
Hjernen som syndebukk

BOKOVERSIKT

Elliot Valenstein har vært professor i psykologi og nevrobiologi ved universitetet i Michigan, USA. Han ble i 1986 kjent for boken *Great and desperate cures* om lobotomiens utvikling. Den aktuelle bok kom ut i 1998 under tittelen *Blaming the brain* og er nå oversatt til dansk.

I løpet av de siste 25 år har det særlig på den andre siden av Atlanteren, men også i Europa skjedd et markant skifte i synet på årsakene til psykiske lidelser. Mens for eksempel psykoanalysen la vekt på ubevisste konflikter som årsak til mange psykiske lidelser, er den biologiske psykiatri opptatt av gener og hjernens signalsubstanser.

Valenstein innleder sin bok med en skisse av psykofarmakologiens nyere historie for så å ta opp mer detaljert gehalten i en del empiriske studier og tolkninger av disse. Han diskuterer i særlig grad dopaminhypotesen ved schizofreni og serotoninhypotesen ved depresjon. Selv om Valensteins bok ikke bringer virkelig nytt stoff, blottlegger han klart og overbevisende svakhetene ved de ofte enkle biologiske forklaringsmekanismene.

Dopaminhypotesen hadde bakgrunn i observasjonen at virkningen av nevroleptika ved schizofreni var korrelert til blokkering av dopaminreseptorer. Dessuten kunne amfetamin, som fører til økt utskillelse av dopamin, framkalle eller forverre en schizofreniliknende tilstand. Selv om det ikke har vært mulig å demonstrere abnormt høye nivåer av dopamin hos schizofrene, antok flere forskere at schizofrene kunne være hypersensitive overfor dopamin. Senere fant man i en undersøkelse abnormt høye antall dopaminreseptorer i hjernen hos schizofrene. Men materialet var lite med betydelig overlapping i antall dopaminreseptorer fra normale og schizofrene. Endelig viste det seg at de fleste schizofrene var blitt behandlet med antipsykotiske midler før de døde, og det er velkjent at blokkering av dopamin og andre reseptorer produserer en kompensatorisk økning i antall reseptorer. Det store antall reseptorer som man fant hos schizofrene kunne altså være resultatet av behandling og ikke årsak til lidelsen.

Arvid Carlsson, en av de fremste innenfor psykofarmakologien, har nå stort sett avvist dopaminhypotesen ved schizofreni. I de senere år har glutamat, en eksitatorisk aminosyre, vært fremme som en interessant kandidat.

Millioner av amerikanere og europeere er blitt behandlet med de nye selektive serotoninreopptakshemmerne (SSRI-preparatene). Det enorme salget reflekterer blant annet troen på at serotonin spiller en kritisk rolle i depresjonens etiologi. Men sammenhengen mellom serotonin og atferd er langt mer komplisert enn man kan få

inntrykk av gjennom den farmasøytiske reklamelitteratur. Alt i alt er det god grunn til å tro at ethvert forhold mellom atferd og serotoninaktivitet er indirekte og ikke kausalt. Det er også et paradoks at et medikament som er lovprist for sin spesifisitet når det gjelder farmakologisk virkning, kan anvendes i behandling av så vidt forskjellige tilstander som depresjon, tvangslidelse, spiseforstyrrelse og alkohol- og stoffproblemer.

Heller ikke vet man egentlig hvorfor antidepressive medikamenter virker, bortsett fra at man tror de stimulerer hjernens monoaminer. Det er også ukjent hvorfor antidepressiver ofte tar så lang tid for å virke, ofte 2 – 3 uker etter første dose.

Selektiviteten av selektive serotoninreopptakshemmere er altså en illusjon. Flere mener i dag at disse SSRI-preparatene i sin virkning ligger mellom de klassiske antidepressiver og de klassiske nevroleptika.

Valensteins bidrag er nyttig i en tid preget av tendenser til biologisk reduksjonisme. Alle leger, og særlig psykiatere og farmakologer, vil finne interessante synspunkter. Det man savner i boken, er en mer dyptgående diskusjon om hva som gjør at nevroleptika og antidepressiver virker. Placebofenomenet, som er så sentralt ved behandling av depresjon, drøftes overhodet ikke.

EinarKringlen

Psykiatrisk institutt

Universitetet i Oslo

Publisert: 30. august 2002. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 21. juli 2026.