

Εγκέφαλος, νευροεπιστήμες και ψυχική διαταραχή

Το πρόβλημα της σχέσης ανάμεσα στον εγκέφαλο και τη νόηση (brain-mind problem) είναι από τα πιο παλιά προβλήματα της φιλοσοφίας. Τα βασικά της ρεύματα, αξιοποιώντας τις εκάστοτε προόδους και τα ευρήματα των επιστημών, έχουν δώσει τις πιο διαφορετικές, συχνά διαμετρικά αντίθετες, απαντήσεις. Το διαφιλονικούμενο αυτό πρόβλημα, που περικλείει μερικά από τα πιο σκοτεινά μυστήρια της ανθρωπίνης ύπαρξης, είναι σήμερα, όσο ποτέ, στο επίκεντρο του επιστημονικού ενδιαφέροντος, μπροστά στην έκρηξη της έρευνας και στον πλούτο των δεδομένων που σωρεύονται τα τελευταία χρόνια στο χώρο των νευροεπιστημών. Αυτός ο φρενήρης καλπασμός της έρευνας έχει οδηγήσει ένα στρώμα βιοτεχνικών, ψυχιάτρων και ψυχολόγων (σε αγαστή συνεργασία με το βιοφαρμακο-βιομηχανικό σύμπλεγμα), σε ορισμένα βεβιασμένα και αιθαιρέτα συμπεράσματα, που λειτουργούν, στο πεδίο της θεωρίας και της πρακτικής (της θεραπευτικής πρακτικής συμπεριλαμβανομένης), μ' έναν οριστικό και αδιαφιλονίκητο τρόπο, ωσάν το «brain-mind problem» (μέρος του οποίου αποτελεί το πρόβλημα της σχέσης ανάμεσα στον εγκέφαλο και την ψυχική διαταραχή) να είχε βρει (ή να πλησίαζε) τις «οριστικές» του απαντήσεις στο επίπεδο της νευροχημείας και της μοριακής βιολογίας.

Παρ' όλο τον μακρόχρονο προσανατολισμό ενός ισχυρού ρεύματος της Ψυχιατρικής στην «οργανική» (εγκεφαλική) θεμελίωση των ψυχικών διαταραχών, δεν ήταν παρά την περίοδο γύρω από το 1960, με την ανακάλυψη των ψυχοφαρμάκων και την ταυτοποίηση των νευρομεταβιβαστών («πρώτης γενιάς»), που άρχισε να συγκροτείται η σύγχρονη Βιολογική Ψυχιατρική.

Στο πλαίσιό της, η ψυχιατρική (νευρο-βιο-χημική) έρευνα επικεντρώθηκε αρχικά στη μέτρηση του επιπέδου των νευρομεταβιβαστών (στον εγκέφαλο, στον νωτιαίο μυελό, στα ούρα κ.λπ.) και στον προσδιορισμό της διασύνδεσης των αλλαγών σε διάφορους νευροϊποδοχείς με διάφορες νοσολογικές οντότητες. Αξιοποιώντας, ωστόσο, τη θεραπευτική επίδραση των ψυχοφαρμάκων, αλλά και την ανάπτυξη των τεχνικών λειτουργικής απεικόνισης του εγκεφάλου (μαγνητική απεικόνιση, τομογραφία ποζιτρονίου, τομογραφία μέσω υπολογιστή με ταχεία έγχυση σκιαγραφικής ουσίας), που έδωσε θεματικά ευρήματα (χρησιμοποιούμενα, πλέον, όχι μόνο από ψυχιάτρους και νευρολόγους, αλλά και από ψυχολόγους και γνωστικούς νευροεπιστήμονες), η Βιολογική Ψυχιατρική παρουσίασε βαθμιαία τον εαυτό της ως τον αντιπρόσωπο των νευροεπιστημών στην Ψυχιατρική και στην ψυχική υγεία γενικότερα.

Ψυχικές ασθένειες, όπως η σχιζοφρένεια και η μανιοκαταθλιπτική ψύχωση, χαρακτηρί-

ζονται πλέον ανοιχτά «ασθένειες του εγκεφάλου» (brain diseases), με «αναγνωρίσιμες αλλαγές στην εγκεφαλική δομή και λειτουργία».

Μάλιστα, η έκρηξη της έρευνας στον χώρο των νευροεπιστημών, σε συνδυασμό με τη χαρτογράφηση του ανθρώπινου γονιδιώματος, οδήγησε στον χαρακτηρισμό της τελευταίας δεκαετίας του 20ού αιώνα ως «Δεκαετίας του Εγκεφάλου» («Decade of the Brain») – ένας χαρακτηρισμός που δείχνει ανέγλυφα την ισχυρή επιρροή της Βιολογικής Ψυχιατρικής*.

Τίθενται, ωστόσο, μια σειρά από ζητήματα, η διαπραγμάτευση των οποίων οδηγεί στη διερεύνηση των ίδιων των θεμελίων (μεθοδολογικών, επιστημολογικών κ.λπ.), πάνω στα οποία στηρίζεται η Βιολογική Ψυχιατρική:

- σε ποιο βαθμό ανταποκρίνεται στην πραγματικότητα ο ισχυρισμός της Βιολογικής Ψυχιατρικής ότι είναι ο αντιπρόσωπος των νευροεπιστημών στην ψυχική υγεία;
- η ανάπτυξη των γνώσεών μας για τον ανθρώπινο εγκεφαλό δίνει πράγματι το «χρίσμα» στη Βιολογική Ψυχιατρική, στις θεωρίες της για την ψυχική διαταραχή και στις θεραπευτικές μεθόδους που ακολουθεί;
- οι τωρινές, πιο ακριβείς γνώσεις μας για τους νευρώνες, τους χημικούς νευρομεταβιβάστες και τα εγκεφαλικά κυκλώματα επιτρέπουν πράγματι εκφράσεις (ή και θέσφατα) του τύπου «οι γενετικές αιτίες της κατάθλιψης», ή «οι ανωμαλίες των εγκεφάλων των σχιζοφρενών»¹:

Ξανά για τη σύγκλιση της ψυχιατρικής με τη νευρολογία

Ο θετικισμός του 19ου αιώνα είχε ήδη προσπαθήσει να θεμελιώσει την αιτία των ψυχικών ασθενειών πάνω σε σωματική/οργανική βάση, σύμφωνα με το αξίωμα του Griesinger ότι οι «ψυχικές αρρώστιες είναι εγκεφαλικές αρρώστιες». Μ' έναν τέτοιο ορισμό, θα αρκούσε η Νευρολογία για να καλύψει το φάσμα των ψυχικών διαταραχών. Σύντομα, όμως, έγινε φανερό ότι οι ποικίλες εκδηλώσεις της ψυχικής οδύνης δεν χωρούσαν στους ορισμούς και στις μεθόδους της Νευρολογίας. Γι' αυτόν το λόγο και για μια σειρά άλλους, αναπτύχθηκε η Ψυχιατρική – αρχικά σε σύνδεση και συμπληρωματικά προς τη Νευρολογία και εντέλει ως ξεχωριστός και διακριτός από αυτήν κλάδος. Μ' έναν λίγο πολύ συμβατικό διαχωρισμό, η Νευρολογία εγκαθιδρύεται ως ο κλάδος όπου, στο φάσμα των διαταραχών που αποτελούσαν το αντικείμενό της, η βλάβη του εγκεφάλου ήταν συνήθως άμεσα αναγνωρίσιμη και προφανής. Η Ψυχιατρική, αντίθετα, ακόμα και διαταραχές οι οποίες αποδίδονταν σε αμετάστροπτες οργανικές βλάβες, επειδή ακριβώς αυτές οι βλάβες ήταν ασαφείς, συνέχισε να τις κατατάσσει (σε διάκριση προς τις «οργανικές διαταραχές») στις «λειτουργικές διαταραχές» (όπως η σχιζοφρένεια και η μανιοκαταθλιπτική ψύχωση).

* Και είναι απλώς στη λογική που το επίθετο «βιολογική» υπονοεί ότι επιδιώκει να γράσει στα έσχατα στοιχεία του ζωντανού όντος, στο ίδιο το βιολογικό μόριο, που η «Βιολογική Ψυχιατρική» παραχωρεί τη θέση της στη «Μοριακή Ψυχιατρική» (δημιουργώντας, μεταξύ άλλων, ένα λογικό παράδοξο με την ίδια τη διατύπωση του αυτοπροσδιορισμού της).

Καθώς ο μονομερής βιολογικός προσανατολισμός είχε ως αποτέλεσμα να συγχλίνουν η νευρολογική και η ψυχιατρική έρευνα όλο και περισσότερο ως προς τα εργαλεία που χρησιμοποιούν, τα ερωτήματα που θέτουν και τα θεωρητικά μοντέλα που χρησιμοποιούν, αργίσε τα τελευταία χρόνια να συζητείται η ανάγκη (επαν)ενσωμάτωσης (integration) της Ψυχιατρικής με τη Νευρολογία και τις νευροεπιστήμες².

Δύο ασθένειες, η «νόσος του Alzheimer» («προγεροντική άνοια») και το «σύνδρομο Gilles de la Tourette» (που αρχίζει συνήθως στην παιδική ηλικία και χαρακτηρίζεται από ένα συνδυασμό λεκτικών και κινητικών τικ με έναν αστερισμό συμπεριφορικών προβλημάτων), χρησιμοποιούνται ως παραδείγματα που δικαιολογούν την εκ νέου συγχώνευση Νευρολογίας και Ψυχιατρικής. Η μία («νόσος Alzheimer»), γιατί, αν και «νευρολογική» ασθένεια, με διαπιστωμένες εγκεφαλικές αλλοιώσεις, συννοείται από ψυχιατρικά συμπτώματα (άνοια, παράνοια, κατάθλιψη, γνωστικές διαταραχές στην ομιλία και στη γλώσσα). Η άλλη («σύνδρομο de la Tourette»), αν και παραδοσιακά «ψυχιατρική» ασθένεια, γιατί εμφανίζει γενετική προδιάθεση και τάση για οικογενειακή επικράτηση, όπως και η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή (με την οποία θεωρείται ότι εμφανίζει ενός βαθμού επικάλυψη και παρόμοια ανταπόκριση στα νεότερα αντικαταθλιπτικά), καθώς επίσης και πιθανότητα συμμετοχής αυτοάνοσων μηχανισμών, κατά το πρότυπο τυπικά νευρολογικών ασθενειών, όπως η «χορεία του Sydenham», ή η «πολλαπλή σκλήρυνση». Αυτά τα «διπλά» χαρακτηριστικά των δυο ασθενειών (νευρολογικά και ψυχιατρικά) «καθιστούν αναγκαία τη συνδυασμένη προσπάθεια ψυχιάτρων και νευρολόγων για να κατανοηθεί πώς μια ασθένεια του εγκεφάλου καταλήγει σε μια ασθένεια του νου (ψυχής)», κάτι που «κάνει τις κλινικές προσπάθειες να χωριστούν οι ασθένειες σε "οργανικές" και "λειτουργικές" αρκετά αμφίβοτες»³.

Για τους εισηγητές της, ωστόσο, η συγχώνευση της Ψυχιατρικής με τη Νευρολογία μπορεί να έχει νόημα –και αυτό είναι το πρόγραμμα που βρίσκεται σε εξέλιξη– μόνο στο βαθμό που πραγματοποιείται στο *εδάφος των νευροεπιστημών*. Όπως το θέτει ο Kandel: «Οι λεπτομέρειες της σχέσης ανάμεσα στον εγκέφαλο και τις νοητικές διαδικασίες –πώς ακριβώς ο εγκέφαλος κάνει ν' αναδυθούν οι διάφορες νοητικές διαδικασίες– είναι ελάχιστα κατανοητές και μόνο ως περίγραμμα. Η μεγάλη πρόκληση για τη βιολογία και την Ψυχιατρική σε αυτό το σημείο είναι να περιγράψουν τη σχέση με όρους που ικανοποιούν και τον βιολόγο του εγκεφάλου και τον ψυχίατρο του νου»... Προσθέτει ότι «με τον ερχομό της ψυχοφαρμακολογίας, η Ψυχιατρική άλλαξε και αυτή η αλλαγή την έφερε πίσω στο κύριο σώμα της ακαδημαϊκής ιατρικής»... για να καταλήξει σε μια έκκληση: «Όταν καταπιάνονται με τη μελέτη των νοητικών λειτουργιών, οι βιολόγοι χρειάζονται απελπισμένα καθοδήγηση. Είναι εδώ που η Ψυχιατρική και η γνωστική ψυχολογία, ως οδηγός και δάσκαλος, μπορεί να κάνει μιαν ιδιαίτερα αξιόλογη συνεισφορά στην επιστήμη του εγκεφάλου... (αντές) μπορούν να ορίσουν για τη βιολογία τις νοητικές λειτουργίες που χρειάζεται να μελετηθούν για μιαν επεξεργασμένη και με νόημα κατανόηση της ανθρώπινης νόησης»^{4*}.

* Σε αυτά τα πρότυπα συζητείται, ήδη, η ριζική αναθεώρηση του εκπαιδευτικού προγράμματος των μελλοντικών ψυχιάτρων και νευρολόγων στις ΗΠΑ, για το οποίο προτείνεται ότι πρέπει να βασίζεται πλέον σε ορισμένα κοινά, βασικά στοιχεία, όπως «οι νευροεπιστήμες, η γενετική, η νευροανατομία, η νευροπαθολογία, η νευροφαισιολογία, η νευροψυχολογία, οι γνωστικές νευροεπιστήμες, η συμπεριφορική φαινομενολογία, η νευροψυχοφαρμα-

Η βιοψυχιατρική και η «προφητεία» για το τέλος των μυστηρίων

Το ερώτημα είναι ποιος οδηγεί ποιον, με ποια εργαλεία, έννοιες, κατηγορίες, μέθοδο, κουλτούρα και για ποιο πράγμα. Έχει λύσει η Ψυχιατρική, και πώς, τα ζητήματα των οποίων θεωρείται φορέας «ειδικής» γνώσης, «οδηγός και δάσκαλος», ή μήπως η «καθοδήγηση» θα ανάγεται απλώς σε προσδοκία επιβεβαίωσης της α priori πεποίθησής της για την εγκεφαλική/οργανική θεμελίωση της ψυχικής διαταραχής;

Για να καταλάβουμε τις λογικές ακροβασίες των βιοψυχιάτρων στην αξιοποίηση των δεδομένων των νευροεπιστημών, χρειάζεται να δούμε με συντομία μερικά στοιχεία από την ιστορική συγκρότηση και διαδρομή της Ψυχιατρικής από τον 19ο αιώνα.

Το πρόβλημα της ιδεολογικής κατασκευής στην ψυχιατρική

Όπως έγραψε ο Eugenio Borgna, «η Ψυχιατρική, ως ένας προβληματικός κόμβος ιστορικών (και πολιτιστικών) αντινομιών και αντιφάσεων, καταβροχθιζόταν πάντα (και κινδυνεύει συνεχώς να καταβροχθίζεται) από το «κυρίαρχο» ιδεολογικό σύστημα. Η Ψυχιατρική, αν δεν θεμελιωθεί (και επαναθεμελιωθεί) πάνω σ' έναν δικό της λόγο προκατηγορικό και μεταϊδεολογικό, καταλήγει μοιραία ν' απορροφάται από την εκάστοτε επικρατούσα ιδεολογία. Η παλαιο-θετικιστική ιδεολογία (επιστημονικο-νατουραλιστική) συνόδευε μια ψυχιατρική που έχει «αναχθεί» στο επίπεδο του βιο-λογικού. Η εμπειριστική ιδεολογία συνόδευε (και συνοδεύει) μια ψυχιατρική που έχει «αναχθεί» στο επίπεδο του κοινωνιο-λογικού και του κοινωνιο-ιατρικού»⁵.

Η Ψυχιατρική διαμορφώθηκε πάνω στα πρότυπα της ιατρικής του 19ου αιώνα και σύντομα επικέντρωσε την προσοχή της στην ανακάλυψη των σωματικών (εγκεφαλικών) ανωμαλιών, για τις οποίες θεωρούσε ότι θα έδιναν εξήγηση για τις αιτίες της ψυχικής διαταραχής. Είναι χαρακτηριστικό ότι ο Κρέπελιν, ο θεωρούμενος ως πατέρας της σύγχρονης περιγραφικής-ταξινομητικής Ψυχιατρικής, είχε ως έναν από τους κύριους βοηθούς του τον Alzheimer (από τον οποίο πήρε το όνομά της η «προγεροντική άνοια», βλ. ανωτέρω), ο

κολογία και οι ψυχολογικές παρεμβάσεις...»⁵. Προτείνεται, επίσης, (ως «συμπλήρωμα») η συμμετοχή στα εκπαιδευτικά προγράμματα «κοινωνικών επιστημόνων, φιλοσόφων, εκπροσώπων των θρησκειών, ομάδων ασθενών, νομικών...», για να μικρύνει «το χάσμα ανάμεσα στην ταχέως αυξανόμενη επιστημονική γνώση (που προφανώς είναι, κατά βάση, η νευροβιολογία) και την κοινωνική πολιτική...»⁶.

Αλλά, όπως προσφικώς σημειώνει ο Furio Di Paola, «η λεγόμενη “Δεκαετία του Εγκεφάλου” και το “Πρόγραμμα του Ανθρώπινου Γονιδιώματος” λειτουργούν για το μέλλον και προβάλλονται στον 21ο αιώνα περισσότερο γι' αυτό που προαναγγέλλουν και εναγγελίζονται παρά γι' αυτό που ήδη κάνουν. Αυτό που επενδύεται στις νευροεπιστήμες είναι κάτι πολύ μεγαλύτερο από τα, ήδη τεράστια, επιτεύγματά τους: είναι η παλιά επιστημονική, αλλά και λαϊκή, φαντασίωση για το “τέλος του χρόνου”, όπου όλα τα μυστήρια της ζωής θα έχουν λυθεί»⁷. Οι νευροεπιστήμονες, προσθέτει, είναι συνήθως πολύ πιο προσεχτικοί και μετρημένοι στις δηλώσεις τους από τους βιοψυχιάτρους, οι οποίοι επιχειρούν ν' αντλήσουν τη νομιμοποίησή τους από το κύρος και τις εγγυήσεις των επιστημών της εποχής (κατά τα πρότυπα της θετικιστικής παράδοσης του 19ου αιώνα), χωρίς να ενδιαφέρονται για την εσωτερική λογική συγκρότηση και συνοχή των θέσεών τους.

οποίος ειδικευόταν στις ιστολογικές και ανατομικές έρεινες του νευρικού συστήματος και τον βοήθησε στις σχετικές έρεινες στους εγκεφάλους των ασθενών του.

Ο Κρέπελιν περιέγραψε το φαινόμενο της παραφροσύνης, της τρέλας, ως μιας ψυχικής αρρώστιας κατά τα πρότυπα της σωματικής αρρώστιας. Προσπάθησε να περιγράψει «νοσολογικές οντότητες», αλλά, καθώς δεν μπορούσε να βασίσει την ταξινόμηση αυτών των οντοτήτων σε αιτιολογική βάση, την βάσισε στην περιγραφή και στην ομαδοποίηση των συμπτωμάτων. Ξεχώρισε δύο τέτοιες οντότητες, την «πρώιμη άνοια» (μετέπειτα σχιζοφρένεια) και τη «μανιοκατάθλιψη», λαμβάνοντας επίσης ως παραμέτρους, το χρόνο έναρξης και την έκβαση. Δεν έπαψε, ωστόσο, να προσπαθεί, μέσα από ιστολογικές έρεινες του εγκεφάλου, να βρει συσχετίσεις ανάμεσα σε εγκεφαλικές/νευρολογικές βλάβες και κλινικά σύνδρομα-βλάβες που θα αποτελούσαν παθολογικούς δείκτες (παθολογμονικά/διαγνωστικά σημεία)-στη βάση των οποίων θα διακρίνονταν οι συγκεκριμένες κλινικές οντότητες μεταξύ τους και από άλλες καταστάσεις. Ήδη από τότε θεωρείται ότι η Ψυχιατρική γίνεται «επιστημονική» όταν αποσκοπεί στην ανεύρεση της οργανικής/βιολογικής βάσης μιας ψυχικής διαταραχής, ανάγοντάς την έτσι σε μιαν εγκεφαλική δυσλειτουργία, ακόμα και όταν αυτό είναι κάτι που αναμένεται να πιστοποιηθεί και να εγκαθιδρυθεί από ανακαλύψεις στο μέλλον.

Αυτή η κατεύθυνση έρευνας και σκέψης είναι ο *αναγωγισμός* στην κλασική του μορφή, που αναδύθηκε σ' ένα ιστορικό πλαίσιο όπου η μελέτη του εγκεφάλου ήταν ακόμα υποτιμώδης.

Ο αναγωγισμός και ο θετικισμός στη συγκρότηση της ψυχιατρικής

Ο κλασικός αναγωγισμός, γέννημα του θετικισμού του 19ου αιώνα και συνδεδεμένος με το επίπεδο ανάπτυξης και την κατάσταση των φυσικών επιστημών της εποχής, αντιμετωπίζει τα γεγονότα (φαινόμενα) στη βάση των συστατικών τους μερών. Λειτουργεί απομονώνοντας, βαθμιαία, σημαντικά στοιχεία, μέχρι να είναι σε θέση να διατυπώσει, στη βάση αυτών των στοιχείων, γενικούς, αφηρημένους νόμους, που, με τη σειρά τους, θεωρείται ότι διέπουν τα φαινόμενα του δεδομένου πεδίου. Ένα από τα αποτελέσματα που έχει αυτή η προσέγγιση είναι ότι ανάγει τη ζωντανή πραγματικότητα, με όλο τον πλούτο και την πολυπλοκότητά της, σε αφηρημένα σχήματα.

Όπως ήταν επόμενο, ο αναγωγισμός αποτέλεσε τη βασική μέθοδο εκείνου του ρεύματος Ψυχολογίας, στο δεύτερο μισό του 19ου και στις αρχές του 20ού αιώνα, που αντιπροσώπευε την αντικειμενιστική νατουραλιστική τάση, η οποία, στη διαμάχη της με την παραδοσιακή, υποκειμενιστική πνευματοκρατική τάση, κατέληξε να μετατρέψει την Ψυχολογία σε μια φυσική επιστήμη. Όπως διαπίστωνε ο Λεβ Βυγκότσκι (στα πλαίσια της ανάλυσης που έκανε για την κρίση της Ψυχολογίας στην εποχή του), η βασική στρατηγική του νατουραλιστικού ρεύματος ήταν να ανάγει τα πολύπλοκα ψυχολογικά συμβάντα σε στοιχειώδεις μηχανισμούς, που θα μπορούσαν να μελετηθούν στο εργαστήριο με ακριβείς πειραματικές τεχνικές⁹.

Ο Αλεξάντρ Λούρια, συνεργάτης του Βυγκότσκι, αναφέρει χαρακτηριστικά ότι: «προκειμένοι να εξουδετερωθούν η επιρροή των όποιων ερεθισμάτων και εμπειριών εκτός εργαστηρίου, προσπαθούσαν πάντα να απαλείφουν την «έννοια» ή «σημασία» των πολύπλοκων

ερεθισμάτων, τις οποίες ο πειραματιστής δεν μπορούσε να ελέγξει ή να αξιολογήσει κατάλληλα. Απομονωμένοι ήχοι (τόνοι) και φωτισμοί, ή οι άνευ νοήματος συλλαβές, ήταν τα ερεθίσματα επιλογής που χρησιμοποιούνταν ως ευκαιρία για εκδήλωση της όποιας συμπεριφοράς»¹⁰.

Περαιτέρω ο Λούρια αναφέρεται στο ιστορικό και επιστημονικό πλαίσιο της εποχής και στις μεγάλες τεχνικές προόδους που έθρεψαν την τάση του αναγωγισμού. Ήδη από το πρώτο μισό του 19ου αιώνα, η ανακάλυψη του κυττάρου, ως στοιχειώδους συστατικού στοιχείου των ζωντανών οργανισμών, είχε ανοίξει το δρόμο για την κυτταρική φυσιολογία και παθολογία του Virchow. Η αναγωγή από το πολύπλοκο στο πιο στοιχειώδες φαινόταν να επιβεβαιώνεται από τις πραγματικές εξελίξεις και τις προόδους των φυσικών και των βιολογικών επιστημών. «Ο αναγωγισμός», γράφει ο Λούρια, «η προσπάθεια να ανάγονται τα πολύπλοκα φαινόμενα στα στοιχειώδη τους σωματίδια, έγινε η καθοδηγούσα αρχή των επιστημονικών προσπαθειών. Στην ψυχολογία φαινόταν ότι με την αναγωγή των ψυχολογικών συμβάντων στους στοιχειώδεις μηχανισμούς της φυσιολογίας θα μπορούσαμε να επιτύχουμε την εξήγηση της ανθρώπινης συμπεριφοράς. Ο αναγωγισμός στη μελέτη της μάθησης οδήγησε στον υπερτονισμό της «συνάφειας» και της «ενίσχυσης» ως των βασικών στοιχείων ο συνδυασμός των οποίων θα μπορούσε να επεξηγήσει ακόμα και τις πιο πολύπλοκες μορφές, συμπεριλαμβανομένης της ανθρώπινης συνειδητής δραστηριότητας. Σε αυτή την ατιμόσφαιρα, η πλούσια και πολύπλοκη εικόνα της ανθρώπινης συμπεριφοράς που είχε υπάρξει στα τέλη του 19ου αιώνα εξαφανίστηκε από τα εργαλείδια της ψυχολογίας». Φαινόμενα όπως η συνειδητά ελεγχόμενη δράση, η εκούσια προσοχή, η ενεργός απομνημόνευση και η αφηρημένη σκέψη, «είτε αγνοήθηκαν, είτε αφέθηκαν στις πνευματοκρατικές (mentalistic) περιγραφές»¹¹.

Σε αυτό το πλαίσιο, ο μεθοδολογικός και ιδεολογικός ορίζοντας του θετικισμού του 19ου αιώνα οδηγεί στη θεώρηση των ψυχικών ασθενειών (ιδιαίτερα των πιο σοβαρών εξ αυτών, όπως η σχιζοφρένεια και η μανιοκατάθλιψη) ως «φυσικών ασθενειών», που αρθρώνονται και ορίζονται σύμφωνα με το νοσολογικό «μοντέλο» της σωματικής αρρώστιας, που περιγράφουν οι φυσικές επιστήμες (στα πρότυπα του αποϊστοριοποιημένου χαρακτήρα που είχαν αυτές τον 19ο αιώνα). Η προσέγγιση αυτή προσδιόρισε, λοιπόν, μοιραία το νοσολογικό σύστημα της Ψυχιατρικής, ακυρώνοντας την ανθρώπινη πραγματικότητά της και πραγματοποιώντας τον δι-ύποκειμενικό της χαρακτήρα.

Η σωματογένεση της ψυχικής ασθένειας

Με την καλλιέργεια της *ισοδυναμίας* ανάμεσα στην «ψυχική αρρώστια» και την «εγκεφαλική αρρώστια», η Ψυχιατρική, ως μια θετικιστικά, πλέον, θεμελιωμένη φυσική επιστήμη, μεταφέρει αυτή την ισοδυναμία στις γνωστικές της κατηγορίες¹².

Σε αυτή την οπτική, η ψυχική αρρώστια αντιμετωπίζεται ως μια «νησίδα» αποκομμένη από τις επικοινωνιακές της διασυνδέσεις, ως ένα «ξένο σώμα» («οντότητα αποκομμένη από το όλο της ύπαρξης και το κοινωνικό σώμα») και ως εκ τούτου κατάλληλο να υποστεί θεραπεία αποκλειστικά με μεθόδους σωματικές (οργανικές). Αυτό που δεν ήταν παρά μια απλή υπόθεση επέβαλε, παρ' όλα αυτά, μια ψυχιατρική/θεραπευτική πράξη θεμελιωμένη στη βία των βιολογικών θεραπειών.

Η θετικιστική/αναγωγιστική προσέγγιση, από την ίδια τη λογική της, ενείχε τη δυνατότητα, και κατά συνέπεια τον κίνδυνο, ενός «εξφυλισμού» ακόμα πιο αδυσώπητου (και απάνθρωπου), όπως, εντέλει, μοιραία προέκυψε. Στο βαθμό που υποστηριχθηκε η «σωματογένεση» των ψυχικών διαταραχών («αρθρώσιες του εγκεφάλου») και στο μέτρο που δεν έγινε δυνατό να ανακαλυφθούν τα αιτιοπαθογενετικά τους θεμέλια, κατέφυγαν στην αντίληψη της κληρονομικότητας των ψυχικών διαταραχών: στη συγκρότηση, δηλαδή, μιας μοιρολατρικής αντίληψης –σύμφυτης με κάθε βιολογική αντίληψη της ψυχικής αρρώστιας– μέσω της απολυτοποίησης των θεωρούμενων ως γενετικών παραμέτρων, ιδιαίτερα της σχιζοφρένειας και της μανιοκατάθλιψης.

Το γεγονός ότι οι ψυχικές αρρώστιες φαινόταν να εκδηλώνουν μια τάση προς τη «μη αναστρεψιμότητα» (τη μη ίαση) και μια τάση προς την οικογενειακή μεταβίβαση έμοιαζε να κλείνει τον ορίζοντα της Ψυχιατρικής σε μια ζοφερή προοπτική: οι ψυχικές αρρώστιες, ιδιαίτερα η σχιζοφρένεια, έπρεπε να αντιμετωπίζονται ως αρρώστιες με οργανική αιτία, με αμετάστροπτη πορεία και με κληρονομική βάση.

Όπως όμως θα αναλύσουμε περισσότερο στη συνέχεια, η υιοθέτηση μιας ψυχιατρικής πρακτικής που εκδιπλώνεται σ' έναν ορίζοντα ανθρωποκεντρικό, ψυχοθεραπευτικό και κοινωνικό, παράλληλα με τα νεότερα δεδομένα μιας έρευνας, που αναπτύσσεται σε περισσότερα του ενός επίπεδα, έχει δείξει ότι πλέον δεν υπάρχει ισχυρός λόγος για να υποστηρίζονται ούτε η θεωρία της «μη αναστρεψιμότητας», ούτε η κληρονομική θεμελίωση της ψύχωσης¹³. Ο Manfred Bleuler, κινούμενος σε μια λογική «σωματογένεσης» στην έρευνά του για τη σχιζοφρένεια, έφτασε στο σημείο να την αρνηθεί διαλεκτικά και ριζικά (όχι μόνο για τη σχιζοφρένεια, αλλά και για την ψυχική αρρώστια γενικότερα), αμφισβητώντας ταυτόχρονα τη δογματική και μυστικοποιημένη αντίληψη του «ανιάτου» χαρακτήρα τους: η ψυχική αρρώστια δεν είναι ένα απλό φυσικό (οργανικό, βιολογικό) γεγονός – μπορεί να συλληφθεί ως μια από τις βασικές δυνατότητες της ανθρωπίνης ύπαρξης (του «είναι» του ανθρώπου).

Πραγματοποίηση του ασθενή και κοινωνικός έλεγχος

Για να γίνει περισσότερο κατανοητή η σημασία των ανωτέρω, θα πρέπει η λειτουργία της Ψυχιατρικής να ιδωθεί σε συνάρτηση αφενός με τον θεσμικό της ρόλο και αφετέρου με την «κοινωνική εντολή» της οποίας είναι φορέας, στο εσωτερικό του δοσμένου κοινωνικού πλαισίου. Θα πρέπει, δηλαδή, να ληφθεί υπόψη το γεγονός ότι η κατεστημένη (η επίσημη) Ψυχιατρική δεν είναι απλώς μια «επιστήμη της ψυχικής διαταραχής», ούτε καν απλώς μια τέχνη για την «κάνει καλά». Είναι ένας θεσμός που, εκτός από τις επιστημονικές παραμέτρους και τα ταξινομικά συστήματα, περιλαμβάνει και ένα σύνολο κανονισμών, νομοθετημάτων, διοικητικών πράξεων που βασίζονται πάνω σε μian ορισμένη αντίληψη διαχωρισμού (για τους σκοπούς του κοινωνικού ελέγχου) αυτού που θεωρείται φυσιολογικό («κανονικό») από αυτό θεωρείται παθολογικό («μη κανονικό»). Είναι μέσα από όλο αυτό το θεσμικό/κοινωνικό της πλέγμα που η κατεστημένη Ψυχιατρική προσλαμβάνει τον ψυχικό πόνο και την ψυχική διαταραχή.

Αν δεχτούμε ότι το αντικείμενο της Ψυχιατρικής (θα έπρεπε να) είναι ένα «υποκειμε-

νο» (ο ψυχικά πάσχων) και όχι ένα «αντικείμενο» (με την έννοια ενός «πράγματος», μια αφηρημένης, δηλαδή, κλινικής οντότητας), γεννιέται το ερώτημα αν μπορεί να υπάρξει ίχνος επιστημονικότητας σε μια Ψυχιατρική που αντιμετωπίζει τον πάσχοντα ως «αντικείμενο». Είναι σαφές ότι το να σταθούμε απέναντι στον άρρωστο ως ένα «υποκείμενο» κάνει την Ψυχιατρική μια σύνθετη επιστήμη, ξένη προς κάθε απλοποίηση και αναγωγή. Κατ' αναλογία με τη μικροφυσική, όπου τα σωματίδια, που είναι πολύ μικρά, δεν μπορούμε να τα δούμε παρά μέσω ενός σχεδιασμού, π.χ. με μια πολύ μεγάλη επιτάχυνση (αποκαλύπτονται δηλαδή μέσα από την παρέμβαση του ερευνητή), έτσι και η κατανόηση του «άλλου» (το να «γνωρίσουμε» έναν ασθενή) δεν μπορεί να γίνει ως κατανόηση ενός «παθητικού αντικείμενου», που καθεται απέναντί μας ακίνητο. Γιατί, στην προσπάθεια να γνωρίσουμε τον «άλλο» και μάλιστα το νόημα του ψυχικού του πόνου, ισχύει ότι και για το βασικό μεθοδολογικό πρόβλημα που αφορά τη διαδικασία της γνώσης: ότι, δηλαδή, η γνώση που έχουμε της πραγματικότητας δεν είναι μια παθητική, ενατενιστική γνώση –είναι μια γνώση που αποκτάται στη διαδικασία της πράξης, της ενεργού δηλαδή παρέμβασης του «γνωρίζοντος υποκειμένου»– μια παρέμβαση που, εν προκειμένω, προϋποθέτει και συνεπάγεται μια σχέση, μιαν αλληλεπίδραση μεταξύ υποκειμένων¹⁴.

Ο λόγος που η Ψυχιατρική ήθελε να μετατρέψει το «υποκείμενο» σε «αντικείμενο» ήταν η ανάγκη της να μπορεί να το ταξινομήσει, να το μετρήσει και να το μελετήσει και εν συνεχεία «να πάρει τα μέτρα της»: είναι, δηλαδή, για μια λειτουργία

κοινωνικού ελέγχου, πέρα και ξεχωρά από τις όποιες θεραπευτικές αναφορές.

Ο ασθενής σε «παρένθεση»

Είναι με αυτή τη λειτουργία της που η Ψυχιατρική, κατά τον Franco Basaglia, *θέτει σε «παρένθεση» των άρρωστο ανθρώπο* (τον αγνοεί) για να μπορεί να ασχοληθεί με τον αφηρημένο ορισμό μιας αρρώστιας, με την κωδικοποίηση των μορφών της και την ταξινόμηση των συμπτωμάτων της, χωρίς να φοβάται ενδεχόμενες διαψεύσεις από την πραγματικότητα (αυτήν του αρρώστου) που, με αυτό τον τρόπο, την αρνείται και την εκμηδενίζει¹⁵. Γι' αυτό και, παρεμπιπτόντως, η ανατροπή της κατεστημένης Ψυχιατρικής, στη διαδικασία της Αποϊδρυματοποίησης, δεν μπορεί παρά να *θέτει σε «παρένθεση» την αρρώστια*, ως νοσολογική ταξινόμηση, για να ανακτήσει τον άρρωστο άνθρωπο.

Με τη μετατροπή, από την κατεστημένη Ψυχιατρική, «του υποκειμένου σε αντικείμενο» και την «τοποθέτηση σε παρένθεση του άρρωστου ανθρώπου», συμβαίνει η πρώτη πράξη αναγωγής και απλοποίησης ενός σύνθετου και πολύπλοκου φαινομένου, πράγμα που παγιώνεται στις αντίστοιχες απλοποιητικές και μονοδιάστατες απαντήσεις από μέρους του ψυχιατρικού θεσμού. Η βία του ψυχιατρικού θεσμού δεν είναι παρά η μορφή και το περιεχόμενο αυτής της απλοποιητικής προσέγγισης της Ψυχιατρικής στα προβλήματα που θέτει η ψυχική διαταραχή – μια προσπάθεια να ελεγχθεί ένα πρόβλημα πολύπλοκο μ' έναν απλοϊκό και μονοδιάστατο τρόπο.

Γι' αυτό, η βία στην Ψυχιατρική δεν εξαφανίζεται με την άσκηση της εκτός ψυχιατρείου (ή με την απλή κατάργηση του ψυχιατρείου), στο βαθμό που διατηρεί τα ίδια εννοιολογι-

κά/κατηγορικά «μοντέλα» και εξακολουθεί να ανταποκρίνεται στην ίδια κοινωνική εντολή (δηλαδή του κοινωνικού ελέγχου).

Η απορρόφηση (όπως προαναφέρθηκε) της Ψυχιατρικής από την κυρίαρχουσα ιδεολογία, που έχει ως αποτέλεσμα (και εκφράζεται με) την απλοποιητική προσέγγιση στην πολυπλοκότητα του ανθρώπινου ψυχικού πόνου, οδηγεί επομένως στον κατακερματισμό της «διαλεκτικής βιο-ψυχο-κοινωνικής ολότητας» της ανθρώπινης ύπαρξης, με την αναγωγή του «κοινωνικού» στο «ατομικό/ψυχολογικό» και τον τελευταίο στο «βιολογικό/εγκεφαλικό». Υπογραμμίζουμε τον διαλεκτικό χαρακτήρα της «βιο-ψυχο-κοινωνικής ολότητας», απέναντι σ' ένα μηχανικό/αθροιστικό «μοντέλο», που εξατμίζει την «ολότητα» σ' έναν «πολύ-παράγοντικό πλουραλισμό» και προσφέρεται για κάθε λογής αναγωγισμούς (βιολογικό, ψυχολογικό, κοινωνιολογικό).

Το βιο-ψυχο-κοινωνικό μοντέλο για την ψυχική ασθένεια

Είναι γνωστό ότι στο χώρο των επιστημών και των επαγγελμάτων που έχουν να κάνουν με την ψυχική υγεία υπάρχει μια ευρύτατη αποδοχή του λεγόμενου «βιο-ψυχο-κοινωνικού μοντέλου», ιδιαίτερα για τις πιο σοβαρές ψυχικές διαταραχές, όπως η σχιζοφρένεια, καθώς έχει διαπιστωθεί ότι μια ποικιλία παραγόντων επιδρά και επηρεάζει, προκαλώντας και/ή μορφοποιώντας, τις διάφορες φάσεις τους. (Θα εξακολουθήσουμε, όπως σε όλη την έκταση αυτού του κειμένου, να χρησιμοποιούμε το παράδειγμα της σχιζοφρένειας, η οποία θεωρείται, όπως προαναφέρθηκε, μια κατεξοχήν βιολογικά/οργανικά προσδιοριζόμενη, σοβαρή ψυχική ασθένεια, γύρω από την οποία έχει επικεντρωθεί μεγάλο μέρος των σχετικών ερευνών και η διατύπωση των σχετικών μοντέλων). Θεωρείται, λοιπόν, σύμφωνα με το επικρατούν «βιο-ψυχο-κοινωνικό μοντέλο», ότι υπάρχει μια προδιάθεση που κάνει το άτομο ευάλωτο, έτσι ώστε κάτω από την επίδραση ψυχοπνευματικών γεγονότων να εκδηλώνει τη σχιζοφρένεια, η πορεία της οποίας καθορίζεται πρωτίστως από την επίδραση κοινωνικών παραγόντων. Σε όλες τις φάσεις της ασθένειας θεωρείται ότι είναι αναμειγνύμενοι βιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες. Οι περισσότερες από αυτές τις επιδράσεις είναι περιβαλλοντικές και μόνο η γενετική και η συναπτική πλαστικότητα είναι εγγενείς¹⁶.

Το πρόβλημα με το λεγόμενο «βιο-ψυχο-κοινωνικό μοντέλο» είναι ότι ο μηχανικός/αθροιστικός χαρακτήρας, με τον οποίο τείνει να συλλαμβάνεται και να χρησιμοποιείται, καταλήγει συχνά στην αναγωγή του κοινωνικού και του ψυχολογικού σε απλό περιτύλιγμα του βιολογικού. Η ψυχολογική και η κοινωνική παράμετρος ρυθμίζουν, στην καλύτερη περίπτωση, απλώς το χρόνο, την ένταση, τη συχνότητα εκδήλωσης μιας προδιαγεγραμμένης, προϋπάρχουσας οντότητας, βιολογικής αρχής, που περιέχει, στο επίπεδο αυτό, όλα τα ουσιώδη –εξήγηση, αιτία και νόημα– ενώ τα άλλα επίπεδα δεν ρυθμίζουν παρά δευτερεύουσες πτυχές της ασθένειας. Υπό αυτή τη μορφή, το «βιο-ψυχο-κοινωνικό μοντέλο» δεν λειτουργεί παρά ως μανδύας του «βιολογικού/οργανικού μοντέλου», μέσα από μια διατύπωση που επιχειρεί να ενσωματώσει (και έτσι να ακυρώσει) όλες τις εναλλακτικές προσεγγίσεις.

Όλα αυτά δεν σημαίνουν φυσικά ότι δεν παρατηρούνται, ή δεν έχουν σημασία, δομικές και βιοχημικές διαφοροποιήσεις στον εγκέφαλο ανθρώπων για τους οποίους έχει διαγνω-

σθεί ότι πάσχουν από σχιζοφρένεια. Το ερώτημα είναι πώς εξηγούνται, ποια είναι η θέση και η σημασία τους σε μια σφαιρική προσέγγιση της ψυχικής διαταραχής.

Νευροβιολογικά ευρήματα στη σχιζοφρένεια

Παλαιότερα, ο ισχυρισμός ότι η σχιζοφρένεια οφειλόταν σε εγκεφαλική αλλοίωση, βασιζόταν κυρίως σε νεκροτομικά ευρήματα, τα οποία έδειχναν δομικές ανωμαλίες του εγκεφάλου, πράγμα όμως που θα μπορούσε να είναι αποτέλεσμα και όχι αιτία, να οφείλεται δηλαδή, όπως αναλυτικότερα αναφέρεται στη συνέχεια, σε μιαν επίδραση στον εγκέφαλο της προσωπικής ιστορίας του ατόμου, της «καριέρας» του ως ψυχασθενή.

Οι καινούριες απεικονιστικές τεχνικές του εγκεφάλου έχουν το πλεονέκτημα ότι απεικονίζουν τη δομή και τη λειτουργία του στη διάρκεια της ζωής του ατόμου – χωρίς ωστόσο και αυτές να είναι, εντέλει, απαλλαγμένες από την αμφίδρομη ερμηνεία των ευρημάτων τους. Τεχνικές όπως η μαγνητική τομογραφία (MRI) αποκαλύπτουν αλλαγές στο μέγεθος σε διάφορα τμήματα του εγκεφάλου, κυρίως στους κροταφικούς λοβούς. Οι κοιλίες του εγκεφάλου (στο εσωτερικό των κροταφικών λοβών) ανευρίσκονται διευρυμένες και ο ιστός του κροταφικού λοβού μειωμένος. Όσο μεγαλύτερες είναι οι αλλοιώσεις που παρατηρούνται, τόσο πιο σοβαρές είναι οι διαταραχές της σκέψης του ατόμου και οι ακουστικές του ψευδαισθήσεις. Παράλληλα, η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET), που μετρά την ενεστώσα λειτουργικότητα του εγκεφάλου, δίνει μια παρόμοια εικόνα ανωμαλιών. Η PET αποκαλύπτει υπερδραστηριότητα στους κροταφικούς λοβούς, ειδικά στην περιοχή του ιπποκάμπου, η οποία σχετίζεται με τον προσανατολισμό και τη βραχύχρονη μνήμη. Ένας άλλος τύπος απεικόνισης, η ηλεκτροφυσιολογική καταγραφή του εγκεφάλου, δείχνει ότι τα περισσότερα άτομα που πάσχουν από σχιζοφρένεια τείνουν να ανταποκρίνονται υπερβολικά σε επαναλαμβανόμενα περιβαλλοντικά ερεθίσματα και έχουν περιορισμένη ικανότητα στο να «σβήνουν» τις «άσχετες» πληροφορίες. Σε συνάρτηση με αυτό το εύρημα, εκείνα τα τμήματα του εγκεφάλου για τα οποία θεωρείται ότι φιλτράρουν τα «μη σχετικά» ερεθίσματα, όπως ο μετωπιαίος λοβός, δείχνουν μειωμένη δραστηριότητα στην PET¹⁷.

Τα ευρήματα σχετικά με αυτή την αισθητηριακή δυσκολία φιλτραρίσματος φαίνεται να διασταυρώνονται με νεκροτομικές μελέτες του εγκεφαλικού ιστού, που αποκαλύπτουν ανωμαλίες σ' έναν συγκεκριμένο τύπο εγκεφαλικών κυττάρων, τους ενδονευρωνικούς αναστολείς. Αυτοί οι νευρώνες μετράζουν τη δραστηριότητα των κύριων νευρικών κυττάρων, εμποδίζοντάς τα να απαντήσουν στην εισροή υπερβολικής ποσότητας ερεθισμάτων. Με αυτό τον τρόπο, εμποδίζουν τον εγκέφαλο να κατακλισθεί από υπερβολικές σε αριθμό αισθητηριακές πληροφορίες από το περιβάλλον. Νευροδιαβιβαστές που απελευθερώνονται από τους ενδονευρώνες, όπως η GABA (γ-αμινοβοτυρικό οξύ), οι οποίοι φαίνεται ότι επηρεάζουν την απελευθέρωση της ντοπαμίνης, βρίσκονται μειωμένοι στον εγκέφαλο των πασχόντων από σχιζοφρένεια, με συνέπεια, πιθανώς, τη μικρότερη αναστολή στην υπερφόρτωση του εγκεφάλου. Η ντοπαμίνη, που όπως αναφέρθηκε πιο πάνω αποτελεί, τα τελευταία πενήντα χρόνια, το κέντρο του ενδιαφέροντος της έρευνας για τις βιολογικές αιτίες της σχιζοφρένειας (και όχι μόνο), αυξάνει την ευαισθησία των εγκεφαλικών κυττάρων στα ερεθίσμα-

τα. Σε μια κατάσταση κινδύνου (άγχος, φόβος), η αυξημένη δραστηριότητα της ντοπαμίνης αυξάνει την ετοιμότητα του ατόμου για απάντηση, αλλά η συνεχής υπερδραστηριότητά της μπορεί να συντελέσει να οδηγηθούν κάποια άλλα άτομα στην ψύχωση. Το συμπέρασμα από τα ανωτέρω είναι ότι η σχιζοφρένεια σχετίζεται με ένα έλλειμμα στη ρύθμιση της εγκεφαλικής δραστηριότητας από τους ενδονευρώνες. Η τυχόν μείωση του μεγέθους των κροταφικών λοβών, οι οποίοι είναι επιφορτισμένοι με την επεξεργασία των εισερχομένων αισθητηριακών ερεθισμάτων, επιπροστίθεται στην υπερδραστηριότητα της ντοπαμίνης, κάνοντας ακόμα πιο δύσκολο για το άτομο να ανταποκριθεί κατάλληλα στα νέα ερεθίσματα¹⁸.

Η γενετική παράμετρος

Ως προς του γενετικούς παράγοντες, είναι γνωστό ότι συγγενείς ατόμων με σχιζοφρένεια διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν την ασθένεια. Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος μεταξύ εκείνων που είναι γενετικώς περισσότερο όμοιοι με το άτομο με σχιζοφρένεια. Για ένα συγγενή δευτέρου βαθμού ο κίνδυνος είναι 2% (σε σύγκριση με το ποσοστό στον γενικό πληθυσμό, που είναι 1%), για ένα συγγενή πρώτου βαθμού ο κίνδυνος φτάνει το 10%, ενώ για έναν μονοζυγωτικό δίδυμο (γενετικά ταυτόσημο με το άτομο με σχιζοφρένεια) ο κίνδυνος φτάνει το 50%¹⁹.

Η περίπτωση των μονοζυγωτικών διδύμων θεωρήθηκε από παλιά ότι έλυνε διά μιας το πρόβλημα της αιτίας της σχιζοφρένειας (και κατ' επέκταση πολλών άλλων σοβαρών ψυχικών ασθενειών). Έρευνες σε ανθρώπους που υιοθετήθηκαν στη βρεφική ηλικία αποκαλύπτουν ότι ο αυξημένος κίνδυνος σχιζοφρένειας φαίνεται να έχει μια πιο ισχυρή βάση στην κληρονομικότητα σε σχέση με το περιβάλλον. Αλλά και τα παιδιά γονέων με σχιζοφρένεια έχουν τον ίδιο αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση της νόσου, είτε ανατράφηκαν από τον βιολογικό τους γονέα που είχε σχιζοφρένεια, είτε από ανάδοχους γονείς.

Δεν θα ασχοληθούμε εδώ με τα μεθοδολογικά προβλήματα που παρουσιάζουν αυτές οι έρευνες και τα χάσματα που εμπεριέχουν. Θα τονίσουμε κάτι απλό: ότι, πράγματι, το 50% των μονοζυγωτικών αδελφών σχιζοφρενών αναπτύσσει σχιζοφρένεια, αλλά το υπόλοιπο 50% δεν αναπτύσσει, παρά την απόλυτη γενετική ομοιότητα των αδελφών. Πράγμα που δείχνει ότι δεν επαρκούν οι γενετικοί λόγοι ως η αιτία της σχιζοφρένειας. Άλλωστε, οι γενετικές μελέτες έχουν δείξει τη συμμετοχή πολλών γονιδίων στη «γενετική προδιάθεση» για σχιζοφρένεια, που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και με άλλους παράγοντες, προκαλώντας και τις διάφορες παραλλαγές της διαταραχής αυτής*.

* Ένας, για παράδειγμα, από αυτούς τους «άλλους παράγοντες», με άμεσες, μάλιστα, εγκεφαλικές/βιολογικές επιπτώσεις, αλλά πρωτίστως κοινωνικής αιτιολογίας, είναι οι περιγεννητικές επιπλοκές, καθώς έχει παρατηρηθεί ότι άτομα που γεννώνται με περιγεννητικές επιπλοκές παρουσιάζουν διπλάσιο κίνδυνο για ανάπτυξη σχιζοφρένειας, σε σχέση με άτομα που γεννήθηκαν χωρίς καμιά επιπλοκή. Στο 40% των ασθενών με σχιζοφρένεια βοήθησε ιστορικό περιγεννητικών επιπλοκών. Σημειωτέον ότι οι τοκετοί γυναικών με σχιζοφρένεια παρουσιάζουν, για ενόητους λόγους (που δεν είναι του παρόντος), συχνές περιγεννητικές επιπλοκές, πράγμα που, πιθανώς, εξηγεί και το αυξημένο ποσοστό σχιζοφρένειας σε παιδιά σχιζοφρενών γονέων, σε σχέση με τα παιδιά μη σχιζοφρενών γονέων, όπου τα ποσοστά των περιγεννητικών επιπλοκών είναι μειωμένα, τουλάχιστον κατά το ποσοστό στο οποίο

Αξίζει, τέλος, ν' αναφερθεί ότι, ενώ σε ευρείας έκτασης μελέτες στον γενικό πληθυσμό, που έκαναν γενετικοί ερευνητές²¹ σχετικά με την αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας, βρέθηκε ότι η λεγόμενη «γενετική προδιάθεση» για τη σχιζοφρένεια υπάρχει, πιθανώς, σε ποσοστό που κυμαίνεται στο 7-10% του πληθυσμού· η ασθένεια, παρ' όλα αυτά, δεν εκδηλώνεται σε περισσότερο από το 1% του πληθυσμού.

Ο νεοκρεπelinισμός και το πρόβλημα της «σύγκλισης»

Παρόλο που αυτά τα ευρήματα δεν συνιστούν παρά «ενδείξεις» για μίαν ορισμένη γενετική «προδιάθεση», για μίαν ορισμένη «κατάσταση» της δομής του εγκεφάλου και για τη «συμπεριφορά» ορισμένων νευρομεταβιβαστών στα άτομα με σχιζοφρένεια (πάντα σε ποσοστιαία βάση και όχι σε όλες τις περιπτώσεις) –ενδείξεις που επιδέχονται πολλαπλές και πάντως όχι μονοσήμαντες αναγνώσεις και οι οποίες πολύ απέχουν από το να είναι σε θέση να αναβαθμιστούν σε αιτίες– θεωρήθηκε ότι, στη βάση αυτών των ευρημάτων, υπάρχουν πλέον οι όροι για την «επιστημονική» εγκαθίδρυση αυτού που είχε, ανεπιτυχώς, επιδιώξει ο Κρέπελιν, της αντιστοίχισης δηλαδή του νοσολογικού ταξινομικού συστήματος (σήμερα του DSM IV) με ένα συγκεκριμένο οργανικό/βιολογικό υπόστρωμα της ψυχικής διαταραχής, σε μια σχέση αιτίας (το δεύτερο) και αποτελέσματος (το πρώτο).

Πρόκειται για ένα «νεοκρεπelinισμό», που θεωρεί ότι διάφορες γραμμές έρευνας, παρ' όλη την ετερογένειά τους, «συγκλίνουν» σε έναν μοναδικό στόχο: να επιτευχθεί μια «Επιστημονική Ψυχοπαθολογία», που επιτέλους θα εξηγήι αιτίες και παθογένεια των ψυχικών διαταραχών. Αυτό ισχυρίζεται, ανάμεσα σε πολλούς άλλους, και η Nancy Andreasen, εξέχουσα εκπρόσωπος του αμερικανικού ψυχιατρικού κατεστημένου, διευθύντρια του γνωστού επιστημονικού περιοδικού *American Journal of Psychiatry*. Σε ένα άρθρο της στο *Science* (1997) και σε ένα άλλο στο αφιέρωμα του *British Medical Bulletin* (Ιούλιος 1996) για τη «Βιολογική Ψυχιατρική»²², η Andreasen υπόσχεται, εν είδει εξαγγελίας του προγράμματος της «Βιολογικής Ψυχιατρικής», ότι στο μέλλον θα αποκαλυφθούν με ακρίβεια οι «μικροσκοπικές βλάβες» του εγκεφάλου που αποτελούν την αιτία των ψυχικών ασθενειών, και βεβαιώνει ότι, προς το παρόν, αυτές οι γνώσεις, αν και ατελείς, κάνουν απολύτως νόμιμο το πρόγραμμα αυτό, «προκαταλαμβάνοντας» τους δρόμους και τις μεθόδους της πραγματοποίησής του²³. Η αναφορά στην (αναμενόμενη να εγκαθιδριθεί στο μέλλον) «Επιστημονική Ψυχοπαθολογία» υπονοεί ότι οι μέχρι τώρα ψυχοπαθολογίες δεν ήταν επιστημονικές, επαναλαμβάνοντας τους τετριμμένους ισχυρισμούς του λεγόμενου «οργανιστικού» ρεύματος, που, όπως είπαμε, θεωρεί ότι τότε μόνο θα γίνει επιστημονική η Ψυχιατρική όταν ανακαλυφθεί η εγκεφαλική θεμελίωση της ψυχικής διαταραχής.

Οι περιοχές που θεωρείται ότι «συγκλίνουν» στην εγκαθίδρυση της «Επιστημονικής Ψυχοπαθολογίας» είναι: α) η γνωστική ψυχολογία, β) οι ιστολογικές μελέτες (ζώων, όχι ανθρώπων), γ) η νευροψυχολογία και η απεικόνιση του εγκεφάλου (στον άνθρωπο), δ) η

συντελεί η ψυχική αυτή ασθένεια για την λιγότερη περιγεννητική φροντίδα που λαμβάνουν οι γυναίκες (και οι οικογένειες, εν γένει) με σχιζοφρένεια²⁰.

συμπεριφορική ψυχοφαρμακολογία, ε) η γενετική και μοριακή βιολογία, ζ) η κλασική ανατομία και φυσιολογία και η) η κλινική ψυχιατρική. Το ερώτημα είναι, βέβαια, τι «συγκλίνει»: συγκλίνουν οι προσπάθειες, τα ευρήματα, τα μη αμφισβητούμενα αποτελέσματα; Ή, μήπως, οι προθέσεις, οι προτάσεις, η θέληση²⁴;

Το πρόβλημα που αντιμετωπίζουν οι νευροεπιστήμονες, από τη μεριά τους, είναι όχι η «σύγκλιση», αλλά το χάσμα, η δυσαναλογία που υπάρχει ανάμεσα στη μάζα των δεδομένων για τον εγκέφαλο, που ρέει από διάφορες πηγές και τεχνικές έρευνας, από τη μια, και τη φτώχεια, το ακατέργαστο των εννοιολογικών πλαισίων που επιχειρούν να ενοποιήσουν αυτή τη διασπορά των δεδομένων, από την άλλη. Αυτή η κρίση στο εννοιολογικό πεδίο, που, ως τέτοια, εκφράζει γόνιμες αναζητήσεις στο πεδίο των ερευνών του εγκεφάλου, δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί από τη σκοπιά της «σύγκλισης», που στρέφει την προσοχή της στην επιφάνεια των επιτυχιών και των ανακαλύψεων, αγνοώντας και αφήνοντας στο σκοτάδι τις αμφιβολίες και τις αντιφάσεις που βρίσκονται στο βάθος²⁵.

Δεν είναι, ωστόσο, οι νευροεπιστήμονες αυτοί που βρίσκουν εύκολη και ως σχεδόν συντελεσμένη αυτή τη «σύγκλιση» των ερευνητικών δεδομένων, αλλά οι βιοψυχίατροι – «σύγκλιση» που τη βλέπουν να συντελείται στο πεδίο της ψυχιατρικής. Ως παραδείγματα επιλέγονται η σχιζοφρένεια και η κατάθλιψη.

Δεδομένου ότι τίποτα το εμπειρικά σημαντικό δεν προστίθεται που να δικαιολογεί μια «σύγκλιση», χρησιμοποιείται ένα μεθοδολογικό τέχνασμα, το οποίο μάλιστα εξιτηρεται από την ίδια την επιλογή των παραδειγμάτων. Το τέχνασμα αυτό, γράφει ο F. Di Paola, έγκειται στην προσπάθεια να φέρουν σε ένα επίπεδο γλωσσολογικο-κατηγορικής συναινεσης αυτό που παραμένει ετερογενές και διάτρητο στο επίπεδο των εμπειρικών γεγονότων. Πρόκειται για μια σύγκλιση όχι εμπειρικής τάξης αλλά γραμματικής. Πριν καν μιλήσουν τα ίδια τα εμπειρικά γεγονότα, επιχειρείται μια μορφοποίηση των προβλημάτων στα οποία αναμένεται απάντηση σύμφωνα με μια γραμματική που δεν είναι άλλη από την παραδοσιακή «ιατρική γραμματική» του «φυσιολογικού» και του «παθολογικού»²⁶.

Η έρευνα, ωστόσο, του εγκεφάλου δεν έχει, κατ' αρχήν, να πει τίποτα για την κανονικότητα ή την παθολογία των ανώτερων λειτουργιών. Είναι «λειτουργίες» ή «δυσλειτουργίες» που καθορίζονται με συμβατικό τρόπο, είτε στη βάση αξιακών κρίσεων, είτε στη βάση της συναινεσης με την οποία οι ψυχίατροι κατηγοριοποιούν τη σχετική κλινική φαινομενολογία²⁷. Εξάλλου, αυτές οι κατηγοριοποιήσεις (συνδρόμων, συμπτωμάτων) είναι εξαιρετικά συζητήσιμες στο εσωτερικό της ίδιας της Ψυχιατρικής και τα ταξινομικά συστήματα είναι γνωστό ότι είναι προϊόν συναινετικών διαδικασιών και μακρόχρονων διαπραγματεύσεων (στη διεξαγωγή των οποίων συμμετέχουν «ομάδες ισχύος», μη εξαιρουμένων των πολυεθνικών του φαρμάκου).

Ως προς τους αναφερθέντες ανωτέρω τομείς που φέρονται να «συγκλίνουν», είναι φανερό ότι «ο καθένας έχει τα δικά του εμπειρικά και εννοιολογικά προβλήματα. Σε ορισμένους από αυτούς τους τομείς είναι ακριβώς τα ιδιαίτερα τους προβλήματα που αποτελούν την πιο σημαντική πηγή πληροφοριών για το αν πράγματι υπάρχει, με κάποια έννοια, σύγκλιση αποτελεσμάτων. Η επιλογή των μοντέλων που χρησιμοποιούνται έχει, εξάλλου, μεγάλη σημασία. Εάν έχω εκ των προτέρων αποφασίσει τη σύγκλιση, το πώς θα επιτευχθεί,

και έχω επιλέξει τα πιο κατάλληλα μοντέλα γι' αυτόν το σκοπό, δεν τίθεται καν ζήτημα του εμπειρικού περιεχόμενου μιας πραγματικής σύγκλισης, στο βαθμό που αυτή υπάρχει»²⁸. Η μέθοδος άλλωστε αυτή είναι χαρακτηριστική για το πώς οικοδομείται και πλασάρεται η βιολογική πρωτοκαθεδρία στην Ψυχιατρική, μια ολωσδιόλου ιδεολογική επιχείρηση.

Τα κανονιστικά μοντέλα που χρησιμοποιούνται, συνήθως, χρησιμεύουν ακριβώς στη διάκριση ανάμεσα στο «φυσιολογικό» και το «πάθολογικό» σε περιοχές που είναι ακόμη άγνωστες και ανεξερευνήτες. Τα πιο πρόσφορα μοντέλα για χρήση, που προέρχονται από το πεδίο της Ψυχολογίας, είναι τα πληροφοριακά, αυτά ακριβώς που είναι τα πιο κατάλληλα για τη διάκριση του «λειτουργικού» και του «δυσλειτουργικού». Πολύ λίγο λαμβάνεται υπόψη το γεγονός ότι αυτά τα μοντέλα είναι συζητήσιμα ακόμα και μέσα στο ίδιο το πεδίο της Ψυχολογίας. Αυτά τα «ορθο-ψυχικά», ούτως ειπείν, μοντέλα είναι προφανώς αυτά που σχετίζονται καλύτερα με τα «ορθο-εγκεφαλικά» μοντέλα και μέσα από αυτή τη συνέργεια, που έχει a priori εγκαθιδρυθεί, γεννιέται ο σύνδεσμος ανάμεσα στη νόσηση (την «ψυχή») και τον εγκέφαλο²⁹.

Η αντιστοίχιση μιας περιγραφικής νοσολογίας με μίαν άγνωστη αιτιολογία

Ένα από τα πιο σοβαρά προβλήματα της Βιοψυχιατρικής είναι το σχίσμα, που ενυπάρχει στην Ψυχιατρική, ανάμεσα στην αιτιολογία και τη νοσολογία. Ενώ η ιατρική αποδείχνει, εν γένει, τον επιστημονικό χαρακτήρα της όσο περισσότερο καταφέρνει η νοσολογία της να ριζώνει στην αιτιολογία –ορίζοντας όλο και περισσότερες τις αρρώστιες σε σχέση με τις αιτίες και τους παθογενείς παράγοντες–, η Ψυχιατρική, αντίθετα, αισθάνθηκε, όπως είδαμε πιο πάνω, αναγκασμένη να παράγει μια νοσολογία όλο και πιο αποσυνδεδεμένη από την αιτιολογία. Αποκορύφωμα των διαδοχικών ταξινομικών συστημάτων είναι το «DSM IV», που διακηρύσσει ανοιχτά αυτή την εξαίρεση από την υπόλοιπη ιατρική, αλλά ταυτόχρονα υπογραμμίζει ότι ο ορισμός μιας νοσολογίας ουδέτερης, «ονομαστικής», χωρίς καμιά αιτιολογική δέσμευση, αποτελεί ένα ποιοτικό και ώριμο αποτέλεσμα σε σχέση με την προηγούμενη περίοδο, όπου η Ψυχιατρική έβριθε από τη σύγχυση των ποικίλων αιτιολογιών των διαφορετικών σχολών. Έτσι, το πρόβλημα της νοσολογίας, ως ένα περιγραφικό, συμβατικό πρόβλημα, διακρίνεται πλήρως από το ζήτημα της αιτίας, ως προβλήματος εμπειρικής έρευνας – έρευνας που έχει οδηγηθεί σε μύριες όσες ατραπούς, από τις πιο σοβαρές, μέχρι τις διαιτητικές θεωρίες, τις τοξίνες, τις ιώσεις κ.λπ.³⁰.

Με δεδομένα τα εσωτερικά προβλήματα και την ανεπάρκεια του ίδιου του «DSM IV» να δώσει μίαν αξιόπιστη διάγνωση, ακόμα και για σοβαρές παθήσεις, όπως η σχιζοφρένεια, ετέθη το ερώτημα: με ποιες νοσολογικές οντότητες θα έπρεπε να συσχετισθεί η αιτιολογική έρευνα; Ποιών επιστημονικά καθορισμένων αποτελεσμάτων θα ερευνηθεί η αιτία, επιστημονικά, επίσης, καθορισμένη; Όπως υπογραμμίζει ο F. Di Paola, το πρόβλημα που προκύπτει είναι ότι, στο βαθμό που η Βιοψυχιατρική προτείνει ως παγιωμένο το ταξινομικό σύστημα του «DSM IV», προσφέρει ένα κάλπικο εργαλείο στους βιολόγους / νευροεπιστήμονες (που δεν είναι ψυχιάτροι), οι οποίοι έχουν εμπλακεί στα προγράμματα της πολυεπίπεδης και πολυπαραγοντικής αιτιολογικής έρευνας: μοριακοί βιολόγοι, γενετιστές, νευροβιο-

λόγοι κ.λπ., που δεν γνωρίζουν τα εσωτερικά προβλήματα της Ψυχιατρικής, δέχονται καλόπιστα τις νοσολογικές οντότητες που τους προτείνονται και, ως εκ τούτου, πιστεύουν, αυταπατώνμενοι, ότι τα αντικείμενά τους, που προσδιορίζονται με αρχικά μεγάλη ακριβεία (γονίδια, μόρια, νευρώνες κ.λπ.), θα «συσχετισθούν» με αντικείμενα εξίσου καλώς προσδιορισμένα (τα σύνδρομα και τα συμπτώματα του «DSM IV»). Στο βαθμό που αυτή η υπόθεση είναι ψευδής και γι' αυτό παραπλανητική, η αναγνωρισμένη ατέλεια των ερευνών, που γίνεται αντιληπτή με αυτό τον τρόπο, μπορεί να παρατείνεται επ' άπειρον, δεδομένου ότι εξαρτάται, πάνω απ' όλα, από εννοιολογικά σφάλματα και όχι μόνο από τεχνικές ατέλειες που θα ήταν δυνατό να διορθωθούν στο μέλλον.

Παραθέτουμε κατωτέρω μερικές παρατηρήσεις που αποκαλύπτουν τη μεγάλη απόσταση, στο εμπειρικό και στο εννοιολογικό πεδίο, που χωρίζει τις γνώσεις μας για τη νευρωνική μεταβίβαση, στο βιοχημικό και μοριακό τους επίπεδο, από την ακατάλληλη και παραπλανητική χρήση τους από τη μεριά των βιοψυχιάτρων.

Τα διαφορούμενα των δεδομένων γύρω από τους νευρομεταβιβαστές

Μισός αιώνας ανακαλύψεων πάνω στη διαδικασία της νευρομεταβίβασης έχει παράγει μια εξαιρετικά πολύπλοκη και διαφοροποιημένη κατάσταση, ποσοτικά και ποιοτικά, σε σχέση με την περίοδο των μονοαμινών, η οποία βασιζόταν στη μελέτη της βιοχημείας και της μηχανικής των υποδοχέων των τεσσάρων-πέντε πιο γνωστών νευρομεταβιβαστών. Σήμερα, έχουν βρεθεί πάνω από 100 χημικοί παράγοντες που ενεργούν, είτε ως διαβιβαστές είτε ως καταλύτες ή και με τις δυο λειτουργίες, σε διαφορετικά πλαίσια και χρόνους. Επιπλέον, οι διαδοχικές ανακαλύψεις ουσιών που ενεργούν με τρόπο τελείως απρόβλεπτο στο σύστημα της νευρομεταβίβασης –τα πεπτιδικά, το μονοξειδίο του άνθρακα, ανιζητικοί παράγοντες και νευροστεροειδή– θέτουν σε μια μάλλον περιθωριακή θέση την ομάδα των «ιστορικών» μεταβιβαστών, καθώς και το αντίστοιχο απλοποιημένο μοντέλο της νευρομεταβίβασης. Οι ερευνητές διακρίνουν, πλέον, νευρομεταβιβαστές «συμβατικούς» και «μη συμβατικούς», δηλαδή μιλούν για μια «μη κλασική» νευροχημεία, που ολοκληρώνει και διορθώνει –ή και εννοιολογικά ξεπερνά– την «κλασική». Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την *κατάρρευση της θεωρίας της αντιστοίχισης («ένα προς ένα»)* ενός μεμονωμένου χημικού συστήματος και μιας μεμονωμένης διαταραχής³¹.

Όσο πιο εκπληκτική είναι η αύξηση της πολυπλοκότητας των διαδικασιών που μελετώνται, τόσο πιο άκαμptos φαίνεται ο συντηρητισμός των «βιοχημικών θεωριών» για τις ψυχικές διαταραχές, που έχουν καθηλωθεί σε αρχαία επεξηγηματικά μοντέλα. Όπως τονίζει ο Valenstein (1998), «εάν εξετάσει κανείς όλα αυτά που έχουμε μάθει για τα ψυχοφάρμακα, είναι εκπληκτικό πόσο λίγο έχουν αλλάξει, στη διάρκεια μισού αιώνα, οι βιοχημικές θεωρίες των ψυχικών διαταραχών. Οι πρώτες θεωρίες, π.χ. για την κατάθλιψη, βασιζόνταν πάνω στη σεροτονίνη ή στη νοραδρεναλίνη, ή σε κάποια ισορροπία ανάμεσα στις δυο. Αυτό δεν έχει αλλάξει. Ανάλογα, ενώ οι πρώτες βιοχημικές θεωρίες για τη σχιζοφρένεια υπογράμιζαν, επίσης, τη σεροτονίνη και σε μικρότερο βαθμό τη νοραδρεναλίνη, εντέλει ήταν η ντοπαμίνη που πήρε την πρωτοκαθεδρία –από το 1960 που ανακαλύφθηκε ως ξεχωριστός

νευρομεταβιαστής— σε όλες τις θεωρήσεις για την αιτιολογία της διαταραχής αυτής. Αν κρίνουμε και από τα νεότερα αντιψυχωσικά φάρμακα που έχουν βγει στην αγορά, βλέπουμε ότι τον πρωταρχικό ρόλο για τη σχιζοφρένεια εξακολουθεί να τον κατέχει η ντοπαμίνη. Από τι άραγε εξαρτάται αυτός ο συντηρητισμός; Είναι άραγε το αποτέλεσμα μιας τύχης, ήδη από την αρχή, που μας έδωσε τη σωστή θεωρία; Αυτό που συμβαίνει είναι ότι ο συντηρητισμός αυτός αντανάκλα δύο γεγονότα. Το πρώτο είναι ότι θεωρείται προτιμότερο να διατηρούμε μιαν εσφαλμένη θεωρία αντί να παραδεχτούμε την άγνοιά μας. Τα δεύτερο είναι η τάση των φαρμακευτικών εταιρειών να παράγουν φάρμακα που είναι παρόμοια με αυτά που έχουν ήδη πουληθεί με επιτυχία, πράγμα που δίνει μια φαινομενική υποστήριξη στις υπάρχουσες θεωρίες, χωρίς ποτέ να τις βάξει σε δοκιμασία»³².

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η ανακάλυψη, στη δεκαετία του 1950, των σύγχρονων ψυχοφαρμάκων και η σχετική επιτυχία που είχαν στον έλεγχο των συμπτωμάτων των σοβαρών ψυχικών διαταραχών έθρεψε την πίστη και αύξησε το κύρος της Βιολογικής Ψυχιατρικής. Η ίδια σχετική επιτυχία έθρεψε και τη λογική της «θεραπείας συντήρησης» (maintenance), ως παθητικής παραμονής του ασθενή σε μια κατάσταση ελλειμματική, με την προσδοκία πιο αποτελεσματικών μέσων θεραπείας – ίσως του τέλειου φάρμακου, που θα θεραπεύει πλήρως την ψυχική διαταραχή.

Δεν υπάρχει παρά μια εξαιρετικά ισχυρή εμπειρική βάση απ' όπου αντλείται και όπου στηρίζεται η πίστη στην πανάκεια των ψυχοφαρμάκων: δεν είναι παρά το εμπειρικό γεγονός ότι το φάρμακο «λειτουργεί»... Είναι αυτό που καλλιεργεί ένα είδος θεωρητικής προκατάληψης, που οδηγεί σε ανεξέλεγκτα συμπεράσματα για αιτίες και διαγνωστικές ετικέτες. Αυτή η ψευδής εξαγωγή συμπερασμάτων έχει μια μακρά ιστορία στην Ψυχιατρική, που συνήθιζε πάντα να βγάζει συμπεράσματα για διαγνώσεις και αιτίες από την εμπειρική επάρκεια διαφόρων θεραπειών, φαρμάκων και άλλων.

Το πιο πρόσφατο επιχείρημα των φαρμακευτικών πολυεθνικών για την προώθηση των ψυχοφαρμάκων στην αγορά είναι ότι αυτά θα έπρεπε να είναι όλο και «πιο ειδικά». Με αυτό εννοούν την αύξηση της ειδικότητας της δράσης των φαρμάκων με τη φαρμακολογική έννοια και όχι με τη λειτουργική. Παράγονται φάρμακα ικανά να συνδέονται επιλεκτικά με ιδιαίτερους τύπους υποδοχέων στις συνάψεις (15 τύποι, π.χ., μόνο για τη σεροτονίνη). Αυτή η αύξηση της «ειδικότητας» «προς τα κάτω», προς το νευρο-βιο-χημικό επίπεδο, δεν σημαίνει ότι τα φάρμακα είναι «πιο ειδικά» στο επίπεδο των συμπτωμάτων, των διαταραχών, των ψυχικών φαινομένων. Το μάρκετινγκ, όμως, που γίνεται για την προώθησή τους στην αγορά, τα παρουσιάζει ως «εξόχως ειδικά», σαν «έξυπνα όπλα» ικανά να χτυπούν επιλεκτικά και να εξουδετερώνουν της χημικές εστίες (σε επίπεδο, μάλιστα, υπό τους υποδοχείς των συνάψεων της κάθε ψυχικής διαταραχής)³³. Ο Valenstein ξεκαθαρίζει ότι, αντίθετα, «η αυξανόμενη «ειδικότητα» «προς τα κάτω» μεταφράζεται σε «μη ειδικότητα» «προς τα πάνω». Ετσι, το Prozac και άλλα φάρμακα SSRI (επιλεκτικοί αναστολείς επαναρρόφησης σεροτονίνης), που αρχικά παρουσιάστηκαν ως ειδικά για την κατάθλιψη, αργότερα άρχισαν να συνταγογραφούνται για την ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, για τη διαταραχή πανικού, για διάφορα προβλήματα σχετικά με την πρόσληψη της τροφής (και ανορεξία και βουλιμία), για το σύνδρομο προεμμηνορροιακής δυσφορίας, για το σύνδρομο ελλειμματι-

κής προσοχής/υπερκινητικότητας, για τη εξάρτηση από το αλκοόλ και τα ναρκωτικά, για την κοινωνική φοβία, για τις ημικρανίες, την αρθρίτιδα, τον αυτισμό, για προβλήματα συμπεριφορικά, συναισθηματικά και άλλα»³⁴.

Προβλήματα όπως αυτό της «μη ειδικότητας» της δράσης των ψυχοφαρμάκων θα μπορούσαν να σταθούν αφορμή για να εξαχθούν σημαντικά μαθήματα: όπως, π.χ., να καταλάβουμε γιατί τόσο η φαρμακοθεραπεία όσο και τα φαινόμενα «χαμηλού» και «υψηλού» επιπέδου έκφρασης του συναισθήματος στις οικογένειες, αλλά ακόμα και νοσολογικές ταξινομήσεις, επιδεικνύουν μιαν ουσιαστική «μη ειδικότητα». Είναι εδώ ακριβώς που μια δύναμη ισχυρής αδράνειας, που έχει την ικανότητα να αυτοτροφοδοτείται, προϋφάνει ριζωμένων σύνθετων διαδικασιών, με συμπτωτικές δυνάμεις θεσμικές, οικονομικές, πολιτιστικές, επαγγελματικές/συντεχνιακές, συνδεδεμένες με στρατηγικές δημόσιας χρηματοδότησης και ιδιωτικού μάρκετινγκ – παράμετροι όπως ο «κύκλος του προϊόντος» και ο «κίνδυνος» από τις επενδύσεις στην έρευνα – ενεργούν ενάντια στην απελευθέρωση της επιστημονικής πρωτοβουλίας και της ικανότητας νέων εννοιολογικών συλλήψεων, απαραίτητων για μια νέα θεωρητική ανάπτυξη³⁵.

Κάτω από το φως των ανωτέρω, μπορεί να δει κανείς πιο συγκεκριμένα το μεθοδολογικό πρόβλημα του αναγωγισμού. Είναι η ίδια η πρόοδος στην μελέτη του εγκεφάλου (που είχε τα τελευταία χρόνια πιο συγκεκριμένα αποτελέσματα), η οποία διέλυσε πολλά από τα αμφιλεγόμενα σημεία, γύρω από τα οποία διεξάγονταν οι διαμάχες του παρελθόντος και δημιούργησε την ανάγκη απάντησης σε κομβικά ερωτήματα, όπως, τι εννοούμε όταν λέμε ότι θέλουμε να αναγάγουμε ένα περιγραφικό επίπεδο σε ένα άλλο, μια μέθοδο σε μιαν άλλη, ένα σύστημα σε ένα άλλο, ένα μηχανισμό σε έναν άλλο, μια λειτουργία πολύπλοκη σε μιαν άλλη πιο απλή.

Ο σύγχρονος αναγωγισμός και η μοριακή εξήγηση της συμπεριφοράς

Στην κλασική του μορφή, ο αναγωγισμός ήταν, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, ένα φιλοσοφικο-επιστημονικό πρόγραμμα, σε συνθήκες που η μελέτη του εγκεφάλου προσέφερε, ακόμη, ένα πολύ φτωχό εμπειρικό υλικό. Για τους νεοθετικιστές φιλοσόφους, πριν από μισό αιώνα, όπως σε μικρότερο βαθμό και για ορισμένους φυσικούς επιστήμονες, η αναγωγή γινόταν αντιληπτή ως ένα «εσωτερικό της θεωρίας» πρόβλημα: προσπαθούσαν να δείξουν πώς τα πορίσματα μιας θεωρίας «λιγότερο θεμελιώδους» μπορούσαν ν' αναχθούν, τουλάχιστον κατ' αρχήν, σε εκείνα μιας θεωρίας πιο θεμελιακής, ας πούμε, της φυσικής³⁶.

Ήταν η τεράστια πρόοδος στις βιοφυσικές επιστήμες που οδήγησε, όπως σημειώνει ο Λούρια, σε ένα νέο κύμα αναγωγισμού: «...πολλοί μελετητές υπέθεσαν ότι η εξήγηση των συμπεριφορικών διαδικασιών, συμπεριλαμβανομένων των ανώτερων ψυχολογικών διαδικασιών, τέτοιων όπως η μνήμη και η προσοχή, θα μπορούσε να βρεθεί σε μοριακό, ή και σε υπομοριακό ακόμα επίπεδο. Αυτές οι προσπάθειες να αναχθούν πολύπλοκες μορφές της ανθρώπινης συμπεριφοράς σε ένα μικροσκοπικό επίπεδο κυριάρχησαν κυρίως στη μελέτη του εγκεφάλου ως της βάσης της συμπεριφοράς. Στη διάρκεια αυτής της περιόδου, η μελέτη της ανθρώπινης συνειδητής δραστηριότητας βυθίστηκε σε μια θάλασσα μοριακής θεωρη-

σιολογίας». Ένα περαιτέρω στάδιο στην ίδια αναγωγική διαδικασία ήταν η αντικατάσταση, στην Ψυχολογία, της παρατήρησης με την «προσομοίωση των υπολογιστών και με τα μαθηματικά μοντέλα... πράγμα που δημιούργησε έναν ακόμα μεγαλύτερο κίνδυνο: την αντικατάσταση της πραγματικότητας της ανθρώπινης συνειδητής δραστηριότητας από μηχανικά μοντέλα»³⁷.

Από την ανακάλυψη της δομής του DNA, το 1953, και με την άνθηση της μοριακής βιολογίας από τη δεκαετία του 1960, η αναγωγιστική προσέγγιση στη βιολογία ταυτίστηκε με την *αναγωγή στα μόρια* και φαίνεται πλέον ν' αποκτά έναν διαφορετικό χαρακτήρα, περισσότερο ενός τρόπου σκέψης, μιας νοοτροπίας (χυδαιο-υλιστικής κατεύθυνσης) παρά ενός σαφούς «επιστημονικού προγράμματος», όπως παλιότερα.

Ένας γνωστός νευροεπιστήμονας, ο Steven Rose, σε ένα άρθρο του στο περιοδικό *Nature*³⁸, υποδεικνύει τα εννοιολογικά σφάλματα που συνοδεύουν τους δείκτες πρόβλεψης σε «μοριακό επίπεδο» (που δίνουν, δηλαδή, μια «μοριακή εξήγηση») για οποιουδήποτε είδους φαινόμενα, από την ομοφυλοφιλία, μέχρι τη βία στα γκέτο των πόλεων. Μερικά από αυτά είναι:

- η *πραγματοποίηση*: με τη μεταμόρφωση μιας διαδικασίας αλληλεπίδρασης που μεταβάλλεται σε σταθερό «χαρακτηριστικό», όπως, για παράδειγμα, «επιθετικότητα», «ευφυΐα», «αλτρουισμός» κ.λπ.
- η *αυθαίρετη ομαδοποίηση*: η «επιθετικότητα», για παράδειγμα, γίνεται μια ενιαία ιδιότητα, που συνδέεται με τον «ίδιο» βιολογικό μηχανισμό και περιγράφει τα πιο διαφορετικά φαινόμενα, από την σεξουαλική κακοποίηση μέχρι τη βία των γηπέδων, και από την αντίσταση των απεργιών στην αστυνομία μέχρι τις ρατσιστικές επιθέσεις στις εθνικές μειονότητες.
- η *ακατάλληλη ποσοτικοποίηση*: αφού δηλαδή πραγματοποιηθεί ένα «χαρακτηριστικό» και ενσωματωθεί, έτσι, μια «ιδιότητα», της αποδίδεται μια αριθμητική αξία (π.χ. το IQ), η οποία γίνεται αντικειμενική μέτρηση της συμπεριφοράς.
- η *πίστη στην στατιστικά προσδιοριζόμενη κανονικότητα*: παρά τις γνωστές αυθαιρεσίες που τους είναι σύμφυτες, τα στατιστικά ευρήματα γίνονται «βιολογικοί νόμοι», που χρησιμοποιούνται για να γίνεται μια «αντικειμενική» διάκριση ανάμεσα σε «κανονικούς» και «μη κανονικούς» (με συνέπεια το *στίγμα* που, έτσι, προκαλείται).

Το αποτέλεσμα είναι αυθαίρετα στατιστικά δεδομένα και αυθαίρετα προσδιορισμένα κριτήρια συμπεριφοράς, που γίνεται προσπάθεια να συσχετισθούν σε μοριακό επίπεδο, έτσι ώστε να αποδώσουν ένα νόημα συνολτικό και κανονιστικό στο ρόλο των γονιδίων, των μορίων κ.λπ.: το αναπόφευκτο χάσμα καλύπτεται με ιδεολογία, συνήθως ομαλοποιητικού χαρακτήρα, αν όχι ανοιχτά ρατσιστική.

Οι πλέον σοβαρές τοποθετήσεις των νευροεπιστημόνων για τα προβλήματα μεθόδου και έρευνας που αντιμετωπίζουν κινούνται στη γραμμή της *διάκρισης των περιγραφικών επιπέδων*. Είναι άλλο η περιγραφή σε επίπεδο μοριακό, άλλο σε κυτταρικό (νευρώνες, γλοία). Είναι άλλο το πιο μακροσκοπικό επίπεδο των νευρωνικών οδών, που διασυνδέουν ανατομολειτουργικές περιοχές κρίσιμης σημασίας, λίγο ως πολύ απομακρυσμένες μεταξύ τους μέσα

στον εγκέφαλο, και άλλο, ακόμα, οι πιο πολύπλοκες συστημικές περιγραφές, που πρέπει, για παράδειγμα, να εξετάσουν τις κρίσιμες αλληλεξαρτήσεις ανάμεσα στο νευρικό, το ενδοκρινικό και το ανοσολογικό σύστημα. Δεν πρόκειται μόνο για διαφορετικό επίπεδο ανάμεσά τους και ετερογένεια των τεχνικών παρατήρησης και πειραματισμού, αλλά και για αύξηση των μεταβλητών και των αλληλεπιδράσεων, με ταυτόχρονη αύξηση του βαθμού ατρόβλεπτων συγκυριών: κάθε «ανώτερο επίπεδο» διαφεύγει από το δυναμικό πλαίσιο στο οποίο υπάρχει το «κατώτερο». Για να έχει νόημα μια αναγωγική στρατηγική, θα έπρεπε να μπορεί να αποδείξει ότι η πληροφορία που προέρχεται από το «κατώτερο επίπεδο» της έρευνας δεν είναι μόνο αναγκαία, αλλά και επαρκής, για να εξηγήσει τις διαδικασίες του «ανώτερου επιπέδου». Αλλά, έτσι, η πληροφορία που προέρχεται από το «υψηλότερο επίπεδο» θα ήταν περιττή. Από την άλλη, αν περιοριστεί κανείς στο «χαμηλό επίπεδο», από το δυναμικό πλαίσιο του οποίου διαφεύγει το «ανώτερο επίπεδο», τότε υπάρχει απώλεια πληροφορίας, που δεν θα χανόταν αν ξεκινούσε κανείς από το «ανώτερο επίπεδο»³⁹.

Η «σύγκλιση», λοιπόν, που ευαγγελίζεται η Βιολογική Ψυχιατρική, στην εκδοχή της, μάλιστα, της «μοριακής Ψυχιατρικής», συνίσταται σε μίαν αναγωγή που γιγαντώνει το μόριο για να σμικρύνει το ψυχικό φαινόμενο, αυτό δηλαδή που πρέπει να εξηγήσει: από την «πραγμοποίηση» στην «αιθιαίρετη ποσοτικοποίηση» μιας «ιδιότητας» και από τη βιολογικοποίηση μιας στατιστικής «κανονικότητας» σε μίαν αιτιώδη εξήγηση μιας «ανωμαλίας» συμπεριφοράς, είναι πάντα η περιγραφή ενός υψηλού επιπέδου, που μειώνεται και φταγνύεται.*

Οι τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου και οι ασύμμετρες εφαρμογές τους

Ως προς τις έρευνες που σχετίζονται με την *απεικόνιση του εγκεφάλου* (brain imaging) –PET, SPECT, MRI, MRS– αυτές, σε αντίθεση με τις προηγούμενες, που παράγουν εξήγη-

* Για μίαν ακόμα φορά παραθέτουμε τον Λούρια σε μια πολυσήμαντη διατύπωση του: «...ο κυρίως σκοπός της επιστημονικής παρατήρησης είναι να βλέπει ένα γεγονός από όσο γίνεται περισσότερες πλευρές. Το μάτι του επιστήμονα δεν εξετάζει «ένα πράγμα», ένα γεγονός απομονωμένο από άλλα πράγματα ή γεγονότα. Ο πραγματικός στόχος είναι να δει και να κατανοήσει τον τρόπο που ένα πράγμα ή γεγονός σχετίζεται με άλλα πράγματα ή γεγονότα. Πάντα θαύμαζα την παρατήρηση του Λένιν ότι ένα ποτήρι, ως αντικείμενο της επιστήμης, μπορεί να κατανοηθεί μόνο αν ιδωθεί από πολλές πλευρές. Σε σχέση με το υλικό από το οποίο είναι φτιαγμένο, γίνεται αντικείμενο της φυσικής. Σε σχέση με την αξία του, γίνεται αντικείμενο της οικονομίας. Και σε σχέση με τη μορφή του, αντικείμενο της αισθητικής. Όσο περισσότερο απομονώνουμε σημαντικές σχέσεις κατά τη διάρκεια της περιγραφής μας, τόσο πιο κοντά ερχόμαστε στην ουσία του αντικείμενου, σε μια κατανόηση των ιδιοτήτων του και των κανόνων της ύπαρξής του. Και όσο περισσότερο διατηρούμε ολόκληρο τον πλούτο των ιδιοτήτων του, τόσο πιο κοντά ερχόμαστε στους εσωτερικούς νόμους που καθορίζουν την ύπαρξή του. Ήταν αυτή η προοπτική που οδήγησε τον Καρλ Μαρξ να περιγράψει τη διαδικασία της επιστημονικής παρατήρησης με την παράξενη κατωφύφραση «άνοδος προς το συγκριμένο»... «Η κλινική και η ψυχολογική παρατήρηση... ακολουθεί την ίδια διαδικασία... δεν έχει να κάνει με τον αναγωγισμό. Η κλινική ανάλυση ψάχνει να βρει τα πιο ουσιαστικά χαρακτηριστικά ή τους πιο πρωταρχικούς βασικούς παράγοντες, που έχουν άμεσες συνέπειες και μετά ερευνά τις δευτερεύουσες ή τους πιο πρωταρχικούς βασικούς των βασικών υποκείμενων παραγόντων. Μόνο αφού αυτοί οι βασικοί παράγοντες και οι συνέπειές τους έχουν ταυτοποιηθεί μπορεί να ξεκαθαρίσει η όλη εικόνα. Το αντικείμενο της παρατήρησης μπορεί έτσι να επαναβεβαιώσει ένα δίχτυ σημαντικών σχέσεων... επιτυγχάνοντας και τον σκοπό της εξήγησης των γεγονότων... διατηρώντας τον πολύπλοκο πλούτο του ζητήματος»⁴⁰.

σεις με κατεύθυνση από τα μόρια στο ψυχικό φαινόμενο (bottom-up), κινούνται σε αντίθετη κατεύθυνση (top-down), από την ψυχική φαινομενολογία στα υποστρώματα –νευρώνες, κυκλώματα– των ανώτερων νοητικών λειτουργιών.

Θα αναφερθούμε σε ένα παράδειγμα που αφορά τη θεωρία της «γνωστικής δυσμετρίας» για τη σχιζοφρένεια και ιδιαίτερα σε κάποια από τα μεθοδολογικά προβλήματα του συγκεκριμένου παραδείγματος.

Η θεωρία της «γνωστικής δυσμετρίας» υποθέτει ότι η σχιζοφρένεια οφείλεται σε μια γνωστική διαταραχή (συντονισμού, επεξεργασίας, ιεράρχησης, ανάκλησης και έκφρασης πληροφοριών). Οι έρεινες διεξάγονται στη βάση ενός συνδυασμού του μοντέλου της «γνωστικής δυσμετρίας» της γνωστικής ψυχολογίας με τις μεθόδους της εγκεφαλικής απεικόνισης (Brain Imaging – BI).

Οι μορφολογικές και λειτουργικές διαφορές που παρατηρούνται στους εγκεφάλους διαφορετικών ατόμων αποδίδονται στο βιολογικό υπόστρωμα της σχιζοφρένειας. Αλλά διαφορές μορφολειτουργικές στον εγκέφαλο διαφορετικών ατόμων σημαίνουν, επίσης, διαφορετικές ανθρώπινες ιστορίες. Στο βαθμό που οι μορφολειτουργικές αλλοιώσεις, που αφορούν τις ψυχικές λειτουργίες υψηλής τάξης, είναι τα αποτελέσματα αυτών των ιστοριών, είναι λογικό να υποθέτουμε ότι παρόμοιες ιστορίες γνωστικής αποστέρησης (εκτός από συναισθηματικής) παράγουν παρόμοια πρότυπα μορφολειτουργικών διαφορών σε αυτές τις ομάδες ανθρώπων με «καριέρα» ψυχικά ασθενή, που υπέστησαν συνθήκες εγκλεισμού. Γιατί η συσσώρευση περιβαλλοντικών αιτιών (συνγνά ιατρογενών) δεν θα έπρεπε να παράγει αποτελέσματα στον εγκέφαλο, υπό μορφήν αλλοιώσεων, που αποκαλύπτονται εκ των υστέρων, μέσω της BI (ενίοτε και μετά θάνατον) και που ταυτολογικά επιβεβαιώνουν την ιατρική διαγνωστική ετικέτα;

Η πλαστικότητα του νευρικού συστήματος και η διαμόρφωσή του από το περιβάλλον

Επί του προκειμένου μάλιστα, αν είναι κάτι που οι νευροεπιστήμες έχουν εγκαθιδρύσει, πέραν πάσης αμφιβολίας, είναι ότι το νευρικό σύστημα διακρίνεται από μια «πλαστικότητα»⁴¹, που το κάνει ικανό να διαμορφώνεται υπό την επίδραση του περιβάλλοντος. Πλήθος ερευνών και μελετών έχουν επιβεβαιώσει ότι οι πρώιμες εμπειρίες από το περιβάλλον συμβάλλουν στην αντιληπτική ικανότητα στην ενήλικη ζωή. Υπάρχουν «κριτικές περιόδους» στην ανάπτυξη του εγκεφάλου, όπου το νευρικό σύστημα είναι «πλαστικό» – έτσι ώστε η μελλοντική του μορφή να πλάθεται από το περιβάλλον, από τον εξωτερικό αντικειμενικό κόσμο.

Οι Hubel και Wiesel μελέτησαν αυτή την περιβαλλοντική επίδραση των πρώιμων εμπειριών (τα πειράματά τους αφορούσαν τη λειτουργία της όρασης) όχι μόνο σε συμπεριφορικό επίπεδο, αλλά επίσης σε κυτταρικό και ανατομικό επίπεδο⁴². Ένα σημείο στο οποίο υπάρχει μια (πραγματική, εν προκειμένω) σύγκλιση ανάμεσα στα δεδομένα των νευροεπιστημών και θεωρητικές προσεγγίσεις όπως του Πιαζέ (με τη λειτουργία της Προσαρμογής), του Βυγκότσκι, αλλά και του Χέγκελ και της διαλεκτικής φιλοσοφίας γενικότερα, είναι ο

τρόπος και η δυνατότητα του οργανισμού να μορφοποιεί τον εαυτό του σύμφωνα με το περιβάλλον: ο ίδιος ο εγκέφαλος μορφοποιείται από το περιβάλλον στη διάρκεια των «κριτικών περιόδων» της ανάπτυξης. Όσο περισσότερο επεκτείνεται η έρευνα πάνω στη νευροπλαστικότητα, τόσο δυσκολότερη γίνεται η υποστήριξη της θεωρίας του «προσηματισμού», ο ισχυρισμός, δηλαδή, ότι «όλα είναι γραμμένα στα γονίδια». Στη βάση αυτών των ερευνών, η παλιά διαμάχη nature/nurture (αν είναι η «φύση» μας ή το περιβάλλον το καθοριστικό στοιχείο στη διαμόρφωσή μας) μετακινεί, πλέον, το κέντρο βάρους της από το εάν το περιβάλλον μορφοποιεί τον εγκέφαλο, ή όχι, και το μεταθέτει στο ζήτημα του πόσο ενεργητικά το περιβάλλον μορφοποιεί τον εγκέφαλο⁴³. Η ιδέα των ηθολόγων ότι το περιβάλλον δρα σαν «καταλύτης» ενός προσηματισμένου (οργανικού) προγράμματος δεν φαίνεται πια να ανταποκρίνεται στα νέα δεδομένα. Μεταξύ άλλων και γιατί το περιβάλλον δεν θέτει μόνο σε λειτουργία τους νευρώνες – φαίνεται ότι προκαλεί και την εξαφάνιση νευρικών συνάψεων και κάποιων από τους νευρώνες αυτούς.

Σημειώτέον ότι αυτή η επίδραση του περιβάλλοντος στην καταστροφή νευρωνικού υλικού είναι πιθανόν ότι σχετίζεται και με την παθογένεια της σχιζοφρένειας. Αν και ξεφεύγει των σκοπών του παρόντος κειμένου μια λεπτομερέστερη αναφορά, μπορούμε να κάνουμε απλώς κάποιους υπαινιγμούς (μεταξύ άλλων και γιατί τα ερευνητικά δεδομένα δεν δίνουν, προφανώς, κάτι περισσότερο από ενδείξεις). Ένας από τους προβληματισμούς σχετικά με τη σχιζοφρένεια είναι η χρονική περίοδος που συνήθως εμφανίζεται: συνήθως ξεκινά κατά την εφηβεία ή και αργότερα, μολονότι οι θεωρούμενοι ως προδιαθεσικοί παράγοντες (κατά τους βιοψυχιάτρους, οι «αιτίες»), όπως η γενετική επιβάρυνση, η περιγεννητική βλάβη κ.λπ., υπάρχουν από τη γέννηση, ή και νωρίτερα.

Υποθέσεις για τη σχιζοφρένεια και το «βιολογικό της υπόστρωμα»

Είναι γνωστό ότι, από τη βρεφική ηλικία μέχρι την εφηβεία, η φυσιολογική εγκεφαλική ανάπτυξη οδηγεί στην απώλεια ενός μεγάλου μέρους των νευρικών συνάψεων, αν και η πυκνότητα των νευρώνων (των εγκεφαλικών κυττάρων) μειώνεται πολύ λίγο στη διάρκεια αυτής της περιόδου. Έχει βρεθεί, για παράδειγμα, ότι η συναπτική πυκνότητα στον μετωπιαίο φλοιό αυξάνεται την πρώτη περίοδο της ζωής φτάνοντας στο υψηλότερο σημείο της μεταξύ του πρώτου και του δεύτερου έτους, όπου ο αριθμός των συνάψεων είναι περίπου 50% πάνω από τη μέση πυκνότητά τους στον ενήλικο⁴⁴. Ενώ είναι πιθανό ότι στη βρεφική ηλικία ο υψηλός αριθμός συνάψεων βοηθά στην ανάπτυξη της γλώσσας, η μείωσή τους, στη διάρκεια της ύστερης παιδικής περιόδου και στην εφηβεία (από 2 έως 16 ετών), είναι πιθανόν συνδεδεμένη με την ανάπτυξη της ενεργού μνήμης και με την ικανότητα επεξεργασίας σύνθετων γλωσσικών πληροφοριών⁴⁵. Ο Changeux έχει δείξει ότι στη διάρκεια μιας «κριτικής περιόδου» εγκαθιδρύονται πολύ περισσότερες συναπτικές επαφές απ' όσες χρειάζονται. Αυτό το «δομικό πλεόνασμα» εξαντλείται όταν, από τη μια, όσες απ' αυτές τις συνδέσεις χρησιμοποιούνται (για την μεταφορά/επεξεργασία ερεθισμάτων), αποσπούν μια σταθερότητα, ενώ, από την άλλη, αυτές που παραμένουν ανενεργές, παλινδρομούν⁴⁶. Η εξαφάνιση των λιγότερο χρησιμοποιούμενων (των λιγότερο «κατάλληλων») νευρικών συνάψεων,

από τη μια και η διαδικασία αύξησης και σταθεροποίησης των περισσότερων ενεργών συνάψεων (και αλλαγής της εξειδικευμένης απάντησης ορισμένων κυττάρων προς ορισμένα ερεθίσματα) από την άλλη, αυτή η διπλή διαδικασία είναι, ακριβώς, έκφραση της πλαστικότητας του νευρικού συστήματος, καθώς και του γεγονότος ότι είναι το περιβάλλον που, εν τέλει, καθορίζει αυτή την επιλογή, συμμετέχοντας ενεργητικά στη μορφοποίηση του εγκεφάλου και της σκέψης⁴⁷.

Είναι πιθανό, σύμφωνα με ενδείξεις, ότι, στα άτομα που αναπτύσσουν σχιζοφρένεια, αυτή η φυσιολογική διαδικασία εξαφάνισης συνάψεων έχει διαρκέσει κάπως περισσότερο από το κανονικό, αφήνοντας λιγότερες συνάψεις σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου, όπως είναι ο μετωπιαίος και ο κροταφικός λοβός. Το αποτέλεσμα είναι ότι οι ελαττούμενες συναπτικές συνδέσεις και η διαταραχή της ενεργού μνήμης οδηγεί όχι μόνο σε ανωμαλίες στην αναγνώριση εννοιών, όταν τα ερεθίσματα είναι διαφορεόμενα, αλλά και σε ακουστικές ψευδαισθήσεις. Ερευνητές θεωρούν ότι η φυσιολογική/προσαρμοστική διαδικασία μείωσης των συνάψεων στη παιδική ηλικία μπορεί να διαρκέσει περισσότερο χρόνο, κάτω από την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων (που άλλοτε έχουν ως συνέπεια μια εγκεφαλική βλάβη, και άλλοτε όχι). Σε κάθε περίπτωση, αν όχι για την εμφάνιση (επίπτωση) της σχιζοφρένειας, τουλάχιστον για την πορεία και την έκβαση της υπάρχει πλήθος δεδομένων ότι καταστάσεις όπως οι συνθήκες ψυχιατρικής φροντίδας (εγκλεισμός/ ιδρυματισμός, ψυχιατρική βία), οι συνθήκες στην οικογένεια, η κατοικία και οι συνθήκες στέγασης, η εργασία ή η ανεργία, το εισόδημα και η φτώχεια, πολιτισμικές διαφορές, το στίγμα, οι διακρίσεις, η κοινωνική αποδοχή ή ο αποκλεισμός, είναι μερικές από τις περιβαλλοντικές συνθήκες που συντελούν αποφασιστικά στην επίτευξη, ή μη, ανάρρωσης και/ή ενεργού κοινωνικής παρουσίας και ρόλου (ή, τουλάχιστον, στη μη επιδείνωση)⁴⁸.

Για το νόημα της ψυχικής ασθένειας

Περαιτέρω, ορισμένα από τα κριτήρια που χρησιμεύουν στη μέτρηση των υποτιθέμενων γνωστικών ελλειμμάτων στη σχιζοφρένεια αναπαράγουν την κλασική αντίληψη για το «ακατανόητο» της ψύχωσης που διατύπωσε ο Γιάσπερς στη Γενική του Ψυχοπαθολογία. Η σύμπτωση της κλασικής Ψυχιατρικής και της σύγχρονης Ψυχομετρίας γίνεται στο πεδίο που αφορά τον αποκλεισμό του ψυχωτικού ασθενή από το νόημα του περιεχομένου της εμπειρίας του, η οποία θεωρείται ότι στερείται μιας αληθινής «προθετικότητας» (intentionality). Με αυτό τον τελευταίο όρο υπονοείται το «προς», η «τάση προς» (aboutness), που συνδέει τις ομαλές ψυχικές καταστάσεις με τον κόσμο στον οποίο ζούμε⁴⁹.

Αλλά, ακόμα και οι πιο διαταραγμένες ψυχικές εμπειρίες δεν στερούνται ούτε νοήματος ούτε επικοινωνιακής δυνατότητας και ικανότητας. Οι σχέσεις του υποκειμένου «είνουν», «στρέφονται προς» τον κόσμο, με τις δυσκολίες τους, τις αλλαγές και τις παραμορφώσεις τους και με την προσωπική ιστορία, που το νόημά της πρέπει να επανοικοδομείται και να κατακτιέται από το ίδιο το υποκείμενο. Σε αντίθεση με τις κλασικές ψυχιατρικές αντιλήψεις, που βλέπουν την ψύχωση και ιδιαίτερα τη σχιζοφρένεια ως το πεδίο της «ακατανόητοτητας», που προκύπτει από μίαν αλλοίωση της ψυχικής ζωής λόγω της επέμβα-

σης μιας «διαδικασίας» (prozess) στο επίπεδο των βιολογικών γεγονότων, που διακόπτει την κανονική τους πορεία (Γιάσπερς), ο G. Bateson προώθησε μια διαφορετική οπτική σύμφωνα με την οποία η σχιζοφρένεια δεν πρέπει να αντιμετωπίζεται με όρους μιας διαμετρικής αντιπαράθεσης με οποιαδήποτε άλλη μορφή ανθρώπινης σκέψης και συμπεριφοράς: «...το να δίνεται τόση έμφαση στις διαφορές από το κανονικό –που μοιάζει μάλλον με τη φυσική απομόνωση, λόγω φόβου, των ψυχωτικών– δεν βοηθάει στην κατανόηση των προβλημάτων. Στη δική μας προσέγγιση θεωρούμε ότι η σχιζοφρένεια ακολουθεί γενικές αρχές, που είναι σημαντικές για κάθε επικοινωνία και, ως εκ τούτου, πολλές πληροφοριακές ομοιότητες μπορούν να βρεθούν με τις κανονικές επικοινωνιακές καταστάσεις»⁵⁰.

Η βιολογικοποίηση του ψυχικού πόνου προέρχεται από αυτήν ακριβώς την εννοιολογική και «πολιτιστική» διαστρέβλωση, που συνίσταται στην αντίληψη ότι ο ψυχωτικός ασθενής είναι «ακατανόητος». Πρώτα διατυπώνεται η υπόθεση της «ακατανοησιμότητας», και κατόπιν ακολουθεί η μονομερής βιολογική αιτιολόγηση. Οι πρωταγωνιστές του ιταλικού μεταρρυθμιστικού κινήματος (Basaglia, Pirella, 1966) είχαν διακρίνει και χαρακτηρίσει ως άμυνα της «κακής συνείδησης» της Ψυχιατρικής την απόδοση της ψυχικής διαταραχής σε βιολογικά αίτια, καθώς, τόνιζαν, μπροστά στην ανικανότητά της να αποδεχτεί έναν σοβαρό διάλογο (μιαν ουσιαστική διαπραγμάτευση) με τη «γλώσσα» της ψυχικής οδύνης, καταφεύγει στο «ακατανόητο» και εν συνεχεία ψάχνει για ένα βιολογικό άλλοθι, που μετατρέπει την επικοινωνιακή της ανικανότητα σε επιστημονική «ρητορική»⁵¹.

Ο Basaglia υπογράμιζε χαρακτηριστικά ότι η Ψυχιατρική, στο βαθμό που δεν γνωρίζει την αιτία της ψυχικής διαταραχής και στο βαθμό, παράλληλα, που αρνείται να αναγνωρίσει αυτή την αδυναμία της, χαρακτηρίζεται συχνά από μια βιασίνη να μετατρέπει αυτή την ανεπάρχειά της σε αρνητικότητα απέναντι στο αντικείμενο που δεν μπορεί ν' αποκωδικοποιήσει. Γι' αυτό και η ίδια η διάγνωση λειτουργεί, συχνά, ως μια αξιολογική κρίση, που εκφράζει, σε τελευταία ανάλυση, την «επιθετικότητα» του ψυχιάτρου προς τον άρρωστο, που τον «διαφεύγει» και για τον οποίο δεν του μένει παρά ν' αναγνωρίσει ότι τον είναι «ακατανόητος»⁵². Αυτό που θα έπρεπε, επομένως, ν' αποτελεί μια τίμια και σοφή παραδοχή των ορίων της Ψυχιατρικής απέναντι σ' ένα δύσκολο πρόβλημα μετατρέπεται στην πράξη σ' έναν μανιχαϊκό διαχωρισμό ανάμεσα σε αυτό που καταλαμβάνει (και που είναι καλό, ανθρώπινο, δικαιολογημένο) και αυτό που δεν καταλαμβάνει (και που πηγαίνει πέρα από το ανθρώπινο, γιατί είναι κακό και ανήθικο). Έτσι, δεν είναι μόνο ότι ο άρρωστος αποιστοριοποιείται, απο-πλαισιώνεται, ξεριζώνεται από την πραγματικότητά του, από τη ζωή του, μετατρέπόμενος σ' ένα «αντικείμενο εξέτασης», σε μια «ενδιαφέρουσα περίπτωση», αλλά χάνεται η ίδια η ανθρώπινη υπόσταση αυτού που πάσχει, το «υποκείμενο της οδύνης», στο όνομα της επιβεβαίωσης της εξουσίας μιας Ψυχιατρικής, που, ακόμα και όταν (ή, όσο περισσότερο) δεν μπορεί να κατανοήσει, πρέπει οπωσδήποτε να ελέγξει (να εγκλείσει, να περιορίσει).

Οι νοσολογικές οντότητες των σύγχρονων ταξινομικών συστημάτων περιέχουν, σε μεγάλο βαθμό, το στοιχείο της «κατασκευής» από έναν ορισμένο τύπο ιατρικής μεθοδολογίας. Όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Umberto Galimberti, «το ιατρικό βλέμμα της κλασικής ιατρικής, στο σώμα (όπως στον ψυχικό πόνο) του ασθενή, διαβάζει όχι μια βιογραφία, αλλά μια παθολογία και χάνει την υποκειμενικότητά του πίσω από σημεία και συμπτώμα-

τα»^{53*}. Γνώση του ασθενή σημαίνει αναγνώριση, πρώτα απ' όλα, της ανθρωπίνης πραγματικότητάς του και της αξίας του δεσμού του με την κοινωνία, ως προϋπόθεσης για την εκτύλιξη θεωρητικών/γνωστικών υποθέσεων και απαντήσεων στις ανάγκες του. Σημαίνει επανεπιβεβαίωση της αξίας του ως ανθρώπου, παρά την αναπηρία του, παρά την άνοιά του, παρά την πιθανότητα να είναι τελείως μη παραγωγικός. Σημαίνει προσέγγιση μέσα από μια σχέση αμοιβαιότητας, μέσω της δημιουργίας των όρων ενός μετασχηματισμού, των συνθηκών μιας αλλαγής, εντέλει, της κοινωνικής του αναπαραγωγής.

Είναι προφανές ότι είναι άλλοι οι προσανατολισμοί και οι προτεραιότητες, οι μέθοδοι, οι ερμηνείες και οι αξιολογήσεις των ευρημάτων από μια έρευνα κατευθυνόμενη από τα συμφέροντα και τις επιδιώξεις του κρατούντος συστήματος της βιοεξουσίας και άλλοι οι προσανατολισμοί, οι μέθοδοι, οι ερμηνείες και οι αξιολογήσεις των ευρημάτων από τη σκοπιά της κοινωνικής χειραφέτησης. Ο αναγωγισμός των βιοψυχιάτρων δεν είναι απλώς μια «λανθασμένη» μέθοδος για την επιστημονική έρευνα. Είναι, τελικά, ένα ιδεολογικό εργαλείο ενσωματωμένο στη δραστηριότητα ενός ευρέως στρώματος βιοτεχνικών, στο οποίο έχει ανατεθεί η επεξεργασία εκλεπτυσμένων μορφών κοινωνικού ελέγχου για την αναπαραγωγή του δεδομένου συστήματος κοινωνικών σχέσεων και εξουσίας⁵⁴.

Στο πεδίο της επιστημονικής έρευνας και των πρακτικών της εφαρμογών, το πρόβλημα θ' ανακύπτει με κάθε πρόοδο στο χώρο των νευροεπιστημών και της βιολογίας (βιοχημείας, γενετικής κ.λπ.), στο βαθμό που η αναγωγιστική μέθοδος «αγκυροβολεί», εντέλει, στην κρατούσα τάξη πραγμάτων.

Εγκέφαλος-σκέψη και σκέψη-εξωτερικός κόσμος

Η γνώση μας γύρω από το ζήτημα που αφορά τη φύση της νόησης και της σχέσης της με τον εγκέφαλο εμπλουτίζεται και βαθαίνει τα μέγιστα από τα ευρήματα των νευροεπιστημών, αλλά δεν παύει, ταιπόχρωνα, να είναι ένα κατεξοχήν φιλοσοφικό ζήτημα επίσης. Είναι σαφές ότι η μοριακή βιολογία, η νευροβιολογία, η ψυχολογία και η ψυχιατρική και όλη, εν γένει, η πολυδιάστατη επιστημονική έρευνα σε αυτά τα πεδία δεν μπορεί να συνεισφέρει μ' έναν ουσιαστικό τρόπο χωρίς έναν διάλογο με τη φιλοσοφία.

Υπάρχει μια φιλοσοφική παράδοση που δεν μπορεί επ' ουδενί να παρακαμφθεί όταν

* Ο Λούρια είχε επισημάνει, εδώ και πολλά χρόνια, τις συνέπειες, για την ιατρική γενικότερα, της περαιτέρω «αναγωγής των ζωντανών γεγονότων σε μαθηματικά σχήματα και της ανάθεσης της έρευνας κυρίως στα εργαλεία... Η ιατρική των προηγούμενων χρόνων βασιζόταν στις προσπάθειες ν' αναγνωριστούν σύνδρομα μέσα από την περιγραφή των κύριων συμπτωμάτων... Ο γιατρός της εποχής μας, διαθέτοντας έναν τεράστιο εξοπλισμό από βοηθητικά εργαλεία και τεστ, συχνά παραβλέπει την κλινική πραγματικότητα. Η παρατήρηση των ασθενών και η αξιολόγηση των συνδρόμων έχει δώσει τη θέση της σε δεκάδες εργαστηριακές αναλύσεις, που, εν συνεχεία, συνδυάζονται με μαθηματικές τεχνικές, ως μέσο διάγνωσης και ως σχέδιο για θεραπεία... Δεν υποτιμώ το ρόλο των τεχνικών μέσων στην ιατρική. Αλλά είμαι τελείως αντίθετος σε μια προσέγγιση που αυτά τα βοηθητικά μέσα γίνονται η κεντρική μέθοδος και όπου ο ρόλος τους ως υπηρετών της κλινικής σκέψης ανατρέφεται, έτσι ώστε η κλινική λογική ν' ακολουθεί τα εργαλεία και δεδομένα όπως ο σκλάβος τον κυριό του»⁵⁴.

⁵⁵ Είναι, άλλωστε, ενδεικτική η χρήση «επιστημονικών», ψυχολογικών και άλλων βιο-τεχνικών για τα βασανιστήρια στο Αμπού Γκράιμπ και στα υπόλοιπα, διάσπαρτα σ' όλο τον κόσμο, κολαστήρια των αμερικανικών⁵⁵.

συζητούμε γι' αυτά τα ζητήματα και η οποία σχηματίστηκε ακριβώς μέσα από την αντιπαράθεση, σε μια περίοδο αιώνων, με τη μηχανική («χυδαία») σκέψη και με τον τρόπο που αυτή αντιμετώπιζε τα επιτεύγματα των φυσικών επιστημών σε κάθε ιστορική περίοδο. Είναι η παράδοση από τον Σπινόζα, στον Χέγκελ, στον Μαρξ και στον Λένιν, που, σε αντίθεση με τον καρτεσιανό διΐσμό ψυχής και σώματος και τις μηχανιστικές αντιλήψεις που ανάγουν τη σκέψη στην εγκεφαλικά λειτουργία, βλέπει τη σκέψη ως μια «σύμφυτη ικανότητα» των «σκεπτόμενων υλικών σωμάτων».

Το κεντρικό αυτό ζήτημα της φιλοσοφίας το διαπραγματεύεται, μ' ένα μοναδικό και ανεπανάληπτο για το βάθος του, την ακρίβεια και τη σαφήνιά του τρόπο, ο σοβιετικός μαρξιστής φιλόσοφος Ε. Β. Ιλιένκοφ, στο σημαντικό έργο του *Διαλεκτική Λογική*⁵⁶. Σύμφωνα με τον Ιλιένκοφ, ήταν κατ' αρχήν ο Σπινόζα που απάντησε στον καρτεσιανό διΐσμό, θεωρώντας ότι, μεταξύ των ιδιοτήτων της Ουσίας (Φύσης), είναι η ικανότητά της να σκέπτεται και η ικανότητά της να εκτείνεται στο χώρο και ότι, επομένως, ένα σώμα μπορεί, με τη βοήθεια της σκέψης, να οικοδομήσει τις δραστηριότητές του στο χώρο, σε συμφωνία με τη «μορφή και τη διάθεση» των άλλων σωμάτων, που είναι εξωτερικά προς αυτό, «σκεπτόμενων» και «μη σκεπτόμενων». Με αυτή τη μορφή της χαρακτηρίζει, σύμφωνα με τον Σπινόζα, επίσης και τα ζώα (καθώς, γι' αυτόν, το ζώο έχει ψυχή, σε αντίθεση με τον Καρτέσιο, που θεωρούσε ότι το ζώο είναι απλώς ένα «αυτόματο», μια «πολύπλοκη μηχανή»).

Δεδομένου ότι η σκέψη και το σώμα δεν είναι δύο διαφορετικά πράγματα, που υπάρχουν ξεχωριστά (και επομένως ικανά για αλληλεπίδραση), αλλά ένα και το αυτό πράγμα, που εκφράζεται με δύο διαφορετικούς τρόπους, ανάμεσα στο σώμα και στη σκέψη δεν υπάρχει μια σχέση αιτίας και αποτελέσματος (όπως θεωρούσαν οι καρτεσιανοί), αλλά μια σχέση ενός οργάνου προς τον τρόπο δράσης του. Η σκέψη δεν είναι προϊόν της δράσης, αλλά η ίδια η δράση, θεωρούμενη τη στιγμή της λειτουργίας της⁵⁷.

Αυτό είναι εξαιρετικά σημαντικό για την έρευνα που γίνεται στον εγκέφαλο όταν αυτή υποκύπτει στους πειρασμούς του χυδαίου υλισμού και της μηχανιστικής σκέψης, που τείνει να ταυτίζει τη σκέψη με τις διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα μέσα στο σκεπτόμενο σώμα (εγκέφαλος), παρόλο που κατανοούμε ότι η σκέψη λαμβάνει χώρα ακριβώς διαμέσου αυτών των διαδικασιών. Ο χυδαίος υλισμός προσπαθεί να εξηγήσει τα πάντα με την καθαρά μηχανιστική δράση των εξωτερικών πραγμάτων πάνω στα αισθητήρια όργανα και στον εγκέφαλο, παίρνοντας ως αιτία το μεμονωμένο πράγμα (αντικείμενο), που επηρεάζει το σώμα μας τη δεδομένη στιγμή, προκαλώντας αντίστοιχες αλλαγές μέσα σε αυτό, που τις αισθανόμαστε μέσα μας και τις νιώθουμε ως σκέψη⁵⁸.

Για να εξηγήσουμε, όμως, αυτό που αποκαλούμε σκέψη, για ν' αποκαλύψουμε την πραγματική του αιτία, είναι αναγκαίο να το συμπεριλάβουμε στην αλυσίδα των γεγονότων, μέσα στη οποία αναδύεται αναγκαία και όχι συγκυριακά. Οι «αρχές» και οι «άκρες» αυτής της αλυσίδας δεν υπάρχουν μέσα στο σκεπτόμενο σώμα, αλλά πολύ μακριά, έξω απ' αυτό – πράγμα που απαιτεί την εξέταση του πραγματικού συστήματος μέσα στο οποίο επιτελείται αυτή η λειτουργία, δηλαδή του συστήματος των σχέσεων «σκεπτόμενο σώμα και το αντικείμενό του». Η σκέψη, δηλαδή, μπορεί να κατανοηθεί μόνο με την έρευνα της δράσης της στο σύστημα «σκεπτόμενο σώμα-Φύση ως όλο»⁵⁹.

Ακόμα και η πληρέστερη έρευνα και οι απαντήσεις πάνω στα ερωτήματα για τους μηχανισμούς με τους οποίους πραγματοποιείται η σκέψη μέσα στο σώμα (η μελέτη, δηλαδή, του εγκεφάλου) δεν μπορούν να δώσουν απάντηση στο ερώτημα *τι είναι σκέψη*. Το ερώτημα είναι για τη σκέψη ως δράση των μηχανισμών μέσω των οποίων πραγματοποιείται, και όχι ως κάτι ταυτόσημο με αυτούς (με τον ίδιο τρόπο, λέει ο Ιλιένκοφ, που, όταν ασχολούμαστε με το τι συνιστά το περπάτημα, δεν αναρωτιόμαστε από τι είναι κατασκευασμένα τα πόδια). *Είναι άλλο η δομή του οργάνου και άλλο η λειτουργία που το όργανο επιτελεί*⁶⁰ Και η πληρέστερη, ακόμα, περιγραφή της δομής ενός οργάνου, δηλαδή της περιγραφής του σε μιαν ανενεργό κατάσταση, δεν μπορεί να παρουσιάζεται ως περιγραφή, έστω και κατά προσέγγιση, της λειτουργίας που αυτό το όργανο επιτελεί, ως περιγραφής αυτού, που πραγματικά αυτό το πράγμα κάνει⁶¹.

Στην ίδια κατεύθυνση, ο βρετανός νευροβιολόγος John Z. Young τονίζει ότι συνείδηση είναι μόνο μια όψη της λειτουργίας του εγκεφάλου και όχι μια οντότητα που μπορεί να υπάρχει διαχωρισμένη από αυτόν. Η νόηση δεν είναι καθόλου ένα «πράγμα», αλλά «η συνείδηση και η νοητική ικανότητα αποτελούν χαρακτηριστικές ιδιότητες που συνοδεύονται από χαρακτηριστικές δραστηριότητες του εγκεφάλου, με τον ίδιο τρόπο περίπου που η κίνηση αποτελεί ιδιάζον χαρακτηριστικό των ποδιών και της ρόδας και ο υπολογισμός αποτελεί ιδιάζον χαρακτηριστικό του ηλεκτρονικού υπολογιστή»⁶².

Για να καταλάβουμε τον τρόπο δράσης του σκεπτόμενου σώματος, προσθέτει ο Ιλιένκοφ, ακολουθώντας και προεκτείνοντας το νήμα της βασικής ιδέας του Σπινόζα, είναι αναγκαίο να ξεετάσουμε τον τρόπο της ενεργώς αιτιώδους αλληλεπίδρασής του με άλλα σώματα, «σκεπτόμενα» και «μη σκεπτόμενα», και όχι την εσωτερική δομή του, όχι τις χωρικές, γεωμετρικές σχέσεις που υπάρχουν ανάμεσα στα κύτταρα του σώματός του και ανάμεσα στα όργανα που υπάρχουν μέσα στο σώμα του. Ο λειτουργικός ορισμός της σκέψης ως μιας δράσης που γίνεται σύμφωνα με τις μορφές και τους συνδυασμούς που υπαγορεύονται σε αυτήν, σε κάθε δεδομένη στιγμή, από τις μορφές και τους συνδυασμούς των άλλων σωμάτων, που υπάρχουν έξω από αυτήν, θέτει την ίδια την έρευνα της δομής του οργάνου, με τη βοήθεια του οποίου επιτελείται η σκέψη, στο σωστό μονοπάτι: να μπορεί ν' ανακαλύψει στο «σκεπτόμενο πράγμα» εκείνα τα χαρακτηριστικά που το κάνουν ικανό να επιτελεί αυτή τη λειτουργία, να ενεργεί, δηλαδή, όχι σύμφωνα με το σχήμα της δικής του δομής, αλλά σύμφωνα με το σχήμα και τη θέση των άλλων σωμάτων, συμπεριλαμβανομένου του δικού του⁶³. Ο διαλεκτικός υλισμός είναι εδώ σε πλήρη σύμφωνια με τα επιστημονικά δεδομένα των νευροεπιστημών που αναφέρθηκαν προηγούμενα σχετικά με τη θεμελιακής σημασίας «πλαστικότητα» του νευρικού συστήματος.

Η σκέψη πηγάει «διαμέσου και στη διάρκεια» της υλικής πράξης, ως ένα από τα χαρακτηριστικά της, και αργότερα διαιρείται σε ιδιαίτερες δραστηριότητες, αποκτώντας τη μορφή του «συμβόλου» μόνο στον άνθρωπο. Αυτή είναι μια τελείως διαφορετική γραμμή σκέψης από αυτή που ξεκινά από την ατομική εμπειρία και, επομένως, από τη λεκτικά οργανωμένη εμπειρία. Τόσο ο Έγγκελς όσο και ο Λένιν (στην πολεμική του ενάντια στους μαχιστές), μιλώντας για τη φύση της νόησης και της σκέψης, όταν τόνιζαν την προτεραιότητα του εξωτερικού αντικειμενικού κόσμου (της ύλης) σε σχέση με την κοινωνική συνείδηση, δεν αναφέρονταν στη σχέση της συνείδησης με τον εγκέφαλο, αλλά στη σχέση της συνείδησης με τη φύση, με τον εξωτερικό κόσμο που μας δίνεται στις αισθήσεις⁶⁴.

Δεν είναι, τόνιζαν, το ζήτημα της σχέσης της συνείδησης με τον εγκέφαλο αυτό που διαχώρισε τον υλισμό από τον ιδεαλισμό. Το ζήτημα αυτό θα λυθεί από την ψυχολογία και τη φυσιολογία του εγκεφάλου, παρατηρούσε ο Λένιν, στο πλαίσιο εκείνης της πολεμικής – είναι δουλειά των φυσικών επιστημών. Αλλά, προσέθετε, συμβαίνει συχνά μερικοί από αυτούς να θεωρούν ότι η λύση του ζητήματος της σχέσης της συνείδησης με τον εγκέφαλο είναι, επίσης, η λύση του βασικού ζητήματος της φιλοσοφίας, του ζητήματος της σχέσης ανάμεσα στη συνείδηση και στον εξωτερικό κόσμο⁶⁵. Το αντίθετο ακριβώς συμβαίνει: η σχέση της συνείδησης με τον εγκέφαλο μπορεί πραγματικά να μελετηθεί και ο πλούτος των ερευνητικών δεδομένων πραγματικά ν' αξιοποιηθεί μόνο με τη βοήθεια μιας μεθοδολογίας που βασίζεται πάνω στην ορθή διαπραγμάτευση του βασικού ζητήματος, της σχέσης ανάμεσα στη συνείδηση και τον εξωτερικό κόσμο.

Αυτό από το οποίο πραγματικά συντίθεται η ψυχική δραστηριότητα (συμπεριλαμβανομένου του λογικού στοιχείου της σκέψης) ουδόλως καθορίζεται από τη δομή και τη διευθέτηση των μερών του ανθρώπινου σώματος και του εγκεφάλου, αλλά από τις εξωτερικές συνθήκες της καθολικής ανθρώπινης δραστηριότητας στο κόσμο των άλλων σωμάτων, λέει ο Ιλιένκοφ^{66*}.

Είναι στη βάση της κατεύθυνσης που προσδιορίζει αυτός ο λειτουργικός ορισμός της σκέψης που δίνεται ένα ακριβές προσανατολισμός στη δομική ανάλυση του εγκεφάλου, στον καθορισμό των γενικών σκοπών και των κριτηρίων της έρευνας. Μέσα στο κρανίο δεν μπορεί να βρεθεί τίποτα που να προσδιορίζει τη φύση της σκέψης (και στο οποίο να μπορεί να εφαρμοστεί ένας λειτουργικός ορισμός) γιατί η σκέψη είναι μια λειτουργία της εξωτερικής αντικειμενικής δραστηριότητας⁶⁷. *Η σκέψη μπορεί να κατανοηθεί όχι με την «ανατομία και τη φυσιολογία» του εγκεφάλου, αλλά με την «ανατομία και τη φυσιολογία» εκείνου του σώματος του οποίου ενεργός λειτουργία είναι πράγματι η σκέψη, δηλαδή του «ανόργανου σώματος του ανθρώπου». Μπορεί να κατανοηθεί με την «ανατομία και τη φυσιολογία» του ανθρώπινου πολιτισμού, του κόσμου των «πραγμάτων» που παράγει και αναπαράγει με τη δραστηριότητά του⁶⁸.*

Θα προσθέταμε ότι αυτό ισχύει, επίσης, για τον ψυχικό πόνο της ανθρώπινης ύπαρξης, για τον κόσμο της «διαταραγμένης σκέψης», τον κόσμο, δηλαδή, της «ψυχικής διαταραχής», στο βαθμό που πρόκειται για μια διαταραχή της σχέσης του υποκειμένου με τον εαυτό και τον κόσμο.

* Επί του προκειμένου, ο Βινγκότσι, επίσης, υποστηρίζει ότι «η καταγωγή των ανωτέρων μορφών συνείδησης συμπεριφορικής θα πρέπει να βρεθεί στις κοινωνικές σχέσεις του ατόμου με τον εξωτερικό κόσμο. Αλλά ο άνθρωπος δεν είναι μόνο προϊόν του περιβάλλοντος του, είναι επίσης ενεργός παράγον δημιουργίας του περιβάλλοντος του. Το χάσμα ανάμεσα στις φυσικές επιστημονικές εξηγήσεις των στοιχειωδών διαδικασιών και των πνευματοκρατικών περιγραφών των πολύπλοκων διαδικασιών δεν θα μπορούσε να γεφυρωθεί μέχρις ότου μπορούσαμε ν' ανακαλύψουμε τον τρόπο με τον οποίο φυσικές διαδικασίες, όπως η φυσική ωσμάνση και οι αισθητηριακοί μηχανισμοί, αλληλοδιαπλέκονται με πολιτιστικά καθοριζόμενες διαδικασίες για να παράγουν τις ψυχολογικές λειτουργίες των ενήλικων. Χρειάζεται, επομένως, να βγούμε έξω από τον οφθαλμισμό για ν' ανακαλύψουμε τις πηγές των ειδικά ανθρώπινων μορφών ψυχολογικής δραστηριότητας»⁶⁷.

Βιοψυχιατρική και βιοεξουσία

Η σημασία αυτών των αναλύσεων διατηρεί αμείωτη τη διαχρονική της αξία και την εγκυρότητά της. Μάλιστα, όσο περισσότεροι οι μεταμοντέρνοι απολογητές της σύγχρονης βιοεξουσίας ξορκίζουν ως «αναχρονιστικό» αυτό τον τρόπο σκέψης και «ξεπερασμένες» αυτές τις αναλύσεις, τόσο μεγαλύτερη είναι η επιβεβαίωση που βρίσκουν σήμερα, σε σχέση με τις παλαιότερες εποχές. Σηματοδοτούν μια κρίσιμη προειδοποίηση για τις σημερινές πλάνες που προκύπτουν από τις βεβαιασμένες και ασύμμετρες εφαρμογές των συμπερασμάτων των νευροεπιστημών στην ανθρώπινη συμπεριφορά και στην ψυχική διαταραχή, τις μεθόδους και τις πρακτικές που σινιστούν το θεμέλιο της Βιοψυχιατρικής.

Γιατί η Βιοψυχιατρική δεν είναι μια απλή τάση στην Ψυχιατρική, ένας «άλλος τρόπος», απλώς, για να «βλέπει κανείς τα πράγματα». Είναι μέρος του βιοτεχνο-φαρμακο-βιομηχανικού συμπλέγματος, που καναλιζάρει το ίδιο το διαγνωστικό / νοσολογικό σύστημα προς την κερδοφόρα χορήγηση του «κατάλληλου φάρμακου», για ν' αντιμετωπιστούν οι διαγνώσεις με τις οποίες ετικετάρεται ο ψυχικός πόνος⁶⁹.

Είναι, επιπλέον, μέρος του ευρύτερου συστήματος της βιοεξουσίας, που σκοπό έχει την αυξανόμενη ιατρικοποίηση των ψυχολογικών διαφορών και της πιο λεπτής βιοδιαφορετικότητας του εγκεφάλου – όσο και αν δεν είναι σε θέση και δεν έχει τα εργαλεία και τη μέθοδο για να κατανοήσει την πραγματική της δυναμική. Αυτές οι εξελίξεις δεν μπορούν ν' αντιμετωπιστούν μόνο σε επιστημονικό / θεωρητικό / φιλοσοφικό επίπεδο. Απαιτούν από τον καθένα να πάρει θέση και να τις αντιμετωπίσει ως κοινωνικό και πολιτικό υποκείμενο.

Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Furio Di Paola: "L' istituzione del male mentale". *Critica dei fondamenti scientifici della psichiatria biologica*. Manifesto libri, 2000.
2. Martin Joseph B.: "The integration of Neurology, Psychiatry and Neuroscience in the 21st Century". *American Journal of Psychiatry*, 2002, 159: 695-704.
3. Ο.π.
4. Kandel E.R.: "A new intellectual framework for psychiatry". *American Journal of Psychiatry*, 1998, 155: 457-469.
5. Price B.H. et al.: "Neurology and psychiatry : closing the great divide". *Neurology* 2000, 54:8-14.
6. Ο.π.
7. Furio Di Paola, ό.π.
8. Borgna Eugenio: "Per una psichiatria fenomenologica". Εισαγωγή στο έργο του Umberto Galimberti *Psichiatria e fenomenologia*. Feltrinelli, 1979.
9. Luria A.R.: βλ. το κείμενο «Vygotsky» στο *The making of Mind*. Harvard University Press, 1979. Επίσης: Vygotsky Lev: *Νους στην κοινωνία*, Gutenberg, 1997, και *The Vygotsky Reader*, Ed. Blackwell, 1994.
10. Luria A.R., ό.π.
11. Ο.π.
12. Borgna E., ό.π.
13. Ο.π.
14. Rotelli Franco: «Η Κατάργηση του Ψυχιατρείου της Τεργέστης. Φιλοσοφία και Μεθοδολογία της Αποϊδρυματοποίησης». *Τετράδια Ψυχιατρικής*, 18, 1987.
15. Basaglia Franco: *Scritti*, τόμ. I & II. Einaudi, 1982.

16. Warner Richard: *Το περιβάλλον της σχιζοφρένειας*. Πατάζησης, 2005.
17. Tamminga et al.: "Limbic System abnormalities identified in schizophrenia using positron emission tomography with fluorodeoxyglucose and neocortical alterations with deficit syndrome". *Archives of General Psychiatry*, 49, 522-530, 1992.
18. Meltzer H.Y. & Stahl S. M.: "The dopamine hypothesis of schizophrenia: a review". *Schizophrenia Bulletin*, 2, 19-76, 1976.
19. Gottesman I.: *Schizophrenia genesis: The origins of madness*. Freeman. New York, 1991.
20. Hultman et al.: "Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia, affective psychosis and reactive psychosis of early onset: case control study". *British Medical Journal*, 154, 1683-1689, 1999. Επίσης: Dalman et al. "Obstetric complications and the risk of schizophrenia". *Archives of general Psychiatry*, 56, 234-240, 1999. και Jones P. B. et al.: "Schizophrenia as a long term outcome of pregnancy, delivery and perinatal complications: a 28 year follow-up of the 1996 north Finland general population birth cohort". *American Journal of Psychiatry*, 155, 355-364, 1998.
21. Wang et al.: "Evidence of susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 6pter-p22". *Nature Genetics*, 10, 41-46, 1995. Επίσης: Freedman et al. «Linkage of a neurophysiological deficit in schizophrenia to a chromosome 15 locus". *Proceedings of the Natural Academy of Sciences of the U.S.A.*, 94, 587-592, 1997. Επίσης: Warner R. & de Girolamo G.: *Epidemiology of Mental problems and Psychosocial Problems: Schizophrenia*. World Health Organization, Geneva, 1995.
22. Furio Di Paola: Ο.π.
23. Ο.π.
24. Ο.π.
25. Ο.π.
26. Ο.π.
27. Ο.π.
28. Ο.π.
29. Ο.π.
30. Ο.π.
31. Valenstein E.S.: *Blaming the Brain. The Truth about Drugs and Mental Health*. Free Press. New York, 1998.
32. Ο.π.
33. Ο.π.
34. Ο.π.
35. Furio Di Paola: Ο.π.
36. Ο.π.
37. Luria A. R.: "Romantic Science". Περιέχεται στο *The making of the Mind*. ό.π.
38. Rose S.: "The rise of the neurogenetic determinism". *Nature*, vol. 373, 2, 1995. Επίσης, Allen Lane (επιμ.) *From brains to Consciousness?*. Penguin, London, 1998.
39. Furio Di Paola, ό.π.
40. Luria A. R.: *Romantic Science*, ό.π.
41. Hundert E. M.: *Philosophy, Psychiatry and Neuroscience. Three Approaches to the Mind. A synthetic Analysis of the Varieties of the Human Experience*. Clarenton Paperbacks, 1989.
42. Hubel D.H. και Wiesel T.N.: "Receptive Fields of single Neurones in cat's striate cortex". *Journal of Psysiology*, 148: 574-591, 1959. Επίσης: "Receptive fields, binocular interaction and the functional architecture in the cat's visual cortex". *Journal of Physiology* 1962. Επίσης: "Functional architecture of macaque monkey visual cortex". *Proceedings of the Royal Society of London*, (Ser. B) 198 : 1-59, 1977.
43. Hundert E. M.: Ο.π.
44. Huttenlocher P.: "Synaptic density in the human frontal cortex-developemental changes and effects of aging". *Brain Research*, 163: 195-205, 1979. Επίσης: Feinberg I.: "Schizophrenia caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence?" *Journal of Psychiatric Research*, 17: 319-334, 1983. Επίσης: Hoffman R. E & McGlashan T.H.: "Synaptic elimination, neurodevelopment and the mechanism of hallucinated "voices" in schizophrenia". *American Journal of Psychiatry*, 154: 1683-1689, 1997.
45. Huttenlocher P.: Ο.π.
46. Changeux J. P.: *Ο Νευρογινικός Ανθρώπος*, εκδ. Ράππα, 1984.
47. Hundert E. M.: Ο.π.

48. Warner Richard: *Recovery from Schizophrenia. Psychiatry and Political Economy*. Routledge, 1994. Επίσης: «Το Περιβάλλον της Σχιζοφρενείας», ό.π.
49. Borgna E.: Ό.π.
50. Bateson Gr.: *Steps to an Ecology of Mind*. Chandler, New York, 1978.
51. Basaglia Fr. και Pirella Ag.: *Deliri primari e deliri secondari e problemi fenomenologici di inquadramento*. Basaglia Scritti, 1981.
52. Basaglia Fr.: *Scritti*, ό.π.
53. Galimberti Umberto: «Η αρρώστια του σώματος», στο τον ίδιου *Τοπία Ψυχής*, εκδ. Ίταμος, 2001.
54. Luria A. R.: *Romantic Science*, ό.π.
55. Μιχαήλ Σάφρας: «Νεωτερικότητα και Βία: από το Άουστρις στο Αμπού Γκράιμπ». *Τετράδια Ψυχιατρικής*, αφιέρωμα στο τριήμερο συνέδριο 15, 16, 17 Δεκεμβρίου 2004.
56. Ilyenkov E.V.: *Dialectical Logic*. Progress Publishers, Moscow, 1974. Σε ελληνική μετάφραση, *Διαλεκτική Λογική*, Gutenberg, 1983.
57. Ό.π.
58. Ό.π.
59. Ό.π.
60. Ό.π.
61. Ό.π.
62. Young J.Z.: *Ο Εγκέφαλος και οι Φιλόσοφοι*. Κάτοπτρο, 1991.
63. Ilyenkov E.V.: Ό.π.
64. Ό.π.
65. Ό.π. Βλ. επίσης, Λένιν: *Υλισμός και Εμπειριοκριτικισμός και Φιλοσοφικά Τετράδια*.
66. Ilyenkov, ό.π.
67. Luria: *Vygotsky*, ό.π.
68. Ilyenkov, ό.π.
69. Μεγαλοοικονόμου Θ.: «Φαρμακευτικές Εταιρείες, Κράτος και Ψυχιατρική. Οι επικίνδυνες παρενέργειες της σύγχρονης έρευνας, παραγωγής και διάθεσης των ψυχοφαρμάκων». *Τετράδια Ψυχιατρικής*, τ. 89, 2005.



Egon Schiele, Ανδρικό γιμνό, 1910