50% av lärare, poliser, vårdpersonal, IT-verksamma, politiker m fl är drabbade. Flera uttalanden med denna innebörd har gjorts av yrkesinspektioner. Samtidens stress eller ogynnsamma och osäkra arbetsförhållanden anges som orsaker.

Men det finns idag ingen säker grund att stå på då det gäller att uppskatta hur många som är "utbrända". Uttrycket används som ett modebegrepp (jämför t ex det tidigare uttrycket tillitsbristsjukdomar), ofta slarvigt och utan försök att definiera vilka medicinska störningar och symtom som ingår. I WHO:s ICD-10 klassifikation anges som begränsning vid tillämpning av diagnosen utbrändhet (Z 73.0) att den inte skall användas om "problem som har samband med socioekonomiska och psykosociala förhållanden" föreligger. Om denna skrivning strikt skulle följas är diagnosen inte tillämpbar särskilt ofta.

Det är i sig bra att människor ges möjlighet att uttrycka sin besvikelse, frustration, ilska, vanmakt, bristande tillit eller annat om de upplever att deras arbetsförhållanden är för pressande, ofria eller fel i andra avseenden. Och det är sunt att reagera och säga ifrån men trovärdigheten minskar om det utan närmare analys påstås att alla former av utbrändhet – t ex om man säger att "man mår dåligt" på grund av sina arbetsförhållanden – är detsamma som att man drabbats av ett långvarigt sjukdomstillstånd. Mycket gäller privata eller sociala förhållanden där reaktionerna inte har någon självklar medicinsk innebörd eller koppling. Maria Söderfält har i sin avhandling (97) kommit fram till att begreppet utbrändhet inte ska uppfattas som ett medicinskt syndrom utan som en socialt präglad konstruktion (construction).

Detta utesluter inte att olika former av långvariga, alternativt abrupta, psykiska påfrestningar på en arbetsplats – att man har gått i väggen – kan orsaka sjukdom, t ex i form av depression och ångesttillstånd, eller kronisk stress, vid vilken påtagliga och svårreversibla störningar har ägt rum främst i HPA-systemet med negativa konsekvenser på cortison och dess elasticitet. Det finns också flera kliniska erfarenheter som tydligt talar för att psykiska påfrestningar kan verka utlösande på "nya diagnos"-tillstånd, t ex FMS, CFS eller PTSS. Det finns därför anledning att följa och värdera problematiken bakom uppgifter om utbrändhet ur såväl psykiatriska som neurosomatiska aspekter.

Uttrycket syndrom kan användas inom medicinen antingen då orsaken till ett visst sjukdomstillstånd är okänd eller då ett antal symtom anses höra till ett visst sjukdomstillstånd

ÄR FÖRKLARINGEN TILL SYMTOMEN VANLIGEN AV PSYKOLOGISK KARAKTÄR? VAD MENAS MED PSYKISK?

Bland många lekmän, politiker och vårdföreträdare finns åsikten att de symtom som ingår i de "nya diagnoserna" har psykiska/psykologiska orsaker. Detta framgår mer eller tydligt av flera av de beteckningar som redovisades i tabell 1.

Vad menas då med "psykisk"? Psyke betydde ursprungligen troligen "att andas", fick sedan innebörden "liv, levande, livskraft" för att sedan, sedan i många år stå för "själ, ande" och då i motsats till "kropp=soma". Uttrycket och motsatsparet "kropp och själ" har vi levt med sedan Descartes tid men under 1900-talets senare hälft har denna uppdelning kommit att ifrågasättas både från filosofiska och neurobiologiska perspektiv och kunskaper.

Den grundläggande och kvardröjande frågeställningen i detta sammanhang är om själsliga skeenden är *immateriella* och därmed utan några motsvarigheter i hjärnan. Eller finns det neurobiologiska korrelet också till psykiska, själsliga skeenden – även om vi är omedvetna om dem!?

Enligt det psykologiska perspektivet "tänker man sig att psykiska störningar beror på att individen inte kunnat bearbeta och integrera sina livserfarenheter på ett ändamålsenligt sätt. Maladaptiva kognitiva strategier och tolkningsmönster, obearbetade konflikter eller dysfunktionella beteendemönster ses som grundorsak" (Herlofson 91) till psykiska sjukdomar. Omedvetna tankeprocesser och tankelåsningar är centrala fenomen i dessa former av teorier som dock inte närmare intresserar sig för *hur* eller *var* de omedvetna, själsliga processerna äger rum. De anses bildligt finnas i en "svart låda" och det är huvudsakligen in- respektive utflödet till "lådan" som är av intresse.

Ser man i stället människan utifrån ett neurobiologiskt perspektiv "blir det naturligt att söka förklaringarna till psykiska störningar i någon form av biologisk dysfunktion. Det kan röra sig om genetiska orsaksfaktorer eller förvärvade biologiska defekter, t ex förlossningsskador, trauman, infektioner osv." (idem). Med ett neurobiologiskt synsätt har människan ingen ande eller själ; däremot ett medvetande – som är såväl medvetet som omedvetet – och som biologiskt finns ordnat i föränderliga nätverk av nervceller med olika lokaliseringar i hjärnan.

Men båda dessa teorier är införstådda med att orsakerna till psykisk sjuklighet ofta är multifaktoriella, dvs. att biologiska faktorer kan samverka med psykologiska och sociokulturella faktorer liksom att en sårbarhetsbakgrund kan disponera för en högre sjuklighetsrisk.

Båda synsätten finns invävda i de teorier som ligger bakom begreppet "psykosomatiska sjukdomar" – dock utan att de alltid tydligt redovisas och diskuteras. Det finns nämligen ofta en oklar kvardröjande uppdelning i "kropp och själ", t ex i formuleringar som: att de kroppsliga symtomen är uttryck för själens smärta eller

problem. Ur vetenskapsteoretisk synvinkel är sådana utsagor alltför oprecisa och kan knappast ses som annat än förmodanden och får anses ha ett lågt förklaringsvärde. En viktig orsak till oklarheter i synen på kopplingen eller motsatsparet "kropp och själ" är att människor tolkar detta olika beroende på religiösa, filosofiska, psykologiska, biologiska eller andra utgångspunkter/erfarenheter (se figur). Om man vad gäller de centrala begreppen ande---hjärna har skilda uppfattningar/övertygelser är risken stor att man inte kan kommunicera meningsfullt med varandra, varken som lekmän, politiker eller vetenskapsmän.

	ANDE			
	SJÄL			SPIRIT
/	PSYKE	/		SOUL
KROPP —	SINNE	BODY —		MIND
\	INTELLEKT	\		CONCIOUSN
				ESS
	MEDVETANDE			BRAIN
	HJÄRNA			

Psykosomatiska förklaringar är fortfarande legio inom dagens sjukvård, inte minst då det handlar om "nya diagnoser". Vid symtom som värk, huvudvärk, trötthet, yrsel, mag- och hjärtbesvär, irritabilitet m fl anses ofta, om man inte kan finna någon *organisk* eller *objektiv* mätbar orsak, att symtomet har psykiska eller psykosociala orsaker. Här går man, även den som är professionellt verksam, ofta till sig själv och sina egna erfarenheter: "visst berodde mitt magonda på att jag hade en konflikt hemma". Och medicinska och psykologiska teorier har länge stöttat ett sådant tänkande. Ett tydligt exempel på hur sådana uppfattningar kan komma snett är magsårets historik under 1900-talet:

Styrelsen för Svensk Förening för Psykosomatisk Medicin enades 1995 bl a om följande definition: Psykosomatisk sjukdom innebär störning i flera organsystem *utan* angivande eller innebörd av *genes* (= orsak). Huruvida definitionen fått någon spridning är oklart.

Magsår

Uppfattningen om magsårsjukdomens orsaker och därmed dess behandling har varit med om tvära kast under det senaste halvsekle. Då jag studerade till läkare under 50-talet ansågs denna sjukdom entydigt vara en psykosomatisk åkomma. Man fick i utbildningen t o m lära sig hur en sådan patient såg ut: inåtvänt, osäkert uppträdande, ett lidande förgrämt ansiktsuttryck, nerdragna mungipor, vanligen magerlagd. Behandlingen var ofta kirurgisk som dock inte sällan medförde besvärliga kroniska tarmstörningsproblem (s k dumping). I övrigt användes syraneutraliserande mediciner. Senare kom saltsyreproduktionshämmande medel att successivt ersätta kirurgin och denna form av behandling nådde under 80-talet hög effektivitet genom Losec och dess föregångare.

Vid sidan av denna typ av symtomlindrande medikamentell behandling dominerade den psykosomatiska synen på patienten vilken innebar rekommendation till omfattande psykosociala utredningar och terapier. Denna uppfattning om magsårspatienter innehöll dessvärre inte sällan moraliserande och skuldbeläggande inslag.

Internationellt var magtarmspecialister (gastroenterologer), psykoterapeuter samt läkemedelsindustrin eniga om den psykosomatiska förklaringsmodellen; t ex att magsår skulle vara orsakad antingen av den besvikelse som följer på att inte vara sedd, älskad eller av uppdämd vrede. Under 80-talet bemötte de därför med starkt avståndstagande och t o m förakt den unge australiensiske läkaren B. Marshalls teori om att magsår kunde orsakas av en bakterie (upptäckt av en landsman 1979). Först efter flera års hetsig debatt fick etablissemangen 1992 ge vika och erkänna att magkatarr och magsår, liksom tumörer i magsäcken ofta orsakas av bakterien *Helicobacter Pylori* (Moumaney 93, Hjalt 99), som tycks ha funnits hos människan i hundratusentals år (Covacci 99). Smittan sker i unga år – troligen överförd inom familjer via föroreningar – men har minskat under senare år, antagligen till följd av bättre hygieniska förhållanden. I och med denna kunskap om *helicobacter* har den tidigare dominerande psykosomatiska teorin fått en mer undanskymd plats på arenan. Behandlingen utgörs nu ofta av en kombination av antibiotika och läkemedel av Losectyp.

Denna kort relaterade magsårshistorik säger bl.a.: att man tidigare länge haft fel teori i botten, så att säga letat efter nyckeln under fel lyktstolpe. Att ytligt hopkomna psykosomatiska teorier saknat grund och att alla magsår inte har brist på kärlek eller tillit som huvudorsak – utan ofta beror på en bakterie. Således ett exempel på att tillvaron inte befriats från infektioner.

Vilken är psykiatrins inställning och roll?

Psykiatrikern Johan Cullberg har i "Dynamisk psykiatri"(93) lyft fram att det länge varit läkarens privilegium att ställa diagnos. Han skriver att diagnostiken kom att bekräfta härskande maktförhållanden och ofta var mystifierande genom latinska namn och sekretesskydd. Den kollegiala lojaliteten skyddade för kritik och insyn. Men framhåller vidare att " om psykiatrin idag har fått dela med sig en del av sina uppgifter till andra personalgrupper innebär inte att risk för missbruk av diagnostiken minskar"... Det gäller därför att vara observant på hur man använder sina professionella medel".

Psykiatrin – som på 1800-talet avknoppades från neurologin – har genom åren intresserat sig för att klassificera och söka förklara många sjukdomsyttningar eller symptom som den somatiska (kropps-) medicinen haft svårigheter att diagnosticera. Under början av detta sekel ansågs t.ex. de symptom som förelåg vid sjukdomstillstånd som Parkinson, reumatoid arthrit, nackspärr (*torticollis*) och borreliainfektion ha övervägande psykiska orsaker. Så gällde fram till den tidpunkt då respektive sjukdomsfaktor kunde identifieras, varmed tillståndet fick en somatisk förklaring.

I den internationellt använda amerikanska diagnosmanualen DSM-IV klassificeras och karakteriseras ett antal traditionellt accepterade psykiatriska sjukdomstillstånd

som depression, schizofreni, ångestillstånd m.fl. Sådana sjukdomar anses sedan länge ha övervägande biologiska förklaringar – t.ex. störningar i serotonin- respektive dopaminmetabolismen – även om de exakta mekanismerna inklusive betydelsen av ärftliga faktorer, ännu är otillräckligt kända. Psykiatriens kompetens och intresse för dessa folksjukdomar är oomtvistlig. Det är dock värt att uppmärksamma att det för dessa sjukdomars diagnostik ännu saknas objektiva underlag – blodprov eller dylikt – varför diagnoserna grundas på erfarenhetsmässigt identifierade, övervägande subjektiva symtom – t ex ångest, social isolering, hallucinationer, självmordstankar – vilka sammanställts i internationellt accepterade kriteriegrupper.

Utöver nämnda slag av psykiatriska diagnoser innehåller emellertid DSM-IV också begrepp som somatiseringssyndrom, kroniskt somatoformt smärtsyndrom m.fl. (McWinney 97). För sådana diagnoser förutsätts att det vid medicinska undersökningar inte framkommit några kroppsliga förklaringar till de symtom som ingår i respektive kriteriediagnos. Som framgick av kapitel 5 finns skäl att ifrågasätta om man vid ställande av dessa typer av diagnoser verkligen – i det enskilda fallet – gjort de utredningar som tillräckligt noggrant beaktat aktuella neurobiologiska kunskaper och teorier.

Stora delar av dagens psykiatri har visserligen en neurobiologisk inriktning. Ändå finns det, i förhållningssättet särskilt till nyss nämnda diagnoser, ett kvardröjande i ett psykodynamiskt synsätt som innebär att symtomens förklaringar ofta ensidigt söks i tidiga barndomshändelser eller psykiska trauma. Konkret kommer detta till uttryck i att sådana psykosociala omständigheter ges stort utrymme och tillmäts stor betydelse medan uppmärksammande av händelser av helt annan och mer biologisk karaktär – t.ex. hjärnskakning, hjärninflammation eller andra allvarliga inflammationer eller sjukdomsepisoder – är ringa eller helt förbigås.

När det gäller "nya diagnoser" bör man i övrigt vara medveten om att psykiatrikern i allmänhet här rör sig på områden som ligger utanför hans verksamhetsgrundade kompetens. Smärtpatienter, liksom vissa former av trötthetspatienter, är relativt ovanliga bland dem som psykiatrikern normalt möter (Lautenbacher 94). Och olika psykologiska test – t.ex. SCL-90 – som ofta används i diagnostiken har visats vara klart olämpliga vid dessa diagnostillstånd helt enkelt därför att frågor om värk, trötthet, sömnstörningar m m kan ha rent biologiska förklaringar varför de inte invändningsfritt kan tolkas som uttryck för någon form av psykisk störning (Gamsa 94, Johnson 96). Jag är medveten om att många psykologer/psykiatriker känner till denna typ av felkälla (s k confounding) men jag har ändå ofta iakttagit att dessa test fortfarande används okritiskt, särskilt inom olika rehabiliteringsverksamheter.

ÖVERGRIPANDE TEORI

De här aktuella "nya diagnoserna" är s k kriterie- eller falldiagnoser vilket i sig innebär flera problem:

- Objektiva metoder för att ställa respektive diagnos saknas.
- Det är sannolikt att en del av diagnoserna – t ex FMS och CFS – består av undergrupper vilka framöver närmare behöver karakteriseras med avseende på såväl diagnostik som behandling.
- De kriteriegrundande symtomen är oftast subjektiva, ospecifika och t o m semantiskt svårtolkade. Jämför de många tolkningar som uttrycken smärta eller trötthet ger upphov till.
- Respektive kriteriediagnos har utarbetats inom ett visst medicinskt specialitetsområde – t ex inom reumatologin – vilket kan innebära brister i kunskap om andra specialiteters praktiska erfarenhet och teorier avseende symtom som värk eller trötthet.
- Vissa diagnoser tycks ha tillkommit under trycket av bl a tidsrelaterad, nationell/regional och/eller kulturell uppmärksamhet.
- Gränsdragningen mellan de olika diagnoserna saknar ofta precision – återigen t ex mellan FMS och CFS – vilket ger osäkerhet bland patienter, i vården, bland myndigheter, t ex försäkringskassan, och i forskningsvärlden.
- Gränsdragningar gentemot sedan tidigare accepterade diagnoser – t.ex. myalgi eller depression – kan också vara diffusa och ge upphov till motsvarande problem på olika nivåer

För att framöver komma ifrån dessa problem är det angeläget att granska om de "nya diagnoserna" består av gemensamma komponenter vilket skulle kunna leda till att de sammanförs i en eller några övergripande diagnoser.

Historiskt – och även i dessa dagar, t.ex. genom det psykiatriska klassifikationssystemet DSM-IV – har många försök gjorts/görs att hävda att symtomen bakom de olika "nya diagnoserna" egentligen är uttryck för en eller några former av psykiska störningar, t ex somatiseringssyndrom eller depression. Men, som påtalas i flera sammanhang i denna skrift, är ett sådant synsätt en otillbörlig förenkling då det utgår från en hypotes som faktiskt saknar vetenskapliga bevis. Och även om psykisk sjuklighet kan ta sig uttryck i kroppsliga symtom finns inga belägg för att *merparten* av dem med "nya diagnos"-symtom är eller varit psykiskt sjuka (Wade 92). Inte heller har det invändningsfritt kunnat visas att merparten patienter med "nya diagnoser" insjuknat till följd av aktuella eller tidigare psykologiskt grundade svårigheter, som t ex övergivenhet eller psykiskt trauma. Alltför ofta förutsätts för övrigt att de psykiska symtom som kan förekomma vid en "ny diagnos" är en del av

dess orsak – men mer sannolikt är att de är en *konsekvens* av sjukdomen och dess symtom.

Historiskt – och även i dessa dagar, t.ex. genom det psykiatriska klassifikationssystemet DSM-IV – har många försök gjorts/görs att hävda att symtomen bakom de olika ”nya diagnoserna” egentligen är uttryck för en eller några former av psykiska störningar, t ex somatiseringssyndrom eller depression. Men, som påtalas i flera sammanhang i denna skrift, är ett sådant synsätt en otillbörlig förenkling då det utgår från en hypotes som faktiskt saknar vetenskapliga bevis. Och även om psykisk sjuklighet kan ta sig uttryck i kroppsliga symtom finns inga belägg för att *merparten* av dem med ”nya diagnos”-symtom är eller varit psykiskt sjuka (Wade 92). Inte heller har det invändningsfritt kunnat visas att *merparten* patienter med ”nya diagnoser” insjuknat till följd av aktuella eller tidigare psykologiskt grundade svårigheter, som t ex övergivenhet eller psykiskt trauma. Alltför ofta förutsätts för övrigt att de psykiska symtom som kan förekomma vid en ”ny diagnos” är en del av dess orsak – men mer sannolikt är att de är en *konsekvens* av sjukdomen och dess symtom.

Denna skrift ger uttryck för hypotesen att *merparten* patienter med ”nya diagnoser” istället har insjuknat till följd av en infektion, fysisk påfrestning, ett trauma eller en toxisk påverkan. Enligt min och andras uppfattning och erfarenheter, se t.ex. kap 6, kan också psykiska påfrestningar vara utlösande. För att utifrån andra än psykodynamiska utgångspunkter se om det finns gemensamma nämnare till de ”nydiagnoserna” är det på sin plats att analysera vilka symtom som vanligtvis ingår. Följande symtomgrupper eller störningsmönster kan urskiljas:

- A. Neurokognitiva – främst i form av försämrat närminne och koncentrationsförmåga.
- B. Ökad känslighet för yttre sensoriska stimuli – t ex ljud, ljus och flimmer, lukt.
- C. Ökad känslighet för psykisk påfrestning.
- D. Ökad känslighet för inre sensoriska stimuli.
- E. Störningar i mag-tarmsystem och andra inre organ.
- F. Dysfunktion (=felreglering) i det autonoma hormonsystemet, dvs adrenalin-acetylkolinbalansen – t ex i blodtrycks-, hjärtfrekvens-, miktions-, mag-tarm- och andningsfunktioner (Clauw 98).
- G. Dysfunktion i andra hormonsystem, främst HPA-(hypofys-binjurebarks-)funktionen – men också i t ex sköldkörtels-, köns- och tillväxthormonsfunktioner (Demitrack 98).
- H. Störningar i neurotransmittersystem – t ex i smärtreglering på central eller ryggmärgsnivå eller störningar i sömnregleringsmekanismer (Lidbeck 99, Loeser 99).

- I. Dysfunktion i immunsystemet – som t ex tar sig uttryck som feber, klåda, hudreaktioner, infektionsbenägenhet, särskilt återkommande virusinfektioner (Watkins 95, Ader 95, Sternberg 96).

Störningsyttringarna är som synes både komplexa och komplicerade. De är dessutom ännu endast delvis åtkomliga med objektiva metoder – men här kan man känna optimism inför framtiden eftersom nya molekylärbiologiska och neuroföreställande (imaging) tekniker är under snabb utveckling (Horwitz 99). Till dags dato finns, som kort redovisats i skriften, särskilt för FMS, och CFS ett antal vetenskapliga indicier talande för störningar i neurohormonella liksom i neurotransmittor- och immunologiska funktioner, vilka visserligen är relativt ospecifika men ändå skiljer sig tydligt från dem som ses vid t.ex. depression. En väsentlig fråga är om någon av störningarna enligt ovan är primär och därmed orsakande de övriga eller om de är sekundära till en/några bakomliggande störningar/skador?

I tabellen har några väsentliga symtom/symtomgrupper relaterats till några av de i skriften redovisade diagnoserna. Bland dessa kan symtomen *värk*, *trötthet*, *slemhinnesyntom*, *neurokognitiva störningar* samt olika former av *psykisk reaktionsbenägenhet* lyftas fram. De olika "nya diagnoserna" har delvis skilda tyngdpunkter i någon/några av dessa sjukdomsyttningar vilka därmed skulle kunna tjäna som grund för en annorlunda indelning av tillstånden. Men ändå kvarstår frågan om det för *flertalet* inom respektive "ny diagnos" finns någon gemensam bakomliggande störning som förklarar sjukdomsbilden?

	FMS	CFS	SMÄRTA	EL-känsl.	MCS	SOMATIS.
Värk	+	(+)	+	-	-	(+)
Trötthet	+	+	+	+	(+)	+
Neurokogn.	+	+	(+)	+	(+)	+
Veg. Symtom	+	+	(+)	(+)	(+)	+
Inf. benäg.	(+)	(+)	-	(+)	(+)	(+)
Slemh. symt.	(+)	(+)	-	(+)	+	(+)?
Psyk. stressk.	+	+	(+)	+	(+)	+
Irritabilitet	+	+	+	+?	(+)	+
Soc. isol.	-	-	-	(+)?	-	+
Sömnst.	+	+	+	(+)	-	+

Om man först analyserar vilka sjukdomstillstånd som kan dölja sig bakom symtomen kan man komma fram till följande grova indelning:

- 1 Symtomen visas bero på någon tidigare känd sjukdom – t.ex. anemi, porfyri, B₁₂-brist, felfunktion i sköldkörteln, reumatisk sjukdom. Inom en kompetent fungerande sjukvårdverksamhet är denna grupp liten.
- 2 Symtomen bedöms, efter noggrann utredning, inte bero på någon sjukdom – utan anses bero på inbillning eller vara medel för att uppnå sjukdomsvinst. Enligt konsensus (Yunus 97) är denna grupp också liten.
- 3 Symtomen bedöms vara uttryck för psykisk sjukdom – t ex depression. Vid sidan av trötthet och neurokognitiva störningar ingår i sjukdomsbilden symtom som livsleda, apati, hämning, social isolering och skuld känsla. Om

man i denna grupp också inkluderar ångesttillstånd och vissa krisreaktioner och approximativt extrapolerar från iakttagelser vid FMS och CFS kan denna grupp uppskattas utgöra ca 10-20 % av samtliga.

- 4 Smärtupplevelsen har muskuloskeletal ursprung – d v s smärtprocessen utspelar sig huvudsakligen perifert, mellan kroppsvävnad och ryggmärg. En central sensitisering anses vara ringa eller ingen. Bland smärtpatienter är denna grupp relativt stor; uppskattningsvis en tredjedel till hälften av patienter med långvarig smärta.
- 5 Symtomen beror på toxisk skadeverkan eller mitokondriesjukdom- av annan art än enligt punkt 6. Storleken på denna grupp är svårbedömd men antas här vara liten.
- 6 Symtomen uppfattas vara uttryck för komplexa störningar i nerv-immunhormonfunktioner vilka är orsakade, enligt den här aktuella hypotesen, av en astroglial - eller annan - cellmembranskada, se nedan.

Detta utgör den största gruppen. Olikheter i störningsmönstren inom de ”nya diagnoserna” antas bero på skilda störningsfaktorer/agens samt skillnader i fysiologiska eller genetiska förutsättningar. Den fortsatta diskussionen är begränsad till denna grupp.

Varför en del människor drabbas av ett ”ny diagnos”-tillstånd, andra inte, antas bero dels på skillnader i exposition, dels på skillnader i individens *sårbarhet*. I sistnämnda avseende är sannolikt följande faktorer av betydelse:

- ärftlig disposition – för t ex FMS finns rapporter om att ca 60 % har anhöriga med likartad sjukdomsbild. Dessa ”mjuka” uppgifter prövas f n bl a i en pågående svensk tvillingstudie där förekomsten av värk respektive CFS-symtom kommer att beräknas.
- allergisk disposition – vid FMS, CFS och MCS har det diskuterats om allergiproportionen relativt sett är förhöjd jämfört med normalbefolkningen.
- tidigare fysiskt trauma – har varit i fokus som en trolig predisponerande faktor hos t ex smärtpatienter och vid FMS.
- tidigare infektioner, särskilt i centrala nervsystemet – har varit i fokus t ex vid CFS.
- tidigare belastning av miljöagens.
- tidigare psykiskt trauma, särskilt under barna-, ungdomsåren diskuteras kontinuerligt som predisponerande faktor vid olika här aktuella diagnostillstånd.
- felställningar i skelettet respektive överrörlighetsbenägenhet – kan vara av betydelse då de kan utgöra olika former av kronisk fysisk påfrestning vilka

(via felkopplingar/överslag mellan proprioceptiva- och smärtreceptorer) kan predisponera för vissa sjukdomstillstånd som FMS och långvarig smärta.

- ambitiös, perfektionistisk personlighetsprofil, t.ex. typA-människa anses kunna predisponera för flera av de "nya diagnoserna".

Den *utlösande* faktorn kan antingen plötsligt utöva sin verkan, men den kan alternativt göra det under ett utdraget, smygande förlopp:

Akut insjuknande efter

Infektion
Fysiskt trauma

Smygande insjuknande efter

Toxiskt agens
Lokalt smärttillstånd
Psykisk påfrestning

Enligt en övergripande hypotes skadas/störs vid dessa händelser pannlobens förmåga att hantera såväl yttre som inre inkommande sinnesintryck (den s k sensory gating-mekanismen) vilket får till följd, dels att sinnesintryck, t.ex. ljus, ljud men också t.ex. smärtsignaler, felvärderas och uppförstoras, dels att kompensande/korrigerande mekanismer initieras i olika hormon-, transmittor- och immun-funktioner (Weinberger 93, Goldstein 96, Coull 98). Om skadan är permanent fortsätter dessa funktioner att felsignalera vilket kan ge upphov till den kaskad av symtom som ofta karakteriserar de "nya diagnoserna".

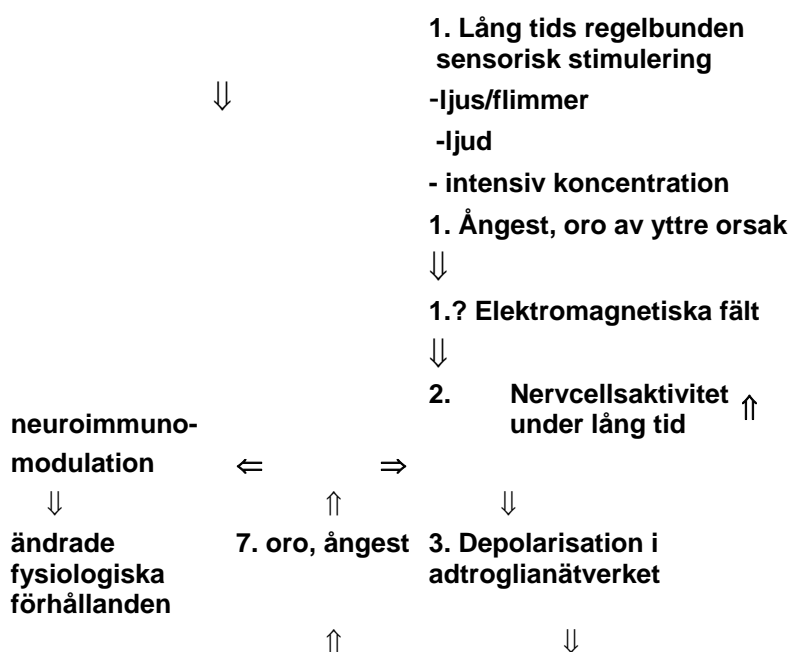
Lars Rönnbäck (97) och Elisabeth Hansson vid Institutionen för klinisk neurovetenskap, Göteborgs universitet och Sahlgrenska universitetssjukhuset, har under senare år formulerat en *hypotes* om den bakomliggande orsaken till s.k. neurastena symtom (ursprungligen med avseende på effekter efter arbete framför bildskärm). Denna teori som just handlar om hur hjärnan bearbetar information vilken omfattar samverkan mellan nerv- och gliaceller är av stort intresse vid olika "nya diagnoser". Mer än 50% av hjärnans celler utgörs av astrocyter (Salomon 93, Riedel 96). Jag citerar nu direkt från en beskrivning av hypotesen återgiven i *Arbete och Hälsa*, 1998:23 (sid. 86-8):

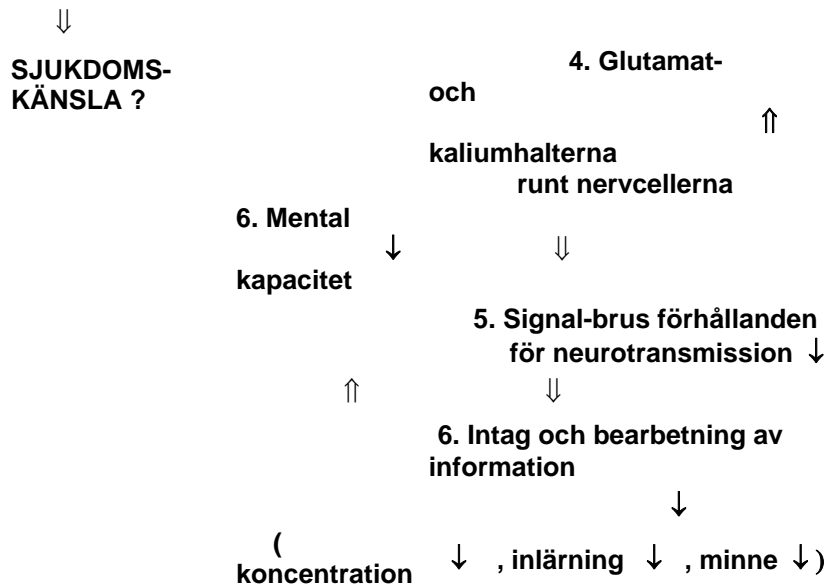
Intagning och bearbetning av information i form av inläring och minne kräver aktivering av nervceller som använder glutamat som signalämne. Glutamat är i själva verket den viktigaste excitatoriska signalsubstansen i hjärnan och glutamatneuron aktiveras av sensorisk stimulering - syn, hörsel och hudstimulering. En förutsättning för fysiologisk funktion är välutvecklade system för att upprätthålla låga halter av glutamat och kalium i det lilla utrymmet runt nervcellerna. Höga glutamat och kaliumnivåer leder till ökad nervcellsaktivitet. Man anser att glutamatnivån runt nervcellerna måste understiga 5 m M för att nervsignalen skall bli ren utan alltför mycket brus, d v s upprätthålla ett optimalt signal-brus förhållande. Eftersom volymen runt nervcellerna är liten i hjärnan är återupptagningssystemen välutvecklade. Man vet idag att astrogliaaceller omger glutam-synapser och tar hand om glutamat och kalium som frisätts efter nervcellsaktivitet. Glutamat- och kaliumupptagen minskar, då de elektriska egenskaperna hos astrogliaacellerna är förändrade så att spänningen över cellmembranet minskar, d v s då astrogliaacellmembranet är depolariserat. Detta är vad som sker i betydande omfattning efter en hjärnskada, en infektion i nervsystemet eller vid kraftig psykologisk påverkan i form av långvarig stress och ångest, men viss

depolarisering av astrocyterna kan troligen även ske efter intensiv sensorisk stimulering i synnerhet om nervcellsaktiviteten är monoton. Hur uppkommer nu neurastena symtom? Figuren visar vår bild över uppkomst av detta tillstånd

Intensiv och monoton sensorisk stimulering (=1 i figuren) leder till ökning av nervcellsaktiviteten (=2). Stimuleringen kan vara ljusstimulering (flimmar) eller ljudstimulering från datorns fläkt i kombination med intensiv koncentration på arbetsuppgifterna. Den värmekänsla i ansiktet som ibland upplevs efter långvarigt arbete vid dataskärmen ger även en sensorisk stimulering. Om en av yttre orsaker (omorganisation på arbetet, hot om uppsägning eller familjeproblem) inducerad oro eller ångest förekommer, blir överaktivering i hjärnan ännu mer uttalad. Det skulle förstås också kunna tänkas att de elektromagnetiska fälten i sig ger upphov till aktivitetsökning i hjärnbarken, men om det senare vet vi mycket lite idag. Om aktivitetsökningen finns kvar under lång tid, som kan vara fallet vid arbete framför bildskärm, följer en långvarig astroglial depolarisation (=3) med åtföljande minskad glutamat- och kaliumupptagningskapacitet från extracellulära rummet runt nervcellerna och resultatet blir något ökade glutamat- och kaliumkoncentrationer extracellulärt i de situationer, då den neuronala aktiviteten är hög (=4), d v s vid kraftig mental aktivitet. Detta kan leda till minskat signal-brus-förhållande för glutamattransmissionen (=5), i sin tur resulterande i minskad förmåga att specifikt aktivera flera neuronsystem parallellt och under lång tid och kan vara orsak till minskad mental kapacitet (=6) med minskad simultankapacitet, minskad koncentrationsförmåga och ibland huvudvärk efter försök till koncentrationskrävande arbete. Känslan av minskad mental kapacitet orsakar ofta oro, ångest och stress (=7) vilket ytterligare förvärrar de beskrivna förloppen (=2-5). En astroglial depolarisering leder till lokal produktion och frisättning av neuroinhibitoriska substanser och kan även leda till minskad aktivitet i hjärnstamskärnorna locus caeruleus och raphe, vilket i sin tur kan minska aktiviteten i hjärnbarken.

Figur: Hypotes över uppkomst av neurastena symtom, ur *Arbete och Hälsa* (sid. 87) 1998:23 (Återgiven med Rönnbäck och Hanssons tillåtelse)





De neurohormonella störningar som kan orsakas av en minskad glutamatåterupptagningsförmåga i astroglialcellen är bl a minskning av noradrenalin, dopamin och serotonin medan substanser som taurin, GABA och opioider (Thorlin 98) ökar. Störningarna initierar i sin tur kompenserande felreaktioner i andra hormon-, transmittor- och immunfunktioner (Rönnbäck 97). Om den astrogliala membranskadan kvarstår fortsätter den kaotiska obalansen i flera av dessa system.

Rönnbäck-Hanssons hypotes applicerades enligt ovan på tänkbara hälsoeffekter i elektromagnetiska expositionsområden. De relaterade den kliniskt till en s k neurasten symtombild, där de anknöt till den under början av 90-talet av Lindqvist-Malmgren formulerade hypotesen om "Organisk psykiatri" (Lindqvist 93) enligt vilken det inom psykiatriområdet ansågs finnas sjukdomstillstånd som hade organiska-somatiska orsaker till skillnad från övriga med psykogen bakgrund. Lindqvist-Malmgren uppehöll sig särskilt vid ett tillstånd som de kallade "asteno-emotionella symptom" (AED) dock utan att precisera bakomliggande sjukdomsmekanismer. Men Rönnbäck-Hansson kom sedan i sin hypotes att se intressanta kopplingar mellan AED och astroglial membrandefekt

Efter redovisningen i denna skrift av symtommönstren vid de "nya diagnoserna" finns anledning att vidga perspektivet ytterligare till teorin att merparten "nya diagnos"-tillstånd utgörs av *neurosomatiska sjukdomar* vid vilka en funktionsrubbnings/defekt/skada i astroglialmembranet misstänks vara den bakomliggande orsaken. I bifogad modell har de i skriften diskuterade diagnoserna sammanförts i benämningarna *organiskt neurastent syndrom* respektive – om smärta dominerar sjukdomsbilden – *organiskt neurastent smärtsyndrom*. Därmed har det kanske blivit dags att ge det 140 år gamla neurastenibegreppet upprättelse – men nu utan vare sig öppna eller dolda anspelningar på att orsakerna vanligtvis skulle vara psykogena.

Neurosomatiska sjukdomar hör – i likhet med t ex Parkinson – hemma inom neurologin men har många tvärvetenskapliga förgreningar: molekylärbiologi, immunologi, endokrinologi m fl. En accepterad organisk-somatisk förklaring skulle

vara av stor betydelse inte minst för patienter – vilka hitintills ofta känt sig misstrodda och ohjälpta.

Hypotesen om defekter/ skada i cellmembran kan förhoppningsvis leda fram till en bättre kunskap om de bakomliggande mekanismerna vid neurosomatiska sjukdomstillstånd och ge biologiska förklaringar till deras symtombilder. Eftersom de sammantaget utgör ett synnerligen stort folkhälsoproblem – i Sverige berörs uppskattningsvis 10-20% i den vuxna befolkningen – måste intensifierad forskning på "membran"-området vara angelägen, såväl ur preventiva som diagnostiska och behandlande aspekter.

Hypotesen har intressanta paralleller med en annan svensk grupps forskning avseende

den kärilkrampsliknande sjukdomen "syndrom X". Anders Waldenström, Umeå och Gunnar Ronquist, Uppsala studerar sedan flera år s k jonoforer, d v s proteiner härstammande från mikroorganismer vilka misstänks skapa falska jonkanaler i hjärtmuskelcellens membran, vilket skulle kunna orsaka en energikris i cellen. - Denna

teori om jonläckage vid syndrom X (Waldenström 95) fokuserar således också betydelsen av defekter i cellens membran.

MODELL avseende

NEUROSOMATISKA SJUKDOMAR

("ORGANISKT NEURASTENT SYNDROM")

alternativt

("ORGANISKT NEURASTENT SMÄRTSYNDROM")

PREDISPONERANDE FAKTOR	UTLÖSANDE HÄNDELSE	EFFEKT I	EFFEKT II	EFFEKT III	SYMPTOM
A. ARV	<u>1. AKUT</u>		ASTRO- GLIAL MEMBRAN- SKADA		VÄRK TRÖTTHET
	INFEKTION	→			
B.	OPERATION	→		NEURO-	STÖRD SÖMN
- ALLERGI	TRAUMA	→ Central	→	IMMUNO-	NEUROKOGNITIVA
- INFEKTION, spec. CNS		Smärta		↔ ENDOKRINA	STÖRNINGAR
- SKALLTRAUMA			↓	(= NIE)	(MINNE,
- FYSISKT TRAUMA	<u>2. SMYGANDE</u>			STÖRNINGAR	SINNESINTRYCK,
- RÖRELSEAPPARATEN				STÖRD	STRESSKÄNSLIGHET)
	felställning	FYS. BELASTNING	↑	SENSORY	VEGETATIVA
	överrörlighet	TOX. BELASTNING	→	GATING	SYMPTOM
- TOX. AGENS	PSYK. PÅFRESTNING	→			inkl. yrsel

- PSYK. PÅFRESTNING

IMMUNSYMPTOM

- PSYK TRAUMA

- AMBITIÖS

ÖVERBELASTNING
AV

PERSONLIGHET

SINNESINTRYCK →

SAMMANFATTNING

Skriftens genomgång illustrerar att det bakom det provisoriska samlingsnamnet "nya diagnoser" finns ett stort antal diagnoser eller beteckningar vilka på olika sätt och med skiftande infallsvinklar används av patienter, allmänheten, myndigheter, politiker liksom inom vården. Att de symtom som ofta ingår i dessa tillstånd alltmer kommit att uppmärksammas under senare decennier är inte överraskande; några förklaringar är den ökade medellivslängden, den utbyggda hälso- och sjuk-vården, rätten till sjukersättning/pension, patienters ökade inflytande och kunskaper samt den allt större andelen förvärvsarbetande kvinnor.

Men det är också så att människors livsförhållanden i ett högutvecklat land som Sverige har förändrats påtagligt under 1900-talet jämfört med tidigare sekler. Teknikens explosionsartade utveckling i form av, dels telefon-, radioanvändning över till nuvarande kommunikationssamhälle, dels mångfalden av nytillkomna kemiska produkter och fysikaliska tekniker innebär för de flesta mycket annorlunda levnadsbetingelser. Till detta skall läggas arbetsvilkorens förändringar, såväl ur organisatoriska som innehållsmässiga aspekter. Särskilt sedan andra hälften av 1900-talet har flertalet människor kommit att leva i en miljö som snabbt förändras och där hon ofta – och alltmer – är utsatt för formliga kaskader av sinnesintryck/impulser.

Detta är *nytt* och en avgörande fråga är hur människan vars biologiska funktionsförmåga tidigare endast långsamt behövt ändras nu allt snabbare ska kunna anpassas till pågående förändringar? En i sammanhanget viktig – men av kända historiska skäl inte alltid opportun – följdfråga är om alla människor är lika rustade att klara olika former av påfrestningar – allt ifrån infektioner, olyckor och olyckshändelser, fysikaliska eller kemiska miljöexpositioner till olika former av psykiska påfrestningar och krav?

Denna skrift bygger på uppfattningen att den för många "nya diagnoser" i flera avseenden gemensamma symtombilden (se nedan) har förekommit under mycket lång tid men att sjukdomstillstånden blivit allt mer synliga bl.a. till följd av ovannämnda samhällsförändringar. Men det är härutöver troligt att den verkliga förekomsten har ökat, vilket hypotetiskt kan misstänkas bero på de senaste decenniernas dramatiska ökning både i det dagliga inflödet av olika sinnesintryck och av kemiska och fysikaliska miljöagens.

Skriften redovisar kortfattat ett antal "nya diagnoser" och diskuterar i kapitel 14 särskilt sådana symtom vilka är mer eller mindre gemensamma, nämligen trötthet, ofunktionell sömn, vegetativa och neurokognitiva symtom. Smärta, tecken på rubbad psykisk jämvikt liksom slemhinnesymtom är också vanliga. I samma avsnitt nämns dels ett antal faktorer – bl.a. ärftlighet, tidigare infektioner, fysiska eller psykiska skador eller påfrestningar – som kan misstänkas öka individens risk, dvs. *sårbarhet* för att insjukna i ett "ny diagnos"-tillstånd, dels olika *utlösande* faktorer – t ex infektion, miljöexposition liksom fysiska eller psykiska påfrestningar.

I samma avsnitt diskuteras också en *övergripande hypotes* om en bakomliggande biologisk mekanism som skulle kunna förklara merparten "nya diagnos"-tillstånd – men naturligtvis *inte alla*, eftersom det i en minoritet av sjukdomsfallen är sannolikt att det istället är rent psykologiska omständigheter alternativt andra somatiska sjukdomar som ligger bakom symtombilden.

Hypotesen anknyter till och utvidgar den teori/hypotes som den svenska forskargruppen Rönnbäck-Hansson (97) formulerat avseende defekter/skada i astroglia-cellens hölje orsakande störningar i transporten över membranet av bl a den viktiga energi- och signalsubstansen glutamat. Defekten/skadan antas kunna orsakas av såväl infektion, miljöexposition, hjärnskada som psykisk påfrestning och teorin ger en hypotetisk förklaring till varför hjärnan, särskilt dess pannlob, får en försämrad förmåga att värdera och hantera inkommande – yttre och inre – sinnesintryck. Störningar i astroglia-cellens funktioner orsakar i sin tur – på grund av hjärnans strävan att uppnå jämvikt – kompenserande aktiviteter i olika nerv-hormon-immunfunktioner, som dock, om den primära funktionsstörningen/skadan kvarstår, fortsätter att felreagera vilket kommer till uttryck i en mängd symptom av den typ som ses vid " nya diagnoser".

I kapitel 14 diskuteras också symtomlikheterna mellan de olika "nya diagnos"-tillstånden som mer korrekt bör benämnas *neurosomatiska sjukdomar* – vilket inte utesluter att psykologiska symptom och besvär *sekundärt* kan ingå i sjukdomsbilden.

Eftersom uppskattningsvis 10% eller mer i en befolkning som den svenska berörs/är drabbade av neurosomatiska sjukdomar är det angeläget att komma vidare, dvs. pröva hypotesens hållbarhet. Den bedöms som viktig att pröva också därför att hittills använda psykologiska eller andra förklaringar haft lågt förklaringsvärde och t o m ofta uppfattats som negativa av såväl patienter som ur vårdens och forskarvärldens perspektiv. De biologiska förklaringar som hypotesen innehåller kan dessutom öppna möjligheter såväl vad gäller prevention, diagnostik och behandling.

Varmt tack till Viveka Salomon som med tålamod och stor skicklighet fått datateknisk fason på manuskriptet.