

Tor-Johan Ekeland

BIOLOGI SOM IDEOLOGI?

Ei nødvendig presisering: Dette innlegget er ikkje ein kritikk av biologisk kunnskap i seg sjølv. Slik kunnskap har sjølvsagt sin rettmessige plass, og kan på fornuftig vis skape realisme i vårt syn på oss sjølve. At psykiatrien no blir biologisert heng sjølvsagt saman med ei eksplosiv kunnskapsutvikling i biologifaga. Biologi ser ut til å ha erstatta fysikken som *master science*. Det handlar m.a. om genforskning på ulike nivå, og ikkje minst om hjerneforskning. Den amerikanske regjeringa erklærte 1990-talet som hjernen sitt tiår, og illustrerte på sitt vis også dei formidable forventningar ein set til nye fagfelt som nevrobiologi og nevrovitskap. Utviklinga skuldast framfor alt ny teknologi (PET, fMRI og MEG) som har gitt vindu inn til hjernen slik at hjerneaktivitetar kan observerast på heilt nye måtar. Det som skal drøftast her er ikkje denne forskinga i seg sjølv, men korleis den blir utlagt som kunnskap på psykiatrien sitt gjenstandsfelt, kva den tek mål av seg til å forklare – og korleis slik kunnskap spreier seg i ulike samanhengar, m.a. som bidrag til folk og fagfolks sjølvforståing, livsforståing og praksisforståing. Visseleg kan ein finne mykje god og spanande nevrobiologisk forskning; men tenkinga om kva den tyder er ofte dårleg. Slik har det også vore i tidlegare tider. I følge Steven Rose, som sjølv er biolog, er dette forskning som er rik på data, men fattig på teoriar.¹ Gamle problem vil difor umerkeleg kunne opptre i nye fasongar. Men dårleg tenking kan dessverre vise seg funksjonell av ideologiske grunnar: forståingsmåtane vever seg inn i institusjonelle ordningar som legitimering av hegemoniske diskursar og praksisformer (sjå også Ekeland ²). Nettopp fordi den nevrobiologiske kunnskapen gir eit skinn av hard science og skaper forventningar om biologisk løysingar på komplekse menneskelege problem, er det nødvendig å setje den under kritisk søkelys.

Historisk bakteppe

Om perspektivet var historisk ville spørsmålet i tittelen vere unødvendig. Biologiske forklaringar og perspektiv på mennesket og menneskeleg variasjon har vore eit dominant episteme i vår vitskapshistorie, og har gitt opphav til grandiose mistydingar, både i psykiatrien og i den allmenne antropologien, med politiske så vel som sosiale og behandlingmessige konsekvensar. Eit overtydelig døme er omgrepet *rase*: ei førestilling om at det til kategoriar av menneske basert på ulik fysisk fenotyp finst ein essensiell ulik genotyp som kan gjere greie for variasjon i alt frå intellektuelle kapasitetar til sinnelag og handlingsmønster. At denne førestillinga i neste omgang både har skapt og

legitimert politiske handlingar er dessverre velkjent. Men sjølv om t.d. rasehygien vart diskreditert av nazismen, var førestillinga om ein antropologisk biopolitikk og rasjonell menneskeavl (jf steriliseringslovgivinga) stovrein i mellomkrigstida. Læra om degenerasjon, ein forfeila biologisk teori basert på den franske legen og biologen *Benedict Augustin Morel* (1809-1873), var populær i psykiatrien. Her fann ein eit felles biologisk prinsipp (degenerasjon) som kunne forklare dei psykiske lidingane. Faren for degenerasjon og opphoping av dårleg arv var også eit viktig motivasjonsgrunnlag for eugenikken og den innverknaden den hadde i sosialpolitikken fram til midten av førre hundreår, ikkje minst i skandinaviske land. Likeeins hadde den fysiske antropologien gjort seg gjeldande eit hundreårstid, og med sine velutvikla empiriske metodar (biometri) underbygd vestleg etnosentrisme³, bl.a. førestillinga om det nordiske herremennesket⁴. Ein variant som fengde i psykiatrien var frenologien: studiet av personlegdom og psykologisk habitus på bakgrunn av skallefasong. Snarare enn ein kuriositet i vitskapshistoria var frenologien etablert som ein sjølvstendig og empirisk orientert vitskap som gjorde seg gjeldande i ca 150 år (ca 1790 – 1920). Det siste vitskaplege tidskriftet vart nedlagt så seint som i 1962.

Mens biometri (måling av fysiske skilnadar mellom menneske og grupper av menneske) etter kvart vart diskreditert, kom utviklinga av psykometri (måling av mentale eigenskapar) til å vedlikehalde same tankegangen. Når Darwin hadde vist at dei best tilpassa overlevde gjennom evolusjon av fysiske karakteristika, kvifor skulle ikkje dei same lovene gjelde for mentale karakteristika? Denne tesen er no gjenfødd i moderne evolusjonspsykologi. Og psykometriens fremste produkt var intelligensen. Intelligens-testing var sterkt involvert i utvikling av eugeniske program og velkjende statistikarar som *Charles Spearman* og *Karl Pearson* var framtrekande medlemmar av «The Eugenics Education Society», etablert i 1883 av Darwin sitt søskenbarn, *Sir Francis Galton*. Måling av intelligens var ein viktig ingrediens ikkje berre i eugenisk praksis, men også for biopolitisk sortering i arbeidsliv, fengsel og militærvesen så vel som skule og helsevesen, og bidrog til empirisk underbygging av både vestleg etnosentrisme og maskulin sexism. Overtyinga om at intelligens i hovudsak er ein arveleg eigenskap har blitt nytta som argument både for sosial og pedagogisk apartheid. Så seint som i 1973 argumenterte *Henry Grant*, tidlegare president for den amerikanske psykologforeininga (APA), mot raseintegrering ved å hevde at svarte var mindre intelligente enn kvite, og at svarte studentar ikkje hadde nok intellektuell kapasitet til å ta kursa i sosialpsykologi.⁵ Endeleg, i denne lista over biologisk grunngeving for tvilsame politiske synsmåtar, kan nemnast sosialdarwinismen og fløyer innanfor sosiobiologien der biologisk reduksjonisme om «menneskenaturen» har understøtta reaksjonære politiske standpunkt.⁶

Som ein del av medisinen har psykiatrien naturlegvis alltid også vore biologisk orientert, og påverka av dei trendane som her er nemnt. I psykia-

trien si første fase, med *Philippe Pinel* (1745-1826) og «moral treatment» som historisk døme, var det likevel ikkje jakta på galskapens biologiske «natur» som dominerte. I byrjinga var behandlinga som vaks fram i dei nye institusjonsregima under ein medisinsk diskurs dominert av det vi frå ein moderne ståstad kan kalle sosiale metodar. Ambisjonen om biologiske forklaringar på psykiske lidingar har likevel alltid vore ein del av psykiatriens identitet. Hevda ein noko anna sette ein seg på sett og vis utanfor medisinen som paradigme. Det må minnst om at sjølv Freud nærte ein visjon om at hans teoriar eingong ville kunne verifiserast nevrologisk. Likevel kan nemninga «biologisk psykiatri» vere relevant for å avgrense ei meir eksplisitt orientering både i forskning og behandling. Den finn vi starten på i den tyske psykiatrien med *Wilhelm Greisinger* (1817-1868) som fremste talsmann. Han klårgjorde det paradigmatisk: mentale lidingar var somatiske lidingar – psykiatri var nevrologi. Sjølv om den biologisk orienterte psykiatrien ikkje lukkast i sitt strev med å påvise biologiske årsaker til mentale lidingar, legitimerte paradigmet ei rad ulike behandlingsmetodar som hadde biologien som intervensjonsdomene, t.d. feberterapi, insulinsjokk, krampeterapiar, elektroshokk og psykokirurgi med lobotomering som det fremste dømet. I tillegg kjem sjølvstøtt psykofarmaka, særleg etter introduksjonen av nevroleptika tidleg på femtitalet (Chlopromazin) – av psykiatrien sjølv ofte omtala som ein behandlingsrevolusjon. Det same bilete forsøker ein i dag å skape av dei nye preparata (t.d. SSRI); at dei er uttrykk for at ein vitskapleg sett kjem stadig nærare ei biologisk «løysing» på dei tilstandane medikamenta skal virke mot. Dette trass i at det er godt dokumentert at det er tilfeldige oppdagningar meir enn systematisk og teoribasert forskning som har styrt utviklinga av psykofarmaka, og at dei kommersielle, profesjonspolitiske og paradigmatisk interessene i dette feltet har ført til selektiv publisering, datamanipulering, bagatellisering av biverknader og iatrogene fylgjer – og ei generell overdriving av dei terapeutiske verknadane.⁷

Historia skal ikkje utdjupast her. Den er likevel nødvendig som eit bakteppe. Grunnane er fleire. I ettertid ser vi at t.d. omgrepet rase er eit reint ideologisk omgrep, fullstendig uinteressant frå ein biologisk synsvinkel i fylgje moderne genetikk.⁸ Ideologisk bruk av den biologiske determinismen i intelligensomgrepet har vore meir seigliva og dukkar med jamne mellomrom opp i forskinga. Kjente bidrag frå to ulike periodar i nyare tid er *Arthur Jensen*⁹, og seinast *Herrnstein og Murray*¹⁰ og den framleis pågåande debatten kring boka deira *The Bell Curve*. Men heile historia om den vitskaplege legitimeringa av intelligens og biologisk determinisme har vist seg som eit lærestykke om korleis ei ideologisk basert tru på ein bestemt hypotese fører med seg metodiske feil, mistydingar og både medveten og umedveten manipulering av data der grensa for forskingsjuks ikkje berre har vorte strekt, men også overskrede¹¹. Det mest kjende dømet er historia om *Sir Cyril Burt* (1883-1971), den respekterte og adla engelske psykologi-

professoren som fabrikkerte data for å underbygge overtydinga si om intelligensen sitt arvelege grunnlag. Det avgjerande er likevel at sjølve omgrepet intelligens er ideologisk – det har i seg sjølv ingen ontologisk essens utanom dei verdsette dugleikane som definerer det. Empirisk dokumentasjon av intelligensskilnadar med omsyn til t.d. etnisitet, kjønn og klasse, er såleis alt definert inn i omgrepet intelligens.

Når det gjeld psykiatrien har den ei sørgjeleg historie med omsyn til overgrep og inhumanitet legitimert som vitskap. Det skal den biologiske psykiatrien ikkje ha skulda for åleine, men det er liten tvil om at grunngevingane nettopp i biologi har legitimert dei mest drastiske overgrepa (t.d. lobotomi). I behandling av menneskelege og mellommenneskelege problem er biologiske mistydingar farlegare enn andre mistydingar. Det kjem av at ei biologisk objektivering fører med seg at den sjuke sine livsytringar vert tolka som «maskinfeil», som tome handlingar som ikkje kan vere utrykk for noko som har med det menneskelege å gjere (ønske, vilje, håp, overtydingar, begjær osv). Implikasjonen er at vi då fråtek pasienten nettopp dei eigenskapane som definerer han som eit *med*menneske, og det blir vanskelegare å vere *med*lidande. Slik står vi i fare for å gjere den gale til eit ikkje-menneske og dermed auke faren for inhumane tiltak. Om psykiatrien si historie diverre gir oss mange sørgjelege døme på dette, er det heilt feil å sjå dette berre som moralske villfaringar hos aktørane, eller ei kunnskapsmessig villfaring som no er reparert. Eit slikt syn impliserer den overveldande arrogansen at vi er slutten på historia. Det utfordrande spørsmålet blir kva villfaringar ettertida vil klandre oss for. Og aktuelt i samtida er nettopp ei fornøya biologisk determinisme – ei rebiologisering av psykiatrien. I 1858 heitte det til dømes i ein leiar i *British Journal of Psychiatry*: «Insanity are purely a disease of the brain.» I 1989 er bodskapen frå ein leiar i *Psychological Medicine*: «Ein psykiatri som er for biologisk, kan ikkje finnast»¹².

Ideologi

Omgrepet ideologi er glatt og mangetydig, men likevel nyttig¹³. I klassisk marxistisk tyding som «falsk lære» gjer det seg godt som opposisjon til vitskap. Men kunnskapsosiologiske innsikter og forskning på forskning tilseier at vi i dag skal vere varsam med denne opposisjonen¹⁴. Vitskapen vil som oftast også vere ideologisk infisert slik at vi ikkje lenger kan oppretthalde noko klart skilje. Ideologikritikk bør difor vere ein nødvendig del av vitskapen sin sjølvkorreksjon. Å reinske vitskapen for ideologiske villfaringar var til dømes sentralt i kritisk teori med utspring i Frankfurterskolen. Allment kan ein knytte ideologi om system av førestellingar, oppfatningar, vurderingsmåtar og diskursar som råder grunnen innan bestemte samfunnsgrupper. Sidan desse førestellingane er knytt til interesser og handlingsutøving, vil funksjonane stenge for ei sanningsorientert erkjenning. Dette er også eit

poeng i Berger & Luckman¹⁵ sine analysar av korleis profesjonar skaffar seg makt og kontroll over visse praksisdomene gjennom å legge vekt på teknisk og instrumentell kunnskap som kan legitimere denne kontrollen. Maktaspektet ved ideologi gjer det naturleg å relatere det til *Michel Foucault* sitt diskursomgrep. Og nettopp Foucault har i sine genalogianalysar vist korleis kunnskap uunngåeleg er innvove i makt, og både spring ut av sosiomaterielle maktrelasjonar, og formar slike. Det inneber ein vri på det gamle munnhullet om at «kunnskap gir makt»: Makt gir også høve til å definere kva kunnskap som skal gjelde.

Men ideologiar høyrer også praksis og dagleglivet til. Augoustinos og Walker¹⁶ har i ei drøfting av dette knytt ideologi til *Serge Moscovici* sitt omgrep «sosiale representasjonar». Moscovici¹⁷ var mellom anna oppteken av korleis kunnskapsbidrag frå vitskapsfeltet, t.d. psykoanalysen, diffunderer i ulike versjonar, nedfeller seg i daglegtalen og blir ein del av folks sjølvfortolkning. Og det er nettopp dette som er Augoustinos sitt poeng: at ideologi også gjer seg gjeldande som common sense – som meiningssystem vi tek for gitt. I eit slikt perspektiv er det ikkje vanskeleg å legge merke til ei implisitt biologisme i allmennkulturen i vår tid, t.d. at helse og kropp har blitt livsorienterande mål i seg sjølv. Distinksjonen sunt og usunt har ete opp skilnaden mellom det gode og det vonde slik at stadig fleire livsområda, også det åndelege, blir ein del av det helsefaglege feltet. Religiøs praksis har eg no sett grunngeve med at det er godt for helsa. Noko liknande peikar Jon Hellesnes¹⁸ på når han viser til eit ressurshefte for norskfaget for den vidaregåande skule der det blant anna står at det er viktig å finne ei meining i livet og å vere glad, fordi det styrkjer immunforsvaret. Helserelaterte tema er framtreidande i det moderne mediebilete og, som vi skal sjå, blir psykiske lidingar ofte formidla knytt til ei biologisk forståing.

Den nye biologiske psykiatrien

Vendepunktet for den nye biologisk orienterte psykiatrien i moderne tid blir av mange, t.d. Einar Kringlen¹⁹, tidfest til kring 1980 då det amerikanske diagnosesystemet DSM (versjon II) skulle reviderast. Kunnskapssosiologane Kirk og Kutchins²⁰ har studert denne prosessen og viser til at det i denne situasjonen oppstår ein maktkamp i den amerikanske psykiaterforeininga (APA) som endar med at dei biologisk orienterte psykiatrane får kontroll over prosessen. DSM III blir difor ikkje berre ein revisjon av tidlegare versjonar, men ein revolusjon tilpassa eit neokrapelinske manifest som vart utarbeidd nokre år tidlegare av ei gruppe biologisk orienterte psykiatrar. I dette manifestet er det lagt til grunn at psykiske sjukdomar ontologisk sett er som somatiske sjukdomar, og at psykiatrien bør ha eit eksplisitt fokus på dei biologiske aspekta ved desse lidingane²¹. Gjennom DSM-revolusjonen gjen-erobra den biologisk orienterte psykiatrien dei fleste maktposisjonane (or-

ganisasjonar, tidsskriftredaksjonar, forskingsråd mv.) i amerikansk psykiatri – og etterkvart også i Europa. Dette er eit nødvendig bakgrunnsteppe for å skjønne motivasjonsprosessane i formidling av biologisk orientert psykiatrikunnskap. Grunnen er enkel. Dei biologisk orienterte hadde ei overtyding meir enn ein kunnskapsbase – ein var i eit desperat behov for eit paradigme. Det er ein no i ferd med å skape seg gjennom den nye nevrobiologien. I det følgjande skal eg først gi ein del eksempel på korleis denne nye biologiske psykiatrien blir utlagt, kommunisert og fortolka. Eit blick på mediebiletet har relevans i høve til tidlegare drøfting av ideologiomgrepet. Deretter skal eg prøve å vurdere noko av denne kunnskapen utifrå sine eigne premisser: kva er hypotesar og spekulasjonar og kva kan halde som vitskapleg evidens. Vidare vil eg spørje kva denne kunnskapen tyder – m.a.o kvar tolkingsgrensene går, og kva tolkingsfeil som vanlegvis gjer seg gjeldande.

Biologi og psykiatri i media

Ein treng ikkje gå langt for å finne empiriske medieeksempel på oppslag over kva hjernen er ansvarleg for. Avisoverskrifta «*Kan forutsi selvmord*»²² er bygd på forskning som viser at ein del av dei som tek livet sitt har betydeleg mindre av stoffet 5-HIAA (og dermed mindre serotonin) i viktige nervesentra enn andre. Det heiter i artikkelen «Personer med lavt serotonin har mindre sperre for hva de gjør. Resultatet kan være at noen begår selvmord, mens andre tyr til vold.» Det blir deretter lagt til at SSRI-preparat (lykkepillen) kan balansere dette. I mediasamanheng har særleg ADHD- diagnosen fått særleg mykje merksemd dei siste åra. «Fengsla er fulle av slike», kvar tredje fange i fylgje ein professor i psykologi – og Aftenposten (03.11.02). Hovudtyngda av mediediskursen om ADHD impliserer samstundes at dette er ei biologisk lidning (t.d. *Genfeil kan gi hyperaktivitet*, Aftenposten 24.10.02). Svært mange oppslag handlar om kriminalitet. Eit knippe av slike er samla nedanfor:

«Gutt (9) tilstår tre branner» (VG, 06.09.2004). «Pisket 18-åring – frikjent» (VG, 07.11.2003). «For farlig for sykehuset» (VG, 21.06.2001). «Syv års fengsel for drap på Strømmen» (Aftenposten, 01.09.2004). «19-åring fikk åtte år for drag» (Aftenposten, 26.05.2004). «Innesperret på ubestemt tid» (Aftenposten, 15.06.2003). «Ut av fengsel og rett på kjøret» (Aftenposten, 21.02.2003). «Fengslene er fulle av sånne som meg» (Aftenposten, 03.11.2004). «Kastet kniver i tak og gulv» (Aftenposten, 04.05.2001). «Fikk syv år for drag» (Dagbladet, 01.09.2004). «Jeg spår at han kan bli en trussel for både seg selv og andre» (Dagbladet, 24.08.2004). «Hver tredje fange har ADHD» (Dagbladet, 03.11.2002). «Gjengangeren» (Dagbladet, 28.11.2002). «Viggo Kristiansens rystende livshistorie» (Dagbladet, 26.04.2002). «Fritidsklubleder dømt for overgrep» (NRK, 0603.2003).

I alle desse oppslaga er det anten direkte eller indirekte argumentert for at ADHD kan vere årsaka til dei dramatiske handlingane. Og koplinga mellom biologi og kriminalitet, eller tesen om «den fødde forbrytar», er gamal, m.a.

sentral hos den italienske legen *Cesare Lombroso* framsett på slutten av 1800-tallet. Han meinte å ha biologiske bevis for at forbrytarar biologisk sett var primitive og umodne menneske. Biologiske forklaringar på kriminalitet blir no gjenfødd²³, og ADHD er i den samanhengen sentral. At det er slik i media er neppe til å undrast over, heller ikkje at medisinalfirma hevdar at «ADHD er ikke et resultat av miljøet hjemme, men har biologiske årsaker.. (..) en ordentlig sykdom, en hjernesykdom».²⁴ Leiande forskarar på området har skapt denne oppfatninga. I 2002 forfatta ei internasjonal gruppe på 74 forskarar det dei kalla «International Consensus Statement on ADHD»²⁵. Denne erklæringa vender seg m.a. mot media og korleis ADHD bør omtalast. Det blir slått fast at dette er ei nevrologisk lidning, og ubehandla kan følgjene vere mange, t.d. skuleavbrot (32-40 %), ingen eller få vener (50-70 %), underying i arbeid (70-80 %), antisosiale aktivitetar (40-50 %), røyking og bruk av illegale stoff. ADHD-barn blir også oftare gravide som tenåringer (40 %), får seksuelt overførte sjukdomar (16 %), er oftare innblanda i bilulukker, og som vaksne oftare ramma av depresjonar (20-30 %) og personlegdomsforstyrningar (18-25 %). Og om ikkje dette var nok blir oppramsinga avslutta med «...og på hundrevis av andre måter forkludre og true livene deres».²⁶ Konsensusgruppa slår fast at ADHD er ei nevrologisk lidning, at deira framstilling av ADHD byggjer på vitskapelege fakta, og hevdar at einkvar opposisjon og kritikk av dette synet er jamgodt med å hevde at jorda er flat. Både i tone og innhald finn vi dette igjen i den norske debatten. I Aftenposten slår to framtrekande norske ADHD-forskarar fast, under tittelen «Fakta om ADHD», at dette i hovudsak er ei genetisk betinga lidning som fører til «en nevrokjemisk ubalanse» og «dårlig signalbehandling i hjernen», og at signalsubstansen dopamin er noko av problemet.²⁷ Dette er altså «fakta», og dei skræmer med at fornektning av fakta kan føre til underbehandling og konsekvensar som nemnt ovanfor. Kritiske motførestillingar kan altså vere farleg.

Men biologiseringa gjeld ikkje berre problematferd. Der er genar i det meste, og Dagbladet (7. mai 2002) melder om at dei også kan føre til overeting, vitna av ein norsk psykiater. Truleg er det andre genar som gjer at nokon mest ikkje et i det heile tatt. I *Psykisk Helse* (nr 4/2005) blir det frå forskinga si verd meldt at «*En feil I hjernen kan vere en viktig årsak til at noen utvikler anoreksi*». Det er forskarar ved S. Georges´s Hospital i London som har påvist at anoreksipasientar har unormal blodgjennomstrømming i ein del av hjernen som styrer sjølvbiletet, og at dette truleg skuldast ein genfeil.

Meir vanleg er det at alvorlege lidningar som schizofreni blir omtala som ei hjerneorganisk lidning. I mange nye lærebøker blir dette slått fast nærast utan diskusjon, slik det også blir gjort i brosjyrane frå medisinfirma. I web-sida «HealthGuide Online!» er informasjonen til publikum meir pedagogisk: «*På samme måte som hjertelidelser er sykdom i hjertet og atsmå er en sykdom i lungene, så er schizofreni en sykdom i hjernen*»²⁸. Depresjon, som

har hatt ein dramatisk auke i dei vestlege landa, blir også heftig biologisert. I medisinalfirmaet Eli Lilly`s brosjyre står det: «*På samme måte som diabetes og leddgikt, er depresjon en fysisk sykdom*» og «*krever umiddelbar medisinsk behandling*». ²⁹ Kanskje kan ein skjønne det når forskarar også hevdar at: «*mens du kanskje kan riste av deg det dårlige humøret og ta deg sammen etter å ha mistet jobben, så forsvinner ikke en klinisk depresjon. Den er forårsaket av kjemisk ubalanse. Og du trenger piller for å rette opp feilen, akkurat som diabetikere trenger insulin*». ³⁰ Om tvangslidingar (OCD) heiter det tilsvarande i eit informasjonsskriv frå Eli Lilly: «*...en helt vanlig medisinsk sykdom, ...like vanlig som astma eller sukkersyke*», og som skuldast «*en biokjemisk ubalanse som påvirker måten hjernen virker inn på tanker, følelser og atferd*» ³¹. Andre eksempel kan knytast til misbruk av rusmiddel: «*Avhengighet er en sykdom i hjernen på samme måte som andre former for mental sykdom*», ³² og til vektproblem, sosial angst etc. Det er påfallande, men også forståeleg, at dei store pasientorganisasjonane (i allfall i USA) no omfamnar den nye biologien. Pasientorganisasjonen NHMA (National Mental Health Association) hevdar å hente sitt faglege grunnlag frå det føderale forskingsinstituttet for mental helse (NIMH) når dei ikkje berre klassifiserer dei vanlege psykotiske lidningane, alvorlege depresjonar, tvangs- og panikkforstyringar som «*biological brain diseases*», men også legg til: [*Likevel*] så avslører all den biomedisinske og atferdsorienterte forskningen som er utført av NIMHealth at et økende antall psykiske lidelser har en biologisk eller genetisk årsak. ³³ På heimesida til «*American association for marriage and family therapy*» (AAMFT) blir det, under seksjonen «*Consumer Update*» (Konsument informasjon), gitt følgjande informasjon til foreldre: «*Barn, ungdom og voksne i alle aldre kan oppleve en MS. Mentale sykdommer er biologiske, det vil si at kjemiske eller strukturelle forhold i hjernen ikke fungerer som de skal. MS resulterer ofte i ustabile og mislykkede liv. Symptomene på MS omfatter problemer med tenkning, atferd og følelser (humør og sinnsstemning)*» ³⁴.

Eksempla kunne ha vore fleirfaldige. Og oppslaga og tolkingane er ikkje tekne ut av lufta. Dei er alle i ein viss forstand forankra i forskning. Særleg er det dei kjemiske signalstoffa i hjernen som får skulda; ikkje berre for psykiske lidingar, men også for normale variasjonar i personlegdom og atferd. Ein kjemisk ubalanse blir utlagt som sannsynleg årsak til depresjon, schizofreni, angst og tvangslidingar, men også til spiseforstyringar, vold, alkoholisme, spelegalskap og tvangsshopping. Vidare blir det hevda at personlegdomstrekk som sjenanse, sjølvsikkerheit, passivitet så vel som aggressivitet, konfliktvegning og spenningssøking, samt manglande evne til behovsutsetting kan forklarast med nokre få signalstoff. ³⁵

Det vitenskaplege grunnlaget

Når alt dette er forankra i forskning er det vel sant? Før vi vurderer det trengst ei avklaring. Denne forskinga gjeld kor vidt der er korrespondanse mellom atferd og mentale storleikar slik dei er avgrensa utifrå konvensjonell diagnostikk, og biologiske markørar som dei kjemiske signalstoffa. Det første spørsmålet blir då om der er haldbar vitenskapleg empiri for ein slik korrespondanse. Deretter blir spørsmålet kva denne korrespondansen tyder. Til spørsmålet om korrespondanse kan det trygt seiast at påstandane er store, men empirien svak. Det tyder ikkje at det ikkje finst eit vell av studiar som hevdar å ha påvist slike samanhengar. Det blir ikkje utan vidare vitenskap av det, og mykje av påstandane vert vedlikehalden av selektiv fortolking av enkeltfunn, forskning som seinare har blitt tilbakevist og korrigert, eller forskning som det viser seg umuleg å kunne generalisere til heile den diagnostiske kategorien ein uttalar seg om. Det er ikkje muleg å gå inn på alt dette, men når det gjeld forskinga på signalstoffa er den historiske framveksten av denne interessant. Den er nemleg nært knytt til farmakologisk forskning, ei forskning som er motivert av å utvikle produkt som kan løyse praktiske problem, og difor utviklar seg meir etter prøving og feiling, enn rettleia av teoridanning. At signalstoffa dopamin og serotonin har stått sentralt i denne forskinga skuldast i utgangspunktet ikkje teoribaserte hypotesar med grunnlag i akkumulert kunnskap, men at desse stoffa har vorte syntetisert og (nærast tilfeldig) viste seg verksame på tilstandar som schizofreni og depresjon. At ein av dette utlegg dei same stoffa som muleg årsak byggjer på slutningsprinsippet *ex juvantibus*: å gjere ei slutning på bakgrunn av om metoden verkar eller ikkje. Men dette er ei feilslutning, og medisinen si historie er full av eksempel på medisin som har virka utan å ha den fjernaste etiologiske kausalitet til lidinga den kurerer.

Når det gjeld schizofreni blir det i dag hevda at tilstanden skuldast overskot av signalstoffet dopamin; og at depresjon kjem av eit underskot av serotonin. Tidlegare var det serotonin som også var skulda til schizofreni. Dopaminteorien om schizofreni var nær knytt til oppdaginga av dette signalstoffet si rolle ved Parkinsonisme. Ein visste nemleg at svært mange nevroleptika skapte ekstrapyramidale biverknader tilsvarande symptoma ved parkinsonisme, og at denne lidinga førte med seg mangel på dopamin. Nevroleptika virka gjennom å blokkere dopaminaktiviteten – og schizofreni kunne derfor skuldast unormal dopaminaktivitet. Imidlertid er der ingen forskingsresultat som viser at schizofreni skuldast overdriven dopaminaktivitet. På grunnlag av obduksjon av hjernane til schizofrene trudde ein lenge det, fordi ein fann unormalt tal på dopaminreseptorar. Seinare har ein innsett at desse funna skuldast behandlinga. Gir ein dopaminblokkerande medikament set hjernen i gang kompensierende aktivitetar ved å auke talet på reseptora. Seponering av nevroleptika kan då føre til psykose – altså ein

biverknad av medikasjonen og ikkje eit prov på effekten av dei, slik det feilaktig har blitt framstilt.³⁶ Dette kan minne om ei gamal historie. Nevropatologar studerte i mange tiår hjernane til avlidne schizofrene for å finne strukturelle avvik i høve til normale. Dette tok jamt slutt i 1940 då det viste seg at det vesle ein hadde funne var ein konsekvens av korleis desse preparathjernene var lagra.³⁷

Påstanden om at depresjon kjem av eit lågt nivå av serotonin heng nøye saman med marknadsføringa av SSRI-preparata, utlagt som spesifikke for serotonin. Den empiriske situasjonen er at ein finn høgt serotoninnivå hos enkelte deprimerte, lågt hos andre – og ein finn både høgt og lågt hos personar som ikkje er deprimerte. Det er også eit interessant poeng at SSRI preparata gir maksimal auke av serotonin i løpet av ein dag eller to, mens det kan ta opp til fleire veker før ein finn verknad på stemningsleiet.³⁸ Samstundes som preparata blei utvikla og marknadsført som spesifikke for depresjon, har verknadsområda gradvis blitt utvida til eit vidt spekter av ulike plager; frå angst til for tidleg sædavgang. Også serotonin har fått eit auka «ansvar»: aggressivitet, stress, mangel på sjølvtilitt, mangel på suksess, lav impuls kontroll, stoffmisbruk – og som nemnt tidlegare: sjølv mord. Serotonin kan ikkje målast direkte, og i granskinga som var grunnlag for medieopplaget om sjølv mord, var det ein metabolitt (5-HIAA) frå cerebrospinalvæske som var variabelen.³⁹ Studien har låge korrelasjonar, og som det viser seg, slike metabolittar blir også produsert av stress – og mange som tek livet av seg har gjerne erfart sterke livshendingar. La meg også nemne at ein hos Rhesusaper som blir skilt frå mor og veks opp blant jamnaldrande også finn låge verdiar av denne metabolitten.

Signalstoffa si forklaringskraft

Det er påfallande at ein i den nevrobiokjemiske psykiatrien har konsentrert seg om nokre få signalstoff i hjernen, nettopp dei som farmakologien kan manipulere med, mens grunnforskninga no viser at det finst over 100 slike (så langt), og mange av dei blir også produsert og er aktive utanom hjernen. Dessutan er det påvist at der til mange av desse finst ulike type reseptorar. Psykisk aktivitet impliserer ein koordinert funksjon av meir enn tjue milliardar nerveceller (der nokre igjen blir påverka av opp til ti tusen synapsar). Det er ei svært så enkel og gamaldags tenking at nokre få signalstoff skulle kunne være stabile markørar for så samansette og komplekse fenomen det her er tale om. I så måte har teoretiseringa endra seg lite frå tidlegare argumentasjon for lobotomi, insulinsjokk og andre biomedisinske behandlingar. Dei biokjemiske teoriane om psykiske lidningar er ikkje lenger i samsvar med grunnforskninga på signalstoff (eller aminer). Det er gode grunner til å rekne med at samanhengen mellom serotonin og atferd/personlegdom er fjern, indirekte og ikke-kausal. *Elliot Valenstein*,⁴⁰ som sjølv er

nevrobiolog, har oppsummert korrespondanshypotesen og seier rett ut, at i motsetning til det som blir hevda, har ein ikkje funne nokon sikre kjenneteikn ved psykisk lidande sine hjernar, korkje biokjemisk, anatomisk eller funksjonelt. Ein kan sjølvsagt ikkje sjå bort i frå at ein gong i framtida vil finne ein slik korrespondanse mellom ein biologisk markør og ei psykisk lidning. Men så var det spørsmålet om kva det i så fall tyder.

Årsak eller verknad?

Tradisjonelt har ein i forskning som dette lagt til grunn ein reduksjonistisk tankegang som tilseier at eit biologisk nivå (lågare nivå) har kausal status i forhold til eit mentalt nivå (høgare nivå). Nyare hjerneforskning viser at på ei rekkje område kan hypotesen stillast motsett. Når det gjeld forskning på signalstoffa, for eksempel serotonin, er det altså etterkvart mykje forskning som viser at ulike livsrøynsle kan påverke serotoninnivået – forskning som i langt mindre grad blir marknadsført. Eg har alt nemnt at langvarig behandling med antipsykotiske midlar kan gi permanente endringar i hjernen (risiko på 25-40%). Men også erfaring i seg sjølv, ikkje minst tidlege opplevingar, kan endre hjernen sin kjemi og struktur – og hjernen sin anatomi er langt meir plastisk enn ein før har trudd. Evidensen er omfattande på dyr, og den menneskeleg hjernen er truleg langt meir plastisk enn hos andre arter. Psykologen Marc Breedlove⁴¹ ved Berkeley fant til dømes at der var forskjell i storleiken i visse strukturar i hjernen hos rotter som hadde hatt høve til hyppig seksualferd samanlikna med dei som ikkje hadde det. Eit argument for eit aktivt seksualliv. Det er også vist at rotter som blir trena til aktiv problemløysing i løpet av eit par månadar aukar både vekta på hjernen og talet på synapsar – eit av etter kvart mange studiar som viser at erfaringar kan gi strukturelle endringar av hjernen.⁴² Særleg vil relasjonelle røynsler kunne påverke hjernen si utvikling, slik at vi kan snakke om ein interpersonleg nevrobiologi. Ein del evolusjonsbiologar vil hevde at det nettopp er den kommunikative kompetansen som har vore seleksjonsmekanismen, at hjernen har evolvert som eit sosialt organ.⁴³ Den adaptive fleksibilitet ligg i at hjernen er biologisk programmert til å programmere seg sjølv. Ein del hevdar samstundes at hjernen primært fungerer narrativt, og dermed skulle det være bevist det vi alle veit: at alle kulturar skaper forteljingar. Kva slags forteljingar kan biologien likevel ikkje seie oss noko om. Eg kunne ha gjort lista lang av eksempel frå til dømes den rikhaldige litteraturen om placebo, fenomenet voodoo-død, psykososialt indusert dvergvekst – og ikkje minst anoreksi der ei kulturelt betinga lidning gjennom nedskruing av kroppslege funksjonar kan gi dødeleg utgang.

Nytale

Summen av dette, kunnskapsteoretisk utlagt, tilseier først og fremst at ein ikkje kan slutte frå ei beskriving av eit fenomen på eit biologisk nivå til eit kausalt og determinert forhold. At årsakspila kan gå andre vegen (enn det reduksjonistane hevdar) har no med entusiasme blitt omfamna av dei som praktiserer ikkje-biologiske behandlingsmetodar. Eit nytt språk er i ferd med å utvikle seg, eit språk som freistar å legitimere psykoterapi som hard science ved tilvising til nevrobiologi. Nye boktitlar som *The neuroscience of psychotherapy* (Louis Cozolino) og *A users Guide to the Brain* (John Ratey) er eksempel på denne trenden. *Paul Mohl*, leiar for psykoterapeutisk avdeling ved University of Texas, seier entusiastisk: *Psykoterapi er en biologisk behandling, som gjennom biologiske mekanismer virker på biologiske problemer. (...) Moderne utviklinger i den grunnleggende neurovitenskap er ved at afdække psykoterapiens underliggende medicinske natur.*⁴⁴ Når psykoterapi er verksam er det altså fordi den korrigerer signalstoffa. Tenkinga er i visse kretsar i ferd med å føre til ein ny psykoterapeutisk språkbruk, også når det gjeld parterapi. I artikkelen *Brain to brain* framstiller forfattern⁴⁵ terapeuten som ein slags nevralkiropraktor, «som foretar finjusteringer i samtalepartnerens usynkroniserte hjerne» (s. 42). Terapeuten si oppgave blir t.d. å hjelpe paret til å «...skru på hjernecellene som produserer intimitet» (s. 42). Målet er å gi dei reiskapar slik at dei kan «...skifte fra en hjernetilstand til en annen helt ved egen hjelp». I ein kasusanalyse for å illustrere psykoterapi som «Gjenopptrening av hjernen», peikar forfattern på at paret ikkje sjølv visste korleis dei skulle stimulere dei ulike emosjonelle kretsane (kretsar for einsemd og intimitet). For som han seier «Hvis de ønsker å redde ekteskapet så må jeg å lære dem hvordan de kan kople om i deres emosjonelle hjerner» (s. 44). Dessutan får vi vite at mange klientar blir letta når dei får vite at det ikkje er dei, men hjernane som gjer samlivet vanskeleg. Det er lett å forstå når ein intervensjon på mannen sitt raseri kan vere at han får opplyst at det skuldast dårleg kontakt mellom prefrontallappen og det limbiske systemet.

Tyding og mistyding

Eg har så langt prøvd å illustrere korleis biologi (nevrobiologi) er i ferd med å bli ein dominerande diskurs om psykiske problem av ulikt slag. Det er fleire problem med dette, og eg skal forsøke å peike på nokre. For det første handlar det om klassiske feilslutningar: at epistemologi (kart) blir utlagt som ontologi (terreng), og at delar av heilskapen (t.d. ei biologisk mekanisme) blir generalisert som heile heilskapen (den psykiske lidinga). I botnen for dette problemet ligg den gamle decartianske dualismen mellom kropp og sjel som har plaga vestleg tenking gjennom fleire hundreår. Det er ikkje uvanleg at biologiske orienterte psykiatrar med litt filosofiskulering viser til denne, og fortel oss at forskinga no viser at Descartes tok feil: sjela kan reduserast til

biologi. Dermed viser dei etter mitt syn at dei heng fast i den same dualismen, og impliserer ein substansdualisme. Dei prøver å kome seg ut av denne ved å fornekte den eine sida (det mentale) som ontologisk fenomen sidan dette ikkje kan vere noko anna enn det som kan gjerast greie for på eit substansielt nivå.

Mykje av denne forskinga er basert på korrelasjon mellom psykologiske variablar og biologiske variablar. Korrelasjon føreset at fenomenen ein studerer samvariasjonen til ontologisk sett er uavhengige av kvarandre. Men, kropp og sjel er samtidige fenomen i den tyding at alt som går føre seg i sjela nødvendigvis også må gå føre seg i kroppen (hjernen). Å gjere greie for ei oppleving (psykologisk nivå) ved å korrelere den med mekanismen som gjer opplevinga muleg (biologisk nivå) er eigentleg berre å erstatte ei beskriving med ei anna. Sannsynet for slike feilslutningar spring eksemplarisk ut av ei dominerande orientering i nevrofilosofi som gjerne omtalast som «eliminativ materialisme». Her har ein som ambisjon at vi skal kvitte oss med mentalistiske vokabular for tru, viljestyring, intensjon, emosjon og liknande fordi det føreset noko som ikkje er reelt. I staden treng vi eit vokabular som viser til harde fakta, for eksempel slike som gjeld nevrofysiologi og biokjemiske prosessar. Men, som filosofen Jon Hellesnes seier,⁴⁶ er dette ikkje spesielt vitenskapleg. Ein vitenskapleg påstand refererer til noko, for eksempel til nevrofysiologiske forhold. Men ein nevrofysiologisk prosess i hjernen refererer ikkje til noko, og den er like lite sann eller falsk som det som skjer i magen etter eit godt måltid. Om tenkinga om mennesket kan førast tilbake til det biologiske nivå inneber det at også teorien om dette berre er biologi, med mindre ein gjer unntak for seg sjølv. Oppleving av medvit og rasjonelle val blir illusorisk (sjølvreferansen). Å tilskrive hjernen psykologiske eigenskapar eller personkarakteristika har Bennet og Hacker⁴⁷ karakterisert som «the mereological fallacy», altså ei feilslutning om tilhøvet mellom heilskap og delar.

Biologisk kunnskap har sjølv sagt sin rettmessige plass, men heile tanken om å forstå seg sjølv som biologi er å misforstå seg sjølv. Biologi på dette viset er ikkje berre ein forfeila tanke, men også potensielt farleg. Det som gjer mennesket til menneske er berre *føreset* av vår biologi. Genetisk sett er vi 40-50 000 år gamle og designa til å overleve i naturen. Det spesielle for vår art er fristillinga til å skape oss sjølv, sjølv sagt innan biologiske grenser. Slik kan vi seie at mennesket er eit instinktsvakt og institusjonssterkt vesen. Vi er ikkje bore oppe av livet slik andre dyr er, men må sjølv føre det utan at der eksisterer noko oppskrift på korleis det skal gjerast. Mennesket er uferdig frå naturen, det blir slik det blir blant anna i kraft av den måten det sjølv definerer seg på. Og livsførsla skjer gjennom institusjonar og artifakt (kultur). Det å vere kunstig eller artifiisiell er naturleg for vår art, vi formar og omformer oss sjølve gjennom endringar av dei samanhengar vi til ei kvar tid eksisterer innanfor. Eit syn som vil seie noko konstituerande om mennesket

kjem ikkje utanom dette særeigne: vi oppfører oss intensjonalt, gjer val og har ulike grunnar for våre val. Men intensjonaliteten kan ikkje sporast i biologien – den gjeld mellom biologiar, altså mellom menneske. Å vere menneske er difor grunnleggjande sett å vere medmenneske. Hovudmangelen med den reduktive tilnærminga er at røyndomen berre blir oppfatta som objekt eller hendingar, ikkje som konkret menneskeleg verksemd, subjektivitet og praksis. Korkje gener eller signalstoff har intensjonalitet, difor kan dei heller ikkje vere moralske aktørar. Når ein t.d. byrjar å omtale genene som subjekt (jfr. Boktittelen *The selfish genes*) blir mennesket eit objekt, fråteken subjektivitet og dermed også ansvar. Alt blir hendingar, ikkje noko handlingar – det som har med grunnar, vilje, ønskjer og håp å gjere – med andre ord dei eigenskapar som konstituerer det menneskelege, forsvinn. Det problematiske og potensielt farlege i dette er at ein truar det som ein kvar sivilisasjon er avhengig av: å oppretthalde oppfatninga av mennesket som eit moralsk ansvarleg vesen som er forplikta overfor sin omgjevning. Sivilisasjonen er eit tynt ferniss og reduserer ein mennesket til eit biologisk objekt legg ein til rette for ein sosialhygienisk totalkontroll over folks livsstil, grunn-gjeve som vitskap.

Den store mistydinga

I høve til psykiske lidningar er den store mistydinga denne: I naturen og i biologien finst ikkje problem, avvik, sjukdomar, lidningar eller diagnosar. I biologien finst berre variasjon. Vår biologi kan vere med på mykje, men ikkje alt og ikkje utan kostnad – og kostnaden er ulikt fordelt. Men det er i vår *fortolking* av denne variasjonen i høve til individuelle og samfunnsmessige funksjonskrav at noko blir eit problem. Med andre ord: ikkje noko er avvikande med mindre nokon oppfattar noko som avvikande. La meg minne om at ingen psykiatridiagnosar vert gitt på bakgrunn av blodprøver eller andre biologiske markørar. Input til alle desse diagnosane er ei vurdering av atferd, kjensler og tankar. Når desse storleikane er i samsvar med den konsensus som psykiatrien sjølv har skapt, kan diagnose setjast. Men vurdering av atferd, tankar og kjensler er normative vurderingar, uansett stor eller liten konsensus. Det er avgrensingar vi berre kan gjere gjennom språket vi nyttar sidan det vi beskriv ikkje har objektkarakter. La vi prøve følgjande resonnement. Sett at vi har etablert stor konsensus innanfor eit fagfelt om eit knippe problematiske veremåtar som vi kallar X. Når mange fagfolk uavhengig av kvarandre kan gjenkjenne X, seier vi at reliabiliteten er høg. Fordi det er tale om veremåtar, er dette ei normativ avgrensing – ei avgrensing som høyrer kulturen til. Når X på dette viset er normativt avvikande i samfunnet vil det samstundes vere slik at det er statistisk avvikande i samfunnet. Når noko (som handlar om veremåtar) er statistisk avvikande i samfunnet, må det nødvendigvis også i prinsippet vere statistisk avvikande i hjernane til dei som

er inkludert i X (med mindre vi godtek ei substansdualisme). Men at noko er statistisk avvikande i hjerner, er ikkje det same som at det er *normativt* avvikande i hjerner, dvs. patologisk. Kva som er patologisk i hjernen kan berre avgjerast i høve til biologiske normer og ikkje i høve til sosiale normer. Trass i alle framstillingane av mentale lidingar som biologiske betinga, slik eg har vist, er det så langt ikkje påvist ei einaste psykisk lidning som speglar ein biologisk patologi. At dei speglar ein særskild biologisk variasjon er noko anna. Og det ville vere rart om så spesielle vere- og tenkjemåtar ein finn hos t.d. einskilde schizofrene ikkje samstundes var spegla i særskilde mønstre av hjerneaktivitetar.

Desse innvendingane tilseier sjølvsagt ikkje at biologi er uvesentleg, også som ein muleg del av etiologien. Problemet er at ein ikkje utan vidare kan gå frå eit sosialt og normativt nivå til eit biologisk nivå som om førstnemnte ikkje eksisterte. La vi erstatte X med ADHD for ei konkret drøfting. Input til denne diagnosen er vurdering av ulike former for adferd i relasjon til skule og heim, tolka som konsentrasjonsvanskar, hyperaktivitet og impulsivitet. Det er ingen testar som kan avgjere diagnosen, berre observasjon og tolking. Korkje «konsentrasjon», «hyperaktivitet» eller «impulsivitet» er fakta om verda lausreve frå ein sosial samanheng – ein er alltid konsentrert *om* noko, aktiv *i* noko eller impulsiv *i høve til* noko eller nokon. Dette er sosiale data, og ADHD-diagnosen er i utgangspunktet ein sosial diagnose. At atferda som inngår i diagnosen kan ha ulike grunnar og bakgrunnar, skal eg i denne omgangen la ligge – også at eventuelle nevrologiske problem som er involvert kan vere av ulikt slag.⁴⁸ I ADHD-diskursen er det no ein genetisk «svikt» som ser ut til å vere hovudforklaringa. Samanhengen mellom genar og atferd er eit komplekst interaksjonstilhøve som sjeldan kan leggst ut på ein slik enkel og kausal måte – og mykje av retorikken om slike samanhengar er vitskapleg sett overdrivne forenklingar.⁴⁹ Men generelt sett er det genar i det meste, og om vi for resonnementet si skuld godtek at det til fenotypen ADHD finst ein adhd-genotyp, blir spørsmålet kvifor denne fenotypen blir så tydelig som problem i dag? Kvar var den i eldre tider, og kvar er den i ikkje-vestlege kulturar? Genar opererer alltid *i* miljø, og det er ulike miljøutfordringar som triggar genetisk betinga reaksjonar. Difor kan vi framleis spørje kva det er med livskrava og oppvekstvilkåra til barn i den vestlege verda som gjer denne biologiske varianten synleg som eit problem? At ein sosial diagnose som ADHD kan knytast til genar gjer den difor ikkje til eit medisinsk problem eller peikar eintydning mot medisinske intervensjonar. I mange andre samanhengar vil vi tvert om vere opptekne av å korrigere dei aktuelle miljøfaktorane. Problemet med ADHD-retorikken er at den insisterer på ein medisinsk diskurs – ein diskurs som ikkje berre gjer ein blind for fokus på slike kontekstuelle tilhøve, men samstundes gjer det fagleg og politisk ukorrekt å stille spørsmål om dei. Følgjeleg blir også forskinga einsidig. Difor kan eg i denne samanhengen berre stikkordsmessig peike på eit sett av

samfunnsmessige og kulturelle endringar i etterkrigstida som høgst sannsynleg heng saman med både ADHD-problematikken og atferdsproblem generelt. Den overordna samanhengen er ei nedsmelting av ulike former for korrigerande fellesskap til fordel for individuell fridom og autonomi. Ikkje berre foreldreautoriteten har blitt demontert, men også vaksenverda som ein tydeleg og solidarisk korrigerande vegg i sosialiseringa. Utan ytre veggar vil mange ha problem med å etablere indre veggar. Vaksne grip sjeldnare korrigerande inn overfor andre barn, knapt nok sine egne. Ytre disiplinering er heller ikkje normativt lenger: forventningane om sjølvkontroll har auka både i arbeidsliv og skule. Dette profitterer dei sosialt kompetente på. Dei sekundære sosialiseringarenaane som barnehage og skule har blitt feminisert, der er knapt mannfolk igjen i desse institusjonane. Truleg har eit vedvarande fokus på problematiske maskuline væremåtar også svekka viktige positive maskuline verdiar og fremjing av desse i sosialiseringa. Vi har fått lenger skulegang – og ein skulegang som har blitt meir teoretisk og mindre motorisk. Dei pedagogiske strukturane har blitt lausare og føreset meir indre disiplinering. Ein skal kunne arbeide utan truslar om sanksjonar eller overvaking. Arenaane for fysisk utfolding og eksperimentering i dagleglivet har blitt mindre frie, meir vaksenstyrte, tilrettelagde og risikovurderte. Erfaring av grenser blir vanskelegare når ein sjeldnare får møte dei. Sosial og geografisk mobilitet har gjort relasjonane mellom folk meir skiftande, kortvarige og ustabile – og ei kommersielle og hyperaktiv elektronisk tid skaper støy og krav om merksemd som kan forvirre dei fleste. Om ikkje disiplineringa er andre stadar, er den i marknaden: den vellukka karakteren i den nyliberale ideologien er konsumenten som er fleksibel, endringsvillig og omsetteleg.

Ideologiske føringar

Det er påfallande at drøftingar av slike perspektiv omtrent er fråverande - ikkje berre når det gjeld ADHD, men i det meste som den nye psykiatrien steller med. Mens livskrava ser ut til både å bli skjerpa og endra på mange vis i vår tid, svarar psykiatrien på dette ved å utvikle stadig fleire diagnosar (auke på 300% i DSM sidan 1960) som kan fange opp dei individuelle konsekvensane av dette. Samfunnsmessige og kulturelle endringar blir usynleggjort i ein medikalisert diagnostisk diskurs om individuell patologi. Spesielt har depresjon og personlegdomsforstyrningar auka, samt ulike former for spiseforstyrningar og sjølvskading. Det er ille nok at psykologien bidreg til å kamuflere kulturelle feil som biografiske og individuelle feil – langt verre blir det når slike også blir utlagt som biologiske feil. Vi har den biologien vi har. Språket i den biomedisinske psykiatrien seier implisitt at denne biologien ikkje er bra nok – og så sant vi finn metodar bør vi gripe

korrigierende inn og forbetre den. Ein slik tanke gjer at eugenikk ikkje lenger berre er eit skjellsord om fortida.

Makt og interesser

Så til spørsmålet: kvifor blir biologisk kunnskap, spesielt i psykiatrien, no utlagt og tolka slik eg har gjort greie for? Kva er motivasjons- og seleksjonsmekanismane? Eg har to hypotesar om dette. Den første er overordna den andre og handlar om lange røter i den vestlege epistemologien. Den andre handlar om makt, både økonomisk makt og legitimeringsmakt. Kort om begge. Teoretiske utsegner vil alltid vere uttrykk innan ein «teori» om teorian, og slike teorian er ikkje produkt av ein nøytral og objektiv vitskap, men spring ut av sjølve samfunnsformaasjonen som historisk prosess. I det vestlege epistemet har ein ureflektert lagt til grunn at ein kan forbetre «det menneskelege» ved å objektivisere framtreddingsmåttane slik at prediksjon og kontroll blir muleg. Kunnskap som gir von om instrumentelle og teknologiske løysingar blir difor verdsett og gitt status som objektiv vitskap, mens kritisk kunnskap blir oversett så lenge den set grenser for slike ambisjonar. Difor ser det ut til at samanblandinga av deskriptive og normative framstillingar framleis har gode vilkår. Når det gjeld (mis)bruk av biologisk kunnskap har dette, som det historiske bakteppet omtalar, lange tradisjonar. Og tradisjonen lever vidare i den nye psykiatrien, og den lever truleg godt også fordi vår vitskapstradisjon, slik t.d. tenkjarar som Anthony Wilden⁵⁰ og Gregory Bateson⁵¹ har gjort greie for, lid av økologisk ignoranse eller mangel på kontekstuelle omgrep og modellar. Reduktive og monokausale forklaringar «sel betre» i høve til vitskapen sine eigne normer. Og dagens kulturelle situasjon er truleg slik at det rår eit sterkt behov for enkle løysingar på komplekse problem. Heilskapen har blitt så kompleks at den nærmast spottar ideen om ein samlande refleksjon. I ei kompleks verd speglar biologiske forklaringar eit ønske om reine og enkle liner og grenser. Slik er den også ein diskurs som passar i ei avpolitisert tid der det meste blir tilbakeført til ein individualiserande diskurs. Margaret Thatcher's mantra «there are no such thing as a society» har blitt ein sjølvoppfylt profeti i nyliberalismen – ein dominerande ideologi i vår tid som har effektivitet som sin høgste verdi. Slik aukar etterspørselen etter enkle teorian, også dei som gir von om å skape «effektive menneske».

I ein slik samfunnsmessig situasjon vil det oppstå konkurranse mellom aktørar som kan selje løysingar – og då er vi ved den andre hypotesen. På vårt felt er t.d. psykofarmakaindustrien ein slik aktør. Den er mektig, har store økonomiske ressursar, og har naturlegvis sine forretningsmessige interesser i å utvikle ein biologisk diskurs på området psykiske lidningar. Det gjer dei aktivt og nærast propagandistisk, dokumentert av fleire.⁵² Men profesjonane er også aktørar på marknaden «mental helse». Dei konkurrerer m.a.

om status, posisjon og hegemoni – og i det stykket er legitimering i form av vitenskap avgjerande.

Når det gjeld dette spørsmålet har eg referert til vendinga i psykiatrien kring 1980 i USA og behovet for relegitimering i eit medisinsk paradigme. No treng ein ikkje gå dit for å underbygge dette empirisk. I ein artikkel i *Tidsskrift for den Norske Lægeforening* tek to leiande norske psykiatrar for seg den problematiske situasjonen at det er så mange profesjonar og så mange ulike kunnskapssyn i psykisk helsevern. Korleis skal ein kunne bli tatt på alvor av samfunn og styresmakter med eit slit rot, spør dei. Deira svar er at det må ryddast opp: «*Psykiatri har over lang tid lidd under mangelen på et enhetlig forklaringsparadigme. Vi mener at tiden er inne til å hevde nevrobiologi som grunnlag for alle psykiatriske forståelsesmodeller*». ⁵³ Det oppsiktsvekkjande er at hovudargumentasjonen ikkje er vitenskapleg, men profesjonspolitisk. Legitimeringsbehovet er så framtrudande at ein utan vidare feiar vitenskapleg argumentasjon til sides. Omtrent slik ein i farne tider heldt kyrkjemøte, inviterer desse til å «vedta» eit paradigme som kan styrke psykiatriprofesjonen sitt behov for legitimitet overfor resten av medisinen, overfor styresmaktene, politikarar og helsebyråkratar – og distanserer seg frå alle andre obskure fagfolk som no blandar seg opp i psykisk helsevern. Min konklusjon er at det psykiatrien steller med er alt for viktig til å overlata til denne profesjonen åleine – og at kritisk og uavhengig forskning på utsida av desse interessene er viktigare enn nokon sinne. Kanskje burde det også handle meir om kva vi brukar våre hjernar til.

NOTER

- 1) Steven Rose, «Introduction: the new brain sciences», i: D. Rees and S. Rose, *The new brain sciences – Perils and prospects*. Cambridge University Press, Cambridge 2004, s. 1-3.
- 2) Tor-Johan Ekeland, «Den biomedisinske arkitekturen som maktdiskurs», *Fokus på Familien*, bind 29, 2001, s. 308-323.
- 3) R.V. Guthrie, *Even the rat was white. A historical view of psychology*, Allyn and Bacon, Boston 1998.
- 4) J.R. Kyllingstad, *Kortskaller og langskaller: fysisk antropologi i Norge og striden om det nordiske herremennesket*, Scand. Academic Press, Oslo 2004.
- 5) Guthrie, *Even the rat was white*, op.cit.
- 6) C.D. Dennet, *Darwin's Dangerous Idea*, Penguin Books Ltd, London 1995.
- 7) Se til dømes M. Angell, *The truth about the drug companies*, Random House, New York 2005. J. Cornwell, «The Prozac story», i: D. Rees og S. Rose, *The new brain science*, Cambridge University Press, Cambridge 2004. D. Healy, «Psychopharmacology at the interface between the market and the new biology», i: D. Rees og S. Rose, *The new brain sciences. Perils and prospects*, Cambridge University Press, Cambridge 2004. R. Whitaker, *Mad in America*. Basic Books, New York 2002. P.R. Breggin, *Toxic psychiatry: drugs and*

electroconvulsive therapy: the truth and the better alternatives, HarperCollins Publishers, London 1993.

- 8) R. Lewontin, *It ain't necessarily so. The dream of the human genome and other illusions*, Granta Books, London 2000.
- 9) A.R. Jensen, «How much can we boost IQ and scholastic achievement?», bd. 33, 1969, s. 1-123.
- 10) R.J. Herrnstein, and C. Murray, *The Bell Curve: the reshaping of American life by difference in intelligence*, Free Press, New York 1994.
- 11) J.G. Gould, *The mismeasure of man*, Norton&Company, New York 1996.
- 12) R. Bentall, *Why there will never be a convincing theory of schizophrenia. From brains to consciousness*, Penguin Books, London 1999, s. 110.
- 13) Se D. McLellan, *Ideology*, Open University Press, Milton Keynes 1986.
- 14) Se til dømes W.R. Shadish and S. Fuller, *The social psychology of science*, The Guilford Press, New York 1994.
- 15) P. Berger, og T. Luckmann, *The Social Construction of Reality*, Allan Lane, London 1966.
- 16) M. Augoustinos, og I. Walker, *Social cognition. An integrated introduction*, Sage, London 1995.
- 17) S. Moscovici, «The phenomenon of social representation», I R. M. Farr and S. Moscovici, *Social representations*, Cambridge Univ. Press, Cambr.1984, s. 1-32
- 18) J. Hellesnes, *Maska bak andletet: om veremåtar, ideologi og filosofisk antropologi*, Det norske samlaget, Oslo 2002.
- 19) E. Kringlen, *Psykiatriens samtidshistorie*, Universitetsforlaget, Oslo 2001.
- 20) S.A. Kirk, og H. Kutchins, *The selling of DSM. The rhetoric of science in psychiatry*, Aldine de Gruyter, New York 1992.
- 21) Sjø R.P. Bentall, *Madness explained. Psychosis and human nature*, Penguin Books, London 2003
- 22) *Bergens Tidende* 23/10 2002
- 23) Sjø t.d. *Crime Times*, 2001, vol. 7, no. 4.
- 24) I brosjyre frå medisinfirmaet Alza Corporation
- 25) R.A. Barkley, et. al, «International consensus statement on ADHD», *Clinical Child and Family Psychology Review*, bind 5, nr. 2, 2002, s. 89-111.
- 26) *ibid.* s. 90.
- 27) T. Sagvolden, og P. Zeiner (2006), Fakta om ADHD *Aftenposten*, 28.02.06.
- 28) HealthGuide (1998), «Schizophrenia: Illness of the brain», *HealthGuide Online!* <http://www.healthguide.com/schiz/illness.html>
- 29) Eli Lilly and Company, «Facts about Prozac» *Leaflet* No. 60-FL-2260-0, 1995.
- 30) Staff, «The legend and the fall», *Men's Health*, June, 1997, s. 42.
- 31) J. Seidel, *Empirical evidence disconfirms the biopsychiatric ontology of mental disorders*. Doctoral thesis, University of Denver, Denver 1999.
- 32) J.M. Nash, «Addicted», *Time*, May 5, 1997, pp. 68-76.
- 33) M.M. Faenza, og A. Guida, «Mental health parity is moving forward! NMHA advocates parity measures that serve all people with mental disorders», *The Bell: The Newsletter of the National Mental Health Association*, bind 2, nr. 1, 1996, <http://www.nmha.org/the.bell/v2.1/bell6.html>

- 34) Crim & Fitzpatrick, www.aamft.org
- 35) Sjø E.S. Valenstein, *Hjernen som syndebruk*, Hans Reitzels Forlag, Kbhvn, 2002.
- 36) Sjø Valenstein, op. cit., og Whitaker, op. cit.
- 37) F. Plum, «Neuropathological findings – Prospects for research on Schizophrenia», *Neuroscience Progr. research bulletin*, bd. 10, 1972, s. 384-8.
- 38) Cornwell, *The Prozac Story*, op.cit.
- 39) M. Asberg, L. Träsberg, et al., «5-HIAA in the cerebrospinal fluid: Abiochemical suicide predictor?» *Archives of General Psychiatry*, bind 33, 1976, s. 1193-97.
- 40) Valenstein, op.cit., s. 163.
- 41) M. Breedlove, «Sex on the brain.» *Nature*, bind 23 (oktober), 1997.
- 42) W.T. Greenough, J. E. Black og C.S. Wallace. «Experience and brain development», *Child Development*, bd. 58, 1987, s. 539-59.
- 43) N. Humphrey, *A history of the mind*, Chatto and Windus, N.Y. 1992.
- 44) I Valenstein, op.cit., s. 196,
- 45) B. Atkinson, «Brain to brain», *Psychotherapy Networker* (sept/okt), 2002.
- 46) Hellesnes, op.cit.
- 47) M.R. Bennet, og P. M. S. Hacker, *Philosophical foundations of neuroscience*, Blackwell, Oxford 2003.
- 48) R.H. Wright, «Attention Deficit Hyperactivity Disorder: What it is and what it is not», i: R. H. Wright og N. A. Cummings, *Destructive trends in mental health. The well-intended path to harm*, Routledge, New York 2005, s. 129-143.
- 49) Sjø J. Joseph, *The gene illusion. Genetic research in psychiatry and psychology under the microscope*, Algora, New York 2004. Og Lewontin, op.cit.
- 50) A. Wilden, *System and structure. Essays in communication and exchange*, Tavistock Publications, London 1972.
- 51) G. Bateson, *Mind and Nature: A necessary Unity*. Dutton, N.Y. 1979.
- 52) Angell, op.cit. og Whithaker, op.cit.
- 53) P.A. Ringen, og A. A. Dahl, «Modeller og trender i psykiatri – bør nevrobiologi danne en felles basis?», *Tidsskrift Norske lægeforening*, bd. 122, 2002, s. 2024-2027.