

Risiko, usikkerhet og uvitenhet i medisinen



Tema:
Forstand
og forståelse
i medisinen

Utredning av risikofaktorer for sykdom hos friske pasienter er blitt en betydelig del av medisinsk aktivitet. Begrunnelsen for primærprofylakse gjennom utredning og terapeutisk reduksjon av risiko er knyttet til den teoretiske forutsetningen om at all usikkerhet kan formuleres som risiko. I denne artikkelen presenteres en vitenskapsteoretisk velkjent taksonomi for usikkerhet («risiko» som kvantitative sannsynligheter i et kjent utfallsrom, «prinsipiell usikkerhet», der utfallsrommet er kjent, men sannsynlighetene ikke er tallfestet, og «uvitenhet», der utfallsrommet ikke er fullstendig kjent). Hittil er dette begrepsapparatet lite brukt i medisinen. Vi viser i denne artikkelen at en utvidelse av risikobegrepet er nyttig for å analysere en vanlig klinisk situasjon (utredning av risiko for hjerte- og karsykdom). Prinsipiell usikkerhet vil alltid og uvitenhet vil tidvis være til stede i slike situasjoner. Da bryter den tradisjonelle beslutningsteoretiske begrunnelsen for primærprofylakse sammen, og det foreslås i stedet en annen idealmodell for valg under usikkerhet og uvitenhet, der pasientens gode grunner må stå i sentrum. Dette har implikasjoner for så vel alminnelige oppfatninger om legerollen som for utformingen av kliniske retningslinjer.

Eva, 68 år, kommer til konsultasjon i allmennpraksis fordi hun ønsker en «helsjekk». Hun er noe overvektig, røyker ikke og føler seg i grunnen frisk. Hun går turer daglig fordi hun har hund. På legens forespørsel forteller hun at hennes far døde plutselig som 55-åring, «det var noe med hjertet». En onkel på morsiden «har angina», ellers er det ingen opphopning av hjerte- og karsykdom i familien. Legen finner det naturlig å konsentrere seg om risikoen for hjerte- og karsykdom i første omgang og finner et blodtrykk på 140/90 mm Hg. Klinisk undersøkelse, EKG og blodprøver er normale, med unntak av kolesterolnivået, som er 8,5 mmol/l. Ved kontroll etter tre måneder har hun forsøkt å endre noe på kosten og har nå et kolesterolnivå på 8,3 mmol/l. HDL er 1,3 mmol/l og triglyserider 1,0 mmol/l. Bør hun få kolesterolsenkende medisin?



I Tidsskriftet nr. 9–13/2001 publiseres serien Forstand og forståelse i medisinen. Serien er redigert av Pål Gulbrandsen og legene ved Filosofisk Poliklinikk, Universitetet i Bergen (www.uib.no/isf/filpol/)

Guri Rørtveit

guri.rortveit@isf.uib.no
Seksjon for allmennmedisin
Universitetet i Bergen
Ulriksdal 8c
5009 Bergen

Roger Strand

Senter for vitenskapsteori
Universitetet i Bergen
Allégaten 32
5020 Bergen

Rørtveit G, Strand R.

Risk, uncertainty and ignorance in medicine.

Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1382–6.

Exploration of healthy patients' risk factors for disease has become a major medical activity. The rationale behind primary prevention through exploration and therapeutic risk reduction is not separated from the theoretical assumption that every form of uncertainty can be expressed as risk. Distinguishing «risk» (as quantitative probabilities in a known sample space), «strict uncertainty» (when the sample space is known, but probabilities of events cannot be quantified) and «ignorance» (when the sample space is not fully known), a typical clinical situation (primary risk of coronary disease) is analysed. It is shown how strict uncertainty and sometimes ignorance can be present, in which case the orthodox decision theoretical rationale for treatment breaks down. For use in such cases, a different ideal model of rationality is proposed, focusing on the patient's considered reasons. This model has profound implications for the current understanding of medical professionalism as well as for the design of clinical guidelines.

☞ Se også side 1327

Sykdomspanoramaet har endret seg betydelig i Vesten de siste hundre år. Av ulike årsaker har vekten flyttet seg fra akutte sykdommer, ikke minst infeksjoner, til sykdommer av mer kronisk karakter, som hjerte- og karsykdommer, diabetes, kronisk obstruktive lungesykdommer osv. (1). Dette har ført til en endring fra primært behandlingsrettet til mer forebyggende medisinsk aktivitet.

Nær knyttet til ideen om forebygging er ønsket om å kunne forutsi sykdom hos den enkelte. Epidemiologene har gode dager, med utforskning av risikofaktorer for den ene sykdommen etter den andre (2). Ikke alle risikofaktorer er like sterke, og ikke alle sykdommer er like hyppig forekommende

eller like alvorlige. Påvisning av risikofaktorer er imidlertid av stor interesse i vårt samfunn, med dertil hørende oppslag i mediene.

Pasienter og leger opplever derfor en jungel av risikofaktorer, og et av hovedproblemene er å skille klinten fra hveten (3). Det finnes en omfattende litteratur omkring definisjon og kalkulering av risiko, også på norsk (4–7). Mye diskusjon er også knyttet til hvordan det vanskelige risikobegrepet kan gjøres mer forståelig for pasienten (8, 9).

Slike anstrengelser er viktige for at helsevesenet og pasientene best mulig skal mestre de nye mulighetene og redskapene som følger med risikofaktorene. Samtidig er det liten grunn til å tro at vi løser alle utfordringer knyttet til risikofaktorenes inntreden i medisinen ved kun å bli tilstrekkelig *flinke* til å kalkulere risiko. Som all annen kunnskap har risikoinformasjon og epidemiologi sine forutsetninger og begrensninger. Hvordan skal man best kunne kombinere kvalitative kliniske innsikter og avveininger med risikokalkylens kvantitative logikk? Hva skjer med legerollen, og hvordan påvirkes samfunnet av all oppmerksomheten omkring risikofaktorer? Medisinen går inn i en ny fase, og vi må være forberedt på at dette kan kreve nye måter å tenke på.

Ingen, heller ikke artikkelforfatterne, besitter fasitsvarene i denne situasjonen. En ende å begynne i er imidlertid å undersøke hva som skjer når det allestedsnærværende fenomenet *usikkerhet* omformes til en tallfestet *risiko*. Slike analyser av risikobegrepet og diskusjon av mer omfattende usikkerhetsbegreper er godt kjent fra vitenskapsteorien, men hittil lite benyttet i medisinen (10). I denne artikkelen vil vi vise hvordan man med fordel kan skille mellom risiko, usikkerhet og uvitenhet når man analyserer vanlige kliniske situasjoner (tab 1). En slik tilnærming gjør det ikke nødvendigvis enkelt å ta avgjørelser. Den kan imidlertid gjøre legen og pasienten bedre i stand til å foreta relevante overveielser forut for en beslutning.

Risikoutredning av Eva

Helt naivt kunne man argumentere slik: Eva har (blant annet) høyt kolesterolnivå. Høyt kolesterolnivå er en årsaksfaktor for hjerte- og karsykdom, og derfor trenger hun kolesterolsenkende medisin. Dette resonnementet unngår avveininger av risiko og usikkerhet, men er dårlig legekunst. Medikamentbruk innebærer risiko for bivirkninger, og ikke minst i primærprofylaksen må legen vite noe om pasientens risiko for sykdom i utgangspunktet (11). Legen må kartlegge nivået av Evas kjente risikofaktorer.

Allerede her begynner problemene. Legen i vår historie har tilgjengelig flere redskaper for beregning av risiko. Hun begynner med WHO's handlingsprogram for hypertensjon (12). Ifølge dette er pasienten

Tabell 1 Wynnes taksonomi for usikkerhet (10). Wynnes begrep «ubestemthet» (indefiniteness) er utelatt

Risiko (risk)	Usikkerhet i form av tallfestede sannsynligheter for veldefinerte utfall
Prinsipiell usikkerhet (strict uncertainty)	Utfallene er veldefinerte, men deres sannsynlighet kan ikke meningsfylt tallfestes
Uvitenhet (ignorance)	Alle mulige utfall er ikke kjent («man vet ikke hva man ikke vet»)

mildt hypertensiv, og med sin alder, sitt høye kolesterolnivå og sin sannsynlige arvelige belastning kan hun plasseres i gruppen med høy tiårsrisiko (20–30 %) for hjerte- og karsykdom. Legen bruker i tillegg sitt dataprogram for risikoberegning, som baserer seg på resultater fra Framingham-studien, og som hun har fått gratis fra et legemiddelfirma. Dette angir pasientens tiårsrisiko for iskemisk hjertesykdom til 17 %, for slag er risikoen anslått til 4,6 %.

Vår lege bruker imidlertid også sitt kliniske skjønn og merker seg at Eva tross alt har levd lenge med sitt høye kolesterolnivå uten symptomer av noe slag. Dessuten er hun usikker på om behandling av enkelte av Evas risikofaktorer virkelig vil redusere hennes risiko. Å senke f.eks. kolesterolnivået har jo ingen hensikt dersom det ikke også fører til redusert risiko for hjerte- og karsykdom og tidlig død. Legen går til den rikholdige medisinske litteraturen på feltet og finner at det ikke er gjort relevante behandlingsstudier på den kategori pasienter som Eva befinner seg i, nemlig friske kvinner på nesten 70 år med høyt kolesterolnivå.

Usikkerhet ved medisinsk risikokalkulering

Legen har nå flere valgmuligheter, men tenker i første omgang å legge til grunn den kalkulerte risikoverdien og følge et handlingsprogram i håp om å redusere pasientens risiko. Hun kjenner imidlertid et visst ubehag ved dette. Hun vet ikke helt hvordan hun skal rangere pasientens familiære risiko. Det er jo ikke sikkert at faren døde av hjertesykdom, og nøyaktig hvor mye risiko kan relevant sykdom hos en onkel på morssiden innebære, tro? Dessuten vet hun fra litteratursøkene at behandlingseffektene i dette tilfellet ekstrapoleres fra studier av friske menn (13) og studier av pasienter (begge kjønn) med etablert hjerte- og karsykdom (14). For ikke å snakke om problemet med alle de kjente og ukjente risikofaktorene som ikke blir målt og tatt med i kalkylen. Alt dette introduserer en usikkerhet i risikoberegningen som ikke kan tallfestes på en meningsfull måte: Vi har å gjøre med *prinsipiell usikkerhet* (tab 1).

Å sette opp et regnestykke for sykdomsrisiko versus bivirkningsrisiko forutsetter at all usikkerhet kan tallfestes (15). Når prinsipiell usikkerhet er til stede, bryter regnestyk-

ket sammen, med mindre vi skal begynne å gjette på tallet for «restusikkerheten». Vi kan sette den til null og blant annet late som om Eva er en mann. Men hvor robuste er slike gjetninger?

Usikkerhet i slutninger fra gruppe til individ

Epidemiologiske risikoverdier refererer egentlig ikke til individer, men til undersøkte populasjoner. Fra avsnittet ovenfor kan man tilsynelatende slutte at situasjonen hadde vært enklere hvis Eva hadde vært en mann, siden det finnes studier av behandlingseffekt med kolesterolsenkende medisin hos friske menn (13). I dette avsnittet vil vi klargjøre hvorfor epidemiologiske studier ikke uten videre kan redusere prinsipiell usikkerhet til kalkulert risiko for den enkelte kliniske beslutning.

Å slutte fra gruppe til individ er enkelt når gruppene er homogene, f.eks. sorte eller hvite kuler. Mennesker er svært heterogene. Epidemiologiske studier må derfor være store for å få statistisk utjevning av individuelle særegenheter. For å kunne utlede risikoen for ett individ fra risikoen for en bestemt gruppe menn må vi forutsette at han er representativ for gruppen. Han må ikke ha medisinsk relevante særegenheter.

Men slike særegenheter finnes jo. Noen av dem kan tas inn i neste undersøkelse, med finere oppløsning i informasjon om fysiologiske og genetiske parametere. Andre særegenheter er for subtile for statistisk epidemiologi. Man kan tenke seg en overvektig, men sterkt sorgrammet konditor som sluttet å røyke for et halvt år siden. Han takler sorgen ved å spise sine kunstferdige kaker. Hvis han slutter å trøstespise, er det stor fare for at han begynner å røyke igjen. I så fall vil råd om kostendring øke hans fare for hjerte- og karsykdom, selv om vi har aldri så gode epidemiologiske data på at overvekt er en uavhengig risikofaktor. Det er tross alt større risiko ved å røyke.

I den grad legen kjenner til slike særegenheter, vil hun måtte gjøre en vurdering av betydningen av dem. Spørsmålet blir da om konditoren er så lite representativ at det er rimelig å legge vekk standardkalkylene av risiko. Svaret på dette spørsmålet er ofte usikkert. Å tallfeste denne usikkerheten i form av risiko er tilnærmet håpløst all den tid det mangler epidemiologisk kunnskap

om grupper av sorgrammede konditorer. Legen står derfor i en situasjon preget av prinsipiell usikkerhet.

Andre ganger eksisterer slike forhold objektivt uten at legen kjenner til dem. Fra et fugleperspektiv kommer man da i en tilsynelatende paradoksal situasjon: Det synes mindre problematisk å benytte risikokalkylen *fordi man vet mindre om pasienten*. Kan mangel på kunnskap føre til at man unngår problemet med prinsipiell usikkerhet?

Paradokset lar seg løse ved å innse at før man kan ta en beslutning om medisinsk handling, blir det gjort et metodevalg. Det er alltid *mulig* å velge å håndtere prinsipiell usikkerhet som risiko (muligens justert med litt klinisk skjønn). Spørsmålet er om det er *klokt*. Legen som har konditoren som pasient, får øye på dette metodevalget, og har i dette tilfellet gode grunner for å velge bort risikokalkylen. Men et metodevalg blir implisitt tatt i alle tilfeller.

Hvor stor er den medisinske effekten av å anvende risikokalkyler framfor å nedtone dem og bruke mer tid og krefter på å lete etter relevante særegenheter i pasientens historie, livssituasjon og selvforståelse? Er effekten positiv? Er det i det hele tatt mulig å vite noe generelt om dette?

Det er etter vår mening helt opplagt at matematisk kontroll over klinisk usikkerhet gjennom risikoberegninger er en illusjon.

Usikkerhet i biomedisinsk teori

En mulig konklusjon etter det ovenstående er å minne om at epidemiologien er usikker og håpe at biomedisinen kan eliminere prinsipiell usikkerhet.

Mekanismene for hjerte- og karsykdom er ikke kjent i detalj, men det synes klart at høyt kolesterolnivå bidrar til trombose og av blodkarene og slik er en årsaksfaktor.

Ekspérimentell biomedisinsk forskning utføres under kontrollerte og dermed oftest kunstige betingelser, f.eks. i dyr, isolert vev eller cellekulturer. Å ekstrapolere fra sikker kunnskap fremskaffet *in vitro* til den kliniske *in vivo*-situasjonen introduserer imidlertid prinsipiell usikkerhet (16). Dette problemet er potensielt viktig i multifaktorielle sykdommer. I eksperimentalfagene betyr «årsak» at A utløser B under ellers like forhold. Men *in vivo* kan man ikke forutsette «ellers like forhold». Pasienter med høyt kolesterolnivå kan like gjerne forbli friske pga. subtile samspill mellom faktorer vi ikke har oversikt over – det dreier seg om et uoversiktlig årsakskompleks. Vi kan si at høyt kolesterolnivå er en nødvendig faktor i mange av de årsakskompleksene som er tilstrekkelige for å utløse hjerte- og karsykdom (17). Disse årsakskompleksene er imidlertid ikke nødvendige – det finnes andre årsakskomplekser som også kan føre til hjerte- og karsykdom. Den biomedisinske kunnskapen kan i liten grad beskrive sammensetningen eller hyppigheten av slike årsakskomplekser, og har knapt noen prediktiv funksjon i

den enkelte kliniske situasjon. Biomedisinen kan derfor ikke per i dag eliminere den prinsipielle usikkerheten under konsultasjonen med Eva.

Komplekse sykdommer

Neste spørsmål blir da: Kan biomedisinen i fremtiden bli i stand til å redusere eller fjerne den prinsipielle usikkerheten? Er dette bare et spørsmål om å forske nok?

Dersom det er mulig å analysere og forutsi en sykdoms ulike årsakskomplekser ut fra generelle mekanismer bare vi får kunnskap nok, kan man tale om en *komplisert* sykdom. Det vil være vanskelig å få oversikt over årsakene til sykdommen i det enkelte tilfelle, men det vil være mulig. Men dersom den individuelle variasjonen og antallet synergieffekter, homøostaser og andre regulerings-systemer av somatisk og/eller mental art er så store at sykdommen har et prinsipielt uforutsigbart hendelsesforløp, så kan man si at sykdommen er *kompleks*. Det sentrale punkt i distinksjonen mellom en komplisert og en kompleks tilstand er altså at en kompleks tilstand er prinsipielt uforutsigbar, mens hele den medisinske risikoanalyse baserer seg på at vi størst mulig grad skal være i stand til å predikere sykdom.

Er det hensiktsmessig å betrakte hjerte- og karsykdommene som komplekse sykdommer? Eller er de bare kompliserte? Et aktuelt vitenskapsteoretisk spørsmål er hvor mye av verden som egentlig er kompleks, prinsipielt uforutsigbar og som dermed neppe tillater samme grad av vitenskapelig suksess som vitenskapens objekter så langt har gjort.

Medisinen har suksess med enkle sykdommer der én betingelse må være til stede, og der denne ofte effektivt kan fjernes eller uskadeliggjøres. Bakterieinfeksjoner er et godt eksempel. Det er også mulig å ha suksess med komplekse sykdommer, f.eks. ved at behandlingen reduserer den kompleksiteten som sykdomstegnene er en del av. En slik fortolkning er særlig iøynefallende ved den nære fortids psykiatri. Lobotomi og gårdsdagens psykofarmaka løste åpenbart medisinske problemer ved å redusere pasientens mentale kompleksitet. Medikamenter med genregulerende egenskaper er en annen kandidat for denne diskusjonen.

Å behandle komplekse sykdommer ved å redusere biologisk/psykologisk kompleksiteten er problematisk både pga. prinsipielt lav forutsigbarhet av behandlingseffekten og fordi det kan redusere livskvaliteten. Behandling som primært reduserer individets kompleksitet er mer problematisk enn behandling som primært fjerner en sykdomsårsak. Når pasienten er svært syk, er man likevel villig til å gå langt. I arbeidet med primærprevensjon er pasientene friske ved konsultasjonen, vi vet ikke om de noen gang vil bli syke, og effekten av forebyggende behandling er i mange tilfeller marginal. Legen i denne historien vurderer å senke koleste-

rolnivået med statiner, men virkningsmekanismen for statiners preventive effekt er ikke entydig avklart (18). Vi må holde muligheten åpen for at medisinen virker på andre måter enn bare ved å motvirke én biologisk plausibel årsaksfaktor, nemlig kolesterolnivået. Kanskje dreier det seg om å redusere individets kompleksitet. I så fall er det biomedisinske grunnlag for behandling svekket.

Uvitenhet i kliniske beslutninger

Uvitenhet (ignorance) er definert ved eksistensen av relevante, men ukjente utfall (tab 1). Uvitenhet kan anes på forhånd, men fastslås kun i ettertid. Et klassisk eksempel er den overraskende overhyppigheten av vaginal cancer hos kjønnsmodne *døtre* av kvinner som hadde tatt dietylstilbestrol under svangerskapet (19). I ettertid kan man konstatere at beslutningen om å administrere dietylstilbestrol ble tatt under en grad av uvitenhet som gjorde risikoberegning nytteløs.

Uvitenhet om mulige utfall kan knytte seg til alle typer situasjoner. Utfallene kan ha konsekvenser for enkeltindivider, ulike grupper mennesker og for sykdommer. Resistensutvikling ved bruk av antibiotika er et eksempel på det siste.

Med dette in mente skal vi fortsette vår fiktive pasienthistorie. Legen skjønner at risikoberegningen må suppleres med en samtale med pasienten. Hun forsøker å forklare risikoen gjennom begrepet NNT (number needed to treat) (9), men har en følelse av at dette går over hodet på pasienten. Eva synes på sin side at legen er tillitvekkende, og derfor vil hun prøve å ta disse pillene når legen foreslår det.

Kan det foreligge noen grad av uvitenhet i denne kliniske situasjonen, med et medikament som er såpass godt utprøvd? Når Eva kommer tilbake til kontroll, forteller hun følgende:

Hun er ikke plaget av kjente bivirkninger. Hun har fortalt sine barn om det høye kolesterolnivået og oppfordret dem til å få målt sitt eget. En sønn har normalt kolesterolnivå, en datter vil ikke måle det, og anklager moren for å tenke altfor mye på dette med hjertet. Eva forteller videre at det er fint med denne medisinen, for da slipper hun å styre så mye med kostholdet. Hun føler seg litt slapp for tiden, og hun antar at det skyldes de nye pillene. Derfor er hun begynt å overlate hundeluftingen til ektemannen og heller se på Discovery Channel. Det kan da ikke gjøre noe at hun har gått opp to kilo når kolesterolnivået er blitt så fint?

I etterpåklokskapens lys ser nå legen at hennes beslutning om å foreslå kolesterol-senkende medisin for pasienten faktisk ikke ble adekvat analysert ved å betrakte sannsynligheten for sykdom, behandlingseffekt eller bivirkninger. De facto har behandlingen hatt en rekke uforutsette og potensielt irreversible effekter, til og med i familielivet,

og det er ikke engang opplagt at risikoen for hjerte- og karsykdom er redusert.

Man kan innvende at en eventuelt manglende medisinsk effekt hos denne pasienten er kalkulert risiko. Vi vet på forhånd at to tredeler av dem som får medisin ikke vil få redusert sin risiko, det er dokumentert gjennom randomiserte studier av kolesterolsenkende medisiner. Det forhindrer ikke at beslutningen om å forskrive medisin ble tatt under prinsipiell usikkerhet, som forklart ovenfor. Dertil kommer alle endringene i pasientenes liv som verken blir rubrisert som ønsket effekt eller spesifisert bivirkning, men som altså tar oss langt inn i *uvitenhetens* terreng.

Rasjonelle beslutninger under usikkerhet og uvitenhet: en idealmodell

Når all usikkerhet kan tallfestes som risiko, er det rasjonelt å bruke en risikokalkyle som beslutningsgrunnlag (15). Når prinsipiell usikkerhet eller uvitenhet er til stede, er det *ikke rasjonelt* å basere seg på risikokalkyler alene, fordi bunnen faller ut av regnestykkene. Rasjonalitet bør da heller oppfattes som en helhetsvurdering av tilgjengelig informasjon, gode grunner og subjektive preferanser. Risikokalkylen kan selvsagt være en av de gode grunnene å ta i betraktning.

Det følger at en eventuell *rasjonell* beslutning må tas av pasienten selv, fordi det er bare hun som kan kjenne sine preferanser som en del av seg selv, og kan velge mellom verdier som et lengst mulig liv, funksjonsfriskhet til strabasiose fjellturer eller nytelsen i fettrike fløtesausur.

Fra denne rasjonalitetsmodellen følger det at legen har oppgaver som informant og samtalepartner. Legen har mye relevant teknisk kunnskap. Innsikter om usikkerhet i vid forstand er også relevante. Legen kan for eksempel fortelle at man gjetter på at pillene hjelper noen kvinner uten etablert hjerte- og karsykdom siden de hjelper noen menn, men man vet ikke. Uforutsette ting kan også skje, som at noen pasienter føler seg litt slappe og tillegger dette behandlingen, og at det er en viss fare for at vinningen går opp i spinningsen.

Innenfor kunnskapsbasert medisin har man arbeidet mye med å finne måter å fremlegge risikotall for pasienten slik at de skal bli forståelige. Begrepet NNT er et eksempel på dette (9). NNT baserer seg imidlertid utelukkende på risikokalkyler. Det er et problem at man ved å fremlegge et risikobudskap på denne måten antyder at NNT er sikre fakta. Sannheten er at det finnes en usikkerhet som går utover det som kan uttrykkes ved NNT. Pasienten trenger innsikt i at medisinsk behandling er et tveegget sverd, spesielt for dem med lav risiko. Dette er et spørsmål om vitenskapelig allmenndannelse (20).

Legen kan også gjennom dialog hjelpe pasienten til å avklare sine preferanser. Pre-

feranser er imidlertid strengt subjektive og dermed verken rasjonelle eller irrasjonelle i seg selv. Å innse dette stiller krav til legers forståelse for andre livsstiler enn deres egen.

I praksis vil man langt fra alltid kunne etterleve idealmodellen for rasjonelle beslutninger under usikkerhet og uvitenhet. Blant annet vil man ha pasienter som ikke synes å være i stand til å ta en informert beslutning, eller som ikke ønsker det, men vil at «legen skal ordne opp». Vi skal ikke her ta opp autonomidebatten, men minner om at man i primærprofylakse gjerne har med *friske* mennesker å gjøre. De er bedre rustet til autonome beslutninger enn syke og slitne pasienter.

Legerollen i forebyggende medisin

Vi vil ikke støtte et forslag om å la være å gjøre risikoutredning. Det er hensiktsmessig å finne frem til individer med høy risiko. Og vi mener at risikokalkylen bl.a. er nødvendig for å kunne identifisere tilfeller der det er faglig *uforsvarlig* å foreslå behandling. Gjennom kunnskapsbasert medisin har vi fått rettet et viktig søkelys mot det kritikkverdige i å behandle der det ikke er noen dokumentert effekt.

Pasienten (og legen) må imidlertid ha den nødvendige vitenskapelige allmenndannelse til å kunne forholde seg kritisk til sine egne ønsker om å undersøke risikofaktorer. Det finnes ingen enkel måte å oppnå dette på. For det første trenger vi helseopplysning og helsedebatt av et slag som også problematiserer medikaliseringen i samfunnet (21). For det andre er det viktig at legen i de enkelte konsultasjoner problematiserer konsekvensene av risikoutredning før dette blir satt i gang. En gevinst av dette kan komme både på kortere og lengre sikt. For det tredje tror vi at den generelle samfunnsutviklingen vil føre til et høyere kunnskaps- og bevissthetsnivå når det gjelder risiko generelt, ikke bare i medisinen (22). Evas datter representerer muligens en ny generasjon når hun synes at moren er for engstelig for hjertet sitt. Jo mer leger kan bidra til en reflektert holdning til risikofokusering, desto bedre (23).

Konklusjon: Usikkerhet og uvitenhet bør inn i retningslinjene

I gråsonefeltet med lav risiko har valg av begrep om usikkerhet (i vid forstand) stor betydning. Vi har vist at det typiske for primærprofylakse av hjerte- og karsykdom er et preg av prinsipiell usikkerhet og tidvis uvitenhet. Vi havner fort i situasjoner der vi ikke vet om vi faktisk påvirker individets helse i riktig retning, og der pasientens grunner for sitt valg vil kunne være vel så rasjonelle som hyperpresise risikovurderinger.

Legen kan før eller underveis i risikoutredningen få kunnskap om pasientens kliniske historie, livssituasjon eller egne oppfatninger som gjør at det tradisjonelle grunnlag for primærprofylakse faller bort. Skal legen da se bort fra denne spesifikke kunns-

skap om den enkelte pasient og velge å basere sin beslutning på statistiske sammenhenger for en populasjon? Vi pleier aldri ellers å se bort fra kunnskap. Legen må i stedet basere seg på en annen type rasjonalitet. Løsningen på dette er ikke å avskaffe retningslinjene og overlate alt til det kliniske skjønn. Det er ingen grunn til å tro at en slik endring vil føre til noe annet enn enda mer utredning og defensiv medisin (24).

Imidlertid forutsetter alle retningslinjer vi er kjent med en beslutningsteoretisk modell som kun tar høyde for usikkerhet i form av risiko. Vi mener at retningslinjer må hjelpe leger bl.a. ved å synliggjøre usikkerheten i beslutningene og åpne for helt individuelle forhold som endrer grunnlaget for utredning og behandling. De må fungere som en motvekt mot defensiv medisinsk aktivitet, for eksempel ved å spesifisere situasjoner der det er god legekunst å avstå fra videre utredning og behandling. En slik endring vil kunne være ett steg i riktig retning av å verne pasienten mot overbehandling, verne legen mot det juridiske og moralske presset i retning av defensiv medisin og verne samfunnet mot overdreven medikalisering.

Litteratur

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498–504.
2. Skolbekken J-A. The risk epidemic in medical journals. *Soc Sci Med* 1995; 40: 291–305.
3. Hetlevik I, Holmen J, Ellekjær H, Gjelsvik B, Kimsås A, Meland E. Kliniske retningslinjer for hypertensjon. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 3037–41.
4. Bye A. Risikofaktoranalyse av hjerte- og karsykdommer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1997; 117: 2634–6.
5. Magnus P, Eskild A. Risikoanalyse i forebyggende medisin. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 889–92.
6. Graff-Iversen S. Risiko som begrep og utfordring i helsevesenet. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116: 2669–72.
7. Braut GS. Risikoanalyser – verktøy for å finne det som er sikkert nok? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 860.
8. Thelle DS. Hvordan oppfatter vi risiko? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116: 3590–1.
9. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM. New York: Churchill Livingstone, 1997.
10. Wynne B. Uncertainty and environmental learning – reconceiving science in the preventive paradigm. *Glob Envir Change* 1992; 2: 111–27.
11. Meland E, Ellekjær H, Gjelsvik B, Kimsås A, Holmen J, Hetlevik I. Medikamentell forebygging av hjerte- og karsykdommer i allmennpraksis. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 2643–7.
12. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17: 151–83.
13. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301–7.
14. Randomised trial of cholesterol lowering in

4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383–9.

15. Norheim OF, Hunskaar S. Kunnskaper må kombineres med verdier ved beslutninger under usikkerhet. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1387–90.

16. Strand R. Naivety in the molecular life sciences. Futures 2000; 32: 451–70.

17. Wulff HR, Pedersen SA, Rosenberg R. Medicinsk filosofi. København: Munksgaard, 1990.

18. White HD, Simes RJ, Anderson NE, Hankey GJ, Watson JD, Hunt D et al. Pravastatin therapy and the risk of stroke. N Engl J Med 2000; 343: 317–26.

19. Giusti RM, Iwamoto K, Hatch EE. Diethylstilbestrol revisited: a review of the long-term health effects. Ann Intern Med 1995; 122: 778–88.

20. Fjelland R. Vitenskap mellom sikkerhet og usikkerhet. Oslo: Ad Notam Gyldendal, 1999.

21. Davison C, Smith GD, Frankel S. Lay epidemiology and the prevention paradox: the implications of coronary candidacy for health education. Sociol Health Illness 1991; 13: 1–19.

22. Beck U. Risk society and the provident state. London: Sage, 1996.

23. Schei E, Strand R. Gjør kunnskap vondt? Tidsskr Nor Lægeforen 2001; akseptert for publisering i nr. 12/2001.

24. Lysebo DE. Forskyving og forsterking av ansvar. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1391–4.

Tilværelsens uutholdelige uhygge



Kafka F

Prosessen

248 s. Oslo: Gyldendal, 1992.

ISBN 82-05-20684-8

Franz Kafka (1883–1924) er en forfatter som har blitt innbegrepet av det 20. århundret. Navnet hans vekker assosiasjoner hos de fleste, også hos de som er ikke-literære. I sine bøker laget han en visjon av livet, som vår egen tid har innhentet og passert i ondskap og irrasjonell brutalitet. Den dommedag han mante frem, har endt med å bli en daglig hendelse.

Kafka skrev tre romaner (*Prosess*, *Slottet* og *Amerika*) som alle ble utgitt etter hans død, forårsaket av tuberkulose i luftveiene i 1924. Han skrev også mange kortere historier, de mest kjente er *I straffekolonien* og *Metamorfosen*.

Prosess er fortellingen om kontoristen Josef K. som en dag våkner ved at to fremmede menn kommer inn på rommet hans: «En eller annen må ha ført falsk vitnesbyrd mot Josef K., for en morgen ble han arrestert uten å ha gjort noe galt.» Deretter handler boken om Josef K.s gjentatte og forgjeves forsøk på å finne ut hvem som har arrestert ham, hva anklagen går ut på og hva slags domstol som står bak. Selv om Kafkas tysk er klar og realistisk, er det umulig å redegjøre for handlingen. Boken er spennende og tilsynelatende styrt av en streng logikk, men likevel er det som skjer totalt absurd. Selv om han er arrestert, går han fritt omkring.

Det ender med at to menn i flosshatt høflig fører ham ut til et steinbrudd, kler av ham og trekker frem en skarpslipt kniv som den ene stikker i hjertet på ham. «Som en hund,» sa han, «det var som om skammen skulle overleve ham.»

Av dette korte riss fremgår at Kafkas bøker er dyster lesing, men merkelig nok kan Kafka også skrive humoristisk, selv om man kan innvende at dette er galgenhumor.

Milan Kundera (mest kjent for *Tilværelsens uutholdelige letthet*) har i et kapittel i boken *Romankunsten* forsøkt å gjøre rede for hva det kafkaske står for (1). Han skulle ha forutsetninger for det, som lever i Praha i et diktatur 50 år etter Kafka.

Som Kundera beretter i en historie, kunne virkeligheten der overgå selv Kafka.

Hvordan beskriver han det kafkaske?

– Vårt liv foregår i en labyrint vi ikke ser noen ende på.

– Mens det vanlige er at forbrytelsen søker sin straff, finner vi i Kafkas verden at straffen søker forbrytelsen. Lik Josef K. vil den anklagede søke sin forbrytelse, for til slutt å bønnfalle om å bli kjent skyldig. Dette kjenner vi igjen fra den alvorlig deprimer-

te. Hun eller han vil føle seg dypt skyldig og hele tiden lete etter årsaken til sin misere.

– Det komiske lar seg ikke atskille fra det kafkaske. Det komiske er ikke her noe kontrapunkt til tragedien. Nei, den er ødeleggende fordi den fratår ofrene deres eneste trøst som ligger i tragediens storhet.

– Det var i familien, særlig i forholdet til den dominerende faren, at Kafka skaffet seg sin viten

om skyldiggjørelsens teknikk. Offeret må leve et liv uten hemmeligheter, og opplever ikke ensomhetens forbannelse, men tvertimot den voldtatte ensomheten.

Det er klart at en sånn forfatter er farlig, han var da også forbudt under alle diktaturer. Kommunistene mente han var dekadent. I Hitlers Tyskland var han både jøde og «entartet».

Vi som kan, leser ham med fascinert gru.

Jørgen Jørgensen

Legehuset
Hokksund

Litteratur

I. Kundera M. *Romankunsten*. Oslo: Aventura, 1987.



Franz Kafka (1883–1924)