

Mieltä vailla?

Karsiva materialismi ja masennuksen välittäjäaineteoria

Filosofian pro gradu -tutkielma

Soili Takkala

Tiedekunta – Fakultet – Faculty Humanistinen		Koulutusohjelma – Utbildningsprogram – Degree Programme Filosofi	
Opintosuunta – Studieriktning – Study Track Filosofian maisteri			
Tekijä – Författare – Author Soili Takkala			
Työn nimi – Arbetets titel – Title Mieltä vailla? Eliminatiivinen materialismi ja masennuksen välittäjäaineeteoria			
Työn laji – Arbetets art – Level Pro gradu	Aika – Datum – Month and year 05/2019	Sivumäärä – Sidoantal – Number of pages 151	
<p>Tiivistelmä – Referat – Abstract</p> <p>Tutkielman lähtökohta on biologisen psykiatrian ihmiskuvan ja sen taustalla olevan mielenfilosofisen näkemyksen tarkastelu. Biologisella psykiatrialla viitataan nykypsykiatrian valtavirtasuuntaukseen, jossa mielenfilosofisen näkemyksen häiriöt nähdään aivotoiminnan häiriöinä. Sen tunnetuimpia teorioita on monoamiinihypoteesi, joka muotoiltiin jo 1960-luvulla selittämään 1950-luvulla käyttöön otettujen ensimmäisten masennuslääkkeiden toimintaperiaatetta. Nykyisin masennuksen ja muiden mielialahäiriöiden hoidossa laajasti käytetyt selektiiviset serotoniinin takaisinoton estäjät eli SSRI-lääkkeet on kehitetty tuon hypoteesin pohjalta. Siinä masennuksen syyksi oletetaan pohjimmiltaan neurobiologinen häiriötila: aivojen välittäjäaine-epätasapaino.</p> <p>Tutkielmassani kysyn, mihin perustuu se ajatus, että mielen häiriöt nähdään puhtaasti aivokemian tapahtumina? Tarkastelen biolääketieteen taustalla vaikuttavaa reduktionistista ja materialistista tieteenfilosofiaa. Jos pyrkimyksenä on redusoida eli palauttaa mieli aivotoimintaan, tarkastelun kohteeksi tulee kehon ja mielen suhde. Tarkastelen keho–mieli-ongelman erilaisia ratkaisuyrityksiä kartesiolaisesta dualismista alkaen. Dualistiset kannat johtavat helposti epifenomenalismiin, jossa aivojen fyysiset ilmiöt saavat aikaan mielen ilmiöt mutta niillä ei ole kausaalista vaikutusta fyysiseen maailmaan. Materialismi edustaa kantaa, jonka mukaan kaikki koostuu aineesta, joka on apriorisesti määritelty. Koska tieteellinen käsitys aineesta on muuttunut suhteellisuusteorian ja kvanttifysiikan myötä, fysikalismi on korvannut materialismin selityspenstään. Fysikalismissa kaikki ei koostu aineesta, mutta fysiikalla on epistemologinen ja ontologinen auktoriteetti. Fysiikan yleistyksen mukaan kaikilla tila-aika-jatkumon kohteilla ja tapahtumilla on fyysisiä ominaisuuksia, ja fysiikan lait hallitsevat tai kuvailevat niiden käyttäytymistä. Fysiikan täydellisyys edellyttää, että fyysiset syyt ovat riittäviä saamaan aikaan kaikki fyysiset vaikutukset. Ontologinen fysikalismi sitoutuu lisäksi siihen, että maailmassa on vain ainehiukkasia tila-aika-jatkumossa. Ongelmaksi muodostuu, kuinka järjestelmän mentaalit ja fyysiset ominaisuudet ovat suhteessa toisiinsa?</p> <p>Tarkastelen erilaisia nykyisen mielenfilosofian vastausyrityksiä tähän kysymykseen Jaegwon Kimin ja Tim Cranen johdolla. Eireduktiivinen fysikalismi eli ominaisuusdualismi esittää, että mentaalit ominaisuudet ei voi palauttaa fyysisiin. Reduktiivinen materialismi on suoraviivainen materialistista mielen teorioista, ja se väittää yksinkertaisesti, että mielen tilat ovat aivojen fyysisiä tiloja. Tarkastelen esimerkkejä erilaisista reduktioista, kuten silalakireduktiosta, identiteettireduktiosta ja funktionaalista reduktiosta. Identiteettiteoria romuttui lopulta Hilary Putnamin monitoteutumateesiin, jonka mukaan mielen tilat voivat toteutua eri eliöissä eri tavoin. Identiteettiteorian haasteisiin pyrkivät vastaamaan ei-reduktiivinen fysikalismi ja emergentismi, jotka kieltävät mentaalisen redusoitavuuden mutta hyväksyvät keho–mieli-supervenienssin. Emergenssiteorioihin kuuluu oppi alaspäin suuntautuvasta kausaatiosta, jossa emergentit ominaisuudet voivat vaikuttaa kausaalisesti fyysiseen perustaansa. Tämä aiheuttaa kuitenkin ongelman fysiikan kausaalisen sulkeuman kanssa.</p> <p>Funktionalismi pyrkii vastaamaan monitoteutumateesiin haasteeseen ja määrittelemään mielen tilan sen funktion kautta. Kivun funktio on varoittaa eliötä kudosvauriosta ja funktio toteutuu eri eliöissä samalla tavalla, vaikka sitä ylläpitävä fyysinen järjestelmä on erilainen. Kaikki fysikalistiset mielen teoriat joutuvat ongelmiin kvanlian eli tietoisien ominaisuuksien laadun kanssa. Ne eivät pysty selittämään, miksi mielen tilat tuntuvat joltakin. Tätä kutsutaan keho–mieli-ongelman kovaksi ytimeksi ja sitä havainnollistavat kolme esimerkkiä, zombiväite, aukko selityksessä ja tietoväite (mustavalkoisen huoneen ajatuskoe).</p> <p>Paul M. Churhlandin edustama karsiva materialismi väittää, että arkipsykologiaa ei voi menestyksekkäästi palauttaa neurotieteen, koska se edustaa väärää käsitystä inhimillisen käyttäytymisen syistä ja kognitiivisen toiminnan luonteesta. Neurotieteen kehittyessä voimme viitata suoraan aivotapahtumiin, ja epätieteelliset arkipsykologian käsitteet karsiutuvat pois ainakin tieteellisestä kielenkäytöstä, mahdollisesti myös arkipuheesta. Myöskään karsiva materialismi ei pysty selittämään mentaalisen kokemuksen laatua.</p> <p>Tarkastelen tutkielmassa myös biologisen psykiatrian kehitystä 1950-luvulta lähtien. Tähtäimessä on erityisesti masennuslääkkeiden kehitys ja modernin masennuksen käsitteen muotoutuminen tiiviissä yhteydessä lääketutkimuksen kanssa. Tämän osion päälähteitä ovat psykiatri Nancy Andreasen, filosofi Joanna Moncrieff ja lääketiedejournalisti Robert Whitaker. Moncrieff muotoilee näkemyksen psyykenlääkkeiden toiminnan lääkekeskeisestä vs. sairauskeskeisestä mallista ja Moncrieff ja Whitaker osoittavat huolellisella arkistotyöllä, millaisia metodologisia ongelmia SSRI-lääkkeiden kehitykseen sisältyy. Käy ilmi, että masennuslääkkeiden toimintaperiaatetta selittävää välittäjäaine-epätasapainon teoriaa ei ole pystytty osoittamaan todeksi. Selityksen painopiste onkin siirtynyt välittäjäaine-epätasapainosta neuroplastisuuteen.</p> <p>Päättän tarkasteluni Borsboomin, Kramerin ja Kalisin verkostoteoriaan, joka haastaa reduktionismin mielenfilosofian selittäjänä. Verkostomalleissa häiriöt nousevat oireiden välisestä kausaalisesta vuorovaikutuksesta, ja se selittää, miksi reduktionistinen selitysmalli ei toimi. Oireverkostossa ei ole yhtä häiriön syytä, ja siksi oireiden aiheuttajaa ei voi identifioida aivojen neurobiologiseen tilaan. Toiseksi oireverkoston keskinäiset suhteet riippuvat mielen tilojen sisällöstä ja siten intentionaalisista. Kolmanneksi verkoston suhteiden voima riippuu kulttuurisesta ja historiallisesta kontekstista ja ympäristötekijöistä. Mielenfilosofian häiriöiden biologiset ja psykologiset tekijät ovat yhteydessä toisiinsa palautesilmukoiden kautta, jolloin kumpikaan taso ei ole kausaalisesti ensisijainen. Lopuksi esitän heuristiseksi tarkoitettua mallin masennuksesta meeminä, kulttuurievoluution yksikkönä. Hahmottelen suuntaa jatkotutkimukselle pohtimalla kausaalisesta karsimyksestä merkitystä.</p>			
Avainsanat – Nyckelord – Keywords Karsiva materialismi, reduktiivinen materialismi, identiteettiteoria, keho–mieli-ongelma, biologinen psykiatria, masennus, välittäjäaine-epätasapaino, SSRI-lääke, mielenfilosofian häiriöiden verkostomalli, masennus meeminä.			
Säilytyspaikka – Förvaringställe – Where deposited Filosofian laitos			

Ihmisen mieli on yhteisöllinen ja kehollinen prosessi, joka sääntelee energian ja informaation virtaa.

Siegel (2012). *Mielitaju. Muutoksen tiede*, 75. Suom. J. Korhonen.

Suuren ylittävän viisauden ydinsuutra.

Kun bodhisattva Avalokita syventyi ylittävään viisauteen,
hän havaitsi viisi ilmiöryhmää tyhjiksi ja voitti siten kaiken murheen.

– Sāriputra, muoto ei eroa tyhyydestä eikä tyhjyys muodosta.

Muoto on siis tyhjyyttä ja tyhjyys muotoa.

Samoin on laita tuntemusten, mielteiden, tahtomusten ja tajunnan.

– Sāriputra, kaikkia ilmiöitä luonnehtii tyhjyys:

mikään ei synny eikä häviä, ei ole tahraista eikä puhdasta,
ei kasva eikä vähene.

- Näin siis tyhyydessä ei ole muotoa, tuntemusta, mielletä, tahtomusta eikä tajuntaa;
ei silmää, korvaa, nenää, kieltä, kehoa eikä mieltä;
ei hahmoa, ääntä, tuoksua, makua, kosketettavaa eikä mielen kohdetta;
ei näköaistia eikä mitään siitä ajatustajuntaan saakka;
ei tietämättömyyttä, ei sen loppua eikä mitään siitä vanhenemiseen ja kuolemaan
sekä niiden loppuun saakka;
ei kärsimystä, sen syytä, sen lakkaamista eikä Tietä;
ei tietoa eikä saavuttamista.

<https://www.bodhidharma.fi/?p=156>

Gothi & Mahapañña (1987). *Buddhalaista viisautta*. Suom. Tae Hye sunim (Mahapañña).

Omistettu isälleni Matti Armas Takkalalle (s. 30.9.1940, k. 4.1.1988)

0 Sisällys

0	Sisällys.....	5
1	ALKUSANAT	9
1.1	Paradigmasta mielen malliin	10
1.2	Työsuunnitelma	11
1.2.1	SSRI:n maailmanvalloitus.....	13
1.2.2	Onnellisuuspillereistä masennuspandemiaan.....	14
2	MIELENFILOSOFIAA	16
2.1	Millaisia kysymyksiä mielenfilosofia esittää?	16
2.2	Keho–mieli-ongelman varhaisia muotoiluja kartesiolaisesta dualismista Comtén positivismiin....	17
2.3	Dualistisia lähestymistapoja Churchlandin mukaan.....	19
2.3.1	Dualismi	19
2.3.2	Substanssidualismi.....	19
2.3.3	Populaari dualismi	19
2.3.4	Ominaisuusdualismi.....	20
2.3.5	Vuorovaikutuksellinen ominaisuusdualismi	20
2.3.6	Elementaalinen ominaisuusdualismi	21
2.4	Keho–mieli-ongelma ja materialismi.....	21
2.4.1	Materialismista fysikalismiin	22
2.5	Mentaalisen kausaation ongelma dualismissa	24
2.6	Identiteettiteoria	26
2.6.1	Identiteettiteorian historiallisia paralleelleja	27
2.6.2	Argumentteja identiteettiteorian puolesta	28
2.7	Reduktionismi.....	29
2.7.1	Kolme reduktion mallia	29
2.7.2	Siltalakireduktio	30
2.7.3	Identiteettireduktio	30
2.7.4	Funktionaalinen reduktio	31
2.7.5	Reduktio ja reduktiivinen selitys.....	32
2.7.6	Funktionaalinen selitys ja aukko selityksessä	33
2.8	Antireduktionismi	34
2.8.1	Supervenienssi.....	36
2.8.2	Mentaalisen kausaation ongelma ei-reduktiivisessa fysikalismissa	37
2.8.3	Emergenssi.....	40
2.9	Fysikalismi keho–mieli-ongelman lähteenä	44
2.10	Mitä keho–mieli-ongelman ratkaisu kertoo mielestä?	45
2.11	Kvalia.....	45

2.12	Keho–mieli-ongelman kova ydin	47
2.12.1	Aukko selityksessä	50
2.12.2	Tietoväite: mustavalkoisen huoneen ajatuskoe.....	51
2.12.3	Zombiväite	52
2.13	Tietoisuuden salaisuus.....	53
2.14	Fysikalismin rajat	53
2.15	Behaviorismi – mieli käyttäytymisenä.....	55
2.15.1	Looginen behaviorismi	56
2.15.2	Filosofinen behaviorismi.....	57
2.16	Funktionalismi	58
2.16.1	Funktionalismin ja identiteettiteorian ero	58
2.16.2	Vastaväitteitä funktionalismille.....	59
2.16.3	Funktionalismin ja behaviorismin erot.....	61
2.16.4	Turingin testi.....	61
2.17	Instrumentalismi vs. realismi.....	62
2.18	Mielenfilosofian ongelmia Churchlandin mukaan.....	63
2.18.1	Toisten mielten ongelma.....	63
2.18.2	Analogiaväite	63
2.18.3	Selittävä hypoteesi ja arkipsykologia.....	64
2.18.4	P-teoria	66
2.18.5	Miksi arkipsykologia on väärässä?.....	67
2.19	Karsiva materialismi	68
2.19.1	Historiallisia vastaavuuksia	69
2.19.2	Tukea karsivan materialismin väitteille	70
2.19.3	Vastaväitteitä karsivalle materialismille.....	71
2.19.4	Funktionalismin vastaväitteitä mielen karsimiselle.....	72
2.19.5	Funktionalismin konservatiivinen luonne.....	73
2.19.6	Mitä arkipsykologian tilalle?.....	74
2.20	Itsetietoisuuden ongelma.....	75
2.20.1	Nykykäsitys: itsetietoisuus on havaitsemisen laji.....	76
2.20.2	Perinteinen näkemys	77
2.20.3	Evoluution näkökulma itsetietoisuuteen.....	77
2.20.4	Kuinka omista tuntemuksistaan voi erehtyä?	77
2.20.5	Kaiken havainnon teoriasidonnaisuus.....	79
2.21	Miltä tuntuu olla lepakko?	80
2.22	Onko keho–mieli-ongelma ratkaistavissa?.....	83
2.23	Entä jos koko keho–mieli-ongelma on erehdys?.....	84

2.24	Väliaika	85
3	KARSITTU MIELI JA MIELEN LÄÄKKEET	86
3.1	Biologinen psykiatria	86
3.1.1	Mielisairauksien biologinen malli	87
3.1.2	Psykykenlääkkeiden synty	89
3.2	Masennus psyykkisenä sairautena	91
3.2.1	Piristeitä ja rauhoittavia	92
3.2.2	Masennuslääkkeet ja masennuksen käsite	93
3.2.3	Masennuksen monoamiiniteoria syntyy	94
3.2.4	Lääketehtaiden rooli.....	96
3.3	Lääkekeskeinen vs. sairauskeskeinen malli	97
3.3.1	Kemiallinen epätasapaino	99
3.3.2	Psykykenlääkkeen toiminta lääkekeskeisessä mallissa	101
3.3.3	Lumevaikutus ja muita metodologisia haasteita.....	103
3.4	SSRI	104
3.4.1	Toimintamekanismi	104
3.4.2	Lääketutkimukset ihmisillä	106
3.4.3	Fluoksetiinikokeiden tulosten raportointi asiantuntijoille	108
3.4.4	Tulosten raportointi suurelle yleisölle.....	109
3.4.5	SSRI-lääkkeiden voittokulku Suomessa	110
3.4.6	Käypä hoito.....	111
4	MIELENFILOSOFIAN ONGELMAT JA PSYKIATRIAN HAASTEET	113
4.1	Limbinen aktiivisuuteni lisääntyä huomattavasti	113
4.2	Kemiallisen epätasapainon teorian jälkeen.....	113
4.3	Keho–mieli-ongelman kova ydin	116
4.4	Kvalian haaste.....	117
4.5	Aivomuuntaja ja arkipsykologian rajat	118
4.6	Verkostomalli haastaa reduktionismin psykopatologiatutkimuksessa	119
4.6.1	Mielenterveyden häiriötä aivosairauksia?	120
4.6.2	Selittävä reduktionismi mielenterveyshäiriöiden tutkimuksessa.....	120
4.6.3	Mielenterveyden häiriöiden verkostomalli	122
4.6.4	Oireverkotot vs. yhden syyn malli.....	123
4.6.5	Mielentilojen sisältö	124
4.6.6	Verkoston rakenteen kontekstisidonnaisuus psykopatologiassa.....	127
4.6.7	Reduktionismin näköaloja psykopatologiaverkostoissa.....	128
4.6.8	Neurotieteen rooli verkostomallissa	130
4.6.9	Vastauksia kritiikkiin	132

4.6.10	Mikä on olkinukke?.....	133
4.6.11	Verkostot eivät ole toimivia?.....	134
4.6.12	Intentionaalisuus, monitoteutuma ja laajennetut järjestelmät	135
4.6.13	Ylimainostettu ja alisuoriutuva neurotiede	138
4.6.14	Johtopäätökset	139
4.7	Masennus meeminä	139
4.8	Kärsimyksen merkitys.....	141
5	KIRJALLISUUS	144

1 ALKUSANAT

Olen aina ollut kiinnostunut ihmismielestä. Kiinnostuksen herätti alun perin kaunokirjallisuus, joka tuntui tarjoavan pääsyn muiden ihmisten tietoisuuteen. Miten muuten olisin saanut selville, mitä muut ajattelivat itsestään, toisistaan ja maailmasta? Teini-iässä suunnittelin lääketieteelliseen pyrkimistä ja psykiatriaan erikoistumista, ja opiskelin siksi lukiossa luonnontieteitä. Toisin kävi. Kesätyö vanhustensairaalassa 17-vuotiaana palautti realiteettien tajun: näin hierarkiseen ympäristöön en sopeutuisi. Minua kauhistutti myös hoidon laatu: potilaat hoidettiin sänkyhinsä välittömiin aineellisiin tarpeisiin keskittyen, muuhun ei jäänyt aikaa.

Kun aloin opiskella teoreettista filosofiaa vuonna 1984, minulla ei ollut juuri minkäänlaista käsitystä siitä, mitä filosofia pitää sisällään, mutta oletin, että se voisi johdattaa minut syvemmälle ihmismielen tutkimukseen.

Oma mieleni teki kuitenkin minulle tepposet, ja opintoni jäivät graduvaiheessa 1990-luvun puolivälissä kesken masennuksen takia. Söin ensimmäisen kerran mielialalääkkeitä 20-vuotiaana. SSRI-lääkitys aloitettiin psykoterapian aikana 1990-luvun alkupuoliskolla. Kun lopetin lääkityksen, masennus uusiutui. Kun vakava masennus on uusiutunut kaksi kertaa, on syytä käyttää SSRI-lääkitystä ylläpitoannoksella ehkä jopa loppuelämän ajan, näin sanottiin. Oliko minun pakko hyväksyä ajatus, että aivokemiani sattuu olemaan sitä lajia, että en selviä tästä elämästä ilman kemiallista apua?

Kun olin käyttänyt masennuslääkkeitä pienin katkoksia yli 15 vuoden ajan, aloin vähitellen epäillä tätä yhtälöä. Masennuksen syyt oli käsitelty eri terapioidella. En ollut enää masentunut mutta en myöskään voimissani. Selviydyin. Energiatasoni tuntui olevan pysyvästi matalalla. Kun yritin lopettaa lääkityksen, vähän aikaa meni jopa paremmin kuin lääkittynä, mutta jossain vaiheessa tuli jälleen suuri romahdus.

Kun pääsin lopulta eroon lääkkeitä vuosina 2011–12, elämäni muuttui. Sain energiaa kohdata tielleni osuvat haasteet. Aloin tuntea. En passiivisena seurannut sivusta omaa elämääni vaan aloin elää sitä. Ja tehdä tarvittavia muutoksia.

Aku Kopakkala kertoi keväällä 2014 TV1:n MOT-ohjelmassa, että kansainvälisen tutkimuksen mukaan SSRI-lääkkeet eivät näytä parantavan masennusta vaan pikemminkin kroonistavat sen. Seuraavana päivänä Mehiläisen toimitusjohtaja sai puhelinsoiton arvovaltaiselta taholta, ja kuntoutusjohtajana toiminut Kopakkala sai potkut.

Kuultuani Kopakkalan luennon, jossa hän kertoi tarkemmin tutkimuksista, joihin oli haastattelussa viitanut, oivalsin, että masennukseni ei varmaan alun perinkään johtunut aivokemiani häiriöstä, mutta se oli kroonistunut SSRI-lääkityksen vuoksi. Mitä tunnollisempi potilas, sen suurempi riippuvuusriski. Kaiken kaikkiaan yksityinen vieroituskamppailuni laajeni paljon suuremmaksi kuvioksi, josta halusin ottaa selvää.

Sen jälkeen alkoi tapahtua. Ehdotin kustantajalle, että pyytäisimme Aku Kopakkalaa kirjoittamaan aiheesta kirjan. Kustantaja suostui, Kopakkala innostui ja kirjoitti kirjan, jonka minä toimitin. *Masennus – suuri serotoniinihujaus* ilmestyi keväällä 2015. Kirjan toimitustyön aikana tutustuin aineistoon, josta tämän tutkielman motiivi kumpuaa.

1.1 Paradigmasta mielen malliin

Aluksi minua kiinnosti tieteenfilosofinen näkökulma masennuslääkkeiden kehitykseen. Monoamiinihypoteesina tunnettu teoria masennuksesta aivojen välittäjäaine-epätasapainona tai suoranaisena serotoniinivajauksena ei tuntunut täyttävän tieteellisen selittämisen kriteerejä. (Nermes, 2013; Moncrieff 2009.) Lisäksi lääketieteeltä auktoriteettinsa lainaava SSRI-lääketutkimus ja tuotekehittely näyttivät sisältävän paljon metodologisia ongelmia ja suoranaista huijausta. Koko paradigma tuntui kelluvan anomalioiden valtameressä. Näin tarvetta tieteelliselle vallankumoukselle ja paradigmanvaihdokselle. (Kuhn, 1964.)

Biologisen psykiatrian voittokulkuun liittyi myös psykiatrien ammattikuntaylpeyttä, taloudellisia sidoksia lääkeyrityksiin, aggressiivista markkinointia ja lääketekneiden keinoja kaihtamatonta voitontavoittelua. Kriittiset äänenpainot vaiennettiin tavalla, joka toi mieleen salaliittoteoriat tai järjestäytyneen rikollisuuden toimintatavat. Aihepiiristä on kirjoitettu paljon ja ansiokkaasti 15 viime vuoden aikana (ks. esim. Gøtsche 2014, 2016; Whitaker 2010, Whitaker & Gosgrove 2015, Healy 2004, Breggin 2008, Nermes 2013), eikä minun tarvitse puuttua siihen.

Sen sijaan aihe alkoi kiinnostaa mielenfilosofian näkökulmasta. Millainen ihmiskuva tai mielen malli oli biologisen psykiatrian taustalla? Mihin perustui se ajatus, että mielen häiriöt nähtiin puhtaasti aivokemian tahtumina? Taustalta löytyi biolääketieteen reduktionistinen ja materialistinen ihmiskäsitys, jonka pelkistää mielisairaudet tai mielenterveyden häiriöt aivotoiminnan häiriöiksi. Selkeimmin artikuloitu biologisen psykiatrian teoria liittyy nimenomaan masennuksen monoamiinihypoteesiin.

Monoamiineilla viitataan asetyylikoliiniin ja serotoniiniin, hermoston välittäjäaineisiin, jotka löydettiin 1950-luvulla. Kun ensimmäisten masennuslääkkeiden vaikutusta alettiin tutkia mittaamalla välittäjäainetasoja aivo-selkäydinnesteestä, jotkin löydökset viittasivat siihen, että lääkitys nosti välittäjäainepitoisuutta synapseissa. (Moncrieff 2009). Voisiko siis olla niin, että masennus johtui matalista välittäjäainetasoista? Tämä teoria tunnetaan monoamiinihypoteesina. Vaikka kokeelliset tutkimukset eivät ole antaneet hypoteesille riittävää näyttöä, lääkitystä lähdettiin kehittämään sen pohjalta.

Jos voidaan osoittaa, että monoamiinihypoteesi on virheellinen tai puutteellinen selittämään masennusta, voimme joko keskittyä etsimään masennuksen paremmin selittävää hypoteesia muualta aivotutkimuksen ja neurotieteen piiristä tai todeta, että ongelma on lähtökohdissa. Ehkä neurotieteet eivät riitäkään selittämään kaikkia mielen toimintoja tai niiden häiriöitä? Silloin kyseenalaistamme hypoteesin taustalla olevan reduktiivisen ja mekanistisen käsityksen ihmismielestä. Siinä ihminen nähdään koneena ja sairaudet vikoina koneessa. Tämän ajatuksen mukaisesti mielisairaudet tai mielialahäiriöt ovat merkkejä siitä, että aivot ovat rikki tai että niissä on jokin toimintahäiriö. Kun vika korjataan tai lisätään voiteluainetta koneeseen esimerkiksi SSRI-aineilla, ongelma häviää ja mielenterveys tai ainakin toimintakyky palautuu.

Jos mieltä kaikkineen ei voikaan palauttaa/reduoida aivotoimintaan, myöskään mielen ilmiöitä ei voi tyhjentävästi selittää pelkästään neurotutkimuksen tuloksilla eikä mielisairauksia palauttaa aivosairauksiksi. Myöskään valittu hoitokeino ei silloin tuota toivottuja tuloksia. Tämä on työni lähtöoletus.

Lähdin etsimään biologisen psykiatrian taustateoriaa reduktiivisen materialismin piiristä. Sen sijaan löysin vielä astetta radikaalimman tieteenfilosofian, eliminatiivisen eli karsivan materialismin, joka ei pelkästään redusoi eli palauta mieltä aivotoiminnaksi, vaan pyrkii karsimaan mielen ilmiöt kokonaan keskustelusta epä-tieteellisinä.

On perusteltua valita karsiva materialismi tarkastelun kohteeksi, koska suuntauksen tärkeimpiin kuuluva edustaja, filosofi Paul M. Churchland on artikuloinut teoksissaan yksityiskohtaisesti hypoteesin mielen häiriöistä aivosairauksina. Näin Churchland hahmottelee neuropsykologiaa teoksessa *Matter and Consciousness*:

”Hermostolliseen koneistoomme kohdistuvan rakenteellisen vaurion tason alapuolelta löytyy kemiallisen toiminnan ja kemiallisten epänormaaliuksien taso. Lukija muistaa, että synapsien liitoskohdan ylitys on kriittinen elementti kaikessa hermoston toiminnassa, ja tuo ylitys on luonnoltaan kemiallinen. Kun aksonin (viejähaarakkeen) päätesilmu on vastaanottanut impulssin, se vapauttaa hermovälittäjäaineeksi kutsutun kemikaalin, joka siirtyy nopeasti synaptisen raon yli reagoidakseen sen toisella puolella olevien reseptorien kanssa. Tämä vuorovaikutus johtaa välittäjäainekemikaalien hajoamiseen, ja päätesilmu ottaa lopulta hajoamistuotteet takaisin uutta synteesiä ja uudelleenkäyttöä varten.

”Ilmeisesti millä tahansa, mikä vaikeuttaa tai vahvistaa näitä kemiallisia toimintoja, on perustava vaikutus hermoston kommunikaatioon ja hermoston kollektiiviseen toimintaan. Juuri tällä tavalla monet psykoaktiiviset lääkkeet saavat aikaan vaikutuksensa. Erityyppiset hermosolut käyttävät erilaisia välittäjäaineita, ja erilaisilla lääkkeillä on erilaisia vaikutuksia niiden aktiivisuuteen, joten laaja kirjo sekä kemiallisia että psykologisia vaikutuksia tulee mahdolliseksi. Lääke voi estää tietyn välittäjäaineen synteesin, sitoutua sen reseptoreihin ja siten estää sen vaikutukset tai estää sen hajoamistuotteiden takaisinoton ja siten hidastaa sen uutta synteesiä. Toisaalta lääke voi vahvistaa synteesiä, lisätä reseptoripaikkoja tai kiihdyttää hajoamistuotteiden takaisinottoa. Esimerkiksi alkoholi on noradrenaliinin, tärkeän välittäjäaineen toiminnan antagonistin, kun taas amfetamiinit vahvistavat sen toimintaa ja saavat aikaan täysin vastakkaisen psykologisen vaikutuksen.

”Mikä tärkeintä, äärimmäiset annokset tiettyjä psykoaktiivisia lääkkeitä saavat aikaan oireita, jotka muistuttavat läheisesti mielisairauksien päämuotojen – masennuksen, manian ja skitsofrenian – oireita. **Tämä viittaa hypoteesiin, että nämä sairaudet, ilmetessään luonnollisesti, pitävät sisällään saman neurokemiallisen epänormaaliuden joka tuotetaan keinotekoisesti näillä lääkkeillä.** Tällaiset hypoteesit ovat paljon enemmän kuin pelkän teoreettisen mielenkiinnon kohteita, koska **jos ne ovat totta, silloin luonnostaan ilmenevät sairaudet saattavat hyvinkin olla korjattavissa tai hallittavissa lääkkeellä, jolla on täsmälleen päinvastainen neurokemiallinen vaikutus.** Ja niin näyttää olevan, vaikka tilanne on monimutkainen ja yksityiskohdat ovat hämmentäviä. Imipramiini kontrolloi masennusta, litium maniaa ja klooripromatsiini skitsofreniaa. Epätäydellisesti tosin, mutta **näiden lääkkeiden menestys antaa voimakasta tukea näkemykselle, että mielisairauden uhrin ovat pääasiallisesti pelkkien kemiallisten olosuhteiden uhreja, ja mielisairauksien alkuperä on enemmän aineenvaihdunnassa ja biologiassa kuin sosiologiassa tai psykologiassa.** Jos näin on, tämä tosiseikka on tärkeä, sillä yli 2 % ihmiskokona kohtaa merkittävässä määrin jonkin näistä sairauksista jossain vaiheessa elämänsä. **Jos voimme löytää mielisairauksien päämuotojen taustalla olevien monimutkaisten kemiallisten epätasapainotilojen luonteen ja alkuperän, voimme pystyä parantamaan ne suoralta kädeltä tai jopa kokonaan ehkäisemään niiden ilmaantumisen.**”
(Churchland 1984, 143–144. Käännös ST.)

1.2 Työsuunnitelma

Paul M. Churchlandin edustama karsiva materialismi tarjoaa vain yhden näkökulman lähestyä perinteisiä mielenfilosofian kysymyksenasetteluja. Valitsen sen edellä mainituista syistä: koska siinä on yksityiskohtaisesti artikuloitu mielisairauksien aivokemiallinen syy ja usko biologisen psykiatrian mahdollisuuksiin niiden hoidossa. Humaanimpia ja humanistisempia näkökulmia mielenfilosofiaan löytyisi varmasti mannermaisen filosofian ja fenomenologian piiristä. Se ei palvele tarkoitustani, koska en ole etsimässä länsimaisen filosofian parasta tai hienostuneinta mielen teoriaa, jota voisin kokea itse kannattavani, vaan haluan pureutua tarkemmin siihen teoriaan, jossa biolääketieteen ja biologisen psykiatrian materialistinen ihmiskuva artikuloidaan paljaimmillaan. Tähän tarkoitukseen karsiva materialismi soveltuu parhaiten.

Jotta ymmärtäisimme millaisista keskusteluista karsiva materialismi ponnistaa, tutustumme aluksi mielenfilosofian kysymyksiin Descartesista alkaen mutta painottaen 1900-luvun keskustelua. Tässä käytän päälähteinä Tim Cranen teosta *Elements of mind: An introduction to the philosophy of mind* (2001) ja

Jaegwon Kimin teosta *Philosophy of mind* (2006). Taustatukea antaa *The philosophy of mind: Classical problems/contemporary issues* (Beakley & Ludlow, 2008). Paul M. Churchlandin ja karsivan materialismin osalta käytän päälähteinä teoksia *Matter and Consciousness* (1984) ja *Scientific Realism and the Plasticity of Mind* (1979) sekä artikkelia *Eliminative Materialism and the Propositional Attitudes* (1981). Näitä teoksia käytetään myös oppikirjoina, mikä sopii käsittelytapaan, koska etsin paradigmaa, ja vallitseva paradigma artikuloidaan mm. oppikirjoissa.

Seuraavaksi käsittelemme biologisen psykiatrian lähtökohtia ja lähihistoriaa. Johdattajana aiheeseen toimii Nancy Andreasen, alan kiistämätön auktoriteetti ja edelleen paljon siteerattu huippututkija, jonka tie lääketieteen pariin on kulkenut epätavallista reittiä: Andreasen oli kirjallisuudentutkija ennen kuin lähti opiskelemaan lääketiedettä. Hän kirjoittaa ja julkaisee edelleen runsaasti tutkimusartikkeleita, mutta käytän päälähteinä hänen kahta teostaan *The Broken Brain* (1984) ja *Brave New Brain* (2001), jotka on suunnattu sekä alan opiskelijoille ja tutkijoille että suurelle yleisölle. Ne ovat siis jälleen paradigmatapauksia, tieteenalan valtavirtaa. Sivuan niiden lähtökohtia ja yleistä kysymyksenasettelua, mutta rajaan tarkastelun masennukseen.

Teoreettisen kysymyksenasettelun rinnalla kulkee historiallinen tarkastelu, jolle esitän seuraavia kysymyksiä: Millainen teoria masennuksesta on lääkehoidon taustalla? Millä tavalla lääkkeitä on kehitetty? Miten on varmistuttu niiden toimivuudesta? Mitä ne ovat luvanneet ja miten ne ovat lunastaneet lupauksensa? Ehkä tärkein kysymys on, voidaanko lääketutkimuksia pitää tieteenä, toisin sanoen täyttävätkö ne rationaalisen tieteen kriteerit? Näihin kysymyksiin johdattelevat muiden muassa tiedejournalisti Robert Whitaker teoksellaan *Anatomy of an Epidemic* (2010) ja brittiläinen filosofi Joanna Moncrieff teoksessaan *The Myth of the Chemical Cure. A Critique of Psychiatric Drug Treatment* (2008, 2009) sekä suomalainen psykiatrian historian tutkija Juha Pietarinen (*Hulluuden historia*, 2015).

Loppuyhteenvedossa palaamme kvalian haasteeseen keho–mieli-ongelman fysikalistiselle ratkaisulle. Thomas Nagel pohtii kuuluisassa artikkelissaan *What is it like to be a bat*, miksi mielenfilosofian on ollut niin helppo ohittaa kysymys tajunnallisuuden laadusta, siitä miltä mentaalinen kokemus tuntuu? Karsiva materialismi hylkää arkipsykologian mielentilat epätieteellisinä mm. sen vuoksi, että arkipsykologia ei pysty selittämään mielisairautta. On loogista etsiä ratkaista selitystä mielisairauksille aivokemian häiriöistä, jos vallitseva taustateoria ei anna mitään painoarvoa mielisairauden tai mielialan häiriön kokemukselle, mutta onko se filosofisesti uskottavaa?

Mielenfilosofisen tarkastelun ja biologisen psykiatrian osuuden liittämiseen yhteen tuore artikkeli, jossa Borsboom, Cramer ja Kalis esittelevät mielenterveyshäiriöiden verkostomallin haasteena reduktionismille (Borsboom, Cramer & Kalis 2019). Heidän mukaansa neurotiede ei ole lunastanut lupauksiaan mielenterveyshäiriöiden selittäjänä, eikä näytä todennäköiseltä, että häiriöihin löytyisi lähitulevaisuudessakaan yhtä syytä aivojen tai hermoston, siis biologian tasolta. Tämä haastaa vallitsevat biologisen psykiatrian tutkimusstrategiat, jossa rahoitusta saavat todennäköisimmin hankkeet jotka tutkivat aivotoimintaa tai genetiikkaa häiriöiden taustalla. Tausta-ajatus on, että materiaalinen/fysikaalinen taso on ensisijainen ja se aiheuttaa ylätasoon eli mielen häiriöt. Tutkielmani johtopäätöksenä esitän, että vakuuttavaa todistusaineistoa tästä ei ole löytynyt, huolimatta 30 vuoden intensiivisestä panostuksesta. Paradigman anomalia¹ ovat selvästi näkyvissä sekä teoreettisella että käytännöllisellä tasolla, ja viimeistään nyt on aika muuttaa paradigmaa. En esitä neurotieteen tutkimuksen tuloksista luopumista, vaan tutkimusparadigman laajentamista niin että mentaalisen ja sosiaalisen alueet otetaan vakavasti. Yhden mahdollisen mallin siihen tarjoaa Borsboomin ja muiden verkostomalli.

¹ Anomalia = teorian kanssa ristiriidassa oleva ilmiö.

1.2.1 SSRI:n maailmanvalloitus

Ensimmäinen SSRI-lääke Prozac (fluoksetiini, Suomessa kauppanimellä Fluanxol) tuli markkinoille Yhdysvalloissa vuonna 1988. Maailmanvalloitus oli ennennäkemättömän nopeaa, ja sitä siivittivät ylistävät lehtijutut ”onnellisuuspilleristä” ja ihmisen mahdollisuudesta valita mielentilansa. Serotonergisten lääkkeiden laajempi käyttö masennuksen, ahdistuksen ja muiden psyykkisten oireiden hoidossa levisi nopeasti ja jo 1990-luvun alussa se oli valtavirtaa myös Suomessa (Hautamäki ym. 2011).

30 vuodessa on kertynyt runsaasti näyttöä serotonergisten lääkkeiden tehosta. Voisi kuvitella, että tuossa ajassa lääkkeet olisivat kehittyneet yhä paremmiksi, ja olisi myös kehitetty testi välittäjäainetasapainon mittaamiselle, jotta osattaisiin valita kuhunkin masennustilaan parhaiten sopiva täsmälääke. Serotonergisten lääkkeiden nimet, ”selective serotonin reuptake inhibitor” ja ”dual reuptake inhibitor”, selektiivinen serotoniinin takaisinoton estäjä (SSRI) ja selektiivinen serotoniinin ja noradrenaliinin takaisinoton estäjä (SNRI), viittaavat suoraan aineen toimintamekanismiin ja luovat siten vaikutelman tieteellisen tehokkaasta menetelmästä, joka ei jätä sijaa spekulatiolle. Nimet tuntuvat sanovan, että tiedämme mitä masennus ja muut mielialahäiriöt ovat ja miten niitä hoidetaan lääketieteelliseen näyttöön perustuvalla (evidence based) menetelmällä. Kyse ei se tietenkään ole sattumasta, vaan taitavan tuotekehittelyn ja markkinoinnin luomasta mielikuvasta.

Biolääketieteen paradigma edellyttää testaamista ja mittaamista: on kehitetty lukuisia testejä, mitta-asteikkoja ja laitteita, joilla saadaan tietoa ihmiskehon sisältä (esim. verikokeet ja erilaiset kudokset) tai päästään kurkistamaan sinne (erilaiset kuvantamistekniikat, kuten röntgen, magneettikuvaus [MRI], toiminnallinen magneettikuvaus [fMRI] jne.) Kun sairastut, sinulta otetaan verinäyte jonka arvot kertovat, onko sinulla mahdollisesti tulehdus, alhainen hemoglobiini tai vaikkapa jotain vikaa maksa- tai kilpirauhasarvoissa. Näiden perusteella tehdään diagnoosi ja hoito määrätty sen mukaisesti.

Olisi biologisen psykiatrian paradigman mukaista, että olisi kehitetty testi, jolla voidaan todeta mahdollinen matala SSRI-taso. Ihmisen serotoniinitaso on melko helppo mitata aivo-selkäydinnesteestä eli likvorista. Nykyään myös suolistoserotoniini pystytään mittaamaan laboratorioskokeissa, ja arvon oletetaan korreloivan melko hyvin aivojen välittäjäainepitoisuuksien kanssa. Näitä testejä ei kuitenkaan käytetä SSRI-lääkkeitä määrättäessä sen enempää perusterveydenhoidossa kuin psykiatrisessa erikoissairaanhoidossakaan. Jos henkilön oireet (kliininen depressio, ahdistushäiriöt, keskittymisvaikeudet, uupumus, virtsankarkailu, PMS-oireet, vaihdevuosisoireet, krooniset kivut jne.) tosiaan johtuvat serotoniinivajeesta tai muusta välittäjäainetasapainosta, eikö serotoniinitaso olisi syytä mitata, jotta voitaisiin arvioida, onko SSRI-lääkityksestä hyötyä vaivassa?

Näin ei kuitenkaan toimita, vaan masennuksen diagnosointiin on kehitetty suhteellisen yksinkertaisia kysymyspatteristoja²³, ja psykiatrien lisäksi myös yleislääkärit on koulutettu käyttämään niitä. Diagnostisilla kysymyssarjoilla pyritään tavoittamaan sanallisesti potilaan subjektiivista kokemusta ennalta valituilla vaihtoehdoilla, joiden pisteytys määrittää masennuksen asteen. Laboratorioskokeita käytetään vain sulkemaan pois muut mahdolliset mielialaan vaikuttavat tekijät kuten kilpirauhasen vajaatoiminta. Vaikuttaa erikoiselta ja epäloogiselta, että masennuksen diagnosointi on arkipsykologian varassa, kun taas hoito pohjautuu biolääketieteelliseen hypoteesiin, jota ei ole pystytty kliinisellä tutkimuksella vahvistamaan.

Tutkimusaineiston valossa näyttää siltä, että masennus tai muut mieliala- ja ahdistushäiriöt eivät millään yksiselitteisellä tai yksinkertaisella tavalla johdu välittäjäaine-epätasapainosta aivojen synapseissa. Tähän viittaavia tutkimustuloksia on saatu jo vuonna 1975. (Whitaker 2010, 71). Myös tieteellisen näytön saaminen SSRI-aineiden tehosta masennuksen hoidossa on ollut työn ja tuskan takana ja edellyttänyt koekasetelmien manipuloimista lumepesulla, negatiivisten tutkimustulosten hautaamista ynnä muuta tutkimusetiikan kannalta erittäin kyseenalaista toimintaa (ks. tarkemmin luvut 3.2.4 ja 3.3) Nykytietämyksen valossa on

² SSRI-lääkkeitä käytetään myös muiden oireiden kuin masennuksen hoitoon.

³ Mm. Beckin testi, Hamiltonin asteikko. Lisää masennustesteistä ja diagnostiikasta luvussa 5.5. (Hautamäki ym. 2011.)

syytä kysyä, miten on mahdollista, että SSRI-aineet pääsivät edes markkinoille niin hataran tieteellisen näytön perusteella?

Pyrin tarkastelemaan näitä kysymyksiä kahdesta lähtökohdasta. Yhtäältä luon katsauksen biologisen psykiatrian taustalla vaikuttavaan materialistiseen/fysikalistiseen tieteenfilosofiaan ja ihmiskäsitykseen. Kehomieli-ongelma on mielenfilosofian peruskysymyksiä, ja sen fysikalistinen ratkaisu palauttaa mielen toiminnot aivotoinninnoiksi. Äärimmäisin materialismin suuntaus, eliminatiivinen eli karsiva materialismi poistaa mielen yhtälöstä kokonaan, ja nimenomaan sen piirissä on lausuttu julki ajatus mielisairauksien aivoperäisestä taustasta.

Toisaalta tarkastelen psyykenlääkkeiden kehityshistoriaa, joka osoittaa, kuinka diagnostiikan kehitys, psykiatrian tieteellisen statuksen vaatimukset ja lääketeknisten tuotekehittely yhtä jalkaa biolääketieteen kehityksen kanssa mahdollistivat sen, että iso osa inhimillistä emotionaalista, psyykkistä tai henkistä kärsimystä luokiteltiin lääkkeillä hoidettaviksi mielenterveysongelmiksi.

Käytän tutkielmassani enemmän empiiristä aineistoa kuin filosofiassa on tapana. Aineistoni havainnollistaa toivoakseni sitä, mitä konkreettisia seurauksia hatarasta tieteenfilosofiasta ja huolimattomasta taustahypoteesista voi olla. Ei ole samantekevää, millainen ihmiskuva tai mielen malli on hoitoideologian taustalla.

Näihin asti on ilmeisesti ajateltu, että tarkoitus pyhittää keinot: jos tavoite on poistaa mielisairauden stigmaa ja lievittää inhimillistä kärsimystä, voimme hyväksyä puutteellisuudet taustateoriassa (monoamiinihypoteesi) ja jopa tutkimuskäytännöissä, jotta ihmiskunnan tarpeettoman kärsimyksen poistaja saadaan nopeasti markkinoille lievittämään mielialahäiriöiden taakkaa. Kun lopputuote ei edes täytä tehtäväänsä, lievittää inhimillistä kärsimystä, vaan saattaa jopa paisuttaa sitä ennennäkemättömiin mittasuhteisiin (Ks. Kopkalla 2015, Whitaker 2008, Gøtzsche 2016), on syytä ottaa vakavasti metodologiset ja tutkimuseettiset ongelmien lisäksi myös taustalla olevan fysikalistisen ihmiskuvan haasteet.

1.2.2 Onnellisuuspillereistä masennuspandemiaan

SSRI-lääkkeitä on kutsuttu jopa onnellisuuspillereiksi. Jos ne ovat täyttäneet lupauksensa, voimme odottaa näkevämme masennuksen voitettuna kantana, josta luemme kohta vain psykiatrian historian oppikirjoista. Voimme todeta kuten Aldous Huxley romaanissaan *Uljas, uusi maailma*:

”Maailma on nyt tasapainossa. Ihmiset ovat onnellisia: he saavat, mitä haluavat, eivätkä koskaan halua sitä, mitä eivät voi saada. He tulevat hyvin toimeen, he ovat turvassa, he eivät ole koskaan sairaita, he eivät pelkää kuolemaa, he ovat autuaallisen tietämättömiä intohimosta ja vanhuudesta.” (Huxley 2002, 224.)

Valitettavasti tilanne on päinvastainen. Masennusta pidettiin ennen vakavana mutta harvinaisena oireyhtymänä, joka tosin yleensä parani itsestään noin 8 kuukaudessa eikä uusiutunut. (Whitaker 2010, 151–3.) Kuinka ollakaan, yhtä jalkaa SSRI-lääkkeiden käyttöönoton kanssa se on muuttunut helposti uusiutuvaksi, jopa krooniseksi sairaudeksi. Maailman terveysjärjestö WHO ennustaa, että vuoteen 2030 mennessä masennus on suurin sairaustaan yksittäinen aiheuttaja Euroopassa. (Alonso et al. 2004).

Suomen mielenterveysseura väittää seuraavaa verkkosivullaan uutisessa *Masennus on suurelta osin ehkäistävissä* (03/12/2015):

Masennus uhkaa Euroopan tuottavuutta ja kehitystä. Masennuksen vuosittaisiksi kustannuksiksi Euroopassa on arvioitu 610 miljardia euroa, joka on yksi prosentti alueen bruttokansantuotteesta. Merkittävimmän osuuden tästä muodostavat toistuvat poissaolot ja heikentynyt työteho, jotka aiheuttavat työnantajille 270 miljardin euron menetykset vuosittain. Suomessa masennuksen takia työkyvyttömyyseläkkeellä oli vuonna 2013 yli 35 000 työkäistä. Tästä seuranneet eläkkeet ja sairauspäivärahat olivat yli 600 miljoonaa euroa. (<http://www.mielenterveysseura.fi/fi/masennus-suurelta-osin-ehkaistavissa>)

Korrelaatio ei merkitse kausaatiota. Oletettavasti länsimaissa on 30 viime vuoden aikana tapahtunut muitakin muutoksia niin elämäntavassa ja ravitsemuksessa kuin terveydenhoidossa, yhteiskuntapolitiikassa, eläkejärjestelmässä ja työelämän vaatimuksissa, ja ne on syytä ottaa huomioon kun mietitään masennuksen ja muiden mielenterveysongelmien eksponentiaalista kasvua. Se ei kuitenkaan kuulu tämän tutkielman tehtäviin. Sen sijaan tulkitsemisen mainittujen lukemien viittaavan siihen, että masennusepidemiaa ja sen taustoja on syytä tarkastella myös filosofisesti, ei vain kansanterveyden tai kansantalouden kannalta, eritoten koska asioiden merkitys julkisessa keskustelussa tuntuu määrittävän niiden taloudellisten vaikutusten perusteella.

Voidaan myös kysyä, mitä muuta ihmisten mielialaa, terveyttä, työkykyä ja onnellisuutta edistävää voimme tehdä prosentilla koko Euroopan bruttokansantuotteesta kuin syöttää heille oireita kroonistavia lääkkeitä, jotka johtavat yhä useammat ennenaikaiselle sairauseläkkeelle? Tämä on kuitenkin poliittinen kysymys eikä sekään siksi kuulu opinnäytteen alaan. On kuitenkin syytä todeta, että kirjallisuudesta ja tutkimuksesta löytyy runsaasti viitteitä siitä, että alun perin lyhytaikaiseen käyttöön kehitetyt SSRI-lääkkeet saattavat muuttaa hermoston toimintaa ennalta arvaamattomalla tavalla varsinkin pitkäaikaiskäytössä – myös niillä jotka alun perin ovat hyötynneet niistä.⁴ Joidenkin arvioiden mukaan on hoidettava kahdeksaa potilasta jotta yksi saa hyödyn⁵, toisin sanoen SSRI-lääkkeet eivät ole ollenkaan niin tehokkaita kuin on väitetty.

Paitsi että ne eivät ole kovin hyödyllisiä, on syytä ottaa vakavasti myös väite, että ne saattavat olla todella haitallisia. Mm. yhdysvaltalainen pitkän linjan psykiatri Peter Breggin väittää, että SSRI-aineiden on tiedetty jo markkinoille tulostaan lähtien vähentävän empatiaa ja aiheuttavan joillekin käyttäjistä vaarallisia, itsetuhoajatusten voimistumiseen ja jopa joukkosurmiin johtavia sivuvaikutuksia? (Breggin 1994; 2015, ks. myös Whitaker 2010) Myös SSRI-lääkkeiden varhainen puolestapuhuja Peter Kramer, jonka vaikutusvaltainen teos *Listening to Prozac* (1993) käännettiin suomeksi heti sen ilmestyttyä nimellä *Mielen muuttajat. Miten masennuslääkkeet vaikuttavat*, käsittelee teoksensa liitteessä Prozaciin liitettyjä kohuväitteitä lisääntyneistä itsemurhista, kouluampumisista ja silmittömistä väkivallanteoista. (Kramer 1994)

Vaikka suoraa syy–seuraus-suhdetta on vaikea osoittaa, väitteet ovat johtaneet Yhdysvalloissa lukuisiin oikeudenkäynteihin ja lääketeollisuus on joutunut maksamaan valtavia korvauksia koulu- ja perhesurmaajien uhreille (Breggin 2015). Myös lääkkeiden pakkausselosteisiin on lisätty varoituksia, kuten ”lääke saattaa varsinkin käytön alussa aiheuttaa lisääntyneitä itsetuhoisuutta” ja ”ei tule määrätä alle 18-vuotiaille”. Lääketeollisuuden kanta syytöksiin SSRI-aineiden ja väkivaltaisten hättätapahtumien välisestä yhteydestä muistuttaa tupakkateollisuuden sinnikästä kamppailua syöpävaarasyytöksiä vastaan. Hiuksia voidaan halkoa väittämällä, että syöpä voi aiheutua myös muusta kuin tupakasta ja kaikki tupakoitsijat eivät sairastu, mutta tupakan ja terveyshaittojen yhteys on osoitettu riittävän vahvasti ja se on muuttanut markkinointikäytäntöjä.

Olen itse sitä mieltä, että taloutta tärkeämpi peruste psykiatrian paradigmanvaihdokselle on nimenomaan biologisen psykiatrian taustalla oleva ihmiskuva, joka on filosofisesti kestävä. Palaan työni lopussa tähän kysymykseen ja pyrin osoittamaan, että biologisen psykiatrian haasteet ovat samansuuntaisia kuin keho–mieli-ongelman fysikalistisen ratkaisun haasteet, oli taustalla sitten reduktiivinen, emergentti tai karstiva materialismi. Jos oletetaan että lääke auttaa pois masennuksesta ja että mielen liikkeet ovat pelkkää aivotoimintaa, näiden ajatusten välillä on merkittävä käsitteellinen yhteys, ja tuon yhteyden tutkiminen ja artikulointi on tämän tutkielman tarkoitus.

Aiheeseen liittyvä keskustelu ja pohdinta jatkuvat toivoakseni tämän tutkielman ulkopuolella.

⁴ Ks. <https://www.madinamerica.com/2019/04/lasting-damage-from-prescribed-drugs/>

⁵ Ks. <https://www.madinamerica.com/2018/03/do-antidepressants-work-a-peoples-review-of-the-evidence/>

2 MIELENFILOSOFIAA

Tässä luvussa tarkastelen joitakin mielenfilosofian keskeisiä kysymyksenasetteluja uuden ajan alusta lähtien. Keskityn kuitenkin keho–mieli-ongelmaan siten kuin sitä on artikuloitu 1900-luvun jälkipuoliskolla eri materialismin tai fysikalismin suuntauksissa. Tarkoituksena on selvittää, mistä taustasta karsiva materialismi ponnistaa ja millaisiin kysymyksiin se pyrkii vastaamaan.

Aiheeseen johdattelevat Paul M. Churchland, Jaegwon Kim ja Tim Crane, joiden avulla käyn läpi materialistisen/fysikalistisen filosofian ratkaisuyrityksiä keho–mieli-ongelmaan. Historiallista jatkumoa täydennän valikoiduilla otteilla teoksesta *The philosophy of mind: Classical problems/contemporary issues*. (Beakley & Ludlow, 2006). Lopuksi tarkastelen itsetietoisuuden ongelmaa ja subjektiivisen kokemuksen, erityisesti kvallian haastetta fysikalismille. Tässä osuudessa käytän pääasiallisina lähteinä Paul Churchlandia ja Thomas Nagelia.

2.1 Millaisia kysymyksiä mielenfilosofia esittää?

Mielenfilosofian kysymykset liittyvät seuraaviin alueisiin: keho–mieli-ongelma, intentionaalisuuden ongelma, tietoisuuden ongelma ja havainnon ongelma. Näin tehtäväkentän hahmottelee mm. Tim Crane teoksessaan *Elements of Mind. An introduction to the Philosophy of Mind*. (Crane 2001, vii)

Jaegwon Kim lähtee tarkastelemaan mielenfilosofiaa kysymällä, mitä on olla olento, jolla on mieli? Ennen kuin voimme hedelmällisesti pohtia kysymystä, onko epäorgaanisilla elektronisilla laitteilla kuten tietokoneilla tai roboteilla mieli tai onko sitä eläimillä, tai onko eläimillä ajatuksia, meillä on oltava suhteellisen selkeä ajatus siitä, mitä mentaalisuus on. Mitkä ehdot olennon tai järjestelmän tulee täyttää, jotta voimme väittää, että sillä on mieli tai mentaalisia toimintoja? Yleensä teemme eron mentaalisten ilmiöiden kuten ajatusten ja aistimusten sekä niiden ilmiöiden välillä, jotka eivät ole mentaalisia, kuten verenkierron tai ruoansulatuksen. Onko olemassa yleisiä piirteitä, jotka erottavat mentaaliset ilmiöt ei-mentaalista tai ”pelkätään” fysikaalisista ilmiöistä? (Kim 2006, 3.)

Mielenfilosofian alaan kuuluvat myös mentaaliset ominaisuudet tai mielentilojen lajit ja niiden suhde toisiinsa. Ovatko kivut vain aistimellisia tapahtumia (ne sattuvat), vai kuuluuko niihin myös motivationaalinen osatekijä (aversio)? Onko olemassa kipua josta emme ole tietoisia? Liittyykö vihan tai kateuden kaltaisiin tunteisiin välttämättä koettuja laadullisia ominaisuuksia? Liittyykö niihin ehkä uskomuksen kaltainen kognitiivinen osatekijä? Mikä on uskomus, ja mistä se saa sisältönsä? Edellyttävätkö uskomukset ja ajatukset puhekykyä? (Mt. 3)

Ihminen voi etsiä Graalin maljaa, nuoruuden lähdeettä tai Jumalaa. Niihin voi myös uskoa, niistä voi kirjoittaa ja niitä voi ajatella tai jopa palvoa, vaikka niitä ei olisi olemassa. Itävaltalainen filosofi Franz Brentano kutsui tätä piirrettä psykologisten ilmiöiden ”intentionaaliseksi olemassa olemattomuudeksi” ja väitti, että juuri se piirre erottaa mentaalisen fysikaalisesta. Tätä mentaalisen piirrettä, että mielentilat voivat suuntautua myös kohteisiin, joita ei ehkä ole olemassa tai jotka ovat virheellisiä, kutsutaan intentionaalisuudeksi. (Mt. 24)

Vakiintuneesti ajatellaan, että mentaalisia ilmiöitä on kahta perusluokkaa: aistimellisia tai laadullisia tiloja (joihin liittyy kvalia), kuten kipuja, värien ja pintojen aistimista, ja intentionaalisia tiloja, kuten uskomuksia, haluja ja intentioita. Edelliset ovat paradigmatapauksia, jotka tyydyttävän mentaalisen määritelmän episoteemiset kriteerit, suoran pääsyn ja yksityisyyden. Jälkimmäiset taas tyydyttävät intentionaalisuuskriteerin. Minkä yhteisen ominaisuuden ansiosta molemmat ovat mentaalisia? Ne tietysti kuuluvat molemmat disjunkttiiviseen luokkaan ”laadullinen tai intentionaalinen”, mutta löytyykö niille yhteinen määritelmä? (Mt. 26-7)

Kolmantena ongelmaryhmänä Kim tuo esiin mielen ja kehon tai mentaalisten ja fysikaalisten ominaisuuksien suhteen. Tätä kutsutaan keho–mieli–ongelmaksi, ja se on ollut mielenfilosofian keskeinen ongelma alkaen siitä, kun Descartes sen muotoili yli 350 vuotta sitten. (Mt. 3) Myös teoksen *The philosophy of mind*:

Classical problems/contemporary issues toimittajat toteavat, että keho–mieli-ongelma on tyypillisesti mielenfilosofian kurssin keskeinen aihe, joka kehystää keskustelua muista aiheista. (Beakley & Ludlow 2006, xi)

Koska lähtökohtamme on tarkoitushakuinen ja pyrimme mielenfilosofian tarkastelulla pohjustamaan karsivan materialismin näkökulmaa mielenfilosofiaan, keskitymme keho–mieli-ongelmaan ja jätämme intentionaalisuuden ja tietoisuuden ongelmat vähemmälle. Tietoisuuden ongelmista keskeiseksi nousee kvalia, tajunnan laadulliset sisällöt.

2.2 Keho–mieli-ongelman varhaisia muotoiluja kartesiolaisesta dualismista Comtén positivismiin

Kun pohdiskelemme kokemustamme maailmasta, harva asia on ilmeisempää kuin se, että näkökulmamme on kehollisen olennon näkökulma, Crane toteaa. Descartes (1596–1659) sanoi, että ”luonto ei opeta minulle mitään sen selvemmin tai järkeenkäyvimmin kuin että minulla on keho, joka voi huonosti, kun tunnen kipua, jonka täytyy syödä ja juoda kun tunnen nälkää ja janoa, jne.”. Descartesin näkemys oli, että tietoisuus kehosta antaa aistimuksillemme ja muille kokemuksillemme erityisen luonnon, jota hän kuvaili seuraavasti:

”Luonto myös opettaa minua näiden kivun, nälän, janon jne. tunteiden kautta, että en sijaitse kehossani niin kuin luotsi laivassa vaan että sen lisäksi liityn yhteen sen kanssa hyvin likeisesti; olen niin yhdistynyt ja sekoittunut kehoni kanssa, että näytän muodostavan sen kanssa yhden kokonaisuuden. Sillä ellei näin olisi, en tuntisi kipua kun kehoni loukkaantuu, minä joka olen vain ajatteleva olio, vaan havaitsisin haavan vain ymmärrykseni avulla, aivan niin kuin luotsi näkee silmillään, jos hänen laivalleen aiheutuu vahinkoa; ja kun kehoni täytyy juoda tai syödä, tietäisin sen yksinkertaisesti ilman että niistä varoittavat hämmentävät nälän tai janon tunteet. Tosiasiassa kaikki nämä nälän, janon ja kivun jne. tunteet ovat vain eräänlaisia hämmentyneitä ajattelutapoja, jotka nousevat ja ovat riippuvaisia mielen ja kehon liitosta ja ikään kuin yhteenkietoutumisesta. (Descartes, *Meditations on the First Philosophy, Meditation 6*, 159, siteerattu teoksessa Crane 2001, 34.)

Descartes luonnehtii tässä lainauksessa taitavasti tapaa, jolla suhteemme kehoon on välitön ja intiimi. Hänet tunnetaan kuitenkin paremmin toisesta näkökulmasta: että keho ja mieli ovat erillisiä entiteettejä, jotka ovat keskenään kausaalisessa vuorovaikutuksessa (Crane 35). Kyseessä on kartesiolainen dualismi, oppi jota hän ei koskaan tyydyttävästi sovittanut yhteen yllä lainatun näkemyksen kanssa. Itse sitaatti on täynnä kartesiolaisen näkökulman jännitteitä: *olen liittynyt yhteen kehoni kanssa, mieleni ja kehoni ovat yhteen kietoutuneita* (mikä viittaa kahteen erilliseen entiteettiin), mutta siitä huolimatta ne muodostavat *liiton ja yhden kokonaisuuden*. Näiden ajatusten välillä on jännite. Fenomenologinen näkemys kehotietoisuudesta viittaa ykseyteen, jonka dualismi kieltää. Kuinka meidän on siis käsitettävä kehon ja mielen välinen suhde, kysyy Crane? (Mt. 35) Crane tuo ansiokkaasti esiin sen, että Descartesinkaan näkemys kehon ja mielen suhteesta ei ollut yksilotteinen dualismissaan. Hän kuitenkin toteaa, että yksi Descartesin päämääriä oli selittää, miten sielun kuolemattomuus oli mahdollista. Descartes siis näytti päätyvän näkemykseen, jonka mukaan mieli ja keho ovat tosiasiassa liittyneet yhteen, mutta on mahdollista, että ne voisivat olla olemassa myös erikseen. (Mt. 37)

Descartesilta on peräisin dualismin tunnetuin väite, näkemys jonka mukaan mielet ja kehot ovat erilaisia asioita, ja ne koostuvat erilaisesta aineesta. Descartes lähtee liikkeelle omasta mentaalises-taan ja kysyy, mitä piirteitä mieleltä ei missään nimessä voi puuttua? Ne ovat silloin mielen olennaisia piirteitä. Hän päättelee, että ajattelu on ainut mielelle välttämätön piirre. Hänelle ajattelu käsittää lähes kaikki tietoiset kokemukset – tunteet, aistimukset, päättelyn, muistamisen jne. Hän soveltaa samaa ymmärrettävyyden tai ajateltavissa olemisen kriteeriä kehoon, siis fysikaalisiin objekteihin, ja päättelee, että ainoastaan tilallinen ulottuvuus on fysikaaliselle kappaleelle välttämätöntä. Koska kehon ja mielen olennaiset piirteet

ovat erilaisia, Descartes päättelee, että niiden täytyy olla eri lajin olioita ja erityisesti, että mieli on aineeton. (Beakley & Ludlow 2006, 4)

John Locke (1662–1704) Descartesin ajateltavissaolevuusargumentteja sillä perusteella, että tietomme ja käsitteemme ovat aivan liian rajoittuneita tuottaakseen sellaisen varmuuden, jonka Descartesin väitteet ottavat annettuna. Jopa matematiikassa, jossa meillä on täysin selkeä kolmion idea, emme ymmärrä kovin helposti, mitä kaikkea siihen liittyy, ja sen selvittämiseen tarvittiin vuosisatoja matemaattista järkeilyä. Käsitteemme aineesta/materiasta on paljon epätäydellisempi, ja kaikkia aineen universaaleja peruspiirteitä, jotka tiedämme kokemuksen perusteella, kuten painovoima, ei voi päätellä aineen käsitteestä lähtien. Locken mukaan kaikki yritykset asettaa ajateltavissaolevuusargumentin avulla selkeät rajat sille, mitä aine voi tehdä, ovat yksinkertaisesti tyhjää spekulatiota. Hän päättää käsittelynsä toteamalla, että Jumala voisi hyvin antaa aineelle mystisen ajattelukyvyyn yhtä helposti kuin hän on antanut sille sen tunnetut fysikaaliset ominaisuudet; mistä me siis tiedämme, vaikka mieli olisikin aineellinen? Beakley ja Ludlow huomauttavat, että Locke ei suinkaan väitä osoittaneensa materialismia todeksi vaan hänkin kannatti pikemminkin dualismia. Hän vain väitti, että asiaa ei voi päätellä vetoamalla pelkkiin mielen ja aineen käsitteisiin. (Mt. 4)

Ranskalainen lääkäri Julien Offray DeLaMettrie (1709-1751) edusti jo 1700-luvulla reduktiivista materialismia, joka tunnetaan myös identiteettiteorian. Kyseessä on monismin muoto, joka väittää että kaikki maailmankaikkeudessa koostuu materiasta. Väittäessään, että ainoastaan lääketieteellisistä ja anatomisista tapaustutkimuksista peräisin oleva tosiasiallinen tieto voi paljastaa mielen todellisen luonteen, DeLaMettrie viittasi kehon ja mielen toimintojen väliseen korrelaatioon. Ahdistus voi estää kehoa nukahtamasta, toisaalta fyysinen väsymys saa sotilaan nukkumaan sikeästi jopa pommien räjähdellessä ympärillä, pelko saa sydämen läpättämään ja huumeet kuten oopiumi, alkoholi ja kahvi saavat aikaan muuttuneita tajunnan tiloja. Hän vetosi myös vertailevaan anatomiaan ja etologiaan⁶ ja painotti ihmisten ja eläinten aivojen rakenteellisia ja toiminnallisia yhteneväisyyksiä, joiden perusteella hän päätteli, että kaikki maailmankaikkeudessa koostuu yhdestä ja samasta fysikaalisesta aineesta, myös ihmismieli. (Mt. 5)

Auguste Comte (1798–1857) edustaa positiiviseksi filosofiaksi (positivismiksi) kutsuttua tieteellisen edistykseen teoriaa, jonka mukaan tieteen tähänastiset saavutukset (1830-luvulla) vakuuttavat meidät siitä, että lopulta onnistumme kehittämään täydellisen, yhtenäisen tieteellisen teorian, joka kattaa todellisuuden kaikki osa-alueet. Hänen mallissaan kemia perustuu fysiikkaan, biologia kemiaan ja sosiologia biologiaan. Sen sijaan psykologialla ei ole sijaa Comten mallissa, koska se on hänen mielestään aivan liian epätieteellistä voidakseen selviytyä edistykseen voittokulusta. Kannan voisi rinnastaa Paul Churchlandin näkemykseen arkipsykologiasta, joka karsiutuu pois neurotieteen edistyessä. Comte väittää, että perinteinen filosofinen psykologia kohdistuu parhaiten ainoastaan normaalien ihmisten älyllisiin piirteisiin ja ohittaa siten tunteiden ja mielisairauksien tutkimuksista tai vertailevista eläintutkimuksista peräisin olevat tiedot. Tässä hänen argumentaationsa muistuttaa jälleen Churchlandin käsitystä arkipsykologian puutteista. Seurauksena tästä tutkimustiedon ohittamisesta perinteinen kuva mielestä näkee sen objektien kansoittamana: mielessä sijaitsevat siis aistien, muistin, mielikuvituksen ja arvoarvostelmien toiminnot sekä singulaarinen, yhtenäinen ”minä”. Comten mukaan tieteen kehitys paljastaa, että kaikki tämä on fiktiota, aikansa eläneen teorian jäänteitä. Niiden tilalle tulee täysin uusia ja erilaisia kykyjä, joita tuorein aivotutkimus (frenologia) parhailaan tutkii ja paljastaa. Comte on vakuuttunut siitä, että perinteiset psykologiset ilmiöt ja kyvyt eivät kuulu näihin uusien kategorioiden joukkoon – ja kuulostaa siinä jälleen hyvin tutulta. (Mt. 5–6)

Comten näkemys muistuttaa reduktiivista materialismia siinä, että se hylkää toisen, ei-fysikaalisen substanssin. Hän ei kuitenkaan ennakoivasti perinteisten psykologisten tilojen palauttamista neurotieteellisiin vastineisiin, vaan olettaa että perinteinen psykologia hylätään. Siinä hänen näkemyksensä muistuttaa karsivaa materialismia: sen sijaan että perinteiset mentaaliset kohteet ja ominaisuudet olisivat aineellisia, tieteen edistys paljastaa, että *niitä ei yksinkertaisesti ole olemassa*. (Mt. 6)

⁶ Etologia: eläinten käyttäytymisen tutkimus.

2.3 Dualistisia lähestymistapoja Churchlandin mukaan

2.3.1 Dualismi

Lähden tarkastelemaan dualismin lähestymistapoja keho–mieli-ongelmaan Churchlandin johdolla, koska hänen määrittelee perustermit ja lähestymistavat selkeästi ja yksinkertaisesti. Terminologia auttaa meitä tarkastelussa syvemmälle Kimin ja Cranen argumentaatiota seuraten.

Dualistisia lähestymistapoja mieleen on useita, mutta ne kaikki ovat yhtä mieltä siitä, että tietoinen äly on luonteeltaan jotain ei-fysikaalista ja siten ikuisesti luonnontieteiden kuten fysiikan, neurofysiologian tai informaatioteknologian alan tuolla puolen. Dualismi ei ole suuressa arvossa nykyisen filosofian ja tieteen piirissä, mutta se on yleisin teoria mielestä suuren yleisön käsityksissä, se on syvään juurtunut useimmissa maailmanuskonnoissa ja se on ollut hallitsevin teoria mielestä länsimaiden historiassa. Siksi siitä on luontevaa aloittaa, väittää Churchland. (Churchland 1984, 7)

2.3.2 Substanssidualismi

Näkemyksen mukaan kukin mieli on erillinen ei-fysikaalinen olio, jonka identiteetti ei ole riippuvainen mistään fyysisestä kehosta, johon se saattaa olla tilapäisesti kiinnittynyt. Mielentilat ja mielen toiminnot saavat erityispiirteensä siitä, että ne ovat tämän ainutlaatuisen, ei-fysikaalisen substanssin tiloja ja toimintoja. Näkemyksestä jää puuttumaan positiivinen määritelmä ehdotetun mieli-aineuksen luonteesta. (Mt. 7)

Descartesin mukaan todellisuus jakautuu kahteen perussubstanssiin: tavalliseen aineeseen, jonka olennainen piirre on sen tilallinen ulottuvuus (*res extensa*), ja toiseen, radikaalisti erilaiseen substanssiin, joka selittäisi ihmisen tietoisesta järjensä (*res cogitans*). Toisella substanssilla ei ole tilallista ulottuvuutta eikä paikkaa, vaan sen olennainen piirre on ajattelu. Tämä näkemys tunnetaan kartesiolaisena dualismina. (Mt. 7)

Todellinen minä ei siis ole minun aineellinen kehoni vaan ei-tilallinen, ajatteleva substanssi, joka on aineellisesta kehosta erillinen. Tämä ei-fyysinen mieli on systemaattisessa, kausaalissa vuorovaikutuksessa kehoni kanssa. Esimerkiksi kehoni aistinelimet saavat mielessä aikaan visuaalisia, audiitiivisia tai taktiileja kokemuksia, ja mielen halut ja aikomukset saavat puolestaan kehon toimimaan tarkoituksenmukaisilla tavoilla. Nämä kausaaliset vaikutukset saavat aikaan sen, että kyseessä on minun kehoni, ei kenenkään muun. Ongelmaksi jää, miten jollakin joka ei ole aineellista eikä tilallista voi olla kausaalista vaikutusta kehoon, joka on ainetta ja sijaitsee tilassa? (Mt. 7–8)

Nykyään myöskään Descartesin aineen määrittely ei ole enää vakuuttavaa. Ainetta ei voida enää suhteellisuus- ja kvanttiteorian jälkeen määritellä joksikin, jolla on tilallinen ulottuvuus. Esimerkiksi elektroni on ainetta, mutta määritelmän mukaan elektroni on kappale, jolla ei ole ulottuvuutta tai määriteltävissä olevaa positiota tilassa. (Mt. 9)

2.3.3 Populaari dualismi

Ongelmat klassisessa kartesiolaisessa dualismissa motivoivat pohtimaan vähemmän radikaalia substanssidualismin muotoa, jota Churchland kutsuu populaariksi dualismiksi. Teorian mukaan persoona on kirjaimellisesti ”henki koneessa”, jossa kone on ihmiskeho ja henki on henkinen substanssi. Se on sisäiseltä rakenteeltaan erilainen kuin fyysinen aine, mutta sillä on silti tilallisia ominaisuuksia. Mielen nähdään olevan sen hallitseman kehon sisällä, useimpien näkemysten mukaan pään sisällä ja läheisessä kontaktissa aivoihin. (Mt. 9)

Tämä malli välttää perinteisesti ymmärretyn kartesiolaisen dualismin ongelmat. Mieli on välittömässä kontaktissa aivoihin ja niiden välinen vuorovaikutus voidaan ymmärtää vaikkapa siten, että niiden välillä vaihtuu energiaa, jonka muotoa tieteemme ei ole vielä pystynyt tunnistamaan tai ymmärtämään. Tavallinen ainehan on sekin vain yksi energian muoto. (Mt. 9)

Populaari dualismi vetoaa sen vuoksi, että se luo mahdollisuuden mielen säilymiselle kehon kuollessa. Tämä mahdollisuus saattaa olla syy *toivoa*, että dualismi olisi totta, mutta se ei muodosta syytä *uskoa*, että näin olisi. Jälkimmäiseen tarvittaisiin empiiristä todistusaineistoa siitä, että mielet tosiaan selviytyvät kehon kuolemasta. (Mt. 9)

2.3.4 Ominaisuusdualismi

Tämän otsikon alle kuuluville teorioille on yhteistä se, että vaikka fysikaalisten aivojen lisäksi ei oleteta mitään toista substanssia, aivoilla on erityinen ominaisuuksien joukko, jota ei ole millään muulla fysikaalisella objektilla. Nämä erityiset ominaisuudet eivät ole fysikaalisia: tästä termi *ominaisuusdualismi*. Kyseessä olevat ominaisuudet luonnehtivat tietoista älyä ja ovat lisäksi niitä, joita kutsutaan arkipsykologiaksi: kyky tuntea kipua, kyky aistia punaista väriä, ajatella että P, haluta että Q jne. Ei-fysikaalisina niitä pidetään siinä mielessä, että niitä ei voi koskaan palauttaa fysikaalisiin tieteisiin tai tyhjentävästi selittää luonnontieteen käsitteiden avulla. Niiden ymmärtämiseksi ja selittämiseksi tarvitaan uusi ja autonominen ”mielen ilmiöiden” tiede. (Mt. 10) Palaamme arkipsykologiaan tarkemmin luvuissa 2.17 ja 2.18.

2.3.4.1 Epifenomenalismi

Ominaisuusdualismin vanhin versio, epifenomenalismi olettaa, että mielen ilmiöt eivät ole osa aivojen fysikaalisia ilmiöitä, jotka lopulta määrittävät toimintamme ja käyttäytymisemme, vaan ovat niiden yläpuolella. Kreikan etuliite *epi-* tarkoittaa yläpuolella olevaa. Mielen ilmiöt ovat siis *epi-*ilmiöitä ja niiden ajatellaan ilmaantuvan, kun kasvavat aivot ylittävät tietyn monimutkaisuuden tason. (Churchland 1984, 10) Tämä ajatus löytyy myös emergentistä materialismista, jota käsittelemme myöhemmin luvuissa 2.8.3 ja 2.8.3.1.

Vaikka aivojen fysikaaliset toiminnot saavat aikaan mielen ilmiöt, epifenomenalismi kieltää kuitenkin mielen ilmiöiden kausaaliset vaikutukset fysikaaliseen maailmaan. Ne ovat pelkkiä epifenomeeneja, yläilmiöitä. Yleismaailmallinen uskomus, että henkilön halut, päätökset ja valinnat saavat hänet käyttäytymään tietyllä tavalla – arkipsykologia – on siis epifenomenalistin mielestä virheellinen. Teot ovat aivojen fysikaalisten tapahtumien määrittelemiä, ja nuo samat tapahtumat aiheuttavat myös haluiksi, päätöksiksi ja valinnoiksi kutsumamme yläilmiöt. Tahdon ja tekojen välillä on siis pysyvä yhdysside, mutta epifenomenalistin mukaan on pelkkä illuusio, että tahto aiheuttaa teot. (Mt. 11)

2.3.5 Vuorovaikutuksellinen ominaisuusdualismi

Monien ominaisuusdualistien mielestä epifenomenalistin kynsissä tapahtuva mielen ominaisuuksien arvonalennus tuntuu liian rajulta. Sen vuoksi alaa onkin voittanut vuorovaikutuksellinen ominaisuusdualismi, joka eroaa epifenomenalismista vain yhdessä suhteessa: se väittää, että mielen ominaisuuksilla on kausaalisia vaikutuksia aivoihin ja siten ihmisen käyttäytymiseen. Henkilön halut ja tahto aiheuttavat kuin aiheuttavatkin siis hänen käytöksensä ja tekonsa. (Mt. 12)

Myös tämän näkemyksen mukaan mielen ominaisuuksia pidetään emergentteinä – ne ilmaantuvat vasta kun aine on onnistunut evoluutioprosessin kautta järjestäytymään tarpeeksi monimutkaisesti. Emergenttejä ominaisuuksia olisivat esimerkiksi *kiinteys*, *värillisyyys* tai *elävyys*. Kaikkien niiden kohdalla aineen on oltava riittävän pitkälle järjestäytyneitä ennen kuin ne voivat ilmentyä. Kuka tahansa materialisti on tästä yhtä mieltä. Mutta ominaisuusdualisti väittää lisäksi, että mielentilat ja ominaisuudet ovat *redusoitumattomia eli palautumattomia* siinä mielessä, että ne eivät ole vain fysikaalisen aineen järjestäytyneitä piirteitä kuten aiemmin mainitut ominaisuudet. Niitä pidetään uusina ominaisuuksia, joita fysikaaliset tieteet eivät voi ennustaa tai selittää. Näkemys on Churchlandin mielestä hämmäntävä, kun se väittää yhtäältä, että evoluutio aiheuttaa emergenssin⁷ eli mielen ilmaantumisen aineesta, ja toisaalta että näin ilmaantunutta mieltä ei voi palauttaa fysikaaliselle tasolle, siis materiaan. (Mt. 12) Minusta ei: jos kirnuan maitoa ja saan

⁷ Emergenssi on supervenienssia eli päättämistä, jossa ylätasoinen ominaisuus on aidosti uusia. (Snellman 2014, 17)

voita, en ylläty siitä, ettei voita voi palauttaa maidoksi. Olen toki tietoinen siitä, että tämä on pelkkä vertauskuva, jonka funktio voi parhaimmillaan olla heuristinen, ei pätevä filosofinen argumentti.

2.3.6 Elementaalinen ominaisuusdualismi

Jos luovuttaisiin mielen ilmiöiden evoluutiosyntyisestä alkuperästä, näkemystä voitaisiin kutsua elementaaliseksi ominaisuusdualismiksi. Siinä uskottaisiin, että mielen ominaisuudet ovat todellisuuden perustavia ominaisuuksia jotka ovat olleet olemassa maailmankaikkeuden alusta asti siinä kuin pituus, massa, sähkövaraus ja muut fysikaaliset ominaisuudet. (Churchland 1984, 13.)

Tälle näkemykselle löytyy paralleeli 1900-luvun taitteesta, jolloin uskottiin laajalti, että sähkömagneettiset ilmiöt kuten sähkövaraus ja magneettinen vetovoima olivat vain puhtaasti mekaanisten ilmiöiden epätavallisen hienovaraisia ilmenemismuotoja. Jotkut tutkijat ajattelivat, että sähkömagneettisuus olisi redusoitavissa mekaniikkaan. Kävi ilmi, että sähkömagneettiset ominaisuudet olivatkin perustavia ominaisuuksia siinä missä massa, pituus, kesto jne. (Mt. 13)

Toisin kuin sähkömagneettiset ominaisuudet, jotka ilmenevät todellisuuden kaikilla tasoilla alkeishiukkastasoilta ylöspäin, mielen ominaisuudet esiintyvät ainoastaan suurissa fysikaalisissa, elollisissa järjestelmissä, jotka ovat kehittäneet hyvin monimutkaisen sisäisen järjestyksen. Tämä puolustaa mielen ilmiöiden evolutiivista alkuperää sen sijaan, että ne olisivat todellisuuden perusosia. Se palauttaa meidät jälleen mielen ilmiöiden redusoitumattomuuteen. Miksi meidän pitäisi hyväksyä tämä dualistin perusväite? Churchland kysyy. (Mt. 13)

Thomas Nagel on valmis antamaan mahdollisuuden juuri sille, että mieli olisi todellisuuden perusosa siinä missä ainekin.

Ohjaava vakaumukseni on, että mieli ei ole vain luonnon jälkikäteen liitetty lisäosa tai sattuma, vaan sen perusaspekti. Yksi tieteen taustaoletuksista tukee siirtymää tällaiseen laajennettuun todellisuuskäsitykseen riippumatta mielenfilosofiassa esitetyistä antireduktionistisista argumenteista. Tiedettä ohjaa oletus maailman ymmärrettävyydestä. Toisin sanoen maailmaam jossa olemme ja josta kokemus antaa meille ingormaatia, pystyy ymmärtämään eikä vain kuvaamaan.

Nagel ei kannata elementaalista ominaisuusdualismia vaan pikemminkin jonkinlaista neutraalia monismia. Hän asettaa perustellusti kyseenalaiseksi näkemyksen, jonka mukaan reduktiivinen materialismi on ainut hyväksyttävä ”tieteellinen” maailmankatsomus, ja väittää teoksessaan *Mieli ja kosmos*, että materialismin ja idealismin dikotomialle löytyy vaihtoehtoja (Snellman 2012, 21; Nagel 2014, 66).

Kun tarkastelemme perinteisiä kandidaatteja kattavaksi käsitykseksi mielen ja fyysisen maailman suhteesta, uskon todistusaineiston painon suosivan jotain neutraalin monismin muotoa materialismin, idealismin ja dualismin perinteisten vaihtoehtojen sijasta. (Nagel 2014, 51)

Palaamme lyhyesti Nagelin varhaisempaan merkittävään artikkeliin *What is it like to be a bat?* luvussa 2.2.1. Itseäni kiinnostaa Nagelin näkemys mielestä todellisuuden perusosana aineen rinnalla. Tämän tutkielman puitteissa en pysty kuitenkaan perehtymään näkemykseen syvemmin.

2.4 Keho–mieli-ongelma ja materialismi

Seuraavaksi lähdemme tarkastelemaan materialismia. Mistä puhutaan, kun puhutaan reduktiivisesta, emergentistä tai eliminatiivisesta materialismista? Seuraan tässä Tim Cranea, koska hänen käsittelynsä materialismista ja fysikalismista selventää tarvitsemaamme terminologiaa.

Dualismi luokittelee maailman asiat kahteen luokkaan: on olemassa kahdenlaista substanssia. Vastakohta on monismi, joka väittää, että maailma koostuu vain yhdenlaisesta substanssista. Monismi on perinteisesti jaettu kahteen lajiin, idealismiin, joka väittää, että kaikki on mentaalista, ja materialismiin, jonka mukaan kaikki on materiaalista. (Crane 2001, 43)

Nykyfilosofit puhuvat kontrastista ja vastakkainasettelusta dualismin ja fysikalismien välillä. Ilmausta ”fysikalismi” käytetään Cranen mukaan synonyyminä ”materialismille” ja ”fysikaalista” synonyymina ”materiaaliselle”. Tämä on täysin luonnollista siinä määrin kuin fysiikka on materian eli aineen tiede, mutta on silti tarpeen tehdä joitakin erotteluja monismin, materialismin ja fysikalismien välillä. (Mt. 43)

Monismi on sitoutumista ykseyteen. Ääriesimerkkinä tästä toimii Spinozan monismi, jonka mukaan on olemassa vain yksi substanssi, jota voidaan kutsua Jumalaksi tai Luonnoksi. Spinoza oli omaksunut perinteisen käsityksen substanssista jonakin, mikä voi olla olemassa itsessään ja itsestään, olematta riippuvainen mistään muusta. Nykyiset monismin versiot eivät niinkään väitä, että maailma itsessään on yksi substanssi vaan että kaikki maailmassa koostuu samankaltaisesta substanssista: materialismi väittää maailman koostuvan aineesta, idealismi väittää sen koostuvan ideoista, ja Bertrand Russellin 1920-luvun ”neutraali monismi” väittää, että maailma on yhdenluontoista mutta pysyy neutraalina sen suhteen, onko se mentaalista vai materiaalista. (Mt. 44)

Tarkastelemamme Churchland edustaa äärimilleen vietyä materiaalista monismia. Ei ole olemassa mieltä, on vain materiaa, ja fysikalistiset tieteenalat kuten kognitiotiede ja neurotieteet (neurofysiologia, neurokemia, neurobiologia) pystyvät kehittyessään selittämään kaikki mentaaliset ilmiöt luonnontieteen keinoin.

2.4.1 Materialismista fysikalismiin

Crane kiinnostaa erottelu materialistisen monismin ja fysikalismien välillä. Materialistinen monisti väittää, että kaikki on materiaalista, siis koostuu aineesta. Sen sijaan fysiikka, aineen tiede väittää, että maailmassa on paljon ilmiöitä jotka eivät koostu aineesta: voimia, aaltoja, kenttiä jne. Perinteisesti fysikalisti edustaa siis näkökantaa, joka antaa fysiikalle määräävän roolin, joka on osittain epistemologinen – fysiikalla on auktoriteettia kertoa meille, mitä uskoa – ja osittain ontologinen: fysiikka kertoo, mitä on olemassa. Fysiikan erityisroolin ytimessä on ajatus, että fysiikka on tiede, joka pyrkii W.V. Quinen sanoin ”täyteen kattavuuteen”. Fysiikka tähtää tarkkoja kvantitatiivisia menetelmiä ja massan, energian, voiman jne. kategorioita käyttäen selittämään kaiken sellaisen ominaisuudet ja käyttäytymisen, jolla on tilallinen ja ajallinen ulottuvuus. Fysiikan lakien on tarkoitus olla totta kaikkien tilallisten ja ajallisten objektien suhteen, eikä niiden ulkopuolelle jää mitään objekteja. Crane kutsuu väitettä ”fysiikan yleistyksiksi” ja muotoilee sen seuraavasti:

Fysiikan yleistyks: Kaikilla tila-aika-jatkumon kohteilla ja tapahtumilla on fysikaalisia ominaisuuksia, ja fysiikan lait hallitsevat tai kuvailevat niiden käyttäytymistä. (Mt. 44)

Fysiikan yleistyks on monistinen periaate, mutta se ei vielä ole fysikalismia. Fysikalismia on näkemys, jonka mukaan näiden lakien kertoma fysikaalinen tarina on koko tarina, jonka ulkopuolella ei ole muuta.

Kaikenkattavuus on yksi asia mutta koko tarina on toinen. Fysikalismi väittää, että fysiikka kertoo koko tarinan fysikaalisten tapahtumien kausaatiosta, ja sen mukaan kaiken fysikaalisen tapahtumisen on oltava seurausta puhtaasti fysikaalisista syistä fysikaalisten lakien mukaisesti. Tämä on oppi kausaatiosta. Crane muotoilee siitä ”fysiikan täydellisyden (completeness)” periaatteen:

Fysiikan täydellisyys: Jokaisella fysikaalisella tapahtumalla on fysikaalinen syy, joka on riittävä sen aikaansaamiseksi fysiikan lakien mukaisesti. (Mt. 44)

”Täydellisyden” ei tulisi johtaa meitä ajattelemaan, että fysiikka on täydelliseksi tullut, valmis tiede, huomauttaa Crane. Pikemminkin taustalla on ajatus, että fysikaaliset syyt ovat täydellisiä siinä mielessä, että ne ovat riittäviä saamaan aikaan kaikki fysikaaliset vaikutukset.

Fysiikan täydellisyys on myös erotettava väitteestä, että fysiikka voi selittää kaiken, muistuttaa Crane ja viittaa David Lewisiin, joka edustaa näkemystä fysiikan selittävästä riittävydestä:

On olemassa nykyisin hyväksytyjen tieteellisten teorioiden yhtenäinen korpus, ja ne yhdessä antavat toden ja tyhjentyvän selityksen kaikista fysikaalisista ilmiöistä. Ne ovat yhtenäinen

joukko koska ne ovat kumuloituvia: teoria joka hallitsee mitä tahansa fysikaalista ilmiötä selitetään teorioilla, jotka kattavat ilmiöt josta tuo ilmiö koostuu sekä tavan, jolla se koostuu niistä. Sama pätee jälkimmäiseen ilmiöön ja niin edelleen aina alas perushiukkasten tai kenttien tasolle, jonka muutama yksinkertainen laki kattaa enemmän tai vähemmän siten kuin nykyinen teoreettinen fysiikka sen käsittää. (David Lewis, *An argument for the identity theory*, 105, siteerattu teoksessa Crane 2001, 45.)

Kyseessä on vahvempi väite kuin fysiikan täydellisyys, koska on mahdollista pitäytyä fysiikan täydellisyydessä ja torjua fysiikan selittävä riittävyys mutta ei päinvastoin. Voimme torjua jälkimmäisen koska saamme uskoa, että eri tieteillä on omat ja erilaiset alansa joita ne pyrkivät selittämään omine käsitteineen ja periaatteineen. Esimerkiksi biologian selitysmallit vetoavat biologian käsitteisiin ja kategorioihin, eikä kukaan usko, että niitä voitaisiin tai että niitä pitäisi todella ilmaista fysiikan kielellä. Silti tämä biologian selittävä autonomia sopii yhteen sekä fysiikan yleistyksen että fysiikan täydellisyyden kanssa. Biologiset vuorovaikutukset ovat ilmiöitä joilla on fysikaalisia ominaisuuksia, eikä mikään biologinen vuorovaikutus ole ristiriidassa fysiikan lakien kanssa (fysiikan yleistys). Mitä tahansa fysikaalisia tapahtumia ilmenee, niillä on fysikaalinen kausaalinen historia, joka selittää niiden ilmenemisen (fysiikan täydellisyys). (Crane 2001, 45).

Fysikalismia on määritelty moni tavoin. Mitä fysikalismi tai fysiikan täydellisyys -periaate tarkoittaa, riippuu siitä miten ”fysikaalinen” määritellään. Crane katsoo, että fysikaalisen tieteen sisältö määrittää ”fysikaalisen” merkityksen, missä fysikaalinen tiede on tiedettä, joka pyrkii täyteen kattavuuteen. Sen alaa ei voi määritellä a priori pohdiskelulla, vaan kysymys on empiirinen. Tästä löytyy ero fysikalismien ja vanhojen materialismien muotojen välillä, jotka määrittivät oppialan sisällön apriorisesti: esimerkiksi että kaikki on materiaa/ainetta ja aine on kiinteää, läpäisemätöntä, pysyvää, toimii vuorovaikutuksessa deterministisesti ja vain kontaktin kautta. Koska nykyfysiikka on osoittanut tämän käsityksen aineesta olevan virheellinen lähes joka suhteessa, materialistin on järkeenkäypää ryhtyä fysikalistiksi ja omaksua seuraavanlainen näkemys: Sen sijaan, että sanoisin a priori, millainen materiaalisen maailman tulee olla, annan mieluummin fysiikan, aineen tieteen, kertoa, millaisia aine ja maailma ovat. Syy kutsua itseään mieluummin fysikalistiksi kuin materialistiksi tarkoittaa lähinnä edellä kuvattu asennetta fysikaaliseen tieteeseen. (Crane 2001, 46-7)

Jaegwon Kim määrittelee fysikalismien eri lajit seuraavasti:

Ontologinen fysikalismi. Maailmassa on vain ainehiukkasia tila-ajassa ja kertymä rakenteita, jotka koostuvat ainoastaan ainehiukkasista. Tila-aika-maailmassa ei ole mitään muuta. Tämän teesin hyväksyy Kimin mukaan suurin osa nykyisistä mielenfilosofeista.

Kiista koskee materiaalisten tai fysikaalisten asioiden ominaisuuksia. Tietyt monimutkaiset fysikaaliset järjestelmät ovat myös psykologisia järjestelmiä: ne ilmaisevat fysikaalisten ominaisuuksien lisäksi myös mentaalaisia tai psykologisia ominaisuuksia. Kuinka järjestelmän psykologiset ja fysikaaliset ominaisuudet ovat suhteessa toisiinsa? Ontologinen fysikalisti voi valita kahdesta eri vaihtoehdosta:

Ominaisuusdualismi tai ei-reduktiivinen fysikalismi: järjestelmän psykologiset ominaisuudet ovat erilaisia kuin sen fysikaaliset ominaisuudet, eikä niitä voida palauttaa fysikaalisiin ominaisuuksiin.

Ominaisuusmonismi tai reduktiivinen fysikalismi. Psykologiset ominaisuudet ovat palautettavissa ja reduktiivisesti identifioitavissa fysikaalisiin ominaisuuksiin. Tässä maailmassa on vain yhdenlaisia ominaisuuksia, ja ne ovat fysikaalisia. (Mt. 13)

Yleensä ajatellaan, että keho–mieli-supervenienssi⁸ on yhtäpitävä ominaisuusdualismien kanssa, jonka mukaan päättäviä psykologisia ominaisuuksia ei voi palauttaa fysikaalisiin alatasen ominaisuuksiin. (Mt. 14)

⁸ Supervenienssi suomennetaan yleensä päättämiseksi, ks. esim. Sintonen 1998,26. Supervenienssin käsitteestä tarkemmin ks. luku 2.8.1.

Reduktiivista fysikalismia kutsutaan myös tyyppifysikalismiksi, koska se väittää, että psykologiset ominaisuudet ja lajit – toisin sanoen psykologisten tapahtumien ja tilojen tyypit – ovat itse asiassa fysikaalisia ominaisuuksia ja lajeja. Jotkut filosofit pitävät tyyppifysikalismia liian kunnianhimoisena, ja kannattavat sen sijaan token-fysikalismia (tapahtumafysikalismia). Vaikka psykologiset tyypit eivät ole fysikaalisten tyyppien kanssa identtisiä, jokainen yksittäinen psykologinen tapahtuma tai tapahtuman merkki (event-token) on fysikaalinen tapahtuma. Niinpä esim. kipu, mentaalinen tila ei ole identtinen tai palautettavissa fysikaaliseen tilaan, mutta silti jokainen yksittäinen kivun ilmentymä on itse asiassa fysikaalinen tapahtuma. Token-fysikalismi on siten yksi ei-reduktiivisen fysikalismien muoto (Mt. 14), ja kutsun siitä jatkossa tapahtumafysikalismiksi.

Minkä metafyyssisen väitteen fysikalismi voi esittää, kysyy Crane. Jotain sen on pystyttävä väittämään, ettei se olisi tyhjä oppirakennelma vailla sisältöä. Tässä fysiikan täydellisyys astuu kuvaan. Fysiikka pyrkii selittämään, miksi asiat tapahtuvat – hiukaset törmäävät, kappaleet liikkuvat jne. Fysikalistit väittävät pystyvänsä selittämään näitä tapahtumia dynaamisten yhtälöiden ja harvalukuisten peruskäsitteiden avulla: voiman, varauksen, vauhdin, kiihtyvyyden jne. Tämän metafyyssinen yleistys on fysiikan täydellisyys. (Crane 2001, 48)

Mitä merkitsisi sitä vastoin kieltää fysiikan täydellisyys? Se tarkoittaisi pitäytymistä siihen, että jotkin fysikaaliset vaikutukset eivät toteutuisi ilman muiden syiden vaikutusta, ja nämä muut syyt olisivat ei-fysikaalisia siinä mielessä, että ne eivät kuuluisi fysiikan alaan. Tätä ei voi uskoa kukaan fysikalisti, joka jakaa näkemyksen fysiikan epistemologisesta ja ontologisesta auktoriteetista. Siksi Cranen mukaan fysiikan täydellisyys on oltava minkä tahansa fysikalistisen näkemyksen olennainen osatekijä. (Mt. 48)

2.5 Mentaalisen kausaation ongelma dualismissa

Fodor väittää, että mentaalinen kausaatio olisi vastoin energian ja massan säilymisen lakeja. Crane näkee Fodorin kannan kuitenkin mieluummin fysiikan täydellisyyden ilmauksena: syy miksi energia ei säilyisi mentaalisen ja fysikaalisen vuorovaikutuksessa on, että jokaisen fysikaalisen vaikutuksen on tapahduttava pelkästään fysikaalisten syiden vaikutuksesta. Mentaalisen kausaation olisi tuotava fysikaaliseen maailmaan ”lisää energiaa”, joka rikkoisi energian säilymisen lakeja. Fysikalismien mukaan fysikaalisten vaikutusten maailman on oltava kausaalisesti suljettu. (Mt. 48)

Crane väittää, että fysiikan täydellisyys on fysikalismien riittävä mutta ei välttämätön ehto. Voidaanhan pitää fysiikan täydellisyydessä ja silti uskoa, että on olemassa mentaalisia asioita ja ominaisuuksia, mutta että niillä ei ole mitään vaikutuksia fysikaaliseen maailmaan. Tämä tunnetaan epifenomenalismina: oppina siitä, että mielentiloilla ja ominaisuuksilla ei ole fysikaalisia vaikutuksia. Dualistiset näkemykset kuitenkin kieltävät epifenomenalismia: ne pitävät kiinni kehon ja mielen vuorovaikutuksesta. Sen perusteella voimme nimetä mentaalinen kausaation dualismille aiheuttaman ongelman, joka on osa keho–mieli-ongelmaa. (Mt. 48)

Oletetaan, että

1) Mentaalisilla ilmiöllä on vaikutuksia fysikaaliseen maailmaan.

ja toisaalta, fysiikan täydellisyyden mukaisesti:

2) kaikilla fysikaalisilla vaikutuksilla on fysikaaliset syyt, jotka ovat riittäviä vaikutuksen aikaansaamiseksi.

Ristiriita on valmis. Kuinka mentaalinen syy voi saada aikaan fysikaalisen vaikutuksen, jos pelkkä fysikaalinen syy riittää saamaan sen aikaan? Voimmeko sanoa, että mentaalinen syy on ylimääräinen, jotain fysikaalisen syyn lisäksi? Tehdään tämä oletus eksplisiittiseksi, ehdottaa Crane:

3) Mentaaliset ja fysikaaliset syyt eivät ylimäärää fysikaalisia vaikutuksiaan.

Kausaalinen ylimääräytyminen on sitä, että yhdellä vaikutuksella on enemmän kuin yksi syy, ja kukin tapahtuma olisi voinut saada vaikutuksen aikaan, jos toinen ei olisi sitä aiheuttanut. (Mt. 49)

Kausaalista ylimääräytymistä Crane havainnollistaa esimerkillä, jossa kaksi sala-ampujaa ampuu tyrannia samanaikaisesti. Ei tiedetä, kumman laukaukseen tyranni lopulta kuolee, mutta tiedetään, että jos A:n luoti ei olisi tyrannia tappanut, B:n luoti olisi sen tehnyt. Tällöin tyrannin kuolema on ylimääräytynyt ampumisten suhteen.

Onko ylimääräytyminen järkeenkäypää? Joidenkin mielestä ei. Kausaation kontrafaktuaaliseen analyysiin uskovat ovat sitoutuneet seuraavaan väitteeseen:

c) Jos A aiheutti B:n, niin jos A ei olisi tapahtunut, ei B:kään olisi tapahtunut.

Jos tätä sovelletaan esimerkkiin, päädytään tilanteeseen, jossa kontrafaktuaalisesta analyysistä seuraa, että kummankaan salamurhaajan luoti ei voi olla tyrannin kuoleman syynä! Miksi? Koska kummankaan ampumisen kohdalla ei päde, että jos ampumista ei olisi tapahtunut, kuolema ei olisi ollut seurauksena. Voimme päätellä tästä joko että ylimääräytymistä kuten tyrannin kuoleman tapauksessa ei voi todella tapahtua, tai että kontrafaktuaalinen analyysi C) on virheellinen. (Mt. 49)

Kyseessä on tärkeä metafyyminen ongelma, toteaa Crane mutta muistuttaa, että meidän ei onneksi tarvitse ratkaista sitä päästäksemme eteenpäin keho–mieli-ongelmassa. Sillä vaikka ylimääräytyminen olisi mahdollista näissä epätavallisissa olosuhteissa ja C) olisi väärässä, on silti hyvin epäuskottavaa olettaa, että mentaaliset ja fyysiset syyt ovat suhteessa toisiinsa tällä tavalla. Jos ne olisivat, joka kerran kun mielentilalla on jotain vaikutuksia fyysisessä maailmassa, fysiikan täydellisyys takaa, että aivoista löytyisi riittävä syy saamaan aikaan tuon saman vaikutuksen. Sen valossa näyttää yhteensattumalta, että kehoni onnistuu koordinoimaan asioita niin hyvin, vaikka sen liikkeisiin on näin erilaiset ja erilliset syyt. Silti ajatus, että kehon hallinta olisi tällä tavalla sattumanvaraista, on ristiriidassa kaiken sen kanssa mitä tiedämme käyttäytymisen syistä joko oman kokemuksemme tai terveen kaupunkilaisjärjen perusteella. Tämä on Cranen mukaan oikeutus lauseelle 3). (Mt. 50)

Mentaalisen kausaation ongelmassa dualismille on siis kyse siitä, miten sovittaa mentaalisen kausaation olemassaolo yhteen fysiikan täydellisyyden kanssa sekä mentaalisen ja fyysisen yleisen ylimääräytymisen kielto. Kun ongelma ilmaistaan tällä tavalla, se tuo valokeilaan jotain mikä yleensä ohitetaan, väittää Crane: Ongelma ei nouse mentaalisen tasolta, vaan se liittyy fyysisen maailman tosiasioihin, nimittäin fysiikan täydellisyyteen. Toisin sanoen fyysisen maailman oletettu luonne saa aikaan tämän keho–mieli-ongelman osatekijän. (Mt. 50)

Mutta emmekö ottaneet ongelman lähtökohdaksi substanssidualismin? Näin teimme, ja Crane tähdentää, että teimme sen siksi että näin ongelma on perinteisesti muotoiltu. Mutta käy ilmi, että oletus ei ollut olenainen, koska oletamme mentaalista ainoastaan, että mielen ilmiöillä on fyysisiä vaikutuksia ja että ne eivät ole samoja kuin fyysiset syyt. Oletetaan että hylkäisimme substanssidualismin ja hyväksyisimme ainoastaan ominaisuusdualismin. Siinä tapauksessa niin kauan kuin pidämme asioiden ominaisuuksia syinä, ongelma nousee silti edellä kuvatun kaltaisenä. Ongelman lähde on konflikti fysiikan täydellisyyden ja fyysisistä syistä erillisen mentaalisen kausaation välillä. (Mt. 50)

Pääsemme pälkähästä, jos kiellämme sen, että kyseessä on kaksi eri syytä. Se johtaa meidät suoraan mentaalisten ja fyysisen syiden identiteettiteoriaan, ja ongelma ratkeaa. Koska ei ole kahta eri syytä, vaan vain yksi, ylimääräytymisen riskiä ei ole. Mentaaliset syyt ovat täsmälleen samoja entiteettejä kuin tietyt fyysiset syyt – jotka epäilemättä löytyvät aivoista, Crane väittää. Tästä on kyse mielen ja aivojen (tai mielen ja kehon) identiteettiteoriassa, joka jonkin aikaa oli vallitseva fyysikalistinen mielen teoria. Crane uskoo sen ratkaisevan yllä käsitellyn mentaalisen ja fyysisen kausaation ylimääräytymisen ongelman. Epäselväksi jää, onko se itsessään uskottava teoria? (Mt. 51)

Palaamme mentaalisen kausaation (alaspäin kausaation) ongelmaan antireduktionismin yhteydessä (luku 2.7.2.)

2.6 Identiteettiteoria

Crane väittää, että väite jonka mukaan mentaaliset entiteetit ovat identtisiä eli samoja kuin fysikaaliset entiteetit, vaatii selvennystä. Ensinnäkin väite antaa meille syyn identifioida aivotiloiksi vain ne mentaaliset entiteetit, jotka ovat fysikaalisten tapahtumien syitä. Jos on olemassa mentaalisia entiteettejä, joilla ei ole fysikaalisia vaikutuksia (silloin puhutaan mentaalisista epifenomeeneista), meillä ei ole syytä identifioida niitä mihinkään fysikaaliseen (aivotapahtumaan). Monet fysikalistit väittävät, että kaikilla mielen ilmiöillä on fysikaalisia vaikutuksia tavalla tai toisella, joten se riittää jättämään epifenomenalismin pois laskuista. (Mt. 51)

Yksi lähestymistapa joka tämän takaisi olisi funktionalistinen. Se väittää, että mentaaliset ilmiöt on erotettava toisistaan niiden kausaalisten roolien kautta. Funktionalismi⁹ siis pitää kiinni siitä, että mielentilojen luonteen mukaisesti niillä on tiettyjä vaikutuksia ja sen vuoksi mentaalisia epifenomeeneja ei voi olla olemassa. Kun tämä yhdistetään fysiikan täydellisyyteen ja ylimääräytymisen kieltoon, saadaan tulokseksi identiteettiteoria. (Mt. 51)

Toinen selvennys liittyy syyn käsitteeseen. Jos ikkunaan heitettiin tiili, joka rikkoi sen, voimme analysoida syytä keskittymällä tapahtumaan (tiilen heittäminen) tai tiilen ominaisuuksiin (tiilen paino, nopeus, osamakulma jne.). Tästä saadaan kaksi erilaista syytä, tapahtumakausaaliteetti ja ominaisuuskausaaliteetti, ja niistä seuraa Cranen mukaan kaksi erilaista identiteettiteoriaa. Jos syyt ja vaikutukset nähdään tapahtumina, saadaan mentaalisten ja fysikaalisten tapahtumien (partikulaarien) identiteettiteoria, jota Cranen mukaan edustaa Donald Davidson. Jos sen sijaan syyt ja vaikutukset ovat ominaisuuksia, päädymme mentaalisten ja fysikaalisten ominaisuuksien identiteettiteoriaan, jota edustavat mm. David Lewis ja D. M. Armstrong. Tämä näkemys vastaa Cranen mukaan ominaisuusmonismia, jonka mukaan on olemassa vain fysikaalisia ominaisuuksia joista jotkin ovat mentaalisia. Davidsonin kanta taas edustaa ominaisuusdualismia, jossa tapahtumilla on kahdenlaisia ominaisuuksia, mentaalisia tai fysikaalisia. Näkemysten eroa kuvataan tyyppi (ominaisuus)- ja token (tapahtuma)-identiteettiteorioina. (Mt. 50) Crane itse edustaa tyyppi-identiteettiteoriaa, johon jatkossa keskitymme. (Mt. 51)

Identiteettiteoria siis väittää, että mentaaliset ominaisuudet ovat identtisiä tiettyjen fysikaalisten identiteettien kanssa. Crane huomauttaa, että identiteettiteoria ei kiellä mentaalisten ominaisuuksien olemassaoloa, mutta identiteettiväite tulee ottaa kirjaimellisesti: mentaalinen tila M on sama kuin fysikaalinen tila F. Se ei kiellä M:n olemassaoloa yhtään sen enempää kuin identiteettiväite "Cicero=Tully" kieltää Ciceron olemassaolon. Päinvastoin: jotta väite $A=B$ olisi tosi, sekä A:n että B:n on oltava olemassa. (Mt. 51)

Joskus identiteettiteorioita kuvaillaan näkemyksenä, jonka mukaan mentaaliset ominaisuudet ovat "todellisuudessa" fysikaalisia tai "eivät enempää eikä vähempää kuin" fysikaalisia. Tämä voi Cranen mukaan olla harhaanjohtavaa, jos se ymmärretään niin, että jotakin jää identiteettiväitteen ulkopuolelle. Identiteettiteorian ei pitäisi myöskään väittää, että ei-fysikaaliset asiat ovat todellisuudessa fysikaalisia, sillä tämän näkemyksen mukaan ei-fysikaalisia asioita ei ole olemassa. (Mt. 51)

Identiteettiteoria kieltää kyllä mentaaliset ominaisuudet sellaisina kuin ominaisuusdualisti ne käsittää, tai mentaaliset substanssit sellaisina kuin substanssidualisti ne käsittää. Teorian tarkoitus on Cranen mukaan sanoa, että niiden kieltäminen ei tarkoita mentaalisen olemassaolon kieltämistä. Tässä mielessä identiteettiteoria on erotettava eliminatiivisesta materialismista, tai niin kuin Crane sen ilmaisee, eliminatiivisesta fysikalismista. Eliminatiivisen eli karsivan fysikalisimmin näkemys on, että mentaalisia asioita ei ole lainkaan olemassa: ei ominaisuuksia, substansseja, tapahtumia tai mitään. Näkemyksen ydin tiivistyy siihen, että

⁹ Funktionalismista tarkemmin ks. luku 2.16.

maailman mentaaliset luokittelukuviot ovat perustavanlaatuisesti harhaanjohtavia, eikä meidän tulisi luokitella asioita niiden mukaisesti. Vaikka sekä identiteettiteoria että eliminatiivinen fysikalismi ovat yhtä mieltä siitä, että kaikki on fysikaalista, he ovat eri mieltä siitä, millaisia fysikaalisia asioita on olemassa. Eliminativisti kieltää, että mitkään olemassa olevista fysikaalisista asioista ovat mentaalisia. (Mt. 50) Cranea tämä näkökulma ei sen enempää kiinnosta, meitä kyllä kiinnostaa, mutta palaamme siihen myöhemmin.

Identiteettiteorian ja eliminatiivisen fysikalismin välinen ero ilmaistaan Cranen mukaan reduktion avulla. Identiteettiteoreetikot ovat reduktivisteja, ja reduktio on eri asia kuin eliminoiminen. Geenien reduktio (palauttaminen) DNA-säikeiksi ei kiellä geenien olemassaoloa, kun taas kalorikin tai flogistonin eliminoiminen kieltää niiden olemassaolon. (Mt. 50)

2.6.1 Identiteettiteorian historiallisia paralleelleja

Churchland väittää, että reduktiivinen materialismi, joka tunnetaan yleisemmin identiteettiteorian, on suoraviivaisin materialistisista mielen teorioista. Sen keskeinen väite on yksinkertainen: mielentilat ovat aivojen fysikaalisia tiloja. Toisin sanoen jokainen mielentila tai mielen prosessi on identtinen jonkin aivojen tai keskushermoston fysikaalisen tilan kanssa. Kun teoria syntyi 1950-luvun lopussa, aivojen toiminnasta ei vielä tiedetty tarpeeksi, jotta vastaavuudet olisi voitu suoraan osoittaa, mutta identiteettiteoria oli sitoutunut ajatukseen, että aivotutkimus lopulta paljastaa ne kaikki. (Churchland 1984, 26)

Identiteettiteorian historiallisia paralleelleja ovat esimerkiksi teoria äänestä ja valosta: tiedämme nykyään, että ääni on joukko ilman halki kulkevia paineaaltoja, ja korkea sävel on sama kuin korkea värähtelytaajuus. Olemme oppineet myös valon olevan sähkömagneettista aaltoliikettä, ja kappaleen väri on sama kuin kohteen heijastaman sähkömagneettisen säteilyn aallonpituus. Samoin kappaleen lämpötila on niiden molekyylien liike-energiaa, joista kappale koostuu. Lämpimän kappaleen keskimääräinen molekulaarinen liike-energia on korkea ja viileän kappaleen matala. (Mt. 26)

Nämä esimerkit kertovat onnistuneesta reduktiosta teorioiden välillä. Kaikissa niissä uusi ja voimakas teoria pitää sisällään joukon väitteitä ja periaatteita, jotka kuvastavat (lähes) täydellisesti aikaisemman teorian tai käsitteellisen viitekehyksen väitteitä ja periaatteita. Uuden teorian periaatteilla on sama rakenne kuin vanhalla viitekehyksellä, ja sitä voidaan soveltaa samoihin tapauksiin. (Mt. 26)

Jos uusi teoria on vanhaa paljon parempi selittämään ja ennustamaan ilmiöitä, meillä on hyvä syy uskoa, että uuden viitekehyksen teoreettiset termit kuvaavat todellisuutta oikein. Mutta jos vanha teoria toimi pätevästi ja jos sen käsitteet vastaavat uuden teorian käsitteitä systemaattisesti, niin kuin edellä kuvailtiin, voimme päätellä, että vanhat ja uudet termit viittaavat samoihin asioihin tai ilmaisevat samoja ominaisuuksia. Voimme siis julistaa tieteenfilosofien tavoin ”interteoreettisia identiteettejä” eli teorioiden välisiä yhtenevyyksiä: valo *on* sähkömagneettisia aaltoja, ääni *on* paineaaltoja ja lämpö *on* molekyylien kineettistä energiaa. (Mt. 26-7)

Aikaisemmilla esimerkeillä on myös yksi tärkeä yhteinen piirre: kaikki niissä kuvatut ilmiöt ovat arkitajuntamme käsitteelliseen viitekehykseen kuuluvia, havaittavia asioita ja ominaisuuksia. Teorioiden välistä reduktiota eli teorian käsitteiden palauttamista toiseen ei tapahdu ainoastaan teoreettisissa sfääreissä, vaan myös arkitajunnassa havaittavia ilmiöitä voi palauttaa toiselle tasolle. Niinpä tuttujen, introspektiolla tavoitettavien mielentilojen palauttamisessa aivojen fysikaalisiin tiloihin ei pitäisi olla mitään erityisen yllättävää. Tarvitaan vain riittävän pitkälle kehittynyt neurotiede, niin että se voi tuottaa tarvittavat ”peilikuvat” niistä oletuksista ja periaatteista, jotka muodostavat arkitajuntamme mielentiloja kuvaavan käsitteellisen viitekehyksen. Tuossa peilikuvassa mielentiloja vastaavat tietyt aivojen tilat. Jos tähän melko vaatavaan ehtoon tosiaan pystyttäisiin vastaamaan, silloin voisimme Churchlandin mukaan oikeutetusti julistaa reduktion eli palauttamisen tapahtuneen, ja vahvistaa mielentilat samoiksi aivojen tilojen kanssa. (Mt. 27)

2.6.2 Argumentteja identiteettiteorian puolesta

U. T. Place (1924–2000) pyrkii purkamaan joitakin identiteettiteoriaan (reduktiiviseen materialismiin) kohdistuvia vastaväitteitä. Hänen mukaansa kaksi asiaa voivat olla identtisiä vaikka määrittelemme ne eri tavalla. Termi ”salama” ei ehkä tarkoita samaa asiaa kuin ”sähköpurkaus”, mutta voimme silti huomata, että salama ja sähköpurkaus ovat identtisiä. Vastaavasti vaikka ”keho” ja ”mieli” määritellään eri tavalla, voimme huomata, että ne ovat identtisiä. Placen mukaan uskomme, että salama on sähköpurkaus ilmakehässä, koska tieteellinen teoriamme sähköstä ja optiikasta selittävät, miksi sähköpurkaus ilmenee salaman muodossa. Vastaavasti jos aivotutkimus voi selittää, miksi tietoisilla tiloillamme on niille ominainen ”feno-
menologinen” laatu, meillä on vahvaa todistusaineistoa siitä, että tietoiset tilat ovat vain aivojen prosesseja. Keskeistä tälle väitteelle on Placen mukaan sen osoittaminen, että yleisillä subjektiivisilla piirteillä on takanaan yleisiä aivotilojen lajeja – esimerkiksi että oranssin jälkikuvan ja oranssin esineen näkemiseen liittyvät samat aivotilat. (Beakley & Ludlow 2006, 7)

Mitä syitä identiteettiteoreetikoilla on uskoa, että neurotutkimus lopulta saavuttaa riittävät olosuhteet niin että arkipsykologiamme palauttaminen siihen on mahdollista? Churchland luettelee neljä syytä, jotka kaikki suuntautuvat siihen johtopäätökseen, että oikea selitys ihmisen käyttäytymiselle ja sen sille löytyy neurotieteistä. (Churchland 1984, 27)

Voimme vedota ensiksi jokaisen ihmisyksilön fyysiseen alkuperään. Saamme alkumme geneettisesti ohjelmoidusta yksisoluisesta molekyylisestä, hedelmöitetystä munasolusta, ja kehitymme siitä solunjakautumisen kautta siten, että DNA:n ohjaa solujen jakautumista, erilaistumista ja järjestymistä. Tuloksena on läpikotaisin fyysikaalinen järjestelmä, jonka toiminta nousee sen sisäisistä tapahtumista ja vuorovaikutuksesta muun fyysikaalisen maailman kanssa. Ja tuota toimintaa eli inhimillistä käyttäytymistä säätelevät sisäiset operaatiot ovat juuri neurotieteiden tutkimusala. (Mt. 27–28)

Toinen argumentti identiteettiteorian puolesta on se, että evoluutioteoria tuottaa ainoan vakavasti otettavan selityksen aivojen ja keskushermoston kyvylle ohjailta ihmisen käyttäytymistä. Nuo järjestelmät valikoituivat evolutiivisesti niiden monien etujen vuoksi, joita käyttäytymisen säätely tuotti olennoille. (Mt. 28)

Identiteettiteoria saa lisätukea siitä, miten kaikki tunnetut mentaaliset ilmiöt ovat riippuvaisia hermostollisesta perustasta. Myös ominaisuusdualismista seuraa systemaattinen riippuvuus hermoston toiminnasta, mutta identiteettiteoria selittää ilmiön yksinkertaisemmin. Miksi olettaa kaksi radikaalisti erilaista ominaisuuksien ja toimintojen luokkaa, jos yksikin riittää selittämään ilmiön? (Mt. 28)

Neljäs ja viimeinen argumentti on peräisin neurotieteiden yhä kasvavasta menestyksestä monien olentojen hermojärjestelmien toiminnan paljastajana. Neurotieteet pystyvät selittämään olentojen käyttäytymistä ja kykyjä sekä puutteita ja virhetoimintoja löydettyjen hermostollisten rakenteiden perusteella. Edeltävät argumentit viittaavat siihen, että neurotieteiden tulisi menestyä tässä selittämisessä, ja odotukset on lunastettu sekä alkeellisempien olioiden että ihmisten hermojärjestelmien suhteen. (Mt. 28)

Nämä argumentit eivät kuitenkaan vielä riitä. Ne antavat kyllä tukea väitteelle, että ihmisen ja eläinten käyttäytymisen takana olevat syyt ovat luonteeltaan fyysikaalisia, mutta identiteettiteoria vie väitteen pitemmälle. Se väittää, että neurotiede löytää hermostollisten tilojen luokituksen, joka vastaa yksi yhteen arkipsykologian luokituksen mukaisia mielentiloja. Teorioiden välinen identiteetti eli yhtäläisyys voidaan oikeuttaa vain, jos tuo luokitus löytyy. Mutta mikään edeltävissä väitteissä ei takaa, että uusi ja vanha viitekehys vastaavat toisiaan tällä tavalla, vaikka uusi viitekehys selittää ja ennustaakin menestyksekkäästi käyttäytymistämme. Lisäksi materialistien leiristä löytyy muitakin vastaväitteitä, joiden mukaan kuvatuskaltaisen vastaavuuden löytyminen on melko epätodennäköistä. (Churchland 1984, 27–29.)

2.7 Reduktionismi

Identiteettiteoria siis väittää, että siinä määrin kuin ei-fysikaalisia asioita näyttää olevan olemassa, ne ovatkin itse asiassa fysikaalisia. Reduktio on siis prosessi, jonka avulla osoitetaan, että ne ovat fysikaalisia ja millä tavalla ne ovat sitä. Reduktio identifioi yhden alueen entiteetit toisen, alemman luokan entiteeteiksi. Toisin sanottuna, aloitamme kohde-oliosta x ja löydämme syyn osoittaa, että se on sama kuin y . Reduktio eli palauttaminen kertoo meille x :stä jotain, mitä emme aikaisemmin tiesimme: että se on y . Suosittu paralleeli tieteenfilosofiasta on kaasun lämpötilan palauttaminen sen molekyylien keskimääräiseksi liike-energiaksi. (Crane 2001, 54)

Ontologisesti ymmärrettynä A :n redusoiminen B :ksi sisältää väitteen, jonka mukaan $A=B$. Mutta reduktion idea ei tyhjene identiteettiin, joka on symmetrinen suhde, kun taas A :n reduktio B :ksi ei ole B :n reduktio A :ksi. Reduktio tarvitsee siis lisäksi ajatuksen, että ”redusoitu ilmiö” tulee ymmärrettävämmäksi, kun sen näytetään olevan sama kuin ”redusoiva ilmiö”. Ymmärrämme termodynaamisia ilmiöitä paremmin, kun meille osoitetaan, että ne ovat identtisiä tietynlaisen mekaanisen toiminnan kanssa. Vastaavasti meille väitetään myös, että ymmärrämme mentaalisia ominaisuuksia paremmin, kun meille osoitetaan, että ne ovat samoja kuin aivojen fysikaaliset ominaisuudet. (Mt. 54)

Nämä reduktion ansiot eivät ole ontologisia, vaan selittäviä, huomauttaa Crane (Mt. 55). Erotamme siis ontologisen reduktion selittävistä reduktiosta, jossa on kyse teorioiden välisestä suhteesta. Silloin yksi teoria selittää, miksi toinen teoria on totta, tai näyttää meille taustamekanismit, jotka selittävät miten redusoidun teorian entiteetit toimivat.

Cranen mukaan Davidsonin anomalinen monismi on esimerkki ontologisesta reduktiosta, jonka mukaan kaikki mentaaliset tapahtumat ovat fysikaalisia tapahtumia, mutta mentaalisen ja fysikaalisen teorian välillä ei ole selittävää yhteyttä. Mitä selittävä reduktio ilman ontologista reduktiota voisi tarkoittaa, se selviää myöhemmin, kun tarkastelemme fysikalismien ei-reduktiivisia versioita. Perusajatus on, että teorioiden X ja Y välillä voi olla selittävä suhde ilman että meidän pitää identifioida X Y :ksi. (Mt. 55)

Cranen mukaan nykyisessä mielenfilosofiassa vallitsee yleinen tunnelma, että reduktionismi on *paha juttu* ja että on parempi olla antireduktionisti jopa sen jälkeen, kun on tehty erottelu reduktion ja eliminaation välillä. Crane kuitenkin väittää, että siinä määrin kuin reduktio ymmärretään selittäväksi, on erehdys pitää reduktiota pahana. Aidot selitykset ovat edistysaskelia tietämyksessämme, ja olisi irrationaalista torjua selitys vain sen takia, että se on ”reduktiivinen”. (Mt. 55)

2.7.1 Kolme reduktion mallia

Jaegwon Kim tarkastelee yksityiskohtaisesti erilaisia reduktion malleja. Lähtökohtaisesti reduktiivisen fysikalismien näkökulma on, että mentaaliset ominaisuudet eivät ole ”mitään enempää” kuin fysikaaliset ominaisuudet. Tästä näkökulmasta maailmassa ei ole ei-fysikaalisia ominaisuuksia. Kun puhutaan keho–mieli-ongelmasta, ”fysikaaliset” ominaisuudet konstruoidaan laajasti sisältämään behavioraalis-hermostollis-biologiset ominaisuudet perustavien fysikaalisten ominaisuuksien lisäksi. (Kim 2006, 274)

Kaikenlaisilla reduktioilla on jotain yhteistä: niiden on redusoitava se, mitä ne pyrkivät redusoimaan. Mutta reduktion kohteena olevat entiteetit voivat vaihdella yhdestä projektista toiseen (lauseet, käsitteet, toiseikat, ominaisuudet jne.) ja voi olla useampia kuin yksi tapa redusoida tietynlaisia entiteettejä. On hyödyllistä ottaa J. J. C. Smartin luonnehdinta ”ei mitään enempää kuin” ilmaisemaan reduktion perusidea. Smart sanoi sen näin: ”Aistimukset eivät ole mitään enempää kuin aivoprosesseja.” (Mt. 275)

Smartin lausahdus on yhtäpitävä myös karsivan reduktion kanssa, jossa redusoidut entiteetit (esim. noidat tai flogiston) karsitaan tai korvataan. Kun noitien osoitettiin olevan psykoottisia naisia, noidat karsittiin: noi-

tia ei ole eikä ole koskaan ollutkaan. Reduktioita, jotka eivät ole karsivia, niitä joissa redusoitavat oliot löytyvät redusoitujen joukosta, kutsutaan konservatiivisiksi reduktioiksi. Kun lämpö redusoitiin perustavampaan fysikaaliseen kvantiteettiin, sitä ei karsittu vaan se säilytettiin (molekulaarisena liike-energiana). ”Ei enempää eikä vähempää kuin” -ajatus pätee siis sekä säilyttävään että karsivaan reduktioon. (Mt. 276)

Kim tarkastelee kolmea reduktion mallia: siltalakireduktio, identiteettireduktio ja funktionaalinen reduktio. Tietoiset mielentilat saattavat olla redusoitavissa hermostolliseen tilaan mutta eivät behavioraaliseen, intentionaaliset mielentilat saattavat olla redusoitavissa funktionaaliin tiloihin mutta eivät hermostollisiin jne. Tärkeää on tietynlaisen reduktion onnistumisen tai epäonnistumisen filosofinen ja tieteellinen merkitys. Esimerkiksi tietoisuuden siltalakireduktiolla hermostollisiin prosesseihin tai sen identiteettireduktiolla voi olla valtavan erilaiset filosofiset seuraukset tietoisuuden statukselle. (Mt. 276)

2.7.2 Siltalakireduktio

Reduktion siltalakimalli, jonka kehitti Ernest Nagel 1950-luvulla, on suunniteltu tieteellisten teorioiden reduktion selitykseksi, jossa korkeamman tason teoria redusoidaan perustavampaan teoriaan. Esim. optiikan redusoiminen elektromagneettiseen teoriaan, kaasulakien redusoiminen tilastolliseen molekyylibiologiaan ja genetiikan redusoiminen molekyylibiologiaan ovat esimerkkejä teoriareduktiosta. Tässä kontekstissa teorian ajatellaan olevan joukko lakeja – sen peruslait + ne jotka voi johtaa niistä. Nagel käsittää teorian T_2 reduktion T_1 :een koostuvan T_2 :n lakien loogis-matemaattisesta derivaatiosta T_1 :n laeista. Siihen tarvitaan erityisiä periaatteita, jotka liittävät T_2 :n termit T_1 :een, ja näitä siltalaeiksi tai siltaperiaateiksi kutsuttavia lakeja pidetään derivaation lisäpremissinä. (Mt. 277)

Siltalaki-reduktio on hallinnut reduktiota ja reduktionismia koskevaa filosofista keskustelua vuosikymmenien ajan. Monet antireduktionistiset väitteet perustuvat sille premissille, että siltalakivaatimus ei täyty. Mutta auttaisiko kiputeorian siltalaki-reduktio neurofysiologiaan sulkemaan aukon selityksessä kivun (ja muiden tuntemusten) ja hermostollisten ominaisuuksien välillä ja ratkaisemaan tietoisuuden ”kovan” ongelman? Palataan tähän myöhemmin. Tässä vaiheessa on aiheellista huomata, että kaikenlaiset keho–mieli-teoriat, joista jotkut ovat avoimesti dualistisia ja antifysikalistisia, sisältävät laaja-alaisen keho–mieli-siltalakien järjestelmän. Oppi ennalta asetetusta harmoniasta, kaksoisaspekti-teoria, emergentismi ja epifenomenalismi ovat kaikki sitoutuneet siihen, että on olemassa psykofysikaalisia korrelaatiolakeja, eikä substanssi-dualismissa ole mitään sellaista, joka sulkee pois psykofysikaaliset korrelaatiolait ja mahdollistaa täyden mentaalisuuden siltalakireduktion. On ilmiselvää, että korrelaatiolaki kivun ja hermostollisen N_1 :n välillä ei riitä redusoimaan kipua N_1 :een: se ei tee kivusta ”mitään enempää eikä vähempää kuin” hermostollisen tilan N_1 . Siksi filosofit alkoivat etsiä jotain siltalakeja vahvempaa toteuttamaan reduktioita. (Mt. 279)

2.7.3 Identiteettireduktio

On syntynyt laajalle levinnyt yhteisymmärrys siitä, että jotta saataisiin aikaan aitoja reduktioita, siltalait on vahvistettava identiteeteiksi. Tarvitsemme siis tällaisia:

(I_1) kipu = aivotila N_1

(I_2) ahdinko = aivotila N_2

Palataan ajatukseen ”ei mitään enempää eikä vähempää kuin”: jos kipu ja muut laadulliset tietoisuudentilat on redusoitu hermostollisiin tiloihin, niiden ei pitäisi olla mitään muuta kuin hermostollisia tiloja. Ylläolevat lauseet väittävät juuri niin. Korrelaatio ei riitä, meidän pitää sanoa että x:t eivät ole mitään muuta kuin y:t.

Lisäksi voimme sanoa, että entiteettien ala on identiteettiredusoitavissa toiseen alaan, jos jokainen yksittäinen entiteetti ensimmäisessä voidaan identifioida johonkin toisessa. Siis jos mentaaliset ominaisuudet voidaan identiteettiredusoida hermostollisiin ominaisuuksiin, meidän pitää identifioida jokainen mentaalinen ominaisuus johonkin hermostolliseen ominaisuuteen kuten (I_1) ja (I_2).

Jos oletamme nämä identiteetit, voimme johtaa kipua koskevat lait neurofysiologian laeista. Identiteetti-reduktio voi tehdä kaiken sen minkä siltalakireduktio tekee, ja enemmän. Nämä identiteetit riittävät väittämään, että kipu ja ahdinko on redusoitu hermostollisiksi tiloiksi. Mutta ratkaiseeko identiteettireduktio aukon selityksessä, siis sen, miten mielentilat ovat fysikaalisia tiloja? (Kim 2006, 279–80)

2.7.4 Funktionaalinen reduktio

Ajatellaan geeniä ja DNA-molekyyliä. Geenit on tunnistettu DNA-molekyyleiksi, ja voimme sanoa, että geenit on redusoitu DNA:ksi. Kuinka tällainen reduktio toimii? Aluksi on huomattava, että geenin käsite on funktionaalinen, käsite joka määrittää sen kausaalisen roolin kautta. Geeni on määritelmän mukaan mikä tahansa mekanismi, joka koodaa eliön geneettisen informaation ja välittää sen vanhemmilta jälkeläisille. Kun itävaltalainen kasvitieteilijä Mendel puhui ”geneettisistä tekijöistä”, hänellä ei ollut aavistustakaan, mikä molekyylibiologinen mekanismi itse asiassa teki työn, joka hänellä oli mielessään, mutta hän oli varma, että tuollainen perinnöllisyyden säännönmukaisuuksia selittävä mekanismi löytyisi. Vuosikymmeniä myöhemmin 1900-luvulla molekyyliogenetiikan tutkimus onnistui tunnistamaan DNA-molekyylit mekanismeiksi, jotka toteuttavat geenin kausaalisen tehtävän. (Mt. 280)

Voimme luonnostella tämänkaltaiset reduktiot seuraavien kolmen askeleen avulla:

Askel 1. Ominaisuudelle F , joka redusoidaan, annetaan seuraavan muotoinen funktionaalinen määritelmä:

Omata $F =_{\text{def}}$ omata jokin ominaisuus tai mekanismi P siten että $C(P)$, jossa C merkitsee P :n suorittamaa kausaalista tehtävää.

Askel 2. Löydetään ominaisuus tai mekanismi, joka tekee C :n suorittaman kausaalisen työn – ts. identifioidaan F :n toteuttajat tutkinnan alla olevassa järjestelmässä.

Askel 3. Kehitetään teoria, joka selittää, kuinka näin identifioidut F :n toteuttajat suorittavat kausaalisen tehtävän C annetussa järjestelmässä.

Voimme nähdä, kuinka tämänkaltaisen reduktio voisi toimia mielentiloille. Otetaan esimerkiksi kipu. Oletetaan, että kivulle voidaan antaa seuraava funktionaalinen luonnehdinta:

Kokea kipua = $_{\text{def}}$ olla tilassa S niin että S :n aiheuttaa kudosvaurio ja S puolestaan aiheuttaa säpsähdyksiä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä. (Mt. 280)

Oletetaan, että ihmisillä ja korkeammilla nisäkkäillä C -hermosäikeiden aktivaatio toteuttaa kivun määritelmän mukaisesti – toisin sanoen kudosvaurio aiheuttaa C -hermosäikeiden aktivaation, joka puolestaan auttaa säpsähdyksiä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä. Kipu ei siis tarkoita mitään muuta kuin C -hermosäikeiden aktivaatiota. Sen lisäksi oletetaan, että meillä on käsillä neurofysiologinen teoria, joka selittää, kuinka nämä kausaaliset prosessit toimivat, siis kuinka kudosvaurio aiheuttaa C -hermosäikeiden aktivaation jne. Silloin voimme uskottavasti väittää, että olemme redusoineet ihmisten ja nisäkkäiden kivun C -hermosäikeiden aktivaatioksi ja nyt ymmärrämme kipuilmiötä sen alla olevien hermostollisten prosessien termein. (Mt. 281)

Askel 1 edustaa käsitteellistä työtä: redusoitavalle ominaisuudelle annetaan funktionaalinen tulkinta kausaalisen roolin termein. Askel 2 edustaa empiiristä tieteellistä tutkimusta. Kuten aikaisemmin huomautettiin, funktionaalisesti luonnehditun ominaisuuden toteuttajat voivat vaihdella lajista toiseen ja jopa saman lajin eri edustajien välillä. Monitoteutuma (multiple realization) voidaan siis nähdä täysin yhtäpitäväksi funktionaalisen reduktion kanssa. (Mt. 282)

Filosofiselta kannalta redusoitavan ominaisuuden funktionaalinen luonnehdinta on avain, ja loppu on tieteellistä tutkimusta. Tutkimuksen tehtävä on tunnistaa tietty toteuttaja ja kertoa tarina siitä, kuinka se onnistuu suorittamaan kausaalisen roolinsa. (Mt. 282)

2.7.5 Reduktio ja reduktiivinen selitys

Tietoisuuden kovan ongelman selitys määritellään joskus reduktiiviseksi selitykseksi pikemmin kuin reduktioksi. Kysymys on silloin tämä: Voimmeko reduktiivisesti selittää tietoisuuden hermostollisten prosessien termin? Tätä muotoilua suositaan, koska ajatellaan, että reduktiivinen selitys on mahdollinen silloinkin kun reduktio ei ole. David Chalmers kirjoittaa:

Tietyissä mielessä ilmiöt, jotka voivat realisoitua monissa erilaisissa fysikaalisissa alustoissa – esimerkiksi oppiminen – eivät ehkä ole redusoitavissa niin että emme pysty identifioimaan oppimista minkään tietyn alemman tason ilmiön kanssa. Mutta tämä monitoteutuma ei ole sen tiellä, että reduktiivisesti selitämme minkä tahansa oppimistapahtuman alemman tason ilmiöiden termin. (David Chalmers, *The Conscious Mind*, 43. Sit. mt. 282)

Jerry Fodor, väsymätön ja vaikutusvaltainen reduktionismin kriitikko on samoilla linjoilla:

Reduktion tavoite ei ole ensisijaisesti löytää jokin fysiikan luonnollisen luokan predikaatti, jonka ulottuvuus on sama kuin kunkin erityistieteen predikaattiluokan. Pikemminkin se on selittää fysikaaliset mekanismit, joiden avulla tapahtumat noudattavat erityistieteiden lakeja. (Jerry Fodor, *Special Sciences, or the Disunity of Science as a Working Hypothesis*, 131. Sit. mt. 282)

Jerry Fodor siis sanoo, että reduktion tehtävä ei ole etsiä siltalakeja, jotka kytkisivät erityistieteen predikaatit fysikaalisiin predikaatteihin, vaan pikemminkin luoda erityistieteiden ilmiöille reduktiivisia selityksiä alla olevien "fysikaalisten mekanismien" termin. Monitoteutuma tekee siltalakireduktiot mahdottomiksi, mutta sen ei pitäisi estää korkeamman tason ilmiöiden reduktiivista selittämistä. (Mt. 283)

Tämä näkökulma nostaa kysymyksiä: Millainen on reduktiivinen selitys, ja miten se toimii? Miten reduktiivinen selitys eroaa tavallisesta, ei-reduktiivisesta selityksestä? Onko reduktiivinen selitys ilman reduktiota mahdollinen? Takaako reduktio aina myös reduktiivisen selityksen? (Mt. 283)

Tarkastellaan ensiksi siltalakireduktiota. Kun kipu on siltalakiredusoitu hermostolliseen tilaan N_1 , kuinka voimme reduktiivisesti selittää, miksi Jantunen kokee kipua hetkellä t ?

α) Jantunen on hermostollisessa tilassa N_1 hetkellä t .

Henkilö kokee kipua hetkellä t jos ja vain jos hän on hermostollisessa tilassa N_1 hetkellä t .

Siispä Jantunen kokee kipua hetkellä t .

Voimme taata, että α) on selitys: sillä on deduktiivis-nomologisen selityksen muoto, so. selitys jossa selitetävän tapahtuman väite johdetaan antesedentin olosuhteista tiettyjen lakien mukaisesti. Mutta onko se reduktiivinen selitys, joka antaa meille ymmärryksen kivusta hermostollisina prosesseina ja niitä hallitsevina lakeina? (Mt. 283)

Kim vastaa: ehdottomasti ei. Vaikeus on toisella rivillä, kipu – N_1 -korrelaatiolaisissa, jota käytetään selittävän derivaation premissinä. Kun haluamme ymmärtää tietoisuuden tilat reduktiivisesti hermostollisten prosessien perustalta, haluamme tietää, kuinka kivun kaltainen tuntemus nousee hermostollisista tiloista, tai miksi tämä tietoinen tila korreloi juuri sen hermoston tilan kanssa jonka kanssa se korreloi. Miksi kipu korreloi tilan N_1 eikä vaikkapa tilan N_2 kanssa? Sen sijaan että α) vastaisi kysymykseen, se vain olettaa kivun ja N_1 :n korrelaatiolain selityksen premissinä, jota ei selitetä. (Mt. 283) Toisin sanoen psykoneuraaliset siltalait ovat juuri niitä, jotka on tarpeen selittää, jos haluamme saavuttaa tietoisuuden reduktiivisen ymmärryksen aivotutkimuksessa. Ainoastaan tällainen selitys hälventäisi "tietoisuuden salaisuuden" ja ratkaisisi "kovan" ongelman. (Mt. 285)

Käännymme seuraavaksi identiteettireduktion puoleen. Kun siltalakireduktio ilmaisee, että ”kipu ilmenee jos ja vain jos hermotila N_1 ilmenee”, identiteettireduktio väittää vahvemmin, että ”kipu = N_1 ”. Jos kipu on identtinen aivotilan N_1 kanssa, meillä on vain yksi ilmiö, ei kahta, eikä käy järkeen sanoa kivun korreloivan N_1 :n kanssa tai kivun nousevan N_1 :stä – tai puhua N_1 :stä kivun hermostollisena alustana. Silloin ei ole järkevää kysyä selitystä sille, miksi kipu korreloi hermotilan N_1 kanssa tai nousee siitä.

Pohditaan seuraavaa derivaatiota:

β) Jantunen on hermotilassa N_1 .

Kipu = N_1

Siispä Jantunen kokee kipua.

Ei ole epäilystäkään siitä, ettei β) olisi pätevä derivaatio. Mutta onko se minkäänlainen selitys? Ei ole. Johtopäätös ainoastaan kirjoittaa uudelleen premissin identiteettilausekkeen avulla. Johtopäätös ei siis sisällä uusia tosiasioita, joita ei olisi mainittu jo premississä. (Mt. 285)

Jos mentaalisuutta kuvataan identiteettireduktiolla, ei ole mielekäästä kysyä, miksi psykoneuraaliset korrelaatiot ovat päteviä. (Mt. 286)

Mistä siis saamme nämä psykoneuraaliset identiteetit kuten kipu = C-hermosäikeiden aktivaatio? Olisi käytännöllistä, jos meillä olisi selitys. Ne auttaisivat meidät yli aukon selityksessä ja oikeuttaisivat fysikalismin. Niiden saatavuus on näytettävä riippumattomalla maaperällä. Olisi kehäpäätelmä väittää, että olemme oikeutettuja niihin pelkästään sillä perusteella, että ne täyttäisivät aukon selityksessä ja ratkaisisivat tietoisuuden kovan ongelman. (Mt. 288)

2.7.6 Funktionaalinen selitys ja aukko selityksessä

Katsotaan nyt Kimin johdolla, kuinka kvalian funktionaalinen redusoiminen voisi antaa meille reduktiivisen selityksen, miksi kvalia korreloi sen hermotilan kanssa jonka kanssa se korreloi, ja siten ratkaista kovan ongelman.

Oletetaan että kiputilassa oleminen voidaan luonnehtia funktionaalisesti seuraavalla tavalla:

x :llä on kipua = $_{\text{def}}$ x on tilassa P siten että P aiheutuu kudosvaurioista tai traumasta ja P :n aiheutuminen saa x :ssä aikaan välttämiskäyttäytymistä.

Pohditaan seuraavaa derivaatiota:

δ) Jantunen on hermotilassa N_1 .

Jantusessa ja hänenlaisissaan eliöissä (siis ihmisissä) N_1 aiheutuu kudosvaurioiden ja trauman vaikutuksesta, ja se puolestaan aiheuttaa säpsähtelyä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä.

Kokea kipua = $_{\text{def}}$ olla tilassa, jonka aiheuttaa kudosvaurio tai trauma ja joka aiheuttaa säpsähtelyä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä.

Siispä Jantunen kokee kipua.

Derivaatio on pätevä, ja näyttää uskottavalta pitää reduktiivisena selityksenä Jantusen kokemalle kivulle sitä, että hän on tietystä hermotilassa. (Mt. 288)

Huomaa, kuinka δ) poikkeaa α):sta ja β):sta, siltalakireduktiosta ja identiteettireduktiosta. Toisin kuin α), joka vetosi empiiriseen siltalakiin tehdäkseen siirtymän hermostollisesta mentaaliseen, δ) esittää kolmannella rivillä määritelmän saadakseen siirtymän aikaan. Empiirisen siltalain käyttäminen premissinä tuomitsi α):n reduktiivisen selityksen. Sitä vastoin määritelmät eivät ole ylimääräisiä premissejä vaan todisteita ja

derivaatioita. δ):n kolmas rivi ei ole kipua koskeva tosiasia, vaan se liittyy sanan "kipu" merkitykseen tai kivun käsitteeseen. Tämä tarkoittaa, että δ) läpäisee emergentistin ennustuskriteerin: voimme ennustaa, että Jantunen kokee kipua pelkästään hermostollis-biologisten tosiseikkojen perusteella, siitä että tiedämme N_1 :stä koskevan hermostollis-fysiologisen tosiseikan ja sen seikan, että Jantunen on tilassa N_1 . (Mt. 288-89)

Vertaamme seuraavaksi δ):tä β):hen. β):n johtopäätös "Jantunen kokee kipua" oli pelkkä uudelleenmuotoilu väitteestä "Jantunen on hermotilassa N_1 " identiteettilausekkeen "kipu = N_1 " kautta. Tähän ei liity lakeja, vaikka voisimme olettaa, että tapahtumien ja tosiseikkojen selityksessä käytettäisiin lakeja. Sitä vastoin derivaatio δ) käyttää lakia toisella rivillään. Itse asiassa siinä on kyseessä kausaalinen laki, ja se allekirjoittaa selittävän siirtymän Jantunen hermotilasta hänen kipuunsa. Kivun funktionaalinen määritelmä on tietysti myös olennainen, mutta ilman lakia derivaatio ei onnistu. (Mt. 289)

Kivun funktionaalinen reduktio jonka toteuttajana on N_1 näyttää myös kykenevän selittämään, miksi kipu korreloi N_1 :n kanssa. Tämä käy ilmi seuraavasta derivaatiosta:

ϵ) x on hermotilassa N_1 .

x:ssä ja sen kaltaisissa järjestelmissä N_1 aiheutuu kudonvaurioista ja traumaista, ja N_1 ilmeneminen saa x:ssä aikaan välttämiskäyttäytymistä.

Kokea kipua = _{def} olla tilassa, joka aiheutuu kudonvaurioista ja traumaista ja joka aiheuttaa välttämiskäyttäytymistä.

Siispä x kokee kipua.

Siispä aina kun x on hermotilassa N_1 , x kokee kipua.

Tämä vaikuttaa ihan hyvältä selitykseltä kivun ja hermotilan N_1 väliselle korrelaatiolle. Huomaa, että tämä selittävä derivaatio käyttää lakia toisessa premississään ja toteuttaa tieteellisiltä selityksiltä edellytettävän nomologisen vaatimuksen.

Mutta kaikki tämä riippuu siitä, onko mielentilojen, erityisesti fenomenologisten tilojen tai kvalian funktionaalisia selityksiä saatavilla. Tässä kohtaa funktionaalisen reduktion tilanne on samanlainen kuin identiteettireduktion. Molemmat reduktion tyypit voivat käsitellä aukko selityksessä -ongelman, kumpikin omalla tavallaan. Identiteettireduktio saa aukon häviämään sillä, että se ei anna tilaa vaatia selitystä, miksi kipu korreloi sen hermotilan kanssa jonka kanssa se korreloi. Funktionaalinen reduktio pyrkii vastaamaan selitysvaatimukseen suoraa päätä ja antaa reduktiivisen selityksen sille, miksi korrelaatio pätee. Mutta aivan niin kuin identiteettireduktion on tuotettava psykoneuraalisia identiteettejä muuttaakseen lupauksensa todellisuudeksi, funktionaalinen reduktio jää tyhjäksi skeemaksi, jos mentaalinen (tai osa siitä) näyttää systemaattisesti vastustavan funktionalisaatiota. (Mt. 290)

2.8 Antireduktionismi

1970-luvulta lähtien reduktionismilla on ollut vaikeaa, vaikka viime aikoina se on näyttänyt merkkejä elpymisestä, väittää Kim. Kun reduktionismi joutui huonoon huutoon, ei-reduktiivinen fysikalismi valtasi nopeasti alaa, ja se on vallinnut hallitsevana asenteena käytännössä ilman haastajia keho-mieli-ongelman suhteen muutaman viime vuosikymmenen. Siinä mentaaliset ominaisuudet yhdessä muiden erityistieteiden "korkeamman tason" ominaisuuksien kanssa vastustavat reduktiota fysikaalisen alueelle. Tällainen anti-reduktionistinen näkemys on toiminut myös vaikutusvaltaisena psykologian ja kognitiotieteen perustana antamalla tukea väitteelle, että nämä tieteet ovat autonomisia ja niillä kullakin on oma metodologiansa ja käsitejärjestelmänsä, jonka ei tarvitse vastata perustavampien (luonnon)tieteiden metodologisiin tai selityksellisiin vaatimuksiin. Niinpä nykyään laajimmin hyväksytty fysikalismin muoto yhdistää ontologista fysikalismia ominaisuusdualismiin: kaikki konkreettiset yksittäiset asiat tässä maailmassa ovat fysikaalisia,

mutta monimutkaiset fysikaaliset järjestelmät voivat ilmentää ominaisuuksia, joita ei voi redusoida ”alemmman tason” fysikaalisiin ominaisuuksiin. Näihin redusoitumattomiin ominaisuuksiin kuuluvat ennen kaikkea mentaaliset ominaisuudet, mukaan lukien ne, joita psykologia ja kognitiotieteet tutkivat. (Kim 2006, 275)

Crane väittää, että vaikka identiteettiteoria eli ontologinen mielen reduktio kehoon ratkaisee varmasti kausaalisen vuorovaikutuksen ongelman, teoria on kuitenkin laajasti torjuttu Hilary Putnamin kuuluisan ja yksinkertaisen väitteen vuoksi. Putnam osoitti, että identiteettiteorian on väitettävä, että minkä tahansa kahden olennon, joilla on sama mielentila (ts. joilla on sama mentaalinen ominaisuus), on oltava myös samassa fysikaalisessa tilassa (ts. niillä on oltava sama fysikaalinen ominaisuus). Jos siis minä ja mustekala tunnemme kipua, meillä on oltava sama fysikaalinen ominaisuus. Mutta kun otetaan huomioon organismien monimuotoisuus ja niiden hyvin erilainen aineellinen rakenne, tätä on vaikea uskoa. On hyvin epätodennäköistä, että kaikilla olennoilla, jotka kykenevät ajatteluun, kokemukseen tai aistimukseen, on samanlaiset fysikaaliset tilat noissa mielentiloissa. Putnam päätteli, että jos voimme löytää yhdenkin psykologisen predikaatin, jota voi soveltaa sekä nisäkkääseen että mustekalaan – esimerkiksi ”nälkäinen” – mutta jonka fysikaalis-kemiallinen korrelaatti on erilainen, identiteettiteoria on romahtanut. (Hilary Putnam, *The nature of mental states*, 228. Sit. Crane 2001, 56.)

Cranen mukaan Putnam ei väitä, että identiteettiteoria on mahdoton, ainoastaan että se on empiirisesti epätodennäköinen. Putnamin vaihtoehtoinen ehdotus on, että mentaaliset tilat eivät ole fysikaalisten tilojen kanssa identtisiä vaan pikemminkin ne toteutuvat fysikaalisten tilojen kautta. Samankaltaisen mentaalisen tilan toteutuma voi vaihdella oliosta toiseen. Sen vuoksi Putnamin väitettä kutsutaan monitoteutumateesiksi (multiple realization/instantiation). (Mt. 56)

Putnam vastustaa sekä filosofista behaviorismia että reduktiivista materialismia, väittävät Beakley ja Ludlow. Hänen edustamansa funktionalismi saa inspiraationsa matematiikan ja erityisesti laskentateorian funktioista. Mieltä voi hänen mukaansa pitää eräänlaisena Turingin koneena, abstraktina laskentalaitteena. Laskentakoneita voi toteuttaa (instantiate) monen erilaisen hardwaren avulla: piisirujen, mekaanisten lelujen ja Putnamin mukaan myös ihmiskehon. Monitoteutuvuus on todiste reduktiivista materialismia vastaan: koska tietty psykologinen tila, esim. kipu, voi toteutua olioissa joiden hermojärjestelmä on hyvin erilainen kuin meidän, jopa tieteiskuvitelmien piiperusteisissa olennoissa, ei siis ole olemassa yhtä tiettyä fysikaalista tyyppiä joka korreloisi kivun psykologisen tyyppin kanssa. Ja ellei kivun kemiallis-fysikaalinen määritelmä ole mahdollinen, se tarkoittaa, ettei kivun psykologista tilaa voi redusoida eli palauttaa mihinkään tiettyyn neuropsykologiseen tilaan. (Beakley & Ludlow 2006, 8)

Putnamin monitoteutumaväitteellä oli olennaisen tärkeä merkitys mielenfilosofian kehitykselle 1960-luvun lopulta alkaen, Kim väittää. Juuri se enemmän kuin mikään muu identiteettiteorian vastaväite saattoi tyyppifysikalismiin ennenaikaiselle eläkkeelle. Lisäksi se pani epäjärjestykseen kaikki reduktiivisen fysikalismiin muodot ja teki tilaa ei-reduktiivisen fysikalismiin aikakaudelle. Monitoteutumaväitteen erotti muista tyyppifysikalismiin vastaväitteistä se, että se toi mukanaan vaihtoehtoisen ja kiinnostavan käsityksen mentaalista. Tuo tuore ja hyvin motivoitu näkökulma keho–mieli-ongelmaan oli funktionalismi, joka on Kimin mukaan edelleen laajimmin hyväksytty positio mentaalisen luonteesta ja psykologian ja kognitiotieteen statuksesta. (Kim 2006, 113)

Identiteettiteoreetikot ovat vastanneet Putnamille mm. väittämällä, että Putnamin kuvaama hypoteesi on liian kunnianhimoisen ollakseen uskottava. Identiteettiteoreetikon ei tarvitse sitoutua niin vahvaan teesiin, hänen tarvitsee vain sanoa, että kyseeseen tulevat identiteetit ovat tietyille lajille tai eliölle ominaisia. Meidän ei siis tarvitse identifioida kipua fysikaalisen ominaisuuden F kanssa, riittää kun todetaan, että ihmisten kipu = F, mustekalojen kipu = F* ja niin edelleen. Toinen tapa vastata Putnamille on sanoa, että meidän ei tule valita jokaiselle mentaalille predikaatille yhtä yhtenäistä mielentilan lajia, vaan asianmukaisen mielen reduktion on lähdeittävä liikkeelle täsmällisestä mielentilojen luokittelusta, ja sen on odotettava empiirisen psykologian löydöksiä. (Mt. 56)

Esimerkiksi Patricia Churchland hyökkää monitoteutumaväitettä vastaan väittämällä, että funktionalistien käyttämä reduktion käsite on liian rajoittava. Niin rajoittava, että niillä kriteereillä minkään tieteen tai teorian ei voida sanoa palautuvan perustavampaan teoriaan. Termodynamiikan teoria on palautettu tilastomekaniikkaan, tästä on laaja yhteisymmärrys, mutta siinäkin on mahdollista soveltaa monitoteutumaväitettä. Kaasuilla lämpötila palautuu molekyylien keskimääräiseksi liike-energiaksi, mutta kiinteässä aineessa lämpötila on jotain muuta, samoin tyhjiössä. Emme silti päättele, että reduktiota ei ole tapahtunut, vaan toteamme että tehtiin tapauskohtaisia ainekohtaisia reduktioita. Sama voisi toteutua mielentilojen kohdalla, väittää Patricia Churchland. Ihmisten kipu olisi palautettavissa tiettyyn biologiseen rakenteeseen, nilviäisen kipu johonkin toiseen. Hän huomauttaa myös, että tutkijat sopeuttavat korkeamman tason teorioita sopimaan paremmin alatasen palauttaviin teorioihin, ja vie kehittelynsä loppuun väittämällä, että reduktiivinen materialismi voi olla väistämätöntä. (Beakley & Ludlow 2006, 9)

Jaegwon Kim on ollut pitkään kriittinen funktionalismin antireduktionistisia vaatimuksia kohtaan. Mielentilojen monitoteutumaväitteeseen hän vastaa seuraavasti: joko mielentilat voidaan redusoida/palauttaa huolimatta niiden monista toteutumista (Patricia Churchlandin esittämällä alakohtaisella reduktiolla) tai ne paljastuvat tieteellisesti vääriksi karsivan materialismin mukaisesti. Kun kivun kaltainen mielentila voitaisiin tosiaan toteuttaa monissa eri fysikaalisissa hardwareissa – vaikkapa ihmisten, robottien ja avaruusolentojen – Kim kysyy, miksi emme voi antaa kivulle fysikaalista määritelmää, joka olisi ”joko ihmisten, robottien tai avaruusolentojen kivun hardware”. Tällaista vaihtoehtojen sarjaa kutsutaan disjunktioksi, ja ominaisuutta joka koostuu joko yhdestä tai toisesta tai kolmannelta fysikaalisesta ominaisuudesta kutsutaan disjunktiiviseksi ominaisuudeksi. Estäessään tällaiset mentaalisen fysikaaliset ”määritelmät” funktionalistit ovat väittäneet, että disjunktiiviset ominaisuudet eivät ole todellisia, tieteellisiä ominaisuuksia, koska niitä ei ilmene fysikaalisten tieteiden laeissa. Kim väittää sitä vastoin, että funktionaalisia tiloja, jotka itse ulottuvat disjunktiivisesti monien fysikaalisten tilojen yli, pitäisi vastaavasti pitää epätieteellisinä. Samoin jos kivun kaltaiset mielentilat realisoituvat monissa eri kemiallisissa rakenteissa, ne pitäisi vastaavasti hylätä objektiivisina tieteellisinä tiloina, mistä päädytään karsivaan materialismiin. Niinpä hän päättelee, että funktionalistisen psykologian monitoteutuvat objektit joko palautetaan tai karsitaan, mistä seuraa, että riippumaton, redusoitumaton psykologiatiede ei ole aito mahdollisuus. (Mt. 9–10)

Crane on valmis hyväksymään Putnamin väitteen vastaväitteistä huolimatta. Toisin sanoen, jos identiteetti-teoria on virheellinen, mielentilat eivät ole identtisiä fysikaalisten ominaisuuksien kanssa vaan niistä erillisiä. Ominaisuusdualismi pitää siis kuitenkin paikkaansa. Johtopäätöstä ei voi välttää: jos entiteetit eivät ole identtisiä, siis samoja, ne ovat erilaisia, olivatpa ne suhteessa toisiinsa millä tavalla tahansa. On olemassa kahdenlaisia asioita, ei vain yhtä lajia, ja tämä on dualismia, haluttiin tai ei. (Crane 2001, 57)

Ominaisuusdualismi ei kuitenkaan ole karteesiolaista dualismia, Crane tähdentää ja lisää, että se on yhtäpitävää ei-reduktiivisen fysikalismien kanssa. Ei-reduktiivinen fysikalismi kieltää ominaisuuksien ontologisen reduktion, koska se kieltää identiteettiteorian, ja sen vuoksi se on ei-reduktiivista. Mutta mikä tekee siitä fysikalismia? Cranen mukaan sitä kutsutaan joskus tapahtumaidentiteettiteoriaksi (token) tai tapahtumafysikalismiksi: mentaaliset ja fysikaaliset tapahtumat (partikulaarit) ovat identtisiä, vaikka tyypit (ominaisuudet) eivät olekaan. Terminologia ei kuitenkaan auta meitä eteenpäin, väittää Crane: tapahtumaidentiteettiväite tarkoittaa vain sen kieltämistä, että on olemassa ei-fysikaalisia partikulaareja, siis yksittäisiä mielen ilmiöitä ilman fysikaalisia ominaisuuksia, ja sen kannattaja voi kieltää myös fysiikan täydellisyyden, mikä Cranen mukaan on fysikalismien välttämätön ehto. Tapahtumaidentiteettiväite ei siis edusta fysikalismia vaan yksinkertaisesti monismia. (Mt. 57)

2.8.1 Supervenienssi

Fysikalismien ei-reduktiivisen version pitää siis Cranen mukaan sitoutua fysiikan täydellisyyteen. Entä mitä muuta siltä vaaditaan? Vaikka oppi kieltää mentaalisten ja fysikaalisten ominaisuuksien identiteetin eli samuuden, se ei kiellä, että mentaaliset ominaisuudet ovat riippuvaisia fysikaalisista ominaisuuksista aivoissa

ja muualla. Jos tällaista riippuvuutta ei olisi, olisi vaikea ilmaista ajatusta, että fysikaalinen ”määrittää” kaikkea tai että se on perustavanlaatuaista. Riippuvuus ilmaistaan usein supervenienssin¹⁰ eli päättämisen ajatuksella: A päättää B:tä jos A:ssa ei tapahdu muutosta ilman muutosta B:ssä. Sanotaan esimerkiksi, että asioiden esteettiset ominaisuudet päättävät niiden fysikaalisia ominaisuuksia. Se tarkoittaa, että kaksi asiaa eivät voi erota esteettisiltä ominaisuuksiltaan – viehkeys, sopusuhtaisuus ym. – jolleivät ne eroa myös fysikaalisilta ominaisuuksiltaan. Se, miten mieli päättää kehoa, ilmaistaan vastaavalla tavalla. (Mt. 57)

Kim selventää supervenienssiä seuraavasti: Mentaalinen päättää fysikaalista niin että asiat (objektit, tapahtumat, eliöt, henkilöt jne.) jotka ovat täsmälleen samanlaisia kaikilta fysikaalisilta ominaisuuksiltaan eivät voi olla erilaisia mentaalisilta ominaisuuksiltaan. Tai kuten se joskus ilmaistaan: ei mentaalista eroa ilman fysikaalista eroa. (Kim 2006, 9)

Monet filosofit näkevät keho–mieli-supervenienssin vahvistavan kehon ja mielen välisen riippuvuuden. Keho–mieli-riippuvuuden voi määrittellä seuraavasti: Ne mentaaliset ominaisuudet, joita tietyllä oliolla on, riippuvat ja määräytyvät sen fysikaalisista ominaisuuksista käsin, toisin sanoen psykologinen luonteemme on täysin fysikaalisen luonteemme määrittämä. (Mt. 12)

Jaegwon Kimin mukaan teesiä keho-mieli-supervenienssistä voi pitää eräänlaisena minimaalisena fysikalismina siinä mielessä, että kaikkien itsensä fysikalisteina pitävien on hyväksyttävä se. (Mt. 13)

Myös ei-reduktiivisen fysikalistin on varmasti uskottava päättämiseen, väittää Cranekin. Päättäminen ja fyysiikan täydellisyys eivät kuitenkaan vielä riitä ilmaisemaan, mihin ei-reduktiivisen fysikalismiin tulee sitoutua. Otetaan esimerkiksi epifenomenalisti substanssidualisti, joka pitää kiinni fyysiikan täydellisyydestä ja siitä, että mentaaliset ominaisuudet päättävät fysikaalisia, ja silti väittää, että mentaaliset ominaisuudet edustavat mentaalista substanssia. Ilmeisin ero epifenomenalistin ja ei-reduktiivisen fysikalistin välillä on, että jälkimmäinen pitää kiinni mentaalisen kausaalisesta voimasta, jonka epifenomenalisti kieltää. Toinen ero on, että ei-reduktiiviselle fysikalistille pelkkä päättäminen ei ole tarpeeksi läheinen yhteys mentaalisen ja fysikaalisen välillä. (Crane 201, 58)

Crane tuo mukaan konstituution käsitteen. Jos meillä olisi hyvä syy uskoa, että fysikaaliset ominaisuudet konstituivat (muodostavat) mentaaliset ominaisuudet, se selittäisi, miten mentaaliset ominaisuudet päättävät fysikaalisia. Pelkkä päättäminen ei itsessään riitä luonnehtimaan ei-reduktiivista fysikalismia, mutta jos sen voitaisiin osoittaa olevan seurausta jostain muusta fysikalistisesta kehon ja mielen välisestä suhteesta, voitaisiin Cranen mukaan todeta, että päättämislle on annettu fysikalistinen selitys. Terence Horgan on kutsunut tätä ”superdupervenienssiksi”, mutta Crane tyytyy kutsumaan sitä esimerkiksi selittävästä reduktiosta. Ei-reduktiivinen fysikalismi yhdistää siis ontologisen redusoimattomuuden selittävään reduktioon. On siis syytä kutsua kaikkia fysikalismien versioita, myös ei-reduktiivista fysikalismia jollain tavalla reduktiiviseksi, Crane väittää. (Mt. 59)

2.8.2 Mentaalisen kausaation ongelma ei-reduktiivisessa fysikalismissa

Edellä linjatun kaltainen ei-reduktiivinen fysikalismi on ollut viime vuosikymmeninä vallitseva ortodoksia, Crane toteaa. Näkökulma on kuitenkin auki vastaväitteelle, jonka mukaan se ei voi ratkaista ongelmaa jota varten identiteettiteoria kehitettiin, nimittäin mielen ja kehon kausaalisesta vuorovaikutuksen ongelmaa. (Mt. 59) Crane tiivistää ongelman seuraaviksi väitteiksi:

- 1) Mentaalisilla ilmiöllä on vaikutuksia fysikaaliseen maailmaan.

¹⁰ Päättäminen eli supervenienssi on ylempitasoisten olioiden ja ominaisuuksien ontologista riippuvuutta fysikaalisista ominaisuuksista. Ei-fysikaalinen ominaisuus P päättää fysikaalisia ominaisuuksia F, F', \dots , kun ominaisuuksien F, F', \dots , suhteen samanlaiset oliot ovat samanlaisia myös ominaisuuden P suhteen. Sintonen 1998, 26.

2) Kaikilla fysikaalisilla vaikutuksilla on fysikaaliset syyt, jotka ovat riittäviä vaikutuksen aikaansaamiseksi (fysiikan täydellisyys).

3) Mentaaliset ja fysikaaliset syyt eivät ylimäärää fysikaalisia vaikutuksiaan.

Identiteettiteoria ratkaisee ristiriidan identifioimalla mentaaliset ja fysikaaliset syyt:

4) Mentaaliset syyt ovat identtisiä fysikaalisten syiden kanssa (samoja kuin fysikaaliset syyt).

Riippuen siitä pidetäänkö syinä ominaisuuksia vai tapahtumia, saamme tapahtumaidentiteettiteorian (token-identiteetti) tai ominaisuuksien identiteettiteorian (tyyppi-identiteetti). Cranen mallissa keskitytään ominaisuuksiin, joten saamme väitteen:

5) Ominaisuudet ovat syitä. (Tai tarkemmin: syiden vaikutukset johtuvat niiden ominaisuuksista.)

Ei-reduktiivisen fysikalismien erotteleva teesi on identiteettiteorian kieltö:

6) Mentaaliset ominaisuudet eivät ole identtisiä fysikaalisten ominaisuuksien kanssa.

1)–3) ja 5)–6):n yhdistelmä tuottaa ongelmia ei-reduktiiviselle fysikalismille, sillä jos ominaisuudet ovat syitä, niin tiettyjen fysikaalisten vaikutusten mentaaliset syyt ovat mentaalisia ominaisuuksia, mutta fysiikan täydellisyys takaa, että noilla fysikaalisilla vaikutuksilla on vain fysikaalisia syitä. Kun yhtälöön lisätään ylimääräytymisen kieltö ja mentaalisten ja fysikaalisten syiden identiteetistä luopuminen, ongelma on ilmeinen: yhdestä tai useammasta teesistä täytyy luopua joko joukossa 1)

–3) tai 5)–6). (Mt 59)

Löydön ei pitäisi olla yllättävä, koska identiteettiteoriaa motivoi tarve selittää mentaalista kausaatiota. Jos kiellämme mentaalisten ja fysikaalisten syiden samuuden, on löydettävä uusi tapa ratkaista ongelma. Mentaalinen kausaatio ei siis ole sivuseikka ei-reduktiiviselle fysikalismille, vaan keskeinen ongelma. (Mt 60)

Fysikalismien näkökulmasta jännite on ymmärrettävä. Toisaalta monitoteutumaväite identiteettiteoriaa vastaan on uskottava. Toisaalta fysiikan täydellisyys asettaa tiukat raamit maailman kausaalisen rakenteen selittämiseksi, koska siinä fysikaaliset syyt riittävät saamaan aikaan kaikki fysikaaliset tapahtumat. Fysiikan täydellisyyden kieltäminen on Cranen mukaan sen väittämistä, että pelkästään fysikaalinen kertomus maailmasta on epätäydellinen, koska se *jättää pois joitakin ilmiöiden todellisista syistä*. (Kursivointi Cranen.) Kukaan fysikalisti ei halua sanoa näin. Mitä heidän siis tulisi sen sijaan sanoa? (Mt. 60)

Ristiriitaan voi valita kaksi eri strategiaa. Joko yksi tai useampi väitteistä voi olla harhaanjohtava tai monimielinen, tai sitten voidaan lisätä jokin lisäolettamus, jonka avulla 1)–3) ja 5)–6) saataisiin yhtäpitäviksi. Esi-merkki ensimmäisestä strategiasta on väite, jonka mukaan ristiriitaa ei ole, koska kyse on tapahtumille annettujen selitysten lajista. Meillä on tapahtumille tieteellisiä, fysikaalisia selityksiä joiden tarkoitus on sovittaa ne luonnon ennalta ymmärrettyihin malleihin ja toisaalta tapahtumien mentalistista ymmärrystä, jonka tarkoitus on kertoa, miksi ihmiset käyttäytyvät niin kuin käyttäytyvät. Väite kuuluu, että ei ole syytä ajatella, että nämä kahdenlaiset selitykset ovat ristiriidassa keskenään. Voimme kuvailla krikettipallon osumista verkkoon fysikaalisin termein tai selittää sitä lyöjän pyrkimyksellä voittaa peli. Ei ole syytä ajatella, että selitykset ovat ristiriidassa, ja ilman ristiriitaa mikään ei vaadi, että identifioimme ne mentaaliset ja fysikaaliset entiteetit, joihin selityksissä vetoamme. (Mt. 61)

Tämä väite on Cranen mukaan oikea mutta merkityksetön. Kysymys on kausaatiosta, ei selityksestä. On monia tapoja selittää fysikaalisen maailman tapahtumia ja prosesseja, mutta jos hyväksymme fysiikan täydelli-

syyden, on vain yhdenlainen syy. Ongelman kohtaaminen vaatii meitä tekemään eron kausaation ja selityksen välillä, koska fysiikan täydellisyys on väite kausaatiosta. Jos ei-reduktiivinen fysikalismi hylkää tämän erottelun, sen on hylättävä myös fysiikan täydellisyys, mutta ilman fysiikan täydellisyyttä meillä ei ole fysikalismia.

Toinen versio ensimmäisestä strategiasta on selventää väitteen sisältämää kausaation vaatimusta. Jotkut sanovat, että mentaaliset syyt ovat kausaalisesti relevantteja fysikaalisille vaikutuksille vaikkakaan eivät kausaalisesti vaikuttavia, tai että mentaaliset syyt ”ohjelmoivat” vaikutuksensa vaikka eivät fysikaalisessa mielessä aiheuta niitä, tai että mentaaliset syyt ovat fysikaalisten vaikutusten rakenteellisia, eivät laukaisevia syitä. Crane näkee nämä lähestymistavat tarkoitushakuisina ad hoc -vastauksina ongelmaan, eivätkä ne vakuuta häntä. (Mt. 61)

Toinen strategia vaikuttaa lupaavammalta. Se ottaa kausaation annettuna, mutta lisää uuden väitteen selventämiseen ei-reduktiivisen fysikalismien ajatusta. Lisäväite on teesi päättämisestä, jonka mukaan fysikaalinen tekee mentaalisen *metafyysisesti mahdolliseksi* (kursiivi Cranen). Esimerkkinä tästä näkökannasta hän mainitsee Frank Jacksonin, jonka mukaan fysikaalinen mahdollistaa mentaalisen seuraavassa mielessä: kun asiat ovat niin kuin ne ovat fysikaalisella tasolla, mentaaliset tosiseikat eivät voisi olla toisin. Voi olla mahdollisia maailmoja jossa fysikalismi ei päde, mutta ne eivät ole mahdollisia maailmoja joissa asiat ovat niin kuin ne tosiasiallisesti ovat fysikaalisesti. Tämä väite poikkeaa sekä väitteestä, että fysikalismi on välttämättä totta että väitteestä, jonka mukaan supervenienssi on vain satunnainen suhde. (Mt. 61)

Jos siis oletamme, että kausaatio on kontrafaktuaalinen riippuvuus tapahtumien tai tosiasioiden välillä, mentaalisen kausaation ongelmaa voidaan lähestyä seuraavalla tavalla. Mentaalinen syy M lasketaan fysikaalisen vaikutuksen V syyksi, koska jos M ei olisi toteutunut, myöskään V ei olisi toteutunut. Tässä sovelletaan kontrafaktuaalista kriteeriä. Mutta samanaikainen fysikaalinen syy F, jota M päättää (M:n päättämisperusta), lasketaan myös V:n syyksi koska jos F ei olisi toteutunut, ei V:tä olisi tapahtunut. Kyseessä ei ole ylimääräytyminen, koska jos M ei olisi toteutunut, myöskään sen päättämisperusta F ei olisi toteutunut. F määrittelee kausaalisesti V:n ja metafyysisesti M:n. Siten jos M ei olisi toteutunut, myöskään V ei olisi toteutunut, koska ilman M:ää F ei olisi toteutunut. Toisin sanoen, jos mentaalinen päättää fysikaalista, silloin aina kun fysikaalinen syy saa aikaan jonkin vaikutuksen, mentaalinen syy on mukana. Mutta mentaalinen syy on syy samassa mielessä kuin fysikaalinen syy. Tässä mallissa kausaatio on olennaisesti kontrafaktuaalista riippuvuutta. (Mt. 61)

Vetoamalla tähän välttämättömän päättämisen tai metafyysisesti välttämättömän määräytymisen ajatuksen ei-reduktiiviset fysikalistit pyrkivät ratkaisemaan mentaalisen kausaation ongelman turvautumatta identiteettiteoriaan. Sekä identiteetti että välttämättömän päättäminen voivat siis ratkaista ongelman. Kumpikaan teoria ei salli mentaalisen ”ajelehtia vapaasti” tai vaihdella fysikaalisesta perustasta riippumatta. Näin mentaaliset ja fysikaaliset syyt voivat toimia sopuosinnassa keskenään. (Mt. 61–2)

Välttämättömän päättämisen eli supervenienssin teoriassa on kuitenkin Cranen mukaan kaksi ongelmaa, joiden vuoksi se ei ole uskottava. Ensimmäinen niistä on, että siinä missä meillä on melko hyvä ymmärrys identiteetin ajatuksesta ja miksi sen olisi oltava välttämättömän suhde, meillä ei ole vastaavaa ymmärrystä metafyysisistä välttämättömyyksistä, jotka eivät ole identiteettejä vaan pelkästään riippuvuuksia kahden asian välillä. Miksi on oltava niin, että tietyt suhteet toisistaan erillisten ilmiöiden välillä ovat metafyysisesti välttämättömiä? Jos emme pysty selittämään sitä, koko metafyysisen välttämättömyyden käsite alkaa näyttää melko salaperäiseltä. (Mt 62)

On kuitenkin vaikeaa arvioida syytöksiä jonkin näkökulman salaperäisyydestä, toteaa Crane ja kuittaa vasta väitteen tuloksettomaksi. Toinen vastaväite on selvempi. Sen mukaan psykofyysisen päättämisen metafyysisen välttämättömyys sulkee pois mahdollisuuden henkilön fysikaalisesta kopiosta, jolta puuttuvat mentaaliset ominaisuudet. Tässä on kyseessä David Chalmersin ”zombi”-esimerkki, jotka käsittelemme myöhemmin.

Cranen mukaan tämä vastaväite on otettava vakavasti, ja jos löytyy tapa ratkaista mentaalisen kausaation ongelma ilman tarvetta turvautua välttämättömään päättämiseen, meidän on asetettava se etusijalle. (Mt. 62)

2.8.3 Emergenssi

Zombiväite kumoaa välttämättömän päättämisen teorian. Sen vuoksi Crane torjuu sen. Identiteettiteoria on myös jo hylätty monitoteutuma-argumentin vuoksi. Miten meidän tulisi siis ratkaista mentaalisen kausaation ongelma? (Mt. 62)

Jos hyväksymme yllä esitellyt väitteet 1) ja 3), meidän on käännyttävä väitteen 2) puoleen. Onko järkeenkäypää käydä kieltämään fysiikan täydellisyys? Cranen mukaan on varottava joutumasta sen seurauksena takaisin kartesiolaiseen substanssidualismiin. Voimme pitäytyä monistisessa substanssikäsityksessä, siis siinä, että kaikilla substansseilla on fysikaalisia ominaisuuksia, siis ne ovat fysikaalisia, ja kieltää silti fysiikan täydellisyys. Silloin kiellämme, että kaikki fysikaaliset vaikutukset ovat puhtaasti fysikaalisten syiden aiheuttamia, ja väitämme, että joissain tapauksissa tarvitaan myös mentaalisia syitä. Tämä väite on yhtäpitävä sen kanssa, että kaikki substanssit ovat fysikaalisia. Fysiikan täydellisyyden kieltö tarkoittaa ”alaspäin suuntautuvan” kausaation hyväksymistä: siis kausaation ”korkeammalta” mentaalisen tasolta ”allemmas” fysikaalisen tasolle. (Mt. 63)

Positio jota tässä hahmotellaan, siis se joka kieltää fysiikan täydellisen mutta pitäytyy monismissa, liittyy vahvasti emergenssioppiin. Sen mukaan mentaaliset ominaisuudet ovat emergenttejä ominaisuuksia, jotka ”nousevat” aineen ominaisuuksista, kun se saavuttaa tietyn monimutkaisuuden tason. Mentaalisten ominaisuuksien kutsumiseen emergenteiksi tarvitsee vain sanoa, että ne ovat erillisiä fysikaalisista ominaisuuksista, vaikka saattavat päättää niitä ja että niillä on oma kausaalinen voimansa. (Mt. 64). Jos emergenssi on totta, fysiikan täydellisyys ei päde: on vaikutuksia jotka eivät olisi tapahtuneet, jos maailmassa ei olisi mentaalisia asioita. Crane huomauttaa, että jos uskoo mentaaliseen kausaatioon, juuri näin se voidaan olettaa ilmaistavan. (Mt. 65)

Voiko järkevä, nykyisen tieteellisen tiedon osalta hyvin informoitu henkilö kieltää fysiikan täydellisyyden? Jotkut filosofit väittävät, että se vastaisi samaa kuin kardinaali Bellarminon kieltäytyminen katsomasta Galileon kaukoputkeen: silkkaa tieteellisten tosiasioiden kieltämistä. (Esim. Papineau: *The rise of physicalism*). Toiset taas edustavat näkökantaa, jonka mukaan fysiikan täydellisyys ei ole tieteellinen tosiasia vaan filosofinen periaate, joka on keksitty sovittamaan fysiikan löydökset tiettyyn metafyyssiseen näkemykseen asiantilasta. Silloin voitaisiin väittää, että meidän tulisi hylätä metafyyssinen näkemys mutta olla hylkäämättä mitään tieteellistä teoriaa, tai että metafyyssinen näkemys ei tarvitse tuekseen fysiikan täydellisyyttä. (Mt. 65) Crane itse edustaa jälkimmäistä kantaa. Jos siis kielletään ontologinen reduktionismi ja ei-reduktiivisen fysikalismien hinta on liian korkea, ainoaksi vaihtoehdoksi mentaaliseen kausaatioon uskovalle jää fysiikan täydellisyyden kieltäminen. (Mt. 66)

2.8.3.1 Ei-reduktiivinen fysikalismi ja emergentismi

Crane päätyy emergenssiin mentaalisen kausaation ja fysiikan täydellisyyden kiellon kautta. Jaegwon Kim sen sijaan tarkastelee emergenssiä ei-reduktiivisesta fysikalismista käsin. Hän väittää, että jos hyväksyy ontologisen fysikalismien ja silti hylkää väitteen, että kaikki fysikaalisten järjestelmien ominaisuudet ovat fysikaalisia ominaisuuksia, edustaa fysikaalista ominaisuusdualismia. Vaikka ei-reduktiivinen fysikalisti kieltää mentaalisen redusoitavuuden fysikaaliseen, hän hyväksyy läheisen suhteen mentaalisten ja fysikaalisten ominaisuuksien välillä eli keho–mieli-supervenienssin. Siinä ei-reduktiivinen fysikalismi ylittää jotkin ominaisuusdualismien versiot: ominaisuusdualismi sellaisenaan ei vaadi, että olennon mentaalinen luonne on riippuvainen sen fysikaalisesta luonteesta tai sen määrittelemä, niin kuin keho–mieli-supervenienssi edellyttää. (Kim 2006, 290)

Lisäksi ei-reduktiiviset fysikalistit ovat mentaalisia realisteja, jotka uskovat mentaalisten ominaisuuksien todellisuuteen. He pitävät mentaalisia ominaisuuksia aitoina ominaisuuksina, joilla on kausaalisia vaikutuksia. Tietyn mentaalisen ominaisuuden (esim. janon tai kivun) ansiosta eliö saa voimia ja taipumuksia toimia tietyllä tavalla. Ei-reduktiivinen fysikalisti siis sitoutuu seuraaviin neljään väitteeseen:

Ontologinen fysikalismi: Tila-avaruus koostuu pelkästään ainehiukkasista ja niiden kertymistä.

Mentaalisen redusoimattomuus: Mentaalisia ominaisuuksia ei voi redusoida fysikaalisiin.

Keho–mieli-supervenienssi: Mentaaliset ominaisuudet päältävät fysikaalisia ominaisuuksia.

Mentaalinen kausaatio: Mentaaliset ominaisuudet ovat kausaalisesti vaikuttavia; mentaaliset tapahtumat voivat olla muiden, sekä fysikaalisten että mentaalisten tapahtumien syitä. (Mt. 290–91)

Ei-reduktiivinen fysikalismi, ymmärrettynä näiden neljän väitteen liitoksi, on ollut vaikutusvaltaisin näkökulma mentaalisen ja fysikaalisen väliseen suhteeseen. Mentaalinen maailma on sellainen kuin se on koska fysikaalinen maailma on sellainen kuin on, ja tämän vuoksi fysikaalinen on ensisijainen sekä ontologisessa että selittävässä mielessä. (Mt. 291)

Hyväksyessään redusoimattomuusväitteen ei-reduktiivinen fysikalismi kunnioittaa sitä erityisasemaa, joka ajatuksilla ja tietoisuudella on meidän käsityksessämme itsestämme tämän maailman olioiden joukossa. Se on myös filosofinen vahvistus psykologian ja kognitiotieteen autonomialle itsenäisinä tieteinä, jotka pystyvät luomaan lakiin perustuvia kausaalisia selityksiä ja ennustuksia. (Mt. 291)

Emergentismi, joka kukoisti 1900-luvun ensimmäisellä puoliskolla, oli ei-reduktiivisen fysikalismin ensimmäinen systemaattinen muotoilu, Kim väittää. Sen puolestapuhujina oli paitsi filosofeja kuten Samuel Alexander ja C.D. Broad, myös luonnontieteilijöitä kuten C. Lloyd Morgan. (Mt. 291)

Klassisen emergentismin perustalla oli ontologinen fysikalismi. Emergentistit ovat yhtä mieltä fysikalistien kanssa siitä, että aineelliset hiukkaset ja niiden kasaumat aika-avaruudessa ovat koko konkreettinen todellisuus. Ei ole henkiä (joita jotkut ovat pitäneet välttämättöminä mentaalisuuden selittämisessä) eikä vitaalivoimia tai "entelekioita" (jotka uusvitalistien mielestä tekivät biologiset ilmiöt mahdolliseksi). Kun nousemme fysikaalisten hiukkasten tasolta korkeammille, uusia entiteettejä tai voimia ei ilmaannu; löydämme vain yhä monimutkaisempia rakenteita ja alkeishiukkasten muodostelmia. Emergentismin keskeinen oppikappale on seuraava väite:

Oppi ominaisuusemergenssistä: Kun aineellisten hiukkasten yhteenliittymät saavuttavat riittävän rakenteellisen monimutkaisuuden tason, nousee esiin aidosti uusia ominaisuuksia luonnehtimaan näitä järjestelmiä.

Esimerkki jota emergentisti joskus käyttää uudesta emergentistä ominaisuudesta on veden läpinäkyvyys. Tämä ominaisuus on vieras vety- ja happiatomeille eikä sitä voi ennustaa niiden ominaisuuksista. Tällä hetkellä vallitsee lähes konsensus, että mentaaliset ominaisuudet, erityisesti tietoisuuden fenomenaliset ilmiöt ovat parhaita ehdokkaita emergenteiksi ominaisuuksiksi. (Mt. 292)

Emergentistin erottelu emergentteihin ja resultantteihin ominaisuuksiin voi tulkita parhaiten erotteluksi niiden ominaisuuksien välillä, jotka ovat redusoimattomia, ja niiden, joita ei voi redusoida järjestelmän konstituovien osien ominaisuuksiin. Millainen reduktio sopii parhaiten emergentismin ymmärtämiseen?

Emergentismistä tekee ei-reduktiivisen redusoimattomuusväite, että mentaalisia ominaisuuksia ei voi redusoida fysikaalisiin. Mutta onko se redusoimaton kaikilla kolmella edellä kuvatulla tavalla vai vain joillakin niistä?

Emergenttien ominaisuuksien redusoimattomuus: Emergenttejä ominaisuuksia ei voi redusoida niiden perusolosuhteisiin – niihin pinnanalaisiin olosuhteisiin, joista ne nousevat. (Mt. 293)

Klassiset brittiläiset emergentistit pitivät emergenttejä ominaisuuksia ei pelkästään ei-redusoimattomasti erillisinä alemman tason ominaisuuksista, vaan myös näkivät niiden edustavan rikkaampia ja täydempiä todellisuuden tasoja, joita maailmankaikkeus lähestyy ”emergentissä evoluutiossaan”. Niinpä elämän ja mielen emergenssin myötä maailma on saavuttanut vaiheen, jota ennen se oli vain kaoottinen kokoelma atomeja ja molekyylejä, jotka liikkuvat toisiaan vasten tyhjiössä. (Mt 293)

Klassiset emergentistit hyväksyivät sen, että emergentit ominaisuudet päättävät fysikaalisia perusominaisuuksia, ja keho–mieli-supervenienssi on erikoistapaus tästä. Jos emergentti ominaisuus nousee tietystä perusominaisuuksien joukosta tiettyä aikana, niin jos sama perusominaisuuksien joukko ilmenee uudelleen jonain toisena ajankohtana tai toisessa järjestelmässä, samat emergentit ominaisuudet ilmenevät väistämättä. (Mt. 293)

Emergentistit myös uskoivat, että emergentit ilmiöt alkavat elää omaa kausaalista elämäänsä ja käyttää kausaalisia voimiaan vaikuttamaan alemman tason prosesseihin ja tapahtumiin. Tämä on kuuluisa alaspäin kausaation väite:

Oppi alaspäin suuntautuvasta kausaatiosta: Emergenteillä ominaisuuksilla on kausaalisia voimia vaikuttaa ilmiöihin tasolla, josta ne ovat nousseet. (Mt. 294)

Elämä, tietoisuus ja rationaalinen ajattelu, jotka ovat kaikki nousseet fysikaalis-kemiallisista olosuhteista, voivat kausaalisesti vaikuttaa alaspäin ja saada aikaan muutoksia fysikaalisessa maailmassa. Tämä oppi on olennainen osa emergentismiä: jos emergenteillä ominaisuuksilla ei olisi kausaalisia voimia vaikuttaa fysikaalisen maailman tapahtumiin, niiden tunnustamisella ei olisi juuri merkitystä.

Emergentismi on siis ei-reduktiivisen fysikalismien muoto. Miksi mentaaliset ominaisuudet ovat emergenttejä eivätkä pelkästään seuraa fysikaalis-kemiallisista tai biologisista ominaisuuksista? On huomattava ensinnäkin, että emergentistillä ei ole ongelmia niiden lakien kanssa, jotka liittävät emergentit ominaisuudet niiden alemman tason perustaan. Heillä ei ole ongelmia myöskään siltalakien kanssa, mutta siltalakireduktio ei täytä emergentistin mielestä reduktion kriteereitä. (Mt. 295)

Se mitä emergentisti edellyttää reduktiolta on, että aukko selityksessä kivun ja C-hermosäikeiden aktivoin väillä suljetaan niin että kipu johdetaan loogisesti C-hermosäieaktivaatiosta. Voiko funktionaalinen reduktio täyttää emergentistin vaatimuksen?

δ) Jantusen C-hermosäikeet ovat aktivoituneet.

Jantusessa ja hänen kaltaisissaan eliöissä (siis ihmisissä) C-hermosäieaktivaation aiheuttaa kudosaivaurio tai trauma, ja se puolestaan aiheuttaa säpsähtelyä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä.

Kokea kipua =_{def} olla tilassa, jonka aiheuttaa kudosaivaurio tai trauma, ja joka puolestaan aiheuttaa säpsähtelyä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä.

Siispä Jantunen kokee kipua. (Mt. 296)

Tämä derivaatio näyttää täyttävän emergentistin vaatimuksen, että kipuväite voidaan johtaa pelkästään hermostollis-fysikaalisesta väitteestä. Funktionaalinen reduktio on siis ainut riittävä reduktion muoto, joka voi tulkita redusoimattomuusväitteen emergentismin osatekijänä. Identiteettireduktio ja siltalakireduktio eivät vastaa vaatimuksia. (Mt. 296)

Meillä on siis kaksi ei-reduktiivisen fysikalismien versiota, riippuen siitä tulkitaanko redusoitumattomuusväitteen merkitsevän, että mentaalista ei voi identiteettireduoida fysikaaliseen vai että sitä ei voi funktionaalisesti reduoida fysikaaliseen. Emergentismi osuu yksiin jälkimmäisen ei-reduktiivisen fysikalismien version kanssa. (Mt. 297)

2.8.3.2 Alaspäin kausaation ongelma

Jotta emergenttejä ominaisuuksia voi nousta, on oltava sopivat pohjaolosuhteet, ja se tarkoittaa, että mentaalisia ominaisuuksia nousee vain oikeanlaisten neurobiologisten olosuhteiden vallitessa. Tässä mielessä mentaaliset ominaisuudet riippuvat neurobiologisista olosuhteista. Emergentismin lisäksi myös ei-reduktiivinen fysikalismi on sitoutunut alaspäin kausaatioon. Se tarkoittaa, että ongelmat alaspäin kausaatiossa ovat ongelmia sekä emergenssille että ei-reduktiiviselle fysikalismille. (Mt 297)

Kertaamme lyhyesti aikaisemmat argumentit ja johtopäätökset. Ensinnäkin mikä tahansa ominaisuusdualismin muoto, joka edellyttää että mentaaliset ilmiöt, tapahtumat ja tilat ovat erillisiä fysikaalisista, joutuu vaikeuksiin fysikaalisen alueen kausaalisen sulkeuman kanssa. Tämä periaate, jonka mukaan fysikaalisen alue on kausaalisesti suljettu ja selityksellisesti itseriittoinen, on laajalti hyväksytty ja oikeutettu. Fysikaalinen kausaalinen sulkeuma kieltää kausaalisen vaikutuksen fysikaalisen alueen ulkopuolelta. (Mt. 297) Jollei emergentisti löydä tapaa torjua fysikaalinen kausaalinen sulkeuma, hänen oppinsa alaspäin kausaatiosta ei voi olla voimassa. Myös ei-reduktiivinen fysikalisti on samassa veneessä: mentaalinen ei voi kausaalisesti vaikuttaa fysikaaliseen. Tämä on poissulkemisväite. (Mt 298)

Seuraavaksi mikä tahansa ominaisuusdualismin versio joka myös hyväksyy keho–mieli-supervenienssin, kuten ei-reduktiivinen fysikalismi ja emergentismi, kohtaa lisää vaikeuksia, nimittäin supervenienssiväitteen. Oletetaan, että mentaalisen ominaisuuden M toteutuminen saa aikaan toisen mentaalisen ominaisuuden M^* toteutumisen. Mutta M^* päättää fysikaalisia ominaisuuksia, ja M^* toteutuu tässä tilanteessa sen takia, että yksi sen supervenienssiperustoista, sanotaan vaikka P^* , toteutuu. Voidaan väittää, että kun mikä tahansa tapahtuma aiheuttaa supervenientin ominaisuuden toteutumisen, sen on tehtävä niin aiheuttamalla sen perusominaisuuden toteutuminen. Jos on niin, M :n toteutuminen voi saada M^* :n aikaan ainoastaan, jos se saa P^* :n aikaan. Se tarkoittaa, että ei voi olla mentaalisen mentaalista kausaatiota yhtään enempiä kuin mentaalisen ja fysikaalisen välistä kausaatiota. Jos hyväksytään fysikaalisen kausaalinen sulkeuma, ei-reduktiivisen fysikalismien ja emergentismin neljä teesiä muodostavat inkonsistentin joukon. Fysikalistin ja emergentistin on torjuttava ainakin yksi neljästä. (Mt. 298)

Emergentistillä on kaksi vaihtoehtoa. Ensinnäkin hän voi hylätä fysikaalisen kausaalisen sulkeuman. Ontologinen fysikalismi voi olla hänelle riittävää. Periaatee itsessään ei edellytä fysikaalista monismia. Voi hyvin olla myös ei-fysikaalisia alueita, välttämätöntä on vain, ettei fysikaalisen alueeseen vaikuteta kausaalisesti sen ulkopuolelta. Siksi fysikaalista kausaalista sulkeumaa ei voi hylätä. Toinen vaihtoehto on hylätä keho–mieli-supervenienssi. Se ei oikein käy emergentistille ratkaisuksi, koska poissulkemisväite, joka on ristiriidassa alaspäin kausaation kanssa, ei edellytä keho–mieli-supervenienssiä premissikseen, vaan supervenienssiväite. Alaspäin kausaatio on emergentismin olennainen osa, jota ilman se menettäisi perustelunsa. Emergentistillä ei siis ole muuta vaihtoehtoa kuin hylätä fysikaalinen kausaalinen sulkeuma. (Mt. 298–9)

Ei-reduktiivisen fysikalistin vaihtoehdot ovat vähissä: hän ei voi hylätä fysikaalista kausaalista sulkeumaa tai keho–mieli-supervenienssiä. Se poistaisi fysikalismien ei-reduktiivisesta fysikalismista. On hylättävä jompikumpi kahdesta väitteestä, joko mentaalisen redusoimattomuus tai mentaalisen kausaalinen vaikutus. Jos hylkää edellisen, päätyy reduktionismiin, jos jälkimmäisen, tuloksena on epifenomenalismi. Suurin osa nykyfysikalisteista pitää kumpaakin vaihtoehtoa sietämättömänä, sen sijaan monet tekevät parhaansa vastustaakseen poissulkemis- ja supervenienssiväitteitä. (Mt 299)

2.9 Fysikalismi keho–mieli-ongelman lähteenä

Olemme seuranneet keho–mieli-ongelman katselmusta Cranen ja Kimin viitoittamana. Olemme keskittyneet erityisesti mielen ja kehon kausaalisen vuorovaikutuksen ongelmaan ja fysikalismiin tuon ongelman ratkaisuna. Jotta kuva olisi täydellinen, meidän on pohdittava pikaisesti myös sitä ajatusta, että fysikalismi ei olisikaan ongelman ratkaisu vaan sen aiheuttaja, Crane ehdottaa ja lainaa Shoemakeria:

Samoin kuin monet muut nykyfilosofit, näen keho–mieli-ongelman ei niinkään ongelmana, miten ei-fysikaalinen mieli voi olla vuorovaikutuksessa fysikaalisen kehon kanssa, vaan pikemminkin ongelmana, miten mieli voi olla osa perustavanlaatuisesti fysikaalista todellisuutta. Osittain ongelma koskee sitä, miten tietyt laajalle levinneet kartesiolaiset intuitiot mielestä voidaan joko selittää pois, ts. osoittaa harhakuviksi, tai irrottaa niistä niiden ilmeiset dualistiset seuraamukset. Yleisemmin ongelmassa on kyse siitä, miten mentaalisen ominaispiirteillä – intentionaalisuus, tietoisuus, subjektiivisuus – voi olla paikka naturalistisessa maailmankuvassa, joka näkee mielen biologisen evoluution tuotteena, jolla on fysikaalis-kemiallinen perusta niin kuin muillakin biologisilla ilmiöillä. (Sydney Shoemaker, *The mind–body problem*, 55. Sit. mt. 66)

Monet fysikalistifilosofit ovat pohdiskelleet kysymystä yksityiskohtaisesti, Crane toteaa. Meidät voi taivutella pitämään kaikkea fysikaalisena ja väittää, että ihmisen mentaalinen elämä koostuu miljoonien aivosolujen toiminnasta. Mutta saatamme silti ihmetellä, miten tietoisuuden ongelma sopii kokonaisuuteen. Kuinka aivot voivat olla tajunnalliset? Kuinka pelkkä harmaa aines voi olla vastuussa tietoisesti elämäni rikkaudesta, kysyy filosofi (esitellen ylpeänä tietoisesti elämänsä rikkautta). Eikö se seikka, että emme voi ymmärtää miten mikään fysikaalinen voi olla tajuista, muodostakin ylittämättömän esteen fysikalismille? Crane kysyy. (Mt. 67)

Cranen kysymys on retorinen, koska seuraavaksi hän ohittaa sen toteamalla, että sillä on vain vähän filosofista arvoa ja viittaa Wittgensteinin kuuluisaan tarinaan, jonka mukaan tämä kysyi oppilailtaan, miksi ennen ajateltiin auringon kiertävän maata. Oppilas vastasi: ”Koska näyttää siltä, kuin aurinko kiertyisi maata.” Wittgensteinin kerrotaan esittäneen vastakysymyksen: ”Entä miltä näyttäisi, jos maa kiertyisi aurinkoa?” Vastaus on ilmeinen ja sitä voidaan soveltaa myös kysymykseen, miksi ihmiset ennen ajattelivat, että mieli on jotain muuta kuin aivot? Koska näyttää siltä kuin se ei olisi aivot. Entä miltä sitten näyttäisi, jos mieli olisi aivot? (Mt. 67)

Vastauksena teorialle, joka esimerkiksi väittää, että kivun kaltainen mielentila on aivotila, emme voi kysyä: ”Mutta kuinka kipua voi olla aivotila? Eikö se jätä ulkopuolelle kivun subjektiivisen luonteen, sen miltä se tuntuu?” Kunnan fysikalistin vastaus kysymykseen on, että se on kehäpäätelmä. Crane viittaa Lewisiin, joka sanoo:

”Kipua on tunne. Omata kipua ja tuntea kipua ovat yksi ja sama asia. Samalla tavoin se, että jokin tila on kipua ja että se tuntuu kivuliaalta ovat sama asia. Teoria siitä, mikä tietystä tilasta tekee kiputilan, on väistämättä teoria siitä, miltä tuntuu olla tuossa tilassa, sen fenomenalisesta luonteesta... Ainoastaan jos uskoo riippumattomalta perustalta käsin, että pohdinnoilla kausaalisesta roolista ja fysikaalisesta ilmentymästä ei ole mitään tekoa sen kanssa, onko jokin tila kipua, voi sanoa, että ne eivät liity mitenkään siihen, miltä tuo tila tuntuu.” (David Lewis, *Mad pain and Martian pain, Philosophical Papers*, vol. I, sit. mt. 67)

Monet filosofit uskovat kuitenkin, että riippumaton perusta löytyy, kun pohdimme kysymyksen ”millaista on olla tietoisessa tilassa” sijasta kysymystä ”miten tiedämme, millaista on olla tuossa tilassa”. Kyseessä on

Frank Jacksonin ja muiden kuuluisa ”tietoväite”, jota Crane luonnehtii tuonnetun ja joka tunnetaan mustavalkoisen huoneen ajatuskokeena. Hänen mukaansa se ei kuitenkaan edusta fysikalismista vastaavaa kehäpäätelmää. (Frank Jackson, *Epiphenomenal qualia*; Howard Robinson, *Matter and sense*. Sit. mt. 67)

2.10 Mitä keho–mieli-ongelman ratkaisu kertoo mielestä?

Tässä tarkastelussa olemme löytäneet kolme päästrategiaa, joilla selittää mielen kausaalista paikkaa fysikaalisessa maailmassa. Ensimmäinen niistä on identiteettiteoria eli ontologinen reduktionismi. Toinen on ei-reduktiivinen fysikalismi, kaiken määrittely fysikaaliseksi metafysisesti välttämättömässä mielessä. Kolmas on emergentismi. Minkä valitsemme? Crane kysyy. (Mt. 69)

Hän muistuttaa, että jännite on fysiikan täydellisyyden ja mielentilojen monitoteutumien välillä. Edellisen ongelman on mentaalisen kausaatio, jälkimmäinen taas tuntuu tekevän mahdottomaksi mielen ja kehon identiteetin. Mutta jollain tavalla hyvin vähän ratkeaisi, vaikka tuo jännite onnistuttaisiin purkamaan. Oletetaan, että meillä on vastaus kysymykseen, Crane ehdottaa. Tiedämme varmasti, että fysiikka on kausaalisesti täydellistä ja vakuuttuisimme sitten myös siitä, että mielentilat eivät toteudu monissa eri fysikaalisissa alustoissa tavalla joka haastaisi identiteettiteorian. Kuinka paljon silloin tietäisimme mielestä? Tietäisimme, että mielen ominaisuudet olisivat fysikaalisia, mutta emme edelleenkään tietäisi, mitä fysikaalisia ominaisuuksia ne olisivat ja millaisia piirteitä näillä ominaisuuksilla olisi. (Mt. 69)

Toisaalta meidän voisi taivutella myös ajattelemaan, että fysiikan täydellisyys ei päde ja että todistusaineisto monitoteutumien puolesta on ylenpalttista. Silloin kallistuisimme ei-reduktiivisen fysikalismista tai emergenssin suuntaan. Kuinka paljon silloin tietäisimme mielestä? Tietäisimme, että mielen ominaisuudet olisivat ei-fysikaalisia tai emergenttejä, mutta emme itse asiassa tietäisi, millaisia ei-fysikaalisia tai emergenttejä ominaisuuksia ne olisivat ja millaisia piirteitä niillä olisi. (Mt. 69)

Vaikka se voisi ratkaista keho–mieli-ongelman ensimmäisen osan, jos saisimme tietää, että mentaaliset ominaisuudet ovat fysikaalisia (tai ei-fysikaalisia tai emergenttejä), mielen ymmärtämiseen tarvitaan muuta kuin keho–mieli-ongelmaa. Tarkastelemme siis pikaisesti Cranen johdattamana myös tietoisuutta ja kvaliaa.

2.11 Kvalia

Tietyn tietoisuuden muodot ovat ongelmallisia intentionalistiselle mielen teorialle, erityisesti laadulliset tietoiset ominaisuudet tai aistimusten kvalia,¹¹ joita pidetään laajalti ei-intentionaalisina. (Mt. 70)

Fenomenaalinen tietoisuus on kokemusta: se mikä tekee tietyn (mielen)tilan fenomenaalisesti tietoiseksi on, että on ”jonkinlaista” olla tuossa tilassa. Crane siteeraa Ned Blockia, joka puolestaan viittaa Nagelin kuuluisaan väitteeseen, että ”eliöllä on tietoisia mielentiloja, jos ja vain jos on jonkinlaista olla tuo eliö”. (Nagel, *What is it like to be a bat?* 519. Sit. Mt. 71)

Ned Block antaa esimerkkejä valaistukseen fenomenaalisen tietoisuuden (P-tietoisuuden) tiloja. Otamme sen tässä esille, koska myös Churchland puhuu P-tiloista, ja Cranen Block-viittaus selventää tätä keskustelua.

Meillä on P-tietoisia tiloja, kun näemme, kuulemme, haistamme, maistamme ja meillä on kipuja. P-tietoisiin ominaisuuksiin kuuluvat tuntemusten, tunteiden ja havaintojen kokemuk-

¹¹ Lat. qualia (mon.), quale (yks.). Käytän tässä termiä kvalia (mon.), kvaali (yks.).

selliset ominaisuudet, mutta sisällyttäisin niihin myös ajatukset, halut ja emootiot... erot intentionaalisessa sisällössä usein muodostavat P-tietoisien eron. (Block, *On a confusion about a function of consciousness*, 377. Sit. mt. 72)

Block tekee eron P-tietoisuuden ja A-tietoisuuden (access consciousness/pääsy tietoisuus) välillä. ”Representaatio on A-tietoinen, jos meillä on vapaa pääsy siihen järkeilyn kautta ja meillä on toiminnan ja puheen suora rationaalinen hallinta... A-tila on sellainen, josta meillä on A-representaatio.” (Block 382, sit. mt. 72) Perusidea on se, että ilmiö on A-tietoinen, jos subjektilla tai kognitiivisella järjestelmällä on pääsy siihen. Uskomukseni, että Lontoo on Iso-Britannian pääkaupunki, on A-tietoinen, koska voin kertoa siitä ja se voi vaikuttaa tekoihini. A-tietoisuus sinällään ei ole mielentilojen ominaisuus vaan se riippuu mielentilan suhteesta pääsymekanismiin. Vastaava ei päde P-tietoisuuteen: jotkin tilat ovat P-tietoisia ja toiset eivät. (Mt. 72)

Jos haluamme pitää kiinni mielentilojen intentionaalisuudesta Cranen tavoin, meidän on pidettävä kaikkia tietoisia tiloja intentionaalisina. Block väittää, että paradigmaattiset A-tietoiset tilat ovat uskomusten ja halujen kaltaisia propositionaalisia asenteita. (Block 384). Nämä tilat ovat siis määritelmän mukaisesti intentionaalisia. Intentionalistin on syytä olla huolissaan fenomenalisesti tietoisista, mutta ei intentionaalisista tiloista. (Mt. 73)

Tarkastelemme siis seuraavaksi intentionaalisten ja kvalitatiivisten tietoisuuden tilojen eroa (Mt. 74). Esimerkiksi kehon tuntemukset ovat luonteeltaan laadullisia, eivät intentionaalisia. Ei-intentionalismi viittaa oppiin, jonka mukaan kaikki mielentilat eivät ole intentionaalisia, siis kohteeseen suuntautuneita.

Crane siteeraa David Rosenthalia:

Mielen ominaisuuksia on kahta päätyyppiä. Ajatusten ja halujen kaltaisia mielentiloilla, joita usein kutsutaan propositionaalisiksi asenteiksi, on sisältö, jota voidaan kuvata että-lauseella. Henkilö voi esim. ajatella tai toivoa, että pian sataa. Näillä tiloilla sanotaan olevan intentionaalisia ominaisuuksia. Tuntemuksilla kuten kivuilla ja aistivaikutelmilta puuttuu intentionaalinen sisältö, ja sen sijaan niillä on erilaisia laadullisia ominaisuuksia. (David Rosenthal, *Identity theories*, 349. Sit. mt. 74)

Mitä ovat laadulliset mielentilat tai mielen ominaisuudet? Jaegwon Kim luonnehtii niitä seuraavasti:

[laadullisiin tiloihin liittyy] tuntemuksia: kipuja, kutinaa, ihoärsytystä, jälkikuvia, vihreän pyöreän läikän näkemistä, autonrenkaiden kirsuntaa katukiveystä vasten, pahoinvointia jne. Näillä mielentiloilla ajatellaan olevan ”fenomenaalisia” tai ”laadullisia” osatekijöitä, se miltä ne tuntuvat tai miltä asiat näyttävät. Niinpä kivuilla ajatellaan olevan erityinen, kivulle ominainen laadullinen tuntu: ne tekevät kipeää. — Jokaisella aistimuksella on sille ominainen tuntu... Ilmauksia ”raakatunteet” ja ”kvalia” käytetään usein viittaamaan näihin laadullisiin mielentiloihin. (Kim 2006, 14–15.)

Crane muistuttaa, että havaintokokemuksilla on myös propositionaalinen sisältö: näen että bussi tulee, haistan että joku laittaa gulassia tai kuulen että lasi särkyi. Näyttää siis siltä, että havaintokokemukset ovat propositionaalisia asenteita, joilla on myös laadullinen luonne. Niinpä erottelu laadullisen ja intentionaalisen välillä ei ole poissulkeva, vaan joillakin propositionaalisilla asenteilla on laadullinen luonne. (Mt. 75)

Sen sanominen ei kuitenkaan kerro meille, mikä tuo laadullinen luonne on. Voimme sanoa, että havainnot ja tuntemukset tuntuvat tietynlaiselta, mutta ei vaadi paljon pohdiskelua oivaltaa, että näköhavainto tuntuu erilaiselta kuin kehon tuntemus. Mitä nuo laadulliset piirteet sitten ovatkaan, meidän ei pitäisi ajatella, että ne ovat samoja aistihavainnoissa kuin kehon tuntemuksissa. Crane toteaa, että itse asiassa on vaikea

nähdä, mitä lisää väitteeseen aistihavaintojen tietoisuudesta tuo sen sanominen, että niillä on laadullisia piirteitä. Hän ehdottaa, että laadulliset mielentilat ovat tietoisia mielentiloja, ja tietoisuus esiintyy monissa muodoissa. (Mt. 75)

Crane päätyy käyttämään termiä ”laadullinen” kuvaamaan mielentiloja, joiden tietoinen luonne on joko aistimellinen tai kehontuntemuksen kaltainen, ja Blockia seuraten termiä ”fenomenaalinen” kuvatakseen tiloja, joissa oleminen on jonkinlaista. Fenomenaalinen luonne on siis laajempi: tietoisilla ajatuksilla, havainnoilla ja muilla propositionaalisilla asenteilla on kaikilla fenomenaalinen luonne. Mielentilan fenomenaalinen piirre on sen tietoinen luonne, ja selitys mielentilan fenomenaalista luonteesta on selitys siitä, millaista on olla tuossa mielentilassa. (Mt. 75)

Laadullisia mielentiloja kutsutaan siis ”kvaliaksi”. Monet kirjoittajat käyttävät Cranen mukaan termiä ”kvalia” samalla tavalla kuin Crane käyttää termiä ”fenomenaalinen”: tilalla on kvalia jos ja vain jos on jonkinlaista olla tuossa tilassa. Toiset kirjoittajat kuten Block, johon Crane viittaa, käyttävät termiä viitatakseen kokemuksen sisäsyntyisiin ominaisuuksiin vastakohtana intentionaalisille ominaisuuksille. Crane omaksuu tämän käytännön: kvalia tarkoittaa siis ei-intentionaalisia tietoisia ominaisuuksia.

Erottelu voidaan esittää seuraavasti:

- fenomenaaliset tilat = kaikki fenomenaalisesti tietoiset tilat/teot/ominaisuudet
- laadulliset tilat = aistimelliset tilat; ne fenomenaaliset tilat/teot/ominaisuudet, joilla on aistimellinen, fenomenaalinen luonne
- kvalia = ei-intentionaaliset ominaisuudet, joiden ilmeneminen selittää (tai osittain selittää) kvalitatiivisten tilojen fenomenaalisen luonteen (Mt. 76)

Minkä ominaisuuksia kvaalit sitten ovat? Joillekin filosofeille ne ovat kokemuksen subjektin ominaisuuksia, siis mielentiloja. Toisille ne ovat mielentilojen tai mielen tapahtumien ominaisuuksia, siis korkeamman asteen ominaisuuksia. Ensimmäisen näkemyksen mukaan jotain tiettyä hammassärkyä voisi siis kutsua kvaliksi, toisen näkemyksen mukaan hammassärlyn ”särkevyys” olisi kvali. (Mt. 77)

2.12 Keho–mieli-ongelman kova ydin

Miksi tietoisuus on hämmentänyt niin monia ajattelijoita historian kuluessa ja johtanut heidät epätoivoon ”tietoisuuden salaisuuden” ratkaisemisen mahdollisuuden suhteen? Jaegwon Kim kysyy. Miksi sekä psykologit että filosofit vieroksuivat tietoisuutta 1900-luvun aikana? Miksi on edelleen olemassa arvostettuja filosofeja, jotka väittävät, että tietoisuutta ei oikeastaan ole todella olemassa ja että se on vain filosofisen hämmennyksen luomaa mielikuvitusta? (Kim 2006, 206)

Fenomenaalisen tietoisuuden ongelmaa on nimitetty tietoisuuden ”kovaksi ongelmaksi”. Ontologinen fysikalismi on positio, joka hylkää aineettoman mielen mentaalisten ominaisuuksien kantajana. Sen mukaan vain fysikaalisilla järjestelmillä, kuten biologisilla eliöillä on mentaalisia ominaisuuksia. Niillä voi olla uskomuksia ja haluja, ne voivat oppia ja muistaa, kokea kipua ja katumusta, olla poissa tolaltaan tai pelokkaita jne. David Chalmers on esittänyt kysymyksen, miten fysikaalinen järjestelmä voi oppia tai muistaa? Chalmers kutsuu tätä ”helpoksi” ongelmaksi, keho–mieli-ongelman jäljitettävissä olevaksi osaksi. Muistin hermostollisten mekanismien paljastaminen on aivotutkijoille vaikea haaste – mutta ei mitenkään mahdoton. Tutkimusprojekti on hyvin määritelty: on tunnistettava taustalla olevat hermostolliset mekanismit – vaikkapa ihmisillä ja korkeammilla nisäkkäillä – jotka käsittelevät havaintojärjestelmistä peräisin olevan informaation, varastoivat sen ja palauttavat sen tietoisuuteen silloin kun on tarpeen. Ongelmasta ei seuraa mitään erityisiä mysteereitä filosofiselta kannalta, vaan käsitteellisesti ja filosofisesti se on ”helppo” ongelma siksi, että muisti on ”funktionaalinen” käsite, joka määrittyy sen kautta, mikä sen tehtävä on eliön kognitiivis-psykologisessa ekonomiassa. (Mt. 222)

Verrataan tilannetta siihen, johon liittyy tietoisuuden laadullisia tiloja. Kysytään siis, miten fyysikaalinen järjestelmä voi olla sen laatuinen, että se kokee kipua? Tätä Chalmers kutsuu keho–mieli-ongelman ”kovaksi” ongelmaksi. Ongelma on vaikea, koska kipu vastustaa funktionaalista määrittelyä. Syöte–vaste¹²-analyysi ei riitä, koska olemme taipuvaisia ajattelemaan, että kivusta tekee kivun juuri se, että se tekee kipeää. Tätä kivun fenomenaalista, laadullista osatekijää on vaikea tavoittaa kipuun tavallisesti liitettävien tehtävien kautta. Kivun hermostollisen mekanismin paljastaminen on helppoa, mutta vaikeaa on vastata seuraaviin kysymyksiin: Miksi koemme kipua, kun tämä hermostollinen mekanismi aktivoituu? Mitä sellaista siihen liittyy, että ylipäätään koemme mitään? (Mt. 222–3)

Kim tähdentää, että kipu on sisäinen, tietoinen tapahtuma, ja fenomenaalisen tietoisuuden laajana se on aivotutkimuksen alan ulkopuolella. Jos näin on, on vaikea nähdä, kuinka ongelmaan voisi löytyä tieteellinen ratkaisu neurotieteen avulla. Jos neurotieteellä ei ole ilmaisesursseja edes puhua kivusta kvaalina, miten se voi selittää, miksi kipu korreloi tietyn hermostollisen tilan kanssa? (Mt. 223)

Tulisiko meidän siis luopua kokonaan toivosta löytää selityksiä psykoneuraalisille korrelaatioille ja hyväksyä aukko selityksessä sulkeutumattomana ja kova ongelma ratkaisemattomana, Kim kysyy. Mitä tarvittaisiin, jotta voitaisiin antaa fenomenaalille tietoisuudelle fyysikaalis-hermostollinen selitys, joka vastaa vaatimukseen, miksi tietty aistimellinen laatu korreloi tai päältää tiettyä hermostollista substraattia? Mitä tarvittaisiin, jotta aukko selityksessä saataisiin suljettua? Nämä kysymykset esitetään usein reduktion ja reduktiivisen selityksen termein. Ajatus on, että jotta saisimme ratkaisun tietoisuuden kovalle ongelmalle ja saisimme suljettua aukon selityksessä, meidän pitää pystyä palauttamaan tietoisuus hermostollisiin tiloihin tai reduktiivisesti selittämään tietoisuus hermostollisten prosessien avulla. Sitä varten tarvitsemme työstämiskelpoisen yleisen käsityksen siitä, mitä tarkoittaa redusoida tai reduktiivisesti selittää joukko ilmiöitä (esim. tietoisuus) toisen ilmiöjoukon (esim. hermostollisten tilojen) avulla. (Mt. 223–4)

Myös Crane toteaa, että juuri tietoisuuden kokemuksen kvalia nostaa esiin keho–mieli-ongelman kovan ytimen. Fysikalistisen selityksen antaminen intentionaalisuudelle nähdään paljon vähemmän vaikeaksi kuin fysikalistisen selityksen antaminen kvalialle. Koko keho–mieli-ongelma esitetäänkin nykyään usein seuraavasti: kuinka fysikalisti voi selittää kvalian? Näyttäisi siltä, että jos intentionalistinen selitys tietoisuudesta on oikea ja tietoisuus voidaan ymmärtää tarvitsematta vedota kvaliaan, tämän keho–mieli-ongelman osatekijän voima vähenee. (Crane 2001, 89)

Tämä ajattelutapa olettaa kaksi asiaa. Ensinnäkin se olettaa, että jos kvaliaa ei ole, tietoisuus ei ole ongelma (tai se on pienempi ongelma) fysikalismille. Toiseksi se olettaa, että fysikalistisen selityksen antaminen intentionaalisuudelle on vähemmän ongelmallista kuin fysikalistisen selityksen antaminen kvalialle. Molemmat oletukset ovat Cranen mukaan väärä. (Mt. 89)

Ensimmäinen on väärä, koska tietoisuuden fysikalismille tuottamat ongelmat eivät johdu kvalian olemassaolosta. Riippumatta siitä mitä tietoisuus on tai mikä intentionalismin versio on totta, tietoisuuden ongelma pysyy. Lisäksi ongelma ei koske pelkästään fysikalismia vaan mitä tahansa teoriaa, joka pyrkii selittämään tietoisuuden tietyllä tavalla. (Mt. 89)

Mikä siis on tarkkaan ottaen tietoisuuden ongelma fysikalismille? Cranen mukaan näyttää siltä, että fysikalismi ei voi selittää, mitä me tiedämme, kun tiedämme, millaista on olla tietoisessa tilassa. Tietoväite on yksi kolmesta väitteestä, joita on käytetty artikuloimaan tietoisuuden ongelmaa. Toiset kaksi ovat zombiväite ja aukko selityksessä. (Mt. 89)

¹² Myös input–output, stimulus–responssi tai (aisti)ärsyke–reaktio. Käytän tässä pääsääntöisesti termiparia syöte–vaste.

Zombiväitteeseen viitattiin jo aiemmin. Aluksi meitä pyydetään kuvittelemaan olentoja, jotka ovat meidän kaltaisiamme kaikissa muissa paitsi yhdessä suhteessa: niiltä puuttuu fenomenaalinen tietoisuus, siis zombeja. Seuraavaksi väitetään, että mikä on kuviteltavissa, on metafysisesti mahdollista. Siitä seuraa, että zombit ovat metafysisesti mahdollisia. Fysikalismien mukaan mielentilat ovat joko identtisiä aivotilojen kanssa tai metafysisesti niiden määrittämiä, ne siis välttämättä päättävät aivotiloja. Joka tapauksessa mielen ja aivojen välinen suhde on metafysisesti välttämätön, koska identiteetti ja metafysisinen määrittyneisyys ovat välttämättömiä suhteita. Fysikalismien mukaan ei siis ole mahdollista, että on olemassa täsmälleen samanlaiset aivot kuin minulla, ilman että on olemassa täsmälleen samanlainen mielentila. Jos siis zombihypoteesi on oikeassa, fysikalismi on väärässä. (Mt. 89)

Aukko selityksessä -väite taas nostaa esiin ongelman fysikalismien *ymmärryksessä* tietoisuudesta. (Termin "aukko selityksessä" loi Joseph Levine, ks. *Materialism and qualia: the explanatory gap*. Mt. 89) Väitteen mukaan fysikalismi vaatii, että kaikki ilmiöt on periaatteessa mahdollista selittää fysikalistisesti. Fysikaalisessa maailmassa vallitsee selitysmalli, jossa makroskooppisten kohteiden ominaisuuksia selitetään mikroskooppisten kohteiden ominaisuuksilla. Voimme esimerkiksi selittää tiettyjen kristallien haurautta niiden molekyylien pitsimäisellä rakenteella, joista kristallit koostuvat, ja kun ymmärrämme alatasen rakenteen, ymmärrämme, miten ylätasen rakenne voi syntyä sen perusteella. Mutta meillä on hyvin vähän tajua siitä, miten tällaista selitystä voi soveltaa fenomenaalisen tietoisuuden ja aivojen väliseen suhteeseen. Levinen mukaan tarvitsemme tälle suhteelle selityksen, joka auttaa meitä ymmärtämään, "miksi me ollessamme tiettyssä fysikaalis-funktionaalissa tilassa koemme sellaista kvalitatiivista luonnetta kuin koemme". (Levine, *On leaving out what it's like*, 548. Sit. mt. 89)

Crane huomauttaa, että tietoisuuden suhteen tilanne näyttää erilaiselta kuin propositionaalisten asenteiden tapauksessa. Funktionalismien mukaan uskomukset ja muut propositionaaliset asenteet ovat funktionaalisia tiloja, jotka aivojen fysikaalinen materiaali realisoii. Aivojen kausaalinen rakenne saa sen realisoidaan juuri tietyt propositionaaliset asenteet. Jos ymmärtäisimme täysin aivojen kausaalisen rakenteen, ymmärtäisimme, miten se ylläpitää propositionaalisia asenteita: ei olisi mitään kuulua täydellisen aivojen rakenteen ymmärtämisen ja propositionaalisten asenteiden kausaalisen rakenteen ymmärtämisen välillä. Hyväksyi sitten funktionalistisen teorian tai ei, ei ole vaikea nähdä, että selitys on järkeenkäyvä. Mitään tällaista mahdollisuutta ei ole näköpiirissä vaikkapa punaisen näkemisen fenomenaalisen tietoisuuden kohdalla, koska punaisen näkemiselle ei ole funktionalistista analyysiä. Niinpä fysikalismi on riittämätön, koska se ei pysty antamaan tietoisuudelle oikeanlaista selitystä. (Mt. 90)

Käydään lopuksi vielä tietoväite pikaisesti läpi. Palaamme siihen yksityiskohtaisesti luvussa 2.12.2. Ajatus on, että jollakulla voisi olla täydellinen tieto fysiikasta, fysiologiasta ja värinäön psykologiasta mutta hän ei tietäisi, millaista on nähdä punaista. Silloin tämä henkilö oppii jotain uutta nähdessään ensimmäistä kertaa punaista, ja sen vuoksi on olemassa jotakin tiedettävää, joka ei ole fysikaalinen tosiseikka. Niinpä kaikki tosiseikat eivät ole fysikaalisia, ja nimenomaan tosiseikat, millaista on olla tiettyssä tietoisuudentilassa eivät ole. (Mt. 90)

Crane pyytää kiinnittämään huomiota siihen, että hän ei käyttänyt kvalian käsitettä esitellessään näitä väitteitä. Hän oletti vain fenomenaalisen tietoisuuden: 1) zombiväite pyysi meitä kuvittelemaan kanssamme fyysisesti identtisen olion, jolta puuttuu fenomenaalinen tietoisuus, 2) aukko selityksessä -väite esittää kysymyksen aivotilojen ja fenomenaalisen tietoisuuden välisestä selityssuhteesta, ja 3) tietoväite olettaa, että on olemassa tieto siitä, millaista on olla tiettyssä fenomenaalisesti tietoisessa tilassa. Niinpä kvalian hylkääminen intentionalistin tapaan ei auta meitä vastaamaan näihin väitteisiin. Intentionalismi ei siis tee fysikalismien asemaa yhtään helpommaksi. (91)

Seuraavassa tarkastellaan lähemmin näitä kolmea väitettä ja sitä, kuinka ne näyttävät tietoisuuden olevan ongelma fysikalismille.

2.12.1 Aukko selityksessä

On ilmeistä, että aukko selityksessä on olemassa siinä mielessä, että tällä hetkellä ei tiedetä kovin paljon siitä, miten aivot aiheuttavat, ylläpitävät tai muodostavat tietoisuudentiloja, Crane väittää. Sen lisäksi riippumatta siitä, mitä saamme selville tietoisuuden tilojen kausaatiosta, se ei riitä sulkemaan aukkoa selityksessä. Voi jopa olla totta, että kaikki mielentilat ovat fysikaalisia tiloja, eikä fysikalismia ole vielä vakiinnutettu. Miksei? Koska fysikalismien ei tarvitse ainoastaan ”tuottaa fysikaalinen kuvaus mielentiloille ja ominaisuuksille vaan myös tuottaa niille selitys”, Levine sanoin. Voidaan väittää, että kaikki entiteetit ovat fysikaalisia tai tyhjentävästi fysikaalisten entiteettien määrittämiä ja että jokaisella tapahtumalla on fysikaalinen syy, joka on riittävä saamaan sen aikaan – vaikka emme pidä kiinni siitä, että on mahdollista edes periaatteessa löytää fysikalistinen selitys fenomenalisille ilmiöille. Tätä näkemystä edustaa Cranen mukaan Colin McGinn, jota inspiroi Nagelin usko, että meidän on pidettävä fysikalismia totena, vaikka emme tietyllä tavalla voi ymmärtää, *miten* se voi olla totta (Levine, *On leaving out what it's like*, 548. Sit. mt. 91). Levine ja muut aukko selityksessä -väitteen puolestapuhujat väittävät, että fysikalismi on epäonnistunut niin kauan kuin se pystyy selittämään fenomenalisen tietoisuuden. Jos oletamme, että epäonnistunut teoria tuskin voi olla tosi, on pääteltävä, että fysikalismi ei voi olla tosi, jos se ei voi selittää tietoisuutta. (Mt. 91)

Cranen mukaan fysikalismilta vaaditaan liikaa. Nähdäksemme miksi, palaamme siihen mikä fysikalismia motivoi, mentaalisen kausaation ongelmaan. Yksinkertaisin fysikalistinen ratkaisu ongelmaan on identifioida mentaaliset ja fysikaaliset syyt. Oletetaan, että identifioimme mentaalisen ominaisuuden M fysikaalisen ominaisuuden F kanssa. Pitääkö tätä identiteettiä selittää? Kuinka identiteettiväitettä voi selittää? Kuinka voimme selittää, että Cicero = Tully? (Mt. 92)

Tavallisessa mielessä tietyn tuntemuksen läsnäolo on ehkä selitetty, kun sen syyt kehossa ja aivoissa on paikallistettu. Mutta Levinelle ”selitykseen pitää sisältyä deduktiivinen suhde selitettävän ja selittäjän välillä”. (Levine, *On leaving out what it's like*, 550. Sit. mt. 92). Meillä on selitys F:lle kun voimme dedusoida F:n selitettävän (eksplanans) väitteestä. Kausaalinen selitys ei ole tällainen selitys, ellei jokainen kausaalinen selitys ole nomologinen (sisällä lakeja) ja ellei determinismi ole totta. (Mt. 92)

Relevantti selitys on sellainen, josta selittäjän (eksplanandum) luonteen voi dedusoida eli johtaa selitettävää (eksplanans) koskevasta tiedosta, kuten oletettavasti voidaan päätellä veden olevan nestettä sen molekyyliarakennetta koskevasta tiedosta. Jos kaksi propositiota on suhteessa toisiinsa deduktiivisesti, kyseessä on välttämätön suhde, mutta tällaista välttämätöntä suhdetta ei löydy aivoja koskevien tosien propositioiden ja fenomenalista tietoisuutta koskevien propositioiden väliltä. Miten tiedämme tämän, kysyy Crane ja vastaa: koska totuus mistä tahansa oliota koskevasta fysikaalisesta propositiosta sopii yhteen sen kanssa, että tuolla oliolla ei ole fenomenalista tietoisuutta. Ja kuinka me sen tiedämme? Olennaisesti sen kautta, että voimme kuvitella sen. Tämä osa aukko selityksessä -väitettä muistuttaa siis läheisesti zombiväitettä. (Mt. 92)

Aukko selityksessä -väitteen perustalla on siis kolme oletusta. Ensinnäkin fysikalismi edellyttää, että fysiikka on riittävä paitsi ontologisesti ja kausaalisesti, myös selitysvoimaltaan. Toiseksi selityksen on oltava relevantissa mielessä deduktiivinen ja siksi välttämätön suhde. Kolmanneksi se olettaa, että zombit ovat metafysisesti mahdollisia. Crane pitää ensimmäistä ja toista oletusta ehtoina, joita fysikalistin ei tarvitse hyväksyä. Zombihypoteesiin palataan yksityiskohtaisemmin luvussa 2.12.3. (Mt. 92–3)

2.12.2 Tietoväite: mustavalkoisen huoneen ajatuskoe

Tietoväite perustuu paljon kiistattomampiin oletuksiin kuin kaksi muuta väitettä, väittää Crane. Väitteen premissit ja johtopäätös kuuluvat seuraavasti:

- 1) Maria tietää kaikki fysikaaliset tosiseikat punaisen näkemisestä, vaikka hän ei ole koskaan nähnyt punaista.
- 2) Maria saa tietää jotain uutta, kun hän näkee ensimmäistä kertaa punaista.
- 3) Siksi kaikki tosiseikat eivät ole fysikaalisia.

Esitetty väite nojaa ajatukseen fysikaalisista seikoista. Siksi termin molemmat osat vaativat tarkennusta.

Ensinnäkin fysikaalinen. Meitä pyydetään kuvittelemaan, että Marian mustavalkoisessa huoneessa hankkima tieto on ilmaistu fysiikan kielellä. Mutta Mariaa ei auttaisi, vaikka hänen oppimansa asiat ilmaistaisiin psykologian ja fysiologian kielellä. Kyse ei ole fysiikan kielestä vaan siitä, että hänen mustavalkoisessa huoneessa oppimansa tieto on ”kirjatietoa”. Intuitiivinen lähtökohta ei ollut se, että fysiikan oppitunnit eivät auta kokematonaa saavuttamaan kokemustietoa, vaan se, että mitkään oppitunnit eivät auta. (Mt. 93)

Vaikka väitteen yksi kohde on siis fysikalismi, siis näkemys siitä, että kaikki tosiseikat ovat fysikaalisia, se edustaa vain yleisemmän kohteen yksittäistä osa-aluetta. Varsinainen kohde on näkemys, että maailman kaikki tieto voidaan oppia oppitunneilla olettamatta minkäänlaista kokemustietoa. Siksi väite pätee myös emergentismiin ja karteesiolaiseen dualismiin, ei pelkästään fysikalismiin, Crane väittää. (Mt. 93)

Toiseksi tarkastellaan tosiseikkaa. Filosofien käsitys niistä ei käy yksiin. Jotkut väittävät tosiseikkojen olevan tosia propositioneja, toiset taas, että ne vastaavat tosia propositioneja, ja kolmannet, että ne tekevät propositioneja tosiksi. Crane tyytyy tässä määritelmään, jonka mukaan tosiseikka on propositionaalisen tiedon kohde. (Mt. 93-4)

Väitteen pätevyys on haastettu mm. sillä perusteella, että ensimmäisessä premississä ilmausta ”tietää” käytetään ilmaisemaan propositionaalista tietoa, kun taas toisessa premississä se viittaa kokemusperäiseen tietoon tai kykyyn. Meidän on oltava yhtä mieltä siitä, että Maria saa tietää jotain uutta, kun hän näkee ensimmäistä kertaa punaista, mutta mitä uutta hän oppii? Hän oppii tunnistamaan punaisen, kuvittelemaan sen ja muistamaan kokemuksia punaisista asioista. Hän siis oppii uuden kognitiivisen kyvyn, ei uutta propositionaalista tosiseikkaa. (Mt. 94)

Oletettavasti siis tietoväite ei ole pätevä, koska se johtaa harhaan: ”tietää” tarkoittaa eri asioita eri premississä. Koska ainoastaan propositionaalisen tiedon tapauksessa pätee, että tiedon kohteet ovat tosiseikkoja, Maria ei opi uusia tosiseikkoja nähdessään punaista, ja fysikalismi on pelastettu. Tämä vastaus, joka tunnetaan kykyhypoteesina, olettaa kaksi asiaa: 1) että kykytieto on täysin erilaista kuin propositionaalinen tieto eikä sitä voi redusoida siihen ja että 2) riippumatta siitä mitä kykyjä Maria hankkii, hän ei opi huoneen ulkopuolella uutta propositionaalista tietoa. (Mt. 94)

Crane hylkää molemmat väitteet. Hänen mukaansa ei ole syytä olettaa, että kyky ei koskaan voi olla propositionaalista tietoa tai päinvastoin. Henkilö joka tietää kokemuksesta, kuinka Paddingtonin asemalta pääsee Albert Halliin, voi ilmaista kokemuksensa propositionaalisesti, eikä ole syytä olettaa, että mitään jäisi ulkopuolelle. Crane ei väitä, ettei kykytietoa ole olemassa, mutta jos siitä on kyse silloin kun väitämme, että joku tietää kuinka tehdä jotakin, mikään ei sulje sitä pois propositionaalisen tiedon piiristä. (Mt. 95)

Cranen väittää, että jos ei voida osoittaa, että kyky ei koskaan ole propositionaalista tietoa, kykyhypoteesi kaatuu. Mutta vaikka voitaisiin osoittaa, että kykytiedon tilat eivät koskaan ole propositionaalisen tiedon tiloja, ei silti ole ilmeistä, että Maria ei opi mustavalkoisen huoneen ulkopuolella mitään uutta. On helppoa kuvitella, että kun hän näkee ensimmäistä kertaa punaisen tomaatin ja tietää, että tomaatit ovat punaisia,

hän huudahtaa: "Ahaa, punainen näyttää tältä!" Kyseessä on indikatiivinen lause ja annetussa kontekstissa se ilmaisee proposition, joka on totta. Siksi Crane torjuu kykyhypoteesin ja pitää tietoväitettä pätevänä. (Mt. 96)

Monissa reaktioissa tietoväitteeseen haaste on kohdistunut jälkimmäiseen premissiin: on väitetty, että Maria ei opi mitään uutta tosiseikkaa punaisesta. Sen sijaan hän käsittää tai kohtaa uudella tavalla jotakin, jonka hän jo tiesi. Kun Maria lähtee mustavalkoisesta huoneesta, hän päätelee, että punaisen näkeminen on tällaista. Fysikalisti sanoo, että punaisen näkeminen merkitsee olemista aivotilassa B, ja oletamme, että sen Maria tiesi jo mustavalkoisessa huoneessa. Hän voi siis päätellä, että aivotilassa B oleminen on tällaista. Meillä on siis kaksi termiä, "punaisen näkeminen" ja "aivotilassa B oleminen" jotka viittaavat samaan asiaan sekä predikaatti "tällaista", joka voidaan täysin ymmärtää vasta kun henkilöllä on kokemus punaisesta. Siitä huolimatta kokemus on tuo aivotila B. (Mt. 96–7)

Kaikki tieto on fysikaalista, tässä tapauksessa siis kaikki tieto on sellaista, joka voidaan oppia mustavalkoisessa huoneesta ilman minkäänlaista kokemusta. Oppiiko Maria siis jotain uutta saadessaan punaisen kokemuksen vai ei? Cranen käsityksen mukaan oppii, ja fysikalismi on hylättävä. (Mt. 98)

Hän yrittää kuitenkin vielä kerran pelastaa sen kysymällä, miksi fysikalismin pitäisi merkitä sitä, että kaikki tieto on tässä mielessä fysikaalista? Miksi sen pitäisi ylipäättään olla tietoa koskeva teesi? Kuten aikaisemmin väitettiin, fysikalismi on näkemys siitä, mitä on olemassa, ja sen voimakkain puolustus juontuu siitä, että se selittää mentaalisen kausaation. Cranen mukaan fysikalismin on silloin sitouduttava fysiikan kausaaliseen täydellisyyteen, mutta sen ei tarvitse sitoutua fysiikan selittävään täydellisyyteen. Eikä sen myöskään tarvitse sitoutua näkemykseen, että kaiken tiedon on oltava ilmaistavissa ilman että ilmaisijalla on mitään tiettyjä kokemuksia. Fysikalismin ei siis tarvitse väittää, että fysiikan pitää pystyä osoittamaan kaikki tosi-seikat. Meidän on vain tunnistettava, että on olemassa tietoa jonka voi saada vain tietyn näkökulman kautta. Tämä tieto ei ole fysikaalista tietoa tietoväitteen mielessä. Niinpä, niin yllättävältä kuin se voi näyttääkin, fysikalisti voi mielekkäästi kieltää, että kaikki tieto on fysikaalista. (Mt. 98–9)

Cranen mukaan tietoväite on siis pätevä, mutta sillä on sama heikkous kuin aukko selityksessä -väitteellä: molemmat väitteet määrittelevät fysikalismin viime kädessä epistemologisin termein. Aukko selityksessä -väite olettaa, että fysikalismin on kyettävä antamaan kaikelle fysikalistinen selitys, kun taas tietoväite olettaa, että fysikalismin on väitettävä kaiken tiedon olevan fysikaalista. Niin kauan kuin fysikalisti ei näin väitä tai edellytä, että fysiikan on oltava selitysvoimaltaan täydellistä, nämä väitteet eivät aiheuta sille ongelmia. (Mt. 99)

2.12.3 Zombiväite

Tässä väitteessä fysikalismi on väite, että fysikaalinen määrittelee mentaalisen metafyyysisesti – joko siksi että mentaaliset ilmiöt ovat fysikaalisia tai koska mentaalinen välttämättä päältää fysikaalista. Tämä on puhtaasti metafyyysinen määrittely fysikalismille ja Cranen mukaan nykyisin laajimmin hyväksytty. (Mt. 99)

Zombiväite on rakenteeltaan yksinkertainen:

- 1) Zombit ovat kuviteltavissa.
- 2) Jos zombit ovat kuviteltavissa, ne ovat metafyyysisesti mahdollisia.
- 3) Jos zombit ovat metafyyysisesti mahdollisia, fysikalismi on väärässä.
- 4) Siis: fysikalismi on väärässä. (Mt. 99)

Argumentti on pätevä, entä miten on premissien laita? Premissi 3) pitää paikkansa, miellämme fysikalismin sitten identiteettiteorian tai välttämättömän päältämisen termein. Premissi 1) on myös melko kiistämätön. Zombin mielestä puuttuu fenomenaalinen tietoisuus, näin oletetaan. Toisten mielestä fenomenaalinen tietoisuus koostuu tietoisista kvaliasta, toisten mielestä taas intentionaalisuudesta, mutta se on eri kysymys.

Premissi 1) edellyttää vain, että voimme kuvitella fenomenalisesti tietoiselle olennolle fyysisen kopion, jolta puuttuu fenomenaalinen tietoisuus. Se on mahdollista, siksi 1) pätee. (Mt. 100)

Väitteen kiistanalaisuus liittyy siis premissiin 2) eli siihen, että se mikä on kuviteltavissa, on mahdollista. Voidaan kuvitella tilanne, jossa vesi ei ole H₂O:ta, mutta se mitä kuvitellaan, on mahdotonta, koska vesi on välttämättä H₂O:ta. Zombit voivat olla kuviteltavissa mutta siitä ei seuraa, että ne ovat mahdollisia, koska kehon ja mielen välinen suhde voi olla välttämätön, vaikka se ei siltä näytäkään. (Mt. 100)

Vastaus hypoteesiin on riittämätön, ja tässä Crane vetoaa Kripken kuuluisaan väitteeseen. Jos kuvittelen että vesi ei ole H₂O:ta kuvittelemalla jotain, mikä vain näyttää vedeltä mutta ei ole sitä, selitän pois sen mitä kuvittelen. Mutta kun luon mielikuvan zombista, en voi kuvitella jotain, jolta vain näyttää puuttuvan esimerkiksi kivun tunne, mutta jolla kuitenkin on kipua. Kaikki mikä on kipua, tuntuu kivulta, emme voi siis kuvitella jotakin, joka on kipua mutta ei tunnu siltä. Mutta voimme kuvitella, että zombi ei tunne kipua, ja siinä ei voi olla kyse siitä, että siltä vain näyttää puuttuvan kivun kokemus. Niinpä fysikalismi on väärässä. (Mt. 101)

Crane väittää, että väite on perin tuttu ja moni on käsitellyt sitä yksityiskohtaisesti. Mikään vastaväitteistä ei riitä vakuuttamaan Cranea, jonka mukaan fysikalismi todellakin epäonnistuu tietoisuuden teoriana. Koska olemme jo torjuneet fysikalismin mentaalisen kausaation osalta, tämän ei pitäisi tulla suurena yllätyksenä. (Mt. 101)

2.13 Tietoisuuden salaisuus

Kolmella antifysikalistisella väitteellä on yhteinen oletus: että tietoisuuden käsitteiden ja niiden fysikaalisten käsitteiden välillä, joilla tietoisuutta selitetään tai joihin se redusoidaan, ei ole käsitteellistä tai analyttistä yhteyttä. On selvää, että jos olisi olemassa käsitteellinen yhteys funktionaalisten aivotilojen ja minkä tahansa tietyn tietoisuudentilan kanssa – jos vaikkapa punaisen näkemiselle voitaisiin antaa käsitteellinen analyysi sen funktionaalisen roolin termein – meillä ei olisi aukkoa selityksessä, Crane väittää. Ja jos fysikaalisten ja mentaalisten totuuksien välillä olisi käsitteellinen yhteys, silloin mustavalkoisessa huoneessa olisi mahdollista oppia kaikki fysikaaliset tosiseikat ja sitten vain päätellä niistä, millaisia niitä vastaavat mentaaliset tosiseikat ovat. Tämä käsitteellisen yhteyden puute toimii polttoaineena kaikille tässä läpikäydyille ajatuskokeille. (Mt. 101)

Jos tietoisuuden ja aivojen välinen yhteys ei ole käsitteellinen välttämättömyys eikä myöskään kripkelainen a posteriori välttämättömyys, mikä sen luonne siis on? Emergentismi ehdottaa, että se on luonnollinen, nomologinen (lainkaltainen) yhteys. Tietoisuus ja ylipäätään mentaalinen päättää aivojen fysikaalisia tiloja, ja tämä päättäminen on ehdollista. Mentaalinen on erillään fysikaalisesta mutta päättää sitä nomologisesti. Vaihtoehto tälle on pitäytyä siinä, että päättäminen on metafyyminen välttämättömyys. Mutta jos zombiväite on pätevä, tämä näkemys on hylättävä. (Mt. 101)

Ei ole sattumaa, että niin monet ajattelijat, sekä luonnontieteilijät että filosofit, ovat puhuneet tietoisuuden ”salaisuudesta”, toteaa myös Kim. Ei ole liioittelua sanoa, että mielen salaisuus on olennaisesti tietoisuuden salaisuus. Muut mentaalisuuden osatekijät kuten uskomukset, tunteet ja teot voivat hyvin saada funktionaalis-hermostollisen selityksensä samoin kuin aiemmin luonnehdittu muistin ongelma. Sen sijaan fenomenaliset kokemukset tai kvalia näyttävät esittävän kokonaan uuden ongelman, joka ei helposti taivu samantyyppiseen malliin. (Kim 2006, 224)

2.14 Fysikalismin rajat

Olemme nähneet, kuinka kaksi eri reduktion tyyppiä, identiteettireduktio ja funktionaalinen reduktio, pysyivät selviytymään aukko selityksessä -ongelmasta tai tietoisuuden kovasta ongelmasta. (Mt. 299) Jos haluamme välttää epifenomenalismia, reduktionismi on ainut vaihtoehto. Meidän on siis oltava valmiita omaksumaan näkemys, että mentaalisuus on lopulta redusoitavissa fysikaalis-biologis-behavioraalisiin prosesseihin. Mutta halukkuutemme omaksua reduktionismi ei vielä tarkoita, että se olisi totta, toisin sanoen että kumpikaan reduktio olisi mahdollista mentaalisen suhteen. (Mt. 300)

Kimin mukaan meidän ei tarvitse ajatella, että mentaalinen kokonaisuudessaan on joko redusoituvaa tai redusoitumatonta. Voi hyvin olla, että jotkin mentaaliset ominaisuudet ovat redusoitavissa, kun taas toiset eivät. Tärkeintä on muistaa, että reduktionistisen projektin ei tarvitse olla täydellisen onnistunut tai täydellisen epäonnistunut. Mitä enemmän se onnistuu, sitä enemmän onnistumme pelastamaan mentaalisuutta epifenomenalismilta. (Mt. 300)

Mentaaliset ominaisuudet voidaan jaotella kahteen luokkaan: fenomenaalisiin ominaisuuksiin tai kokemuksiin, joilla on aistimellisia ja laadullisia piirteitä, kuten kehon tuntemuksiin, värin näkemiseen, ammoniakkin haistamiseen jne. ja toisaalta intentionaalis-kognitiivisiin tiloihin tai propositionaalisiin asenteisiin, kuten uskomukset, halut, aikomukset, ajatukset jne. Edelliset kuuluvat Kimin mukaan kvalian luokkaan: on jonkinlaista olla noissa tiloissa. Jälkimmäisillä on propositionaalinen sisältö. Kysyimme, mitä sellaista yhteistä näillä tiloilla on, joka tekee molemmista mentaalisia. Voi hyvin olla, että fysikaalinen redusoituvuus ei ole näiden kahden mentaalisen luokan jaettu ominaisuus. (Mt. 300)

Itse asiassa nykyään ajatellaan laajalti, että edelliset ovat funktionaalisesti redusoitumattomia, kun taas jälkimmäiset ovat redusoitavissa, väittää Kim. Voimme kuvitella suunnittelevamme ja rakentavamme laitteen, joka aistii ympäröivien kappaleiden muotoja ja värejä (havainto), prosessoi ja varastoi hankkimaansa tietoa (tiedonkäsittely, muisti) ja käyttää sitä ohjaamaan toimintaansa (käyttäytyminen). Itse asiassa tällaisia laitteita on jo olemassa, ne ovat robotteja. Ja laitteen toteuttamat toiminnot voidaan määrittellä funktionaalisesti, suoritettavina tehtävinä. Nämä intentionaaliset tilat ja prosessit liittyvät läheisesti siihen, että laitteella on kyky olla vuorovaikutuksessa ympäristön kanssa. Ainut ero yksinkertaisen laitteemme ja tosielämän intentionaalis-kognitiivisten tilojen välillä on, että edelliseen liittyvät kausaaliset tehtävät ovat täsmällisesti määriteltäviä, kun taas jälkimmäiseen liittyvät ovat vähemmän täsmällisiä ja avoimia. (Mt. 300–1)

Verrataan tätä tilanteeseen, johon liittyy kvalia – fenomenaaliset, laadulliset tietoisuuden tilat. Oletetaan että tehtävänä on rakentaa robottiin kipulaatikko, joka tunnistaa laitteen kokemat vahingot ja laukaisee asianmukaisen välttämiskäyttäytymisen. Vaurioilmaisimen rakentamisessa on kysymys insinöörintaidoista, se ei ole mikään ongelma. Mutta entä kuinka saada robotti kokemaan kipua, kun ilmaisin aktivoituu? Nerokkainkaan insinööri ei tietäisi edes, mistä aloittaa. Kivun funktionaalinen aspekti voidaan suunnitella ja toteuttaa helposti, mutta sen laadullinen osatekijä, kipu kvaalina, on ihan eri juttu. Ainut tapa jolla voisimme kuvitella sen toteuttavamme, on tehdä täsmällinen kopio ihmisen tai eläimen aivoista, Kim arvelee. (Mt. 303)

Otamme vielä esimerkin kvaliainversiosta. Kuvitellaan, että vihreän ja punaisen aistimukset ovat meillä päinvastaiset: kun sinä näet punaista, minä näen vihreää ja päinvastoin. Minä vain nimitän vihreää punaiseksi. Kun sinä näet pinaattia, visuaalinen kokemuksesi on sama kuin minulla kun näen tomaatteja. Kumpikin meistä nimittää punaisia asioita punaiseksi ja vihreitä vihreiksi, mutta kokemuksemme väreistä on käänteinen. Tämä on kuviteltavissa ja metafysisesti mahdollista. Jos kvaliainversio on mahdollista, siitä seuraa, että kvaliaa ei voi tavoittaa funktionaalisilla määritelmillä. Emme voi määrittellä kvaliaa tehtävänä, jonka ne suorittavat. Kivulla on selvästikin funktio, jonka tarkoitus on pitää meidät erossa elimistölle aiheuttavasta vahingosta ja opettaa meitä karttamaan vaarallisia ärsykeitä. Voidaan kuitenkin väittää, että funktio ei ole se mikä tekee kivusta kivun. Kivun muodostaa se, miltä se tuntuu. Mikään ei ole kipua, jos se ei satu. (Mt. 303–4)

Jos kvalia vastustaa funktionalisaatiota, niitä ei voi funktionaalisesti redusoida. Siitä seuraa, että kvalian funktionaalinen reduktio ei ole käytettävissä ratkaisemaan aukkoa selityksessä tai torjumaan epifenomenalismia. Entä identiteettireduktion mahdollisuus? Aikaisemmin käsittelimme useita väitteitä psyko-neuraalisten identiteettien puolesta ja totesimme ne kaikki puutteellisiksi. Kausaalinen väite näyttää vain, että jos mentaalinen kausaatio halutaan säilyttää, mentaalinen on tuotava fysikaalisen alueelle, toisin sanoen redusoitava fysikaalisesti. Juuri tämä on ongelma, jonka kanssa painimme. Meidän on pääteltävä, että kvalian identiteettireduktio ei ole sen lupaavampi kuin niiden funktionaalinen reduktio ja että kvaliaepifenomenalismi on todellinen uhka. (Mt. 304)

On kuitenkin huomattava, että intentionaalis-kognitiivisten tilojen pelastaminen epifenomenalismilta ei ole mikään vähäinen saavutus. Kimin mukaan olemme samalla pelastaneet itsemme toimijoina ja tietäjinä, sillä tietäminen ja toimijuus sijaitsevat intentionaalis-kognitiivisen alueella. (Mt. 304)

Kvalian suhteen voimme todeta, että kun ajatellaan vaikkapa liikennevaloja, tärkeää on kykymme tehdä erotteluja, tärkeää ei ole se, missä järjestyksessä valot esiintyvät. Kvaliaerot ja samanlaisuudet, ei kvalia siinänsä absoluuttisina luontaisina ominaisuuksina, ovat niitä joilla on väliä, kun teemme havaintoja maailmasta. Kvaliaerot ovat behavioraalisesti näkyviä ja se avaa tien niiden funktionalisoimisen mahdollisuudelle. (Mt. 305)

Voimme siis päätellä, että emme menetä kvaliaa kokonaan epifenomenalismille, koska voimme säästää kvaliaerot ja yhtenevyydet, jos emme itse kvaliaa luontaisina ominaisuuksina. Kvalia luontaisena ominaisuutena jää siis epifenomenaaliseksi ilmiöksi ja aukko selityksessä jää sen osalta auki. Kim päättää tarkastelunsa toteamalla, että se edustaa fysikalismia rajoja. (Mt. 305)

2.15 Behaviorismi – mieli käyttäytymisenä

Keho–mieli-ongelmaa on pyritty ratkaisemaan myös ohittamalla puhtaasti mentaaliset ilmiöt ihmisen toiminnassa. Jos keskitymme vain objektiivisesti havaittavaan käyttäytymiseen ja nimeämme mielen siksi, joka aiheuttaa käyttäytymisen, säästymme filosofisesti hankalilta pohdinnoilta sen suhteen, miten mielen tajunnalliset ja laadulliset sisällöt on selitettävissä fysikalismia keinoin. Seuraavassa tarkastelemme behaviorismia Jaegwon Kimin johdattelemana. Hän aloittaa vertaamalla kahta erilaista näkemystä psykologiasta, William Jamesin ja J. B. Watsonin:

”Psykologia on mentaalisen elämän tiede, sekä sen ilmiöiden että niiden olosuhteiden. Ilmiöt ovat niitä, joita kutsumme tunteiksi, haluiksi, tietämiseksi, järkeilyksi, päätöksiksi ja sen sellaisiksi.” (William James, *Principles of Psychology*, 1890. Sit. Kim 2006, 55.)

”Psykologia... on luonnontieteen puhtaasti objektiivinen, kokeellinen haara. Sen teoreettinen päämäärä on käyttäytymisen ennustaminen ja hallinta.” (Behaviorismin perustaja J. B. Watson, *Psychology as the Behaviorist views it*, 1913. Sit. mt. 55)

Filosofinen behaviorismi pitää käyttäytymistä olennaisena mentaaliselle: mielen omaamisessa on kyse taipumuksesta tai kyvystä toteuttaa asianmukaisia käyttäytymismalleja. Vaikka behaviorismi on menettänyt vaikutusvaltansa sekä tieteellisessä että filosofisessa muodossaan, meidän on tunnettava ja ymmärrettävä tämä oppi ei pelkästään sen takia että se muodostaa mieltä koskevan nykyajattelun historiallisen taustan, vaan myös sen takia, että sen vaikutusvalta tuntuu yhä ja on erotettavissa monissa nykyfilosofian näkökannissa, Kim toteaa. (Mt. 56)

Perinteinen, Descartesilta periytyvä käsitys mentaalista on, että se on olennaisesti yksityistä ja subjektiivista. Mille tahansa mentaalille ilmiölle tyypillistä on se, että vain sillä, jolle ilmiö tapahtuu, on suora kognitiivinen pääsy siihen. Muut joutuvat päättelemään subjektin sanallisesta kertomuksesta tai havaittavissa olevasta käyttäytymisestä, kokeeko tämä vaikkapa kipua tai suunnittelee jotain tiettyä tekoa. (Mt. 57)

1900-luvun alussa jotkut filosofit ja psykologit alkoivat kyseenalaistaa tätä perinteistä käsitystä mentaalista; heidän mukaansa se johti absurdeihin seurauksiin. (Mt. 57)

Myös Wittgenstein osallistui tähän keskusteluun esittämällä kuuluisan väitteensä kovakuoriaisesta laatikossa. Oletetaan, että meillä kullakin on pieni laatikko, jossa on jotakin. Voimme katsoa, mitä siellä on, mutta emme koskaan pääse vilkaisemaan kenenkään muun laatikkoon. Sinun laatikossasi on kovakuoriainen ja kaikki muutkin väittävät, että heidän laatikossaan on myös. Mutta mitä voit päätellä heidän lausahduksestaan: ”Minulla on kovakuoriainen laatikossani?” Mistä tiedät, mitä he tarkoittavat sanalla ”kovakuoriainen”? Wittgenstein väittää, että olio laatikossa ”peruuttaa sen, mikä se on, oli se sitten mitä tahansa”. On vaikeaa nähdä, miten sana ”kovakuoriainen” voi esittää mitään osaa ihmisten välisessä kanssakäymisessä. (Mt. 58)

Kipu on samanlainen asia kuin kovakuoriainen laatikossa. Voimme kuitenkin käyttää kieltä välittämämme tietoa omista mielentiloistamme muille ja kieli on intersubjektivistista. Se tuntuu tekevän tyhjäksi karteesiolaisen kuvan mielestä yksityisenä teatterina yhden hengen yleisölle.

Behaviorismi on reaktio näihin karteesiolaisen käsityksen seurauksiin, jotka eivät tunnu hyväksyttäviltä. Se pyrkii muodostamaan mentaalisten ilmaistemme merkityksen niin että ne eivät viittaakaan yksityisiin, sisäisiin tapahtumiin vaan ihmisiä koskeviin julkisiin, intersubjektivistisesti todennettavissa oleviin tosiasioihin ja olosuhteisiin. Behavioristisen näkemyksen mukaan mentaalisten ilmausten kuten ”kipu” tai ”ajatus” merkitys on selitettävä viittaamalla julkisesti havaittavissa olevaan käyttäytymiseen, ei mielensisäisiin, yksityisiin tapahtumiin. (Mt. 58)

2.15.1 Looginen behaviorismi

Looginen tai analyttinen behaviorismi ammentaa Carl Hempeliltä, johtavalta loogiselta positivistilta, joka kirjoitti vuonna 1935: ”Näemme selvästi, että psykologisen väitteen merkitys koostuu yksinomaan tiettyjen, ihmisten ja eläinten kehoille luonteenomaisten fyysikaalisten vasteiden lyhennetyin kuvauksen funktiosta”. (Hempel, *The Logical Analysis of Psychology*, 91. Sit. mt. 60)

Looginen behaviorismi pyrkii siis kääntämään psykologiset lauseet kuvaukseksi käyttäytymisestä. Sen voi kiteyttää seuraavasti:

Mikä tahansa merkityksellinen psykologinen väite, ts. väite joka pyrkii kuvaamaan mentaalista ilmiötä, voidaan sisältöä menettämättä kääntää käyttäytymistä ja fyysikaalisia ilmiöitä koskevaksi lauseeksi.

Väite voidaan muotoilla laajemmin teesiksi kaikkien merkityksellisten psykologisten ilmausten behavioraalista määrittelystä:

Looginen behaviorismi II: Jokainen merkityksellinen psykologinen ilmaus voidaan määritellä pelkästään niillä termeillä, jotka viittaavat behavioraalisiin ja fyysikaalisiin ilmiöihin. (Mt. 60)

- 1) Metodologinen behaviorismi: Psykologiatieteen ainoa hyväksyttävä aineisto on havaittavaa behavioraalista dataa, siis dataa joka koskee eliöiden havaittavissa olevaa fyysikaalista käyttäytymistä. (Mt. 74)

Astetta voimakkaampi versio

- 2) Psykologisten teorioiden ei tule vedota psykologisten subjektien sisäisiin tiloihin. Toisin sanoen psykologisen selitysten ei tule vedota eliöiden sisäisiin tiloihin, eikä sellaisiin tulisi viitata myöskään silloin kun käyttäytymisestä johdetaan ennusteita. (Mt. 76)

Psykologian metodologinen sääntö:

- 3) Psykologisten teorioiden ei tule viitata sisäisiin mentaalisiin tiloihin, kun ne muotoilevat psykologisia selityksiä.

Tässä mentaalisen ymmärretään viittaavan ”ei-fysikaaliseen”. Tämä periaate mahdollistaa sisäisten biologisten tilojen kuten keskushermoston tilojen tuomisen mukaan psykologisiin teorioihin ja selityksiin. Johdettava motivaatio koko behavioristiselle metodologialle tulee vaatimuksesta teorioiden objektiiviseen testattavuuteen ja aineistoon, johon on julkinen pääsy. Psykologian metodologinen sääntö 3) pyrkii siis kieltämään yksityisten subjektiivisten tilojen tuomisen mukaan selityksiin. Sen sijaan se ei pyri kieltämään psykologisten teorioiden muotoilemia teoreettisia käsitteitä, joiden tarkoitus on selittää ja ennustaa käyttäytymistä, niin kauan kuin ne täyttävät intersubjektiivisuuden vaatimuksen. Ne eivät ole suoraan havaittavissa kuten tietty käyttäytyminen, eikä niitä voi suoraan redusoida tai määrittää havaittavan käyttäytymisen perusteella. Ne kuitenkin poikkeavat paradigmaattisista sisäisistä mielentiloista siinä, että niihin ei kuulu episteemisen pääsyn 1./3. persoonan epäsymmetriaa. Tieteelliset teoriat käyttävät usein teoreettisia käsitteitä entiteeteille (elektroni, magneettikenttä, kvarkki) ja ominaisuuksille (pyöräminen akselin ympäri, polarisaatio) jotka ulottuvat kauas inhimillisen havaintokyvyn ulkopuolelle. Psykologisen teorian on oltava oikeutettu tällaisiin teoreettisiin rakennelmiin siinä missä minkä tahansa muunkin tieteen. (Mt. 77–8)

Mutta kun yksityiset tietoisuudentilat suljetaan psykologisen teorian ulkopuolelle, ne eivät voi näytellä mitään kausaalista tai selittävää roolia suhteessa käyttäytymiseen. Jos on totta, että osa käyttäytymisestämme on sisäisten mielentilojen aiheuttamaa, psykologinen teoria joka pitäytyy 3):een on todennäköisesti epätäydellinen. Voi hyvin olla olemassa käytöstä, jota mikään metodologisen säännön 3) vaatimukset täyttävä teoria ei pysty täysin selittämään. (Mt. 78)

2.15.2 Filosofinen behaviorismi

Churchlandin mukaan filosofisen behaviorismin huippukausi sijoittui 1940- ja 1950-luvuille. Sitä motivoivat ensinnä reaktio dualismia vastaan, toiseksi loogisten positivistien ajatus, että minkä tahansa lauseen merkitys riippui lopulta havaittavista olosuhteista, jotka vahvistaisivat sen. Kolmanneksi siihen vaikutti yleinen oletus, että suurin osa filosofisista ongelmista, ellei jopa kaikki, seuraa kielellisestä tai käsitteellisestä sekaannuksesta, ja ne selvitetään sen kielen huolellisella analyysillä, jolla ongelma on ilmaistu.

Itse asiassa filosofinen behaviorismi ei ole niinkään teoria siitä, mitä mielentilat ovat sisäiseltä olemukseltaan, vaan pikemminkin teoria siitä, kuinka analysoida tai ymmärtää sanastoa, jolla puhumme niistä. Väite kuuluu, että puhe tunteista, tuntemuksista, uskomuksista ja haluista ei ole puhetta jostain aavemaisista sisäisistä tapahtumista, vaan pikemminkin keino puhua tosiasiallisista ja potentiaalisista käyttäytymiskuvioista. Suoraviivaisimmassa muodossaan filosofinen behaviorismi väittää, että mikä tahansa mielentilaan viittaava lause voidaan merkityksen kärsimättä muuttaa pitkäksi ja monimutkaiseksi lauseeksi siitä, millaista havaittavaa käytöstä seuraisi, jos kyseessä oleva henkilö olisi jossain tiettyssä havainnoitavissa olevassa tilanteessa. (Mt. 23)

Analogia, josta voi olla apua tämän hahmottamiseksi, on liukenevuuden dispositionaalinen ominaisuus eli taipumus. Kun sokeripalan sanotaan olevan liukeneva, ei viitata mihinkään sokeripalan sisäiseen olotilaan, vaan ainoastaan siihen, että jos se pantaisiin veteen, se liukenisi. Behavioristin mukaan samanlainen analyysi pätee mielentiloihin, kuten ”haluaa loman Kanarian saarilla”. Kun sanotaan, että Anne haluaa loman Kanarian saarilla, tällä tarkoitetaan sitä, että

- 1) kysyttäessä haluaako hän sitä, Anne vastaisi myöntävästi,
- 2) jos hänelle annettaisiin lomaesitteitä Kaukoidän ja Kanarian kohteista, hän selaisi ensin Kanarian esitteet ja
- 3) jos hän saisi matkaliput perjantain lennolle, hän lähtisi, jne. (Mt 23–4)

Toisin kuin liukenevuus, mielentilat ovat monimutkaisia taipumuksia, mutta taipumuksia joka tapauksessa.

Tämän näkökulman kohdalla ei siis tarvitse huolehtia kehon ja mielen suhteesta. Kun puhutaan Marie Curien mielestä, ei ole tarpeen puhua jostakin ”asiasta” joka hänellä on. Silloin puhutaan vain hänen epätavallisista ominaisuuksistaan ja taipumuksistaan. (Mt. 24)

Behaviorismi sopii siis yhteen materialistisen ihmiskäsityksen kanssa. On tosin huomautettava, että ei se ole ristiriidassa dualisminkaan kanssa. Mentaalisten taipumustemme perustalla voi ihan yhtä hyvin olla aineeton mieli kuin aineellinen kehokin. (Mt. 24)

Filosofisella behaviorismilla oli kuitenkin pari isoa puutetta, joiden vuoksi sen puolustajienkin oli vaikea uskoa siihen. Se nimittäin laiminlöi ja jopa kielsi mielentilojen sisäiset osatekijät. Jos jollakulla on kipuja, behavioristin mukaan se tarkoittaisi vain taipumusta valittaa, irvistää ja ottaa särkylääkettä. Hän ohitti täysin kivun sisäisen kokemuksen, jota ei ole lainkaan vaikea tavoittaa introspektiolla. Tämän kieltävä mielen teoria on selvästi epäonnistunut tehtävässään. (Mt. 24) Kuten Crane ja Kim edeltävässä tarkastelussa muotoilivat, behavioristi kieltää kivun kvalian.

Filosofisen behaviorismin toinen puute nousi esille, kun behavioristit yrittivät täsmentää yksityiskohtaisesti monipolvista taipumusten joukkoa, jonka sanottiin muodostavan minkä tahansa mielentilan. Lista ehtoja, joita tarvittiin täsmälliseen analyysiin, oli pitkä, joskus jopa määrättömän pitkä, eikä ollut mitään keinoa määritellä niitä osatekijöitä, jotka oli otettava huomioon. Mielentilan määritelmä, *definiens*, jäi siis avoimeksi ja epätäsmälliseksi. Annen haluun lomailta Kanarialla ja siihen liitettyihin ehtoihin saattoi lisätä loputtomasti määritteitä. 1. ehtoon vaikutti se, kuinka salassa Anne halusi mieltymyksensä pitää, 2. ehtoon saattaisi vaikuttaa myös se, että hän oli jo kyllästynyt Kanarian-esitteisiin ja 3. ehtoon se, uskoiko hän, että perjantain lennolle osuisi lentokonekaappari. Mutta jos jokaiseen ehtoon lisättäisiin tarpeellisia lisämääritteitä, se toisi uudestaan mukaan joukon mentaalisia elementtejä, mikä ei käy päinsä, kun kerran yritetään selittää mielen tapahtumia pelkästään havaittavissa olevilla olosuhteilla ja käytöksellä. (Mt. 24–5)

Niin kauan kuin behaviorismi näyttäytyi ainoana vaihtoehtona dualismille, filosofit olivat valmiita sietämään näitä puutteita siinä toivossa, että ne saataisiin jotenkin korjattua tai kierrettyä. Kun kolme uutta materialistista teoriaa nousi esiin 1950-luvun lopussa ja 1960-luvun alussa, filosofinen behaviorismi menetti kuitenkin nopeasti viehätysvoimansa. (Mt. 25)

2.16 Funktionalismi

Funktionalismin mukaan mielentilan määräävä piirre on kausaalisuus, siis se, miten 1) ympäristön vaikutukset kehoon, 2) muut mielentilat ja 3) kehollinen käyttäytyminen vaikuttavat mielentilaan. Esimerkiksi kipu johtuu tyypillisesti jostain kehoon kohdistuneesta vammasta tai traumasta, se aiheuttaa huolta, ärtymystä ja käytännöllistä järkeilyä sen suhteen, miten sitä voitaisiin lievittää ja se saa aikaan säpsähdyksiä, kalpenemista ja loukkaantuneen alueen hoivaamista. Funktionalismin mukaan kipua on mikä tahansa tila, jolla on tuo funktio. On olemassa myös toisen tyyppisiä mielentiloja (tuntemukset, pelot, uskomukset jne.) joilla on erilainen funktio ja oma kausaalinen rooli monimutkaisessa sensoristen syötteiden ja käyttäytymiseen liittyvien tuotosten ekonomiassa. (Churchland 1984, 36)

Tämä saattaa kuulostaa tutulta, sehän muistuttaa kovasti behaviorismia – sillä erotuksella, että siinä missä behavioristi toivoi voivansa määritellä kunkin tilan pelkästään ympäristöstä tulevan syötön ja käyttäytymisenä ilmenevän tuloksen termein, funktionalisti kieltää tämän mahdollisuuden. Hänen mukaansa melkein mikä tahansa mielentila sisältää viittauksen joukkoon muita mielentiloja, joihin sen on kausaalisesti yhteydessä, joten havaittavissa olevien syötteiden ja tuotosten reduktiivinen määritelmä on melko mahdotonta. Niinpä funktionalismi välttää yhden tärkeimmistä behaviorismiin kohdistuvista vastaväitteistä. (Mt. 36)

2.16.1 Funktionalismin ja identiteettiteorian ero

Funktionalismin ja identiteettiteorian ero selitetään ajatuskokeella. Kuvitellaan vieras fysiologinen konstituitio toiselta planeetalta, olio jonka rakenne perustuu vaikkapa piihin, ei hiileen kuten Maapallolla. Muukalaisen aivojen kemia ja rakenne olisivat täysin erilaiset kuin meillä. Siitä huolimatta muukalaisen aivot voisivat aivan hyvin pitää yllä sisäisten tilojen järjestelmää, joka vastaa meidän mielentilojamme määritteleviä kausaalisuhteita. Sillä voisi siten olla sisäinen tila, joka vastaa kipua. Puhtaasti fyysisesti katsottua tuo tila

olisi hyvin erilainen kuin ihmisen kiputila, mutta funktioiltaan se voisi silti olla identtinen. Sama pätsi kaikkiin muihin muukalaisen funktionaalisiin tiloihin. (Mt. 36)

Jos muukalaisen sisäisten tilojen ekonomia olisi funktionaalisesti samanlainen kuin meidän sisäisten tilojemme ekonomia, siis jos ne liittyisivät toisiinsa, sensorisiin syötteisiin ja käyttäytymiseen samansuuntaisesti kuin meidän sisäiset yhteytemme, silloin muukalaisella olisi kipuja, aistimuksia, haluja ja toiveita ihan niin kuin meilläkin, huolimatta eroista niitä ylläpitävässä fysikaalisessa järjestelmässä. (Mt. 36–7)

Jos voimme kuvitella yhden vieraan konstituution, voimme kuvitella niitä useita. Voimme myös luoda sellaisen keinotekoisesti. Silloin elektronisella järjestelmällä, jonkinlaisella tietokoneella, olisi kaikissa merkittävässä suhteissa sama funktionaalisesti yhdenmukainen sisäinen ekonomia kuin meillä, niin että myös sillä olisi mielentiloja. (Mt. 37)

Tämä valaisee sitä, että on lähes varmasti useampia kuin yksi tapa, jolla luonto – ja ehkä jopa ihminen – voi saada aikaan ajattelevan, tuntevan ja havaitsevan olennon. Tämä on ongelma identiteettiteorian kannalta, koska näyttää siltä, että ei ole olemassa yhtä ainutta fysikaalisen tilan tyyppiä, jota tietty mielentila aina vastaa. (Mt. 37)

Vaikka funktionalistit torjuvat perinteisen mielentila = fysikaalinen tila -tyyppisen identiteettiteorian, lähes kaikki sitoutuvat kuitenkin heikompaan identiteettiteoriaan, jossa mielentilan merkki vastaa fysikaalista merkkiä, koska he pitävät kiinni ajatuksesta, että kunkin mielentilan esiintyminen on numeerisesti identtinen tietyn fysikaalisen tilan esiintymisen kanssa jossain fyysisessä järjestelmässä. (Mt 37) Kim ja Crane nimittävät tätä tapahtumafysikalismiksi (token physicalism). (Kim 2006, 14; Crane 2001, 57) Funktionalistit torjuvat siis vain universaalit vastaavuudet. Tämän katsotaan tukevan väitettä, jonka mukaan psykologia tieteenä on tai sen tulisi olla metodologisesti riippumaton fysikaalisista tieteistä kuten fysiikasta, biologiasta ja jopa neurofysiologiasta. Psykologialla olisi siis omat redusoitumattomat lakinsa ja oma, abstrakti kohteensa.

Churchlandin mukaan funktionalismi oli filosofien, kognitiivisten psykologien ja tekoälytutkijoiden eniten kannattama mielen teoria 1980-luvulla. Kun mielentiloja pidetään olennaisesti funktionaalina tiloina, psykologian tutkimuskohteet ovat niitä, jotka voidaan abstrahoida aivojen neurofysikaalisen rakenteen runsaiden yksityiskohtien joukosta. Fysikaalisten tieteiden tuottama aivoja koskeva data on insinööritiedettä, josta psykologia on metodologisesti riippumaton. (Mt. 38)

2.16.2 Vastaväitteitä funktionalismille

Yleisin vastaväite funktionalismia vastaan liittyy aistimusten sisällön luonteeseen eli kvaliaan. Yrittäessään tehdä mielentilan relationaalisista ominaisuuksista sen määrittelevän piirteen funktionalismi jättää huomiotta mielentilojen sisäisen, laadullisen luonteen. Vastaväitteen mukaan monenlaisten mielentilojen – esimerkiksi kivun, väriaistimuksen, lämpötilan, sävelkorkeuden – laadullinen luonne eli laatu on mielentilan olennainen piirre, siis funktionalismi on väärässä. (Mt. 38)

Tyyppiesimerkki tästä virheestä tunnetaan käänteisen spektrin ajatuskokeena, jota käsittelimme jo aikaisemmin Kimin argumentoimana. Churchland kuvailee sen seuraavasti: On mahdollista ajatella, että minun väriaistimukseni ovat käänteisiä verrattuna sinun aistimuksiisi. Katsoessani tomaattia minulla on vihreän aistimus silloin kun sinä näet punaista, ja nähdessäni banaanin koen sinisen aistimuksen siinä missä sinä näet sen keltaisena. Kumpaisellakin väriaistimus toimii samassa funktiossa, mutta koska meillä ei ole mitään keinoa vertailla sisäisiä kvaliajamme eli laatujaamme, emme pysty sanomaan, että minun spektrini on käänteinen sinun spektriisi verrattuna. Funktionalismin mukaan tällainen käänteinen spektri ei ole mahdollinen, mutta vastaväitteen mukaan se on täysin kuviteltavissa, niinpä funktionalismi on väärässä. (Mt. 38)

Toinen vastaväite funktionalismille on ”poissaolevan kvalian ongelma”. Tietoiselle älylle tyypillinen funktionaalinen organisaatio on mahdollinen monenlaisissa fysikaalisissa järjestelmissä, jotkin niistä hyvin erilaisia

kuin ihminen. Valtava tietokone voisi toteuttaa sen ja saada aikaan mielentiloja, jotka olisivat kivun, mielihyvän tai väriaistimuksen funktioita, mutta niillä ei olisi sisäisiä kvaaleja/laatuja kuten meidän mielentiloilamme, joten ne eivät olisi aitoja mielentiloja. Tämä todistaisi jälleen, että funktionalismi on parhaimmillaankin vain epätäydellinen selitys mielentilojen luonteelle. (Mt. 39) Cranen ja Kimin aiemmin havainnollistama zombiväite edustaa myös poissaolevan kvalian ongelmaa.

Nämä vastaväitteet voidaan ylittää väittämällä, että 1) meidän funktionaalisten tilojemme fysikaalisilla toteutumilla on sisäinen luonne, jonka ansiosta tunnistamme nuo tilat mielentiloiksi. Samalla voimme kuitenkin väittää, että 2) tuo sisäinen luonne ei ole kaikilla samanlainen, vaan se voi vaihdella saman mielentilan esiintymästä toiseen. (Mt. 39)

Tämä tarkoittaa sitä, että sinun aistimuksesi punaisesta voi olla erilainen kuin minun, ja jonkun kolmannen henkilön vielä toisenlainen. Niin kauan kuin punaisen aistimus herää meissä kussakin havaitessamme aallonpituudeltaan tietynlaista valoa, silloin kaikki kolme aistimusta ovat punaisen aistimuksia riippumatta niiden poikkeavista sisäisistä luonteista. Tämä ratkaisu tosin edellyttää sitä, että funktionalisti myöntää kvalian, aistimusten laatuja reaalisuuden. Miten funktionalistin materialistisessa maailmankuvassa on sille tilaa? Esimerkiksi niin, että punaisen aistimuksesi laatu on identtinen tietyn aivojen fysikaalisen tilan kanssa, esimerkiksi synapsissa etenevän hermoimpulssin taajuuden kanssa. Tällöin funktionalismin puolustus lainaa argumentin identiteettiteorian keinovalikoimasta. (Mt. 39–40)

Viimeinen vastaväite funktionalismia vastaan hämärtää sekin rajaa funktionalismin ja reduktiivisen materialismin välillä. ”Tietyn aineen lämpötila = molekyylien kineettisen energian keskiarvo” on esimerkki onnistuneesti redusoidusta ominaisuudesta. Tuo yhtäläisyysmerkki pätee kuitenkin ainoastaan kaasuille, joissa hiukkaset ovat vapaita liikkumaan ballistisesti. Kiinteässä aineessa lämpötila ilmaistaan toisin, koska toisiinsa liittyviä molekyyliä rajoittavat erilaiset värähtelyliikkeet. Plasmassa lämpötila on jälleen jotain muuta, koska plasma ei koostu molekyyleistä, ja jopa tyhjiössä on tietty lämpötila, mutta sillä ei ole mitään tekemistä hiukkasten keskimääräisen kineettisen energian kanssa. On selvää, että lämpötilaksi kutsutulla fysikaalisella ominaisuudella on monia ilmenemismuotoja siinä missä psykologisilla ominaisuuksillakin. Tarjoitako tämä sitä, että termodynamiikka on ”riippumaton tiede”, joka on erotettavissa muusta fysiikasta ja jolla on omat lakinsa ja oma abstrakti, ei-fysikaalinen kohteensa? Oletettavasti ei. (Mt. 41)

Vastaväitteen mukaan se tarkoittaa vain, että reduktiot riippuvat väliaineesta:

kaasun lämpötila = kaasumolekyylien keskimääräinen kineettinen energia

kun taas

lämpötila tyhjiössä = tyhjiön läpi liikkuvan taustasäteilyn hajonta (the blackbody distribution of the vacuum's transient radiation)

Vastaavasti ehkäpä

ilo ihmisellä = värähtely hypotalamuksen sivuosassa

kun taas

ilo marsilaisella = jotain ihan muuta. (Mt 41–2)

Curhclandin mukaan tämä tarkoittaa sitä, että voimme odottaa joidenkin mielentilojen palauttamista päittäin fysikaalisiin tiloihin, vaikka sovellusala on paljon suppeampi kuin ensin kuvittelimme. Lisäksi funktionalistien väitteet psykologian radikaalista riippumattomuudesta eivät saa tukea. Viimeiseksi, funktionalismi ei eroa identiteettiteoriasta niin perustavanlaatuisesti kuin alussa näytti. (Mt 42.)

2.16.3 Funktionalismin ja behaviorismin erot

Sekä funktionalismi että behaviorismi puhuvat aistiärsykkeistä tai -syötteistä ja käytösvasteista tai ”stimuluksesta” ja ”responsista”, jotka ovat keskeisiä mentaalisen käsitteelle. Siinä mielessä funktionalismi on osa laajaa behavioraalista lähestymistapaa mentaaliseen ja sitä voidaanakin pitää yleistettynä ja hienostuneempana behaviorismin muotona. Mutta niiden välillä on myös merkittäviä eroja, joista seuraavat kaksi ovat tärkeimpiä. (Kim 2006, 121–2)

Ensinnäkin, funktionalisti pitää mielentiloja eliön todellisina sisäisinä tiloina, joilla on kausaalisia voimia: jos eliöllä on kipua, se on sisäisessä tilassa (joka on ihmisellä neurobiologinen tila) jonka tyyppillisesti aiheuttaa kudosaivuri ja joka puolestaan tyyppillisesti aiheuttaa säpsähdyksiä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä. Sitä vastoin behavioristi väittää kokonaan puheen sisäistä tiloista ja identifioi mentaaliset tilat todellisen tai mahdollisen käytöksen kanssa. (Mt. 122)

Toinen tärkeä ero joka antaa funktionalismille suuremman teoreettisen voiman on tapa, jolla mielentilojen syötteet ja vasteet muodostetaan. Behavioristille ne koostuvat kokonaisuudessaan havaittavista fysikaalisista ärsykkeistä ja havaittavista käytösvasteista. Funktionalisti sallii viittauksen muihin mielentiloihin tietyn mielentilan luonnehdinnassa. Funktionalistiselle käsitykselle mielentilasta on siis olennaista, että sen tyyppilisiin syihin ja vaikutuksiin voi sisältyä muita mielentiloja. (Mt. 123)

Kaksi edellä esitettyä seikkaa liittyvät toisiinsa: jos pitää mielentiloja psykologisten subjektien tosiasiallisina sisäisinä tiloina, niillä ajattelee olevan kausaalisia voimia, jotka voivat aiheuttaa muita tiloja ja tapahtumia ja joita muut tilat ja tapahtumat puolestaan voivat aiheuttaa. Ei ole myöskään syytä sulkea mentaalista tiloja pois muiden mielentilojen syiden tai vaikutusten joukosta. Käsittäessään mentaalisen tällä tavalla funktionalisti kannattaa mentaalista realismia – asennetta jonka mukaan mielentiloilla on aito ontologinen status ja joka lukee ne maailman ilmiöihin kuluvaiksi niin, että niillä on sijansa maailman kausaalisessa rakenteessa. Mielentilat ovat todellisia myös behavioristille, mutta ainoastaan käyttäytymisenä tai käyttäytymistäipumuksina. Hänelle ei ole olemassa mitään mentaalista yli tai tuolla puolen todellisen ja mahdollisen käyttäytymisen. Funktionalistille sen sijaan mielentilat ovat käyttäytymisen sisäisiä syitä ja sellaisina ne menevät ”yli ja tuolle puolen” käyttäytymisen. (Mt. 123)

Se mikä tekee mentaalista tapahtumasta sellaisen mikä se on, on tapa, jolla se kausaalisesti liittyy muihin mentaalisiin tapahtumaluokkiin ja input–output-olosuhteisiin. Koska jokaisella näistä muista mentaalisten tapahtumien luokista on vuorostaan identiteetti, joka määrittää sen kausaalisen suhteen muihin mentaalisiin tapahtumiin ja muihin syötteisiin ja vasteisiin, jokaisen mentaalisen luokan identiteetti riippuu lopulta koko järjestelmästä, sen sisäisestä rakenteesta ja tavasta, jolla se on kausaalisesti liittynyt ulkomaailmaan aistisyötteiden ja käyttäytymisvasteiden kautta. Tässä mielessä funktionalismi tuottaa holistisen käsityksen mentaalisuudesta. (Mt. 124)

2.16.4 Turingin testi

Palautamme mieleen Turingin testin, joka on yksinkertaisimmillaan seuraavanlainen: jos esitämme kysymyksiä (tai vain käymme keskustelua) näppäimistön avulla, voimmeko saada selville, keskustelemmeko ihmisen vai tietokoneen kanssa? Jos on olemassa tietokone, joka pystyy huijaamaan meitä niin, että emme voi arvata sen identiteettiä satunnaista arvausta paremmin, meidän on nähtävästi pääteltävä, että koneella on sellainen mieli, jonka yleensä ajattelemme kuuluvan ihmisille. (Mt. 143)

Konefunktionalistit väittävät, että voimme pitää mieltä tietynlaisena Turingin koneena tai todennäköisyysautomaattina. Keskeinen ajatus on, että se että jollakin on mentaalisuus – siis psykologia – tarkoittaa että se on riittävän monimutkainen, fysikaalisesti realisoitunut Turingin kone, jonka mentaaliset tilat identifioituvat koneen sisäisten tilojen kanssa. Toinen tapa ilmaista tämä on seuraava: Eliöllä on mentaalisuus siinä tapauksessa, että on olemassa riittävän monimutkainen Turingin kone, joka on eliön koneellinen kuvaus (machine description), ja sen mielentilojen luokat identifioidaan tuon Turingin koneen sisäisten tilojen kanssa. Kaikki tämä on luonnollisesti suhteessa asianmukaisesti valittuihin input–output-määrittäisiin, koska

on päätettävä tai tiedettävä, mikä lasketaan eliön syötteiksi ja vasteiksi ennen kuin voidaan määritellä, millaista Turingin konetta sen voi sanoa ilmentävän. (Mt. 133)

2.17 Instrumentalism vs. realismi

Filosofiset kysymykset tässä liittyvät niiden tieteellisten teorioiden metafysiikkaan, jotka hyväksymme. Jos pidämme tieteellisiä teorioita vain ennustusvälineinä, jotka tekevät mahdolliseksi päätellä tai laskea lisähavaintoja annetun datan perusteella, emme anna mitään eksistentiaalista merkitystä teorioiden oletuksille – kuten teoreettisen fysiikan hiukkasille joita ei voi havaita tai niiden (usein melko oudoille) ominaisuuksille – vaan saatamme pitää niitä vain laskennallisina apuina johtaessamme niistä ennustuksia. Tällaista näkemystä kutsutaan tieteellistä teoriaa koskevaksi instrumentalismiksi tai antirealismiksi. Näkemyksessä kysymys ”totuudesta” ei nouse teoreettisten periaatteiden joukosta, eikä myöskään ”todellisuus” koskien oletettuja entiteettejä ja ominaisuuksia. Ainoa seikka jolla on merkitystä, on teorian empiirinen riittävyys: kuinka täsmällisesti teoria pystyy ennustamaan tapahtumia ja kuinka kattava se on? (Mt. 135). Jos hyväksymme instrumentalistisen näkemyksen psykologisesta teoriasta, mikä tahansa Turinginkone joka on psykologisen subjektin behavioraalinen kuvaus, on riittävän hyvä, ihan yhtä hyvä kuin mikä tahansa muu behavioraalisesti tarkoituksenmukainen kuvaus siitä. Jos tämä on käsityksemme psykologian luonteesta, hylkäämme merkityksettömänä kysymyksen, mikä monista behavioraalisesti tarkoituksenmukaisista psykologioista on todella totta subjektin suhteen. (Mt. 136)

Mutta jos hyväksymme tieteellisiä teorioita tai psykologiaa koskevan realismin, emme pidä kaikkia behavioraalisesti tarkoituksenmukaisia kuvauksia psykologisesti tarkoituksenmukaisina. Realistille tarkoituksenmukaisella psykologialla on oltava psykologista todenmukaisuutta. Toisin sanoen sen olettamien sisäisten tilojen on oltava eliön todellisia tiloja, joilla on aktiivinen rooli kausaalina välittäjinä sensoristen syötteiden ja behavioraalisten vasteiden välillä. Tämä tarkoittaa, että ainoastaan Turinginkone joka on oikea konekuvaus eliöstä, on hyväksyttävä psykologinen teoria siitä. Yksinkertaisin ja elegantin behavioraalinen kuvaus ei ehkä ole se, joka kuvaa oikein niitä sisäisiä prosesseja jotka aiheuttavat subjektin havaittavan käyttäytymisen, koska ei ole mitään a priori syytä olettaa, että subjektimme on kokoonpantu yksinkertaisimman ja elegantimmman teorian vaatimusten mukaisesti. (Mt. 136)

Miksi haluaisimme mennä instrumentalistista positiota pidemmälle ja vaatia psykologista realismia? Tälle on kaksi syytä: 1) psykologisen subjektin sisäisiä tiloja on pidettävä todellisina, jos oletamme teorian tuottavan erityisesti kausaalisia selityksiä käyttäytymisestä. Tämä tuntuu olevan psykologien asenne: heidän yleinen, lähes universaali käytäntönsä on attribuoida subjekteilleen sisäisiä tiloja, kykyjä, funktioita ja mekanismeja (esim. informaation säilyttämistä ja noutamista, mielikuvia, preferenssirakenteita) ja viitata niihin muodostaessaan kausaalisia selityksiä ulkoiselle käytökselle. 2) Toiseksi näyttää luonnolliselta olettaa löytävänsä todellisia hermostollis-biologisia mekanismeja, jotka ovat paikkansapitävien psykologisten teorioiden asettamien psykologisten tilojen, kykyjen ja funktioiden taustalla. Neurotieteiden tutkimus on saavuttanut menestystä – jonka oletamme jatkuvan – psykologisten kykyjen ja funktioiden ilmaisemien psykologisten mekanismien tunnistamisessa, toteaa Kim. Se heijastelee meidän realistista asennettamme psykologista teoretisointia kohtaan, että yleensä oletamme ja jopa vaadimme psykologisille teorioille fysiologisia perusteita. Vaatimus, että eliön oikean psykologian tulee olla sen koneellinen kuvaus, ei pelkästään behavioraalisesti riittävä kuvaus, voidaan nähdä ilmauksena sitoutumista psykologisen teorian realismiin. (Mt. 136-7)

Konefunktionalismi ehdottaa, että se että eliö on mentaalinen tarkoittaa, että se toteuttaa asianmukaisen Turinginkoneen. Se ei merkitse pelkästään sitä, että millä tahansa jolla on mieli, on asianmukainen koneellinen kuvaus. Konefunktionalismi esittää voimakkaamman väitteen, että se, että eliöllä on asianmukainen koneellinen kuvaus, määrittelee sen mentaalisuutta. Tämä on filosofinen väite mentaalisuuden luonteesta: mentaalisuus tai se, että eliöllä on mieli, koostuu asianmukaisen Turinginkoneen toteuttamisesta. Mikä tekee meistä olentoja, joilla on mieli, on siis se tosiseikka, että olemme Turinginkoneita. Funktionalismi vahvistaa, että rakenteellisesti riittävän monimutkaiset aivot ovat tärkeitä mentaalisuudelle, mutta aivojen tär-

keys on siinä, että ne ovat Turinginkone. Aivojemme laskennalliset kyvyt, eivät niiden biologiset ominaisuudet, muodostavat mentaalisuutemme. Lyhyesti, aivot ovat mieli, koska ne ovat tietokone, ei siksi että ne koostuvat siitä proteiinipohjaisesta biologisesta aineksesta josta ne koostuvat. (Mt. 137)

Näyttää kuitenkin siltä, että konefunktionalismi joutuu samanlaiseen umpikujaan kuin psykoneuraalinen identiteettiteoria: jotta mustekala ja ihminen voisivat olla samanlaisessa kiputilassa, niillä olisi oltava samanlainen psykologia, mikä on hyvin epätodennäköistä. Ja jotta kahdella eri ihmisellä voi olla sama mielen-tila, heidän kokonaispsykologiansa pitäisi olla täsmälleen samanlainen (koska saman syöte–tuotos-määrittelyn tulee oletettavasti päteä kaikkien ihmisten kohdalla). Psykoneuraalisesta identiteettiteoriasta ei seuraa samanlaista vaatimusta; tässä suhteessa konefunktionalismi pärjää vielä huonommin kuin teoria, joka sen oli tarkoitus korvata, väittää Kim. (Mt. 141)

2.18 Mielenfilosofian ongelmia Churchlandin mukaan

Seuraavaksi tarkastelemme, miten Paul Churchland lähestyy klassisia mielenfilosofian ongelmia, sekä tutustumme hänen ehdotukseensa keho–mieliongelman ratkaisuksi. Hänen lähestymistapansa on niin yksinkertainen, että sitä voi näkökulmasta riippuen pitää joko nerokkaana tai sitten todella typeränä: kun keho–mieli-ongelmasta karsitaan mieli, ei ole mitään ongelmaa. On vain keho, aivot ja niiden fysikaalinen/materiaalinen perusta, joka neurotieteen kehittyessä paljastaa salaisuutensa ja tuottaa meille uusia, täsmällisempiä käsitteitä joilla voimme kuvata mielen, siis aivojen toimintaa. Toisaalta Churchland ei ole ainut joka on esittänyt eliminatiivisia kantoja¹³, ja näkemystä populaarien selitysmallien käsitteiden karsitumisesta tieteen kehittyessä voi järkevästi ja vakuuttavasti perustella esimerkeillä tieteen historiasta. Keskeinen kysymys on, meneekö lapsi pesuveden mukana, jos karsivaa materialismia sovelletaan mielen ilmiöihin? Meidän näkökulmastamme valokeilaan nousee myös Churchlandin väite, jonka mukaan karsiva materialismi pystyy selittämään arkipsykologiaa paremmin mm. mielisairausten, älykkyyserojen, unen ja oppimisen kaltaisia ilmiöitä. Kuinka se on mahdollista, kun reduktiivisella ja emergentillä materialismillakin on suuria ongelmia niinkin yksinkertaiselta tuntuvan ilmiön kuin kivun selittämisessä?

2.18.1 Toisten mielten ongelma

Churchland aloittaa mielenfilosofian tarkastelun epistemologiasta, jonka kysymyksenasettelu jakautuu kahtia. Molemmat puolet liittyvät siihen, miten meillä voi olla tietoa tietoisten mielten sisäisestä toiminnasta. Ensimmäistä kysymystä kutsutaan toisten mielten ongelmaksi: Kuinka voimme päätellä, miten jokin muu kuin minä – vieras olento, pitkälle kehittynyt robotti, sosiaalisesti aktiivinen tietokone tai jopa toinen ihminen – on todella ajatteleva, tunteva, tietoinen olento pikemmin kuin vaikkapa tajuntaa vailla oleva automaatti, jonka käyttäytyminen nousee jostain muusta kuin aidoista mielentiloista? (Churchland 1984, 67)

Toista ongelmaa kutsutaan itsetietoisuuden ongelmaksi. Kuinka on mahdollista, että tietoisella olennolla on välitön ja etuoikeutettu tieto omista tuntemuksista, tunteistaan, uskomuksistaan, haluistaan ja niin edelleen? Entä kuinka luotettavaa tuo tieto on? Näiden ongelmien ratkaisut eivät Churchlandin mukaan ole toisistaan riippumattomia. (Mt. 67) Seuraamme, mihin suuntaan toisten mielten ongelman tarkastelu Churchlandin ja meidät vie, ja palaamme itsetietoisuuden ongelmaan tarkemmin luvussa 2.20.

2.18.2 Analogiaväite

Ensimmäinen toisten mielten ongelman kolmesta klassisesta ratkaisuyrityksestä perustuu analogiaan. Pystymme havainnoimaan käyttäytymisen ja mielentilojen välisen yhteyden molempia puoliskoja tasan yhdessä tapauksessa, oman itsemme kohdalla. Kun minuun sattuu, säpsähdän tai irvistän, kun minulla on nälkä, haluan yleensä ruokaa ja kun haluan jotakin ja tiedän, että saadakseni (x) minun on tehtävä (y), pyrin tekemään y:n. Jos nämä yleistykset pätevät minun kohdallani, ne pätevät varmasti muihinkin ihmisiin, koska niiltä osin olemme samanlaisia. (Mt. 68)

¹³ Eliminatiivisia kantoja ovat edustaneet mm. Paul Feyerabend ja tässäkin tutkielmassa mainittu Auguste Comté. Myös Jaegwon Kim osoittaa argumentaatioissaan paikka paikoin ymmärrystä karsivan materialismin näkemyksille.

Analogiapäätely sisältää kuitenkin seuraavia ongelmia: ensinnäkin se perustuu yhden tapauksen perusteella tehtävään induktiiviseen yleistykseen. Tämä on heikoin mahdollinen induktiivinen argumentti, jonka todistusarvo on jotakuinkin sama kuin päätelisi yhden jääkarhun nähtyään, että kaikki karhut ovat valkoisia. (Mt 69)

Toinen ongelma liittyy yksilöllisen havainnoinnin mahdollisiin esteisiin tai virhetulkintoihin. Jos olen värisekeä, minun on vaikea uskoa, että muilla ihmisillä on visuaalisia havaintoja jotka poikkeavat omistani. Entä jos olen kuuro tai minulta puuttuu kokonaan sävelkorva? Kummassakin tapauksessa minun on vaikea ymmärtää analogiapäätelyä soveltamalla, miten muut ihmiset voivat nauttia musiikista. Emme voisi myöskään olettaa vierailta olennoilla olevan mielentiloja, jos niiden psykologia olisi järjestelmällisesti täysin erilaista kuin omamme. (Mt. 69)

Kolmas vastalause pyrkii tekemään tyhjäksi koko analogia-argumentin vetoamalla siihen, että jotta pystyisin erottelemaan ja tunnistamaan monenlaisia mielentiloja päätelläkseni niiden yhteyden omaan käyttäytymiseeni, minulla on oltava tarvittavat käsitteet. Ymmärrän siis termien 'kipu', 'pelko', 'halu', 'usko' jne. merkityksen. Mutta noiden termien merkityksen luo yleisten oletusten verkosto, joka kytkee ne muihin mielentiloihin, ulkoisiin olosuhteisiin ja havaittavaan käytökseen liittyviin termeihin. Koska meillä on käytössämme tarvittavat käsitteet, olemme jo tietoisia mielentilojen ja käyttäytymisen yleisistä suhteista, seikka jonka oman tilanteemme tutkimisen oli määrä tuottaa tulokseksi. Arkipsykologian¹⁴ käsitteiden ymmärtämisen on siis oltava tulosta jostain muusta kuin oman tietoisuutemme virran tutkimuksesta, päättelee Churchland. (Mt. 69.)

2.18.3 Selittävä hypoteesi ja arkipsykologia

Toisten mielten ongelma muotoiltiin aikana, jolloin käsitys teoreettisen oikeuttamisen luonteesta oli melko alkeellinen. Vielä melko hiljattain uskottiin, että yleinen laki voitiin oikeuttaa ainoastaan sopivasta määrästä havaintoja tehtävällä induktiivisella yleistyksellä. Tämä saattoikin päteä lakeihin, jotka koskivat havaittavissa olevia asioita ja ominaisuuksia. Nykytiede on kuitenkin täynnä lakeja, jotka koskevat asioita ja ilmiöitä, jotka eivät ole suoraan havaittavissa, esimerkiksi atomeita, molekyyliä, genejä ja sähkömagneettisia aaltoja. On siirrytty hypoteettis-deduktiiviseen oikeuttamiseen: ei-havaittavissa olevia ilmiöitä koskeva teoria on uskottava, jos se mahdollistaa jonkin havaittavissa olevan ilmiön tai ilmiöjoukon selittämisen ja ennustamisen paremmin kuin mikään kilpaileva teoria. (Mt. 70–71.)

Ajatellaanpa nyt arkipsykologiaa, joka yhdistää mielentiloja toisiinsa, kehon tiloihin ja käyttäytymiseen, Churchland ehdottaa. Tämä ”teoria” tekee mahdolliseksi selittää ja ennustaa ihmisten käyttäytymistä paremmin kuin mikään muu saatavilla oleva teoria. Arkipsykologian lait ovat uskottavia samasta syystä kuin minkä tahansa teorian lait: niiden selitysvoiman vuoksi. Niitä ei myöskään tarvitse soveltaa itseensä voidakseen oikeuttaa ne. Arkipsykologia selittää ja ennustaa onnistuneesti muiden käytöstä. (Mt. 71)

Kun siirrytään yleisistä laeista yksilöihin, myös oletus, että tietyllä yksilöllä on tietoinen äly, on selittävä hypoteesi. Se on uskottava siinä määrin kuin yksilön käytös selittyy parhaiten vetoamalla haluihin, uskomuksiin, havaintoihin, tunteisiin jne. Koska se on itse asiassa paras tapa ymmärtää ihmisten enemmistön käyttäytymistä, olemme siten oikeutettuja uskomaan, että toiset ihmiset ovat ”toisia mieliä” tai selkeämmin sanottuna, myös muilla kuin meillä itsellämme on mieli. (Mt. 71)

Arkipsykologian selittävä hypoteesi on Churchlandin mukaan tuorein ratkaisu toisten mielten ongelmaan. Sen ansiot ovat melko suoraviivaisia, ja se sopii olettamukseen, että arkijärjen mukaisella, mielentiloja koskevalla käsitteellisellä viitekehyksellä on kaikki teorian piirteet. (Mt. 72.)

¹⁴ Churchland mutta myös muut mielenfilosofit kuten Jaegwon Kim käyttävät termiä 'folk psychology' viittaamaan ihmiskunnassa muuttumattomana viimeiset 2500 vuotta vallinneisiin käsityksiin siitä, mistä voimme tietää, että muilla ihmisillä on mielentiloja. Suomeksi käytetty ilmauksia kansanpsykologia, arkipsykologia.

Artikkelissaan *Eliminative Materialism and the Propositional Attitudes* Churchland täsmentää vielä, miksi hän näkee arkipsykologian teoriana: Arkikäsityksen mukaisen mentaalisten ilmiöiden käsitteellisen viitekehysten näkeminen teoriana järjestää yksinkertaisesti ja yhtenäisesti suurimman osan mielen filosofian pääteemoja, kuten käyttäytymisen ennustamisen ja selittämisen, mentaalisten predikaattien semantiikan, toiminnan teorian, toisten mielten ongelman, mielentilojen intentionaalisuuden, introspektion luonteen ja keho–mieli-ongelman. (Churchland 2003, 391)

Sen tunnistaminen, että arkipsykologia on teoria, tuottaa yksinkertaisen ratkaisun vanhalle toisten mielten ongelmalle. Ongelmallista päätelmää, että toinen yksilö on tietyn mielentilan subjekti, ei voi päätellä deduktiivisesti hänen käytöksestään, eikä sitä voi induktiivisen analogian kautta johtaa myöskään minun omasta erityistapauksestani. Sen sijaan tuo päätelmä on täysin suoraviivainen singulaarinen selittävä hypoteesi. Sen funktio on yhdessä arkipsykologian lakien kanssa tuottaa selityksiä/ennustuksia/ymmärrystä toisen yksilön käyttäytymisestä, ja se on uskottava siinä määrin kuin se tässä onnistuu suhteessa kilpailevaan hypoteesiin. Pääasiassa tällaiset hypoteesit ovat onnistuneita, ja niinpä uskomus, että muilla on arkipsykologian ymmärtämiä sisäisiä tiloja, on järkeenkäypä. (Mt. 392)

Jaegwon Kim ottaa arkipsykologian lähtökohdaksi pohtiessaan, millainen tulisi olla olevan psykologisen teorian olla, jotta siitä saataisiin psykologisten ominaisuuksien asianmukaisia funktionaalisia kuvauksia? Hänen mukaansa voisimme käyttää meille yhteisen arkipsykologian kliseitä. Aiempi kiputeoriamme on juuri esimerkki tällaisesta kliseestä, ja niitä on lukemattomia muitakin, esimerkiksi mikä tekee ihmiset vihaisiksi ja kuinka vihaiset ihmiset käyttäytyvät, kuinka halut ja uskomukset yhdistyvät ja synnyttävät lisää haluja, kuinka havainnot aiheuttavat uskomuksia ja muistoja, ja kuinka uskomukset johtavat uusiin uskomuksiin. Harvat pystyvät artikuloimaan tämän ”arkipsykologian” periaatteet, mutta suurin osa ihmisistä käyttää niitä koko ajan attribuomaan mielentiloja muille, ennustamaan muiden käytöstä ja ymmärtämään, miksi ihmiset toimivat niin kuin toimivat. Meillä on hiljaista tietoa näistä psykologisista säännönmukaisuuksista, ehkä samantapaista kuin puhumamme kielen kielipolista: osaamme käyttää sitä mutta emme välttämättä pysty nimeämään sen sääntöjä ääneen. Ilman asianmukaisesti sisäistettyä arkipsykologiaa pystyisimme tuskin olemaan päivittäin tekemisissä toisten ihmisten kanssa nykyisellä tavalla ja nauttimaan yhteisöllisestä elämästä tavalla, jota pidämme itsestään selvänä. (Kim 2006, 155)

Meidän on muistettava, että arkipsykologia on vain arkiajattelua: se voi olla epätäydellistä ja osittaista ja sisältää vakavia virheitä. Jos mentaaliset käsitteet on määriteltävä kausaalis-nomologisten suhteiden termein, eikö meidän pitäisi käyttää parasta teoriaamme siitä, kuinka mentaaliset tapahtuman ja tilat ovat kausaalis-nomologisissa suhteissa keskenään ja fyysikaalisten ja behavioraalisten tapahtumien ja prosessien kanssa? Tieteellinen psykologia on kuitenkin ala, joka tutkii näitä säännönmukaisuuksia, ja paras tieteellinen psykologia johon pystymme on paras yleisteoria mentaaliin tapahtumiin ja tiloihin kuuluvista kausaalis-nomologisista tosiasioista. (Mt. 155–6)

Oletetaan, että käyttäisimme arkipsykologiaa ankuroimaan psykologisia käsitteitä. Voimmeko olla varmoja, että kaikki psykologiset kliseemme, tai mikään niistä, ovat totta, toisin sanoen että ne pitävät pintansa systemaattisen tieteellisen psykologian edistyessä? Kim viittaa Paul Churchlandiin sanoessaan joidenkin jopa väittäneen, että tieteellisen psykologian edistysaskelet ovat jo osoittaneet arkipsykologian olevan massiivisesti väärässä ja että se on hylättävä teoriana. (Mt. 157)

Yhdessä mielessä arkipsykologialla tuntuu olevan etulyöntiasema suhteessa tieteelliseen psykologiaan, Kim huomauttaa: se näyttää vakaammalta. Systemaattisen psykologian teoriat ja käsitteet tulevat ja menevät; erityisesti yhteiskunta- ja ihmistieteiden alueella parhaat teoriat hylätään ja korvataan uusilla ennemmin tai myöhemmin. Arkipsykologian karkeat säännönmukaisuudet näyttävät huomattavasti vakaammilta: voimmeko todella kuvitella luopuvamme vaikkapa siitä käytännössä itsestään selvältä tuntuvasta seikasta, että henkilön halu johonkin ja hänen uskomuksensa, että tekemällä jotakin hän saavuttaa haluamansa, yleensä aiheuttaa sen, että hän tekee tuon asian? Tämä peruseriaate, joka liittyy uskomuksen ja halun toimintaan,

on keskeinen arkipsykologian periaate, joka on sen mahdollisuuden taustalla, että meidän on mahdollista päätellä miksi ihmiset tekevät sitä mitä tekevät. (Mt. 158)

Kim huomattaa, että arkipsykologian ja tieteellisen psykologian ei välttämättä tarvitse kilpailla keskenään. Voisimme sanoa, että arkipsykologia on asianmukainen perusteoria arkipsykologisten käsitteiden funktio-naalisten määritelmien takana, kun taas tieteellinen psykologia on tieteellisten psykologisten käsitteiden taustateoria. (Mt. 158) Churchland on tästä toista mieltä ja on valmis heittämään arkipsykologian käsitteet romukoppaan neurotieteen kehittyessä.

2.18.4P-teoria

Tässä ovat tosiseikat: päivittäisessä elämässämme meillä on systemaattinen kyky selittää, ennustaa ja ymmärtää toisten elollisten kappaleiden (lue: ihmisten) käyttäytymistä ja tulkita niitä: puhumme haluista, uskomuksista, kivuista, ajatuksista ja muista psykologista tiloista. Voimme selittää ja jopa ennustaa myös sellaisia psykologisia tiloja, jotka ovat meille itsellemme uusia. Miten tämä kyky voidaan selittää?

Churchlandin mukaan meillä on hiljainen yhteisymmärrys syy–seuraus-suhteiden, psykologisten tilojen ja ulkoisen käytöksen välillä olevien dynaamisten tilojen taustalla olevien abstraktien lakien tai periaatteiden viitekehystä. Karkeasti sanottuna me jaamme melko yksityiskohtaisen yleisen ymmärryksen tai *teorian* siitä, mikä ihmiset saa tikittämään. Kykymme selittää ja ennustaa muiden käytöstä ja mielenliikkeitä johtuu siitä, että hallitsemme ne yleiset periaatteet, joista tuo teoria muodostuu. Churchland kutsuu tätä 'ihmisten P-teoriaksi' tai lyhyesti vain P-teoriaksi. Perusoikeutus sille, että toinen ihminen on persoona eli 'toinen mieli' löytyy siitä, että tuon toisen ihmisen käytös pystytään selittämään ja ennustamaan P-teorialla. (Churchland 1978, 92)

Muistamme myös Cranen puhuneen P-tietoisuuden tiloista Ned Blockiin viitaten (ks. luku 2.11). Cranen mukaan Block tarkoittaa niillä nimenomaan fenomenaalisen tietoisuuden tiloja. Churchland tutustuttaa meidät lähemmin siihen, mistä P-tietoisissa tiloissa on kyse. Hän puhuu P-teoriasta ja väittää sen koostuvan seuraavanlaisista, tutuista periaatteista:

- 1) Henkilöt tuntevat yleensä kipua kohdissa joihin on hiljattain aiheutunut jokin ruumiinvamma.
- 2) Henkilöt joille ei anneta nestettä, tuntevat yleensä janoa.
- 3) Henkilöt jotka harjoittavat voimakasta fyysistä toimintaa, tuntevat yleensä väsymystä.
- 4) Jos tarkkaavaisuus- ja taustaolosuhteet ovat normaalit, henkilöt yleensä havaitsevat havaittavissa olevia piirteitä (värejä, muotoja, pintoja, hajuja, ääniä ja muodostelmia) välittömässä lähiympäristössään.
- 5) Henkilöt jotka tuntevat kipua, pyrkivät yleensä lievittämään sitä.
- 6) Henkilöt jotka tuntevat janoa, haluavat yleensä juotavaa nestettä.
- 7) Henkilöt jotka ovat vihaisia, ovat yleensä kärsimättömiä.
- 8) Henkilöt jotka uskovat että P, jos P edellyttää että Q, uskovat yleensä että Q.
- 9) Jos suljetaan pois strategiaan liittyvät mieltymykset ja/tai keskenään yhteensopimattomat halut, henkilöt jotka haluavat että P ja uskovat että Q on riittävä ehto P:n toteutumiselle, haluavat yleensä että Q.
- 10) Henkilöt jotka alistetaan äkilliselle terävälle kivulle, yleensä säpsähtävät tai huudahtavat.
- 11) Henkilöt jotka ovat vihaisia, kurtistavat yleensä otsaansa.
- 12) Henkilöt jotka uskovat että P, myöntävät yleensä kysyttäessä että P.
- 13) Jos henkilö haluaa, että P ja uskoo, että Q on riittävä ehto P:lle ja pystyy saamaan aikaan että Q, silloin hän järjestää niin että Q, pois lukien strategiamieltymykset ja/tai yhteensopimattomat halut. (Mt. 92–3)

Churchland tähdentää, että oheinen luettelo on karkea esimerkki siitä, mitä P-teoria pitää sisällään. Kohdat 1–4 käsittelevät ulkoisia olosuhteita ja niiden sisäisiä vaikutuksia. Kohdat 5–9 liittyvät erilaisiin mielensisäisiin säännönmukaisuuksiin ja kohdat 10–13 puolestaan ulkoisen käytöksen sisäisiin syihin. Luettelon kohtien 'haukotuttava tuttuus' puhuu sen statuksen puolesta, jonka Churchland haluaa sille antaa: kyse on inhimillistä käyttäytymistä selittävän maalaisjärkisen teorian osatekijöistä. (Mt. 93)

Seuraavaksi tullaan kysymykseen ensimmäisen persoonan P-tiloista. Miten yksilöllä on tietoa omista P-tiloistaan? Henkilö itse on oman mielentilansa suora havainnoija. Kuinka voimme väittää, että nämä introspektiivisesti saavutetut käsitteet ovat teoreettisia käsitteitä? Käsitettä voi soveltaa havaintoon. Kun sen merkitys mahtuu spekulatiivisten oletusten viitekehukseen, on kyse teoreettisuudesta. Voimme soveltaa luotettavasti käsitettä, jonka merkityksen teoria määrittelee. Tarvitaan vain tottumus käyttää tiettyä käsitettä tilanteissa, joihin se soveltuu. Jos introspektiiviset arvostelmat ovat vain havaintoihin perustuvien arvostelmien alalaji, käytettyjen käsitteiden teoreettinen luonne ei ole mikään ongelma. (Mt 95)

Mutta ehkä introspektiiviset arvostelmat ovat hyvin erityinen havaintoarvostelmien laji? Näin on perinteisesti esitettykin: introspektiiviset arvostelmat P-tiloista eivät voi olla virheellisiä. Niitä ei voi korjata, epäillä eikä kumota. Mitä tämä tarkoittaa? Yksinkertaisesti sitä, etten voi erehtyä siitä, että minun on nälkä, että pidän kissoista tai pelkään joulupukkia. Tiedän, ja jopa *vain minä* tiedän, mitä tunteita, haluja ja uskomuksia minulla on. (Mt. 96)

Churchlandin mukaan emme voi allekirjoittaa väitettä. Suhdetta minkä tahansa P-tilan esiintymän ja väitteen "Minä olen P-tilassa ϕ " pidetään kausaalisenä. Joissain tilanteissa tuon väitteen voi saada aikaan myös jokin muu kuin sen tavallinen aiheuttaja, siis jokin ϕ :n kaltainen tai jopa täysin tuntematon tila. Churchlandin näkemyksen mukaan minua itseäni koskevat P-tilat eivät ole sen erehtymättömämpiä kuin muitakaan ihmisiä koskevat. "Jos käsitteellinen viitekehuksemme P-tiloista on empiirinen teoria, silloin on mahdollista, että mainittu teoria on kokonaan virheellinen, että P-tiloja ei ole olemassakaan, ja että kaikki introspektiiviset väitteemme ovat olleet systemaattisen virheellisiä *johtuen väärästä taustateoriasta.*" (Churchland 1978, 96. Kursivointi minun.)

2.18.5 Miksi arkipsykologia on väärässä?

Tähän mennessä olemme siis saaneet selville, että Churchlandin mukaan paras vastaus toisten mielten ja itsetietoisuuden ongelmaan on arkipsykologian P-teoria. Se kuitenkin tuottaa systemaattisesti virheellisiä väitteitä esimerkiksi omista mielentiloistani. On siis syytä olettaa, että arkipsykologia on väärässä ja sen kuvaamia mielentiloja ei ole empiirisesti olemassa. Tätä hän perustelee kognitiotieteen vektorianalyysillä ja neurotutkimuksella: vektorianalyysin avulla ei pystytä löytämään yksittäisten propositionaalisten asenteiden vastinetta aivojen hermoverkoista. Siis: propositionaaliset asenteet eivät ole todellisia. (Churchland 1984, 47)

Arkipsykologia on niin ilmeinen teoria, että on suuri arvoitus, miksi filosofit ovat oivaltaneet tämän seikan vasta 1900-luvun jälkipuoliskolla, Churchland toteaa. Arkipsykologian rakenteelliset piirteet mukailevat täysin matemaattisen fysiikan piirteitä, ainut ero on abstraktien olioiden ala, johon sitä sovelletaan: fysiikan tapauksessa numerot, psykologian tapauksessa propositiot. (Churchland 1981, 395)

Lopulta oivallus, että arkipsykologia on teoria, näyttää keho–mieli-ongelman uudessa valossa. Kysymykseksi muodostuu, miten yhden teorian (arkipsykologian) ontologia on tai ei ole suhteessa toisen teorian (valmiin neurotieteen) ontologiaan, ja keho–mieli-ongelman pääasialliset filosofiset positiot nousevat esille erilaisina ennakoiteina siitä, mitä tuleva tutkimus paljastaa arkipsykologian interteoreettisesta statuksesta ja yhtenäisyydestä. (Ma. 395)

Identiteettiteoreetikot odottavat optimistisesti, että arkipsykologia voidaan sulavasti redusoida eli palauttaa valmiiseen neurotieteeseen, ja sen ontologia säilyy teorioidenvälisten identiteettien ansiosta. Dualisti olettaa, että sitä ei voida redusoida valmiiseen neurotieteeseen sen ansiosta, että se on ei-redundantti kuvaus luonnollisten ilmiöiden autonomisesta, ei-fysikaalisesta alueesta. Myös funktionalisti olettaa, että se

osoittautuu redusoimattomaksi, mutta täysin eri perusteella: koska arkipsykologian luonnehtima sisäinen talous ei ole viime kädessä luonnollisten tilojen lainalaisuuksien hallitsema talous vaan funktionaalisten tilojen abstrakti organisaatio, joka voi toteutua erilaisilla materiaalisilla kasvualustoilla. Siksi sitä ei voi palauttaa niistä minkään materiaaliin periaatteisiin. (Ma. 395)

Myös karsiva materialisti on pessimistinen reduktion mahdollisuuden suhteen, mutta hänen perusteensa on, että arkipsykologia on radikaalisti riittämätön selitys sisäisistä toiminnoistamme, liian hämmentävä ja liian puutteellinen selviytyäkseen teorioidenvälisestä reduktiosta. Hänen näkemyksensä on, että parempi teoria noista toiminnoista yksinkertaisesti korvaa sen. (Ma. 395)

Mikä näistä on arkipsykologian todellinen kohtalo? On pidettävä mielessä, että tutkimme nyt systemaattisen, korjattavissa olevan, spekulatiivisen teorian kohtaloa. Jos oletetaan, että arkipsykologia on empiirinen teoria, on vähintään teoriassa mahdollista, että sen periaatteet ovat väriä ja sen ontologia on harhaa. Ai-noastaan karsiva materialismi ottaa tämän mahdollisuuden vakavasti. (Ma. 395-6)

Churchlandin mukaan meidän on arvioitava arkipsykologiaa, sen koherenssia ja jatkuvuutta sille likeisten ja päällekkäisten alueiden hedelmällisten ja vakiintuneiden teorioiden suhteen – esimerkiksi evoluutioteorian, biologian ja neurotieteen – koska minkä tahansa hypoteesin lopullinen mitta on yhteensopivuus kaiken sen muun kanssa mitä tiedämme. (Mt 396)

Tällainen inventaario paljastaa huolestuttavan tilanteen. Kun keskitytään siihen, mitä arkipsykologia ei pysty selittämään tai ei edes huomioimaan, sitä löytyykin suuri määrä: esim. mielisairauksien luonne ja dynamiikka, luova mielikuvitus tai yksilöiden väliset erot älykkyydessä. Voimme pohtia myös tietämättömyttämme unen luonteesta ja psykologisesta funktiosta, kykyämme saada pallo kiinni takakentällä tai heittää lumipallolla liikkuvaa autoa, kykyämme muodostaa kolmiulotteinen kuva kahdelle verkkokalvolle muodostuvista kaksiulotteisista ärsykkeistä tai aistiharhojen monia muotoja ja muistin salamannopeaa kykyä tuoda mieleen kulloinkin tarvittava tieto. Arkipsykologia ei pysty valaisemaan mitään näistä ilmiöistä, eikä myöskään oppimisprosessia tai monia muita mielen kykyjä. (Mt. 396)

Churchland väittää myös, että arkipsykologiaa teoriana vaivaa käsitteellinen inertia: se ei ole kehittynyt mihinkään viimeisen 2500 vuoden aikana ja sen kategoriat eivät ole yhteensopivia tai samansuuntaisia niiden fysikaalisen tieteen kategorioiden kanssa, joiden pitkäaikainen kyky selittää ihmisen käyttäytymistä näyttää kiistämättömältä. Luonnontieteet pystyvät kertomaan ihmisen konstituutiosta, kehityksestä ja käyttäytymisestä koherentin tarinan, johon sisältyy hiukkasfysiikkaa, atomi- ja molekyyLiteoriaa, orgaanista kemiaa, evoluutioteoriaa, biologiaa, fysiologiaa ja materialistista neurotiedettä. Vaikka tarina on vielä kesken, se ylittää jo menneen tullen arkipsykologian jopa sen omalla alueella. Lyhyesti sanottuna suurin teoreettinen synteesi ihmisrodun historiassa on jo käsillä, ja osa siitä tuottaa jo tarkkoja kuvauksia ihmisen sensorisista syötteistä, hermostollisesta toiminnasta ja motorisesta hallinnasta. (Mt. 396)

2.19 Karsiva materialismi

Identiteettiteoria ei joutunut kyseenalaiseksi sen takia, että mielen kykyjen selittäminen materialistisesti olisi vaikeaa vaan siksi, että yksi yhteen -vastaavuuksien löytyminen mielentilojen ja aivojen fysiologisten tilojen väliltä näytti epätodennäköiseltä. Teorioiden välinen reduktio eli arkipsykologian käsitteiden palauttaminen aivojen tasolle – neurofysiologiaan, neurokemiaan ja neurobiologiaan – edellyttäisi juuri arkipsykologian käsitteiden ja neurotutkimuksen käsitteiden välistä vastaavuutta. Myös karsiva materialismi epäilee mahdollisuutta palauttaa arkipsykologian viitekehystä neurotieteen selitysmalliksi, mutta eri syistä. (Churchland 1984, 43)

Karsivan materialismin mukaan yksi yhteen -vastaavuuksia ei löydy eikä arkipsykologiaa voi menestyksellä palauttaa neurotieteeseen, *koska arkipsykologia edustaa väärää ja harhaanjohtavaa käsitystä inhimillisen käyttäytymisen syistä ja kognitiivisen toiminnan luonteesta*. Se ei siis ole vain epätäydellinen esitys meidän sisäisestä todellisuudestamme vaan kokonaan väärä. Siitä seuraa, ettemme voi olettaa, että pätevä

neurotieteellinen selitys mielen toiminnasta tuottaisi teoreettisia kategorioita, jotka vastaisivat arkipsykologiamme luokkia. Meidän on siis oletettava, että kypsä neurotiede karsii vanhan arkipsykologian viitekehyksen sen sijaan, että se vain palauttaisi sen fyysikaalisiin tieteisiin. (Mt. 43)

2.19.1 Historiallisia vastaavuuksia

Niin kuin identiteettiteoreetikko voi osoittaa historiasta esimerkkejä onnistuneesta reduktiosta teorioiden välillä, myös karsiva materialisti voi osoittaa historiasta tapauksia, joissa vanha ontologia karsittiin uuden ja paremman teorian ontologian tieltä. Esimerkiksi 1700–1800-luvuilla oppineet uskoivat, että lämpö oli kappaleissa olevaa hienojakoista nestettä, jota kutsuttiin kalorikiksi. Kalorikki virtasi kappaleen sisällä tai kappaleesta toiseen, se aiheutti laajenemista, sulamista, kiehumista jne. 1800-luvun lopussa oli käynyt ilmeiseksi, ettei lämpö ollut nestettä tai mitään ainetta, vaan molekyylien liike-energiaa. Aineen ja lämmön hiukkaskineettinen teoria onnistui kalorikkiteoriaa paremmin selittämään ja ennustamaan kappaleiden lämpökäyttäytymistä. Kalorikkineeste ei ollut sama kuin molekyylien kineettinen energia – kalorikkiteoriaa ei siis voitu palauttaa termodynamiikkaan, vaan se karsittiin kokonaan hyväksytystä ontologiasta. (Mt. 43–4)

Samalla tavoin kävi flogistonteorialle. Ennen ajateltiin, että kun puu palaa tai metalli ruostuu, vapautuu flogiston-nimistä ainetta, ensimmäisessä tapauksessa nopeammin ja jälkimmäisessä hitaammin. Myöhemmin selvisi, että palamisessa aineesta ei katoa flogistonia, vaan palaminen ottaa ilmakehästä happea. Flogiston osoittautui väärinkäsitykseksi, ei prosessin puutteelliseksi kuvaukseksi. Flogiston ei siis sopinut reduktion kohteeksi eikä se myöskään ollut identtinen jonkin uuden palamisteorian käsitteen kanssa, niinpä se yksinkertaisesti karsittiin pois tieteestä. (Mt. 44)

Molemmissa tapauksissa karsinnan kohde oli jotain, mitä ei voitu havaita. Historia antaa kuitenkin esimerkkejä myös hyvin laajasti hyväksytyistä havaittavisiin kohteisiin liittyvistä teorioista, jotka uusi teoria eliminoi kokonaan. Ennen Kopernikusta taivaan tähtiavaruus oli helposti havaittavissa, ja pidempi tarkkailu paljasti myös sen, että tähtitaivas liikkui – siis kiersi maata. Tuskin kukaan epäili silmiensä todistusta. Kopernikuksen jälkeen meidän oli helppo tulkita uudelleen näkemäämme, emmekä enää usko auringon tai planeettojen kiertävän maata. (Mt. 44)

Myös mielenterveyden piiristä löytyy esimerkkejä vääräksi osoittautuneista teorioista, Churchland valistaa. Psykoosi on yleinen vitsaus ihmiskunnassa, ja aikaisemmin se nähtiin osoituksena henkivaltauksesta tai noituudesta. Itse Saatanan saattoi nähdä tiirailevan pahantahtoisesti uhrin silmistä. Noitien olemassaolosta ei ollut epäilystäkään, olivathan todisteet kenen tahansa nähtävillä, kun ihminen joutui sekavuustilan, vainoharhan tai murhanhimoisten yllykkeiden valtaan. Vähitellen noituus selitysmallina ei enää vakuuttanut, vaikka psykoottisen ihmisen käytös muuttuikin arvaamattomaksi. Noituus käsitteenä tuntui lopulta selittävän niin huonosti ilmiötä, johon sitä oli sovellettu, että ei ollut puhuttakaan sen palauttamisesta lääketieteelliseksi selitysmalliksi, vaan se karsittiin kokonaan mielisairauden selittävästä ontologiasta. (Mt. 44)

Karsivan materialismin näkökulmasta arkipsykologian käsitteitä – uskomukset, halut, pelot, aistimukset ja tunteet – odottaa samanlainen kohtalo. Churchlandin mukaan sitten kun neurotiede on saavuttanut sellaisen kypsyyden, että nykäsitystemme köyhyys on ilmeistä jokaiselle ja uuden viitekehyksen ylivertaisuus on käynyt ilmeiseksi, voimme alkaa ottaa uudestaan haltuun sisäisiä tilojamme ja toimintojamme, lopulta-kin pätevän käsitteistön avulla. Selitämme toistemme käyttäytymistä vetoamalla neurofarmakologisiin tiloihin, hermoston aktiivisuuteen tietyillä anatomian alueilla sekä mihin tahansa muihin tiloihin, joita uusi teoria pitää selitettävän ilmiön kannalta merkityksellisinä. Introspektiomme kokee myös muodonmuutoksen ja se voi vahvistua huomattavasti uuden täsmällisemmän ja läpitukenavamman viitekehyksen ansiosta – aivan niin kuin astronomin havainnot yötaivaasta ovat paljon tarkemmat, kun hänen hallussaan on modernin tähtitieteen yksityiskohtainen teoria. (Mt. 45)

Ei pidä aliarvioida sen käsitteellisen vallankumouksen suuruutta, johon tässä viitataan, huomauttaa Churchland. Se on suunnaton, ja sen hyödyt ihmiskunnalle saattavat myös olla valtaisia. Jos meistä jokaisella olisi täsmällinen neurotieteellinen ymmärrys siitä, minkä nyt hämärästi käsitämme mielisairauksiksi, oppimisen

osatekijöiksi tai tunteiden, älykkyyden ja sosiaalistumisen hermostolliseksi perustaksi, inhimillisen kärsimyksen kokonaismäärää voitaisiin suuresti vähentää. Pelkästään uuden viitekehyksen mukanaan tuoma keskinäisen ymmärryksen lisääntyminen voisi johtaa kohti merkittävästi rauhanomaisempaa ja humanimpaa yhteiskuntaa, näin Churhcland visioi. Toki hän myös huomauttaa, että tässä voi piillä myös vaaroja: enemmän tietoa merkitsee enemmän valtaa, ja valtaa voidaan aina käyttää väärin. (Mt. 45)

2.19.2 Tukea karsivan materialismin väitteille

Kieltäessään sujuvan teorioiden välisen reduktion mahdollisuuden karsiva materialismi torjuu arkipsykologian viitekehyksen palauttamisen kypsän neurotieteen viitekehykseen. Syynä on vakaumus, että arkipsykologia on toivottoman primitiivinen ja sekava käsitys sisäisen maailmamme toiminnasta. Mutta miksi karsivan materialismin käsitys arkipsykologiasta, siis tavallisesta maalaisjärjestä on niin huono? (Mt. 45)

Syitä on vähintään kolme. Ensinnäkään arkipsykologia ei ole pystynyt selittämään, ennustamaan tai manipuloimaan monia tärkeitä ilmiöitä, kuten unta, oppimista, älykkyyseroja, muistin toimintaa tai mielisairauksia. Toisin sanoen keskeisimmät ihmisen olemassaoloa määrittävät asiat jäävät arkipsykologiassa hämärän peittoon. Mainittuja puutteita ei voi myöskään panna sen tiliin, että sillä ei ole ollut riittävästi aikaa selvittää niiden salaisuutta, koska arkipsykologia ei ole juuri muuttunut tai edistynyt 2000 viime vuoden aikana. Niin kauan kuin pitäydytään normaaleissa aivoissa, puutteet eivät ehkä ole niin räikeitä, mutta heti kun aletaan tutkia hämmentäviä kognitiivisia ja käyttäytymiseen liittyviä puutteita, joista kärsivät aivoiltaan vahingoittuneet ihmiset, arkipsykologian kuvailevat ja selittävät voimavarat loppuvat lyhyeen. Sille käy niin kuin klassisille luonnontieteen teorioille, joiden puutteet tulivat esille, kun niitä yritettiin soveltaa vanhan sovelusalueen tutkimattomiin laajennuksiin (esim. newtonilaista mekaniikkaa valonnopeutta läheneviin nopeuksiin tai klassista kaasujen teoriaa korkeassa paineessa tai lämpötiloissa). (Mt 45–6)

Toinen syy perustuu käsitehistoriasta johdettuun oppituntiin induktiosta. Varhaiset teoriat liikkeestä olivat sekavia, ja lopulta hienostuneemmat teoriat syrjäyttivät ne kokonaan. Varhaiset populaariteoriat taivaiden rakenteesta ja toiminnasta eivät osuneet lähellekään totuutta, ja niistä on jäänyt jäljelle vain historiallinen läksy siitä, kuinka väärässä teoria voi olla. Kansan käsitykset tulen tai elämän luonteesta ovat olleet samalla tavalla vinksahaneita. Luetteloa voi jatkaa kuinka pitkään tahansa, koska valtaosa entisistä kansanuskomuksista on ollut vastaavalla tavalla kestäättömiä, oikeastaan ne kaikki, paitsi arkipsykologia, joka on säilynyt näihin päiviin saakka ja vasta viime aikoina alkanut kokea muutospainetta. Mutta tietoinen äly ilmiönä on mitä ilmeisimmin monimutkaisempi ja vaikeampi ilmiö kuin mikään aiemmin luetelluista. Olisikin ollut ihme, jos teoria siitä olisi osunut oikeaan heti kättelyssä, kun kaikkien muiden ilmiöiden kohdalla sattui niin pahoja kömmähdyksiä. Arkipsykologia on säilynyt niin pitkään oletettavasti sen vuoksi, että sen käsittelemät ilmiöt ovat niin vaikeita, ei sen vuoksi, että se olisi pohjimmiltaan oikeassa. (Mt. 46)

Kolmas syy pyrkii löytämään karsivalle materialismille apriorista etua identiteettiteorian ja funktionalismin suhteen. Se pyrkii kumoamaan yleisen intuition, että karsiva materialismi on ehkä etäisesti mahdollinen, mutta paljon vähemmän todennäköinen kuin identiteettiteoria tai funktionalismi. Huomio keskittyy jälleen siihen, löytävätkö arkipsykologian käsitteet perusteltuja vastineita kypsästä neurotieteestä. Karsiva materialisti lyö vetoa kieltävän vastauksen puolesta, toiset kaksi teoriaa myöntävän. (Funktionalisti kieltää vain universaalien tyyppi-identiteettien olemassaolon, hän siis olettaa vastineita löytyvän, mutta niiden olevan lajispesifejä tai jopa vain yksilöspesifejä. Minun punaisen aistimukselleni siis löytyisi tietty vastine aivoistani, mutta sinun tai kissani väriaistimuksesta vastaava aivojen tila olisi erilainen.) Karsiva materialisti huomauttaa, että reduktion edellytykset ovat melko vaativia. Uuden teorian tulisi sisältää joukko periaatteita ja sisäänrakennettuja käsitteitä, jotka peilaisivat hyvin likeisesti sitä käsitteellistä rakennetta, joka on tarkoitus palauttaa aivojen tasolle. Tosiasia kuitenkin on, että neurotiede voi onnistua selittämään ilmiöitä menestyksekkäästi, vaikkei se samalla heijastele arkipsykologian rakenteita ja tämä on itse asiassa paljon todennäköisempää kuin sen kyky selittää ilmiöitä arkipsykologian rakenteita heijastaen. Toisin sanoen karsiva materialismi on paljon todennäköisemmin apriorisesti totta kuin kumpikaan sen kilpailijoista. Intuitio siis erehtyy.

Tämä apriorinen etu olisi pienempi, jos ennako-oletuksena olisi arkipsykologian todenperäisyys. Todet teorit ovat parempia voittajasuosikkeja reduktiossa. Mutta kahden ensimmäisen väitteen mukaisesti ennakkokäsitys puoltaa vahvasti päinvastaista. (Mt. 46–7)

2.19.3 Vastaväitteitä karsivalle materialismille

Karsiva materialismi on väärässä, koska itsetutkiskelu paljastaa välittömästi ja suoraan kipujen, uskomusten, halujen ja pelkojen olemassaolon. On ilmiselvää, että sellaisia mielentiloja on olemassa. Karsiva materialisti vastaa, että väite erehtyy samalla tavoin kuin antiikin tai keskiajan ihminen erehtyi väittäessään näkevänsä omin silmin, että taivaat muodostavat liikkuvan kehän maan ympärille tai että noitita on olemassa. Tosiseikka on, että kaikki havaitseminen tapahtuu jossakin käsitejärjestelmässä, ja havaintoarvostelmamme ovat juuri niin hyviä kuin käsitejärjestelmä, jossa ne ilmaistaan. Kaikissa kolmessa tapauksessa – taivaankannen, noitien ja tuttujen mielentilojen – haastetaan juuri taustalla olevan käsitteellisen viitekehyksen pätevyys. Vetoaminen omien, perinteisesti tulkittujen kokemusten pätevyteen on kehäpäätelmä. Kyse on juuri siitä, pitäisikö meidän käsitteellistä uudella tavalla jonkin tutun havaintoalueen luonne. (Mt. 47–8)

Toinen vastaväite pyrkii löytämään koherenssin puutetta karsivan materialistin positiosta. Karu väite kuuluu, että tuttuja mielentiloja ei varsinaisesti ole olemassa. Mutta tuo väite on kuitenkin merkityksellinen, vaikka siitä välittyikin vain tietty uskomus, pyrkimys kommunikoida ja tieto kielestä jne. Mutta jos väite on totta, sen sisältämiä mielentiloja ei ole olemassa, jolloin itse väite on vain merkityksetön merkki- tai äännejono eikä se voi pitää paikkaansa. Siispä väite, että karsiva materialismi on totta pitää sisällään sen, että se ei voi olla totta. (Mt. 48)

Tämän väitteen ongelma on premissi, joka koskee merkityksellisen väitteen välttämättömiä ehtoja. Se on kehäpäätelmä. Jos karsiva materialismi on totta, merkityksellä on oltava jokin muu lähde. Jos pyritään pitämään jääripäisesti kiinni vanhasta (kielellisestä) merkityksen lähteestä, pidetään kiinni juuri siitä viitekehyksestä, jonka pätevyttä oli määrä tarkastella. (Mt 48)

Historiallisesta vastaavuudesta saattaa jälleen olla apua. Pohditaanpa keskiaikaista teoriaa, jonka mukaan jokin kappale on elollinen, kun aineeton elonhenki sielullistaa sen. Mieti sen jälkeen seuraavaa vastausta henkilölle, joka ei usko teoriaan elonhengistä:

Oppinut ystäväni on väittänyt, ettei elonhenkiä ole olemassakaan. Mutta väite on epäjohdonmukainen, koska jos se pitäisi paikkansa, ystävälläni ei olisi elonhenkeä, jolloin hän olisi *kuollut*. Mutta jos hän olisi kuollut, hänen väitteensä olisivin vain äänijono vailla totuutta tai merkitystä. Toisin sanoen oletus, että vitalismi ei ole totta, ei voi olla totta! Q.E.D.

Tämä on tietysti vitsi, mutta edellinen väite on samanlainen kehäpäätelmä. (Mt. 48)

Kolmannesta vastaväitteestä seuraa heikompi johtopäätös, mutta se on vahvempi vastaväite. Karsiva materialismi tekee karpäisestä härkäsen liioittelemalla arkipsykologian puutteita ja vähättelemällä sen todellisia onnistumisia. Ehkä neurotieteen kehittyminen edellyttää joidenkin arkipsykologian käsitteiden karsimista ja sen periaatteiden hienosäätöä. Karsivan materialistin laajamittainen karsintaohjelma on silti vain hätävarjelu liioittelua tai romanttista yli-innokkuutta. (Mt. 48)

Churchland myöntää, että tämä vastaväite saattaa ollakin oikeassa. Tai sitten se on vain omahyväinen. Niin tai näin, se tuo esille sen tärkeän seikan, että pelissä ei ole kahta yksinkertaista ja toisensa poissaolevaa mahdollisuutta: puhdas reduktio vs. puhdas karsinta. Pikemminkin ne ovat mahdollisten lopputulosten jatkumon kaksi ääripäätä, joiden välistä löytyy osittaisen karsinnan ja osittaisen palauttamisen sekamuotoja. Vain empiirinen tutkimus voi kertoa, mihin kohtaan jatkumoa tapauksemme [arkipsykologian käsitteet] osuu. (Mt 48) Tässä Churchland lähenee Kimin kantaa, jonka mukaan osa mielentiloista on ehkä redusoitavissa (kognitiivis-intentionaaliset tilat) ja osa ei (kvalia). (Kim 2006, 300) Ehkä pitäisikin puhua korjatusta tai

tarkistetusta materialismista¹⁵ radikaalimman mieli yli laidan -karsinnan sijaan, Churchland pohtii. Hän kertoo kuitenkin tavoitteenaan olleen tehdä ymmärrettäväksi se, että [kysymyksessä mielestä] kollektiivinen käsitteellinen kohtalomme on vankasti jatkumon vallankumouksellisemmassa päässä. (Mt. 48–49.)

2.19.4 Funktionalismin vastaväitteitä mielen karsimiselle

Funktionalistit väittävät, että arkipsykologia ei ole empiirinen teoria: se ei ole virheellinen tai ainakaan empiiristen pohdintojen keinoin kumottavissa. Funktionalismi on Churchlandin mukaan parhaiten perusteltu kilpaileva positio. Antipatia karsivaa materialismia kohtaan nousee kahdesta eri funktionalismin säikeestä. (Churchland 1981, 399).

- 1) Arkipsykologian normatiivinen luonne: Arkipsykologia luonnehtii sisäisen toiminnan ihannetta. Se hahmottelee, mitä on omata uskomuksia ja haluja mutta myös välttämättä sitä, mitä on soveltaa niitä rationaalisesti. Empiiriset ihmisyksilöt eivät ehkä saavuta ihannetta täydellisesti, mutta se ei kyseenalaista arkipsykologiaa normatiivisena luonnehdintana. Sen mukaisesti arkipsykologiaa ei tarvitse pikaisesti syrjäyttää, vaikka neurotiede voi hyödyllisesti täydentää sitä. Mikään hermoston mekanismeja kuvaileva teoria ei myöskään voi korvata sitä, koska propositionaaliset asenteet kuten uskomukset ja halut määrittävät rationaalisuuden. Arkipsykologia on siis täällä jäädäkseen. Daniel Dennett on puolustanut tämänkaltaista näkökulmaa. Myös ominaisuusdualistit kuten Karl Popper ja Joseph Margolis sanovat mentaalisen ja kielellisen toiminnan normatiivisen luonteen toimivan esteenä sille, että kuvaileva materialistinen teoria karsisi ne pois. (Mt. 399)
- 2) Arkipsykologian abstrakti luonne: Funktionalismin keskeinen väite on, että arkipsykologian periaatteet luonnehtivat sisäisiä tilojamme tavalla, joka ei viittaa millään tavalla niiden sisäiseen luonteeseen tai fysikaaliseen muodostumiseen. Pikemminkin niitä luonnehtii niiden keskinäisten kausaalisten suhteiden, aistimuksiin liittyvien olosuhteiden ja näkyvän käyttäytymisen verkosto. Tuo sisäinen talous voi toteutua monenlaisissa eri fysikaalisissa järjestelmissä. Ne voivat erota fysikaalisen konstituutionsa osalta mutta toisella tasolla niillä on sama luonne. Fodorin mukaan tämän näkökulma on yhteensopiva sen kanssa, että mentaalista kieltä ei voi eliminoida behavioraalisista teorioista. Tämä tunnetaan monitoteutumateoriana. Emme voi eliminoida funktionaalista luonnehdintaa minkään sellaisen teorian hyväksi, joka pitäytyy vain yhteen kasvualustaan. Se estäisi meitä kuvailemasta sitä abstraktia organisaatiota, joka millä tahansa yhdellä ilmentymällä on yhteistä kaikkien muiden kanssa. Siksi sisäisten tilojemme funktionaalinen luonnehdinta on täällä jäädäkseen. (Mt. 399)

Jälkimmäinen teema antaa arkipsykologialle ehdollisen luonteen, ikään kuin todistustaakka olisi empiirisillä tieteillä: että niiden tulisi toteuttaa uskollisesti arkipsykologian määrittelemä järjestelmä sen sijaan että todistustaakka olisi arkipsykologialla, jonka tulisi kuvata uskollisesti empiiristen järjestelmien luonnollisesti erottuvan luokan sisäisiä toimintoja. Vaikutelmaa vahvistavat funktionalismin väitteitä tukevat vakioesimerkit kuten hiirenloukut, taskulaskimet, tietokoneet, robotit ja muut vastaavat laitteet, jotka on luotu toteuttamaan tietty tehtävä. Näissä tapauksessa fysikaalisen järjestelmän ja relevantin funktionaalisen luonnehdinnan toimimattomuus asettaa kyseenalaiseksi vain edellisen, ei jälkimmäistä. Empiirinen kritiikki ei siten ulotu funktionaaliseen luonnehdintaan saakka, toisin kuin empiirisen teorian kohdalla. Eräs vaikutusvaltaisen funktionalisti, Hilary Putnam, on suorastaan väittänyt, että arkipsykologia ei ole korjattavissa oleva teoria, Churchland toteaa. (Mt. 400)

Tämä ei tee täysin oikeutta Fodorille, jonka näkemyksen mukaan psykologian tehtävä on löytää paras funktionaalinen luonnehdinta meistä itsestämme, ja mikä se on, on empiirinen kysymys. Myöskään hänen väitteensä sen suhteen, että mentaalisen sanastoa ei voi karsia psykologiasta, ei suuntaudu sellaisenaan arkipsykologian karsimattomuuteen. Se väittää vain, että jokin abstrakti funktionaalinen luonnehdinta on säilytettävä, ehkäpä jokin arkipsykologian jalostettu muotoilu. (Mt. 400)

¹⁵ Revisionary materialism.

Fodorin käsitys karsivasta materialismista ei ole korkea. Ensinnäkään hänen mielestään arkipsykologiassa ei ole mitään perustavanlaatuista vikaa. Päinvastoin, arkipsykologia keskeinen käsitys kognitiivisesta toiminnasta, joka koostuu propositionaalisten asenteiden manipuloinnista, on keskeisenä Fodorin omassa teoriassa ajattelun luonteesta (Fodor: *The Language of Thought*). Toiseksi, riippumatta siitä millaista siistimistä arkipsykologia saattaakin kaivata, mikään naturalistinen teoria fysikaalisesta kasvualustasta ei voi korvata sitä, koska ihmisen sisäisten tilojen abstraktit funktionaaliset piirteet tekevät hänestä persoonan, ei niiden kasvualustan (aivojen) kemia. (Mt. 400)

Churchlandin mukaan tämä kaikki on hyvin vetoavaa mutta hyvin vähän siitä on totta. Funktionalismi on liian kauan nauttinut maineestaan rohkeana avant garde -positiona. Se on paljastettava siksi lyhytnäköiseksi ja taantumukselliseksi positioksi joka se todella on, Churchland vaatii. (Mt. 400)

2.19.5 Funktionalismin konservatiivinen luonne

Churchland vertaa funktionalismia alkemiaan, jossa neljän perustavan hengen (elohopean, rikin, keltaisen arsenikin tai ammoniumsuolan) katsottiin sielullistavan materiaa ja antavan sille sen tyypilliset aistimelliset, kombinatoriset ja kausaaliset piirteet. (Mt 401) Esimerkiksi elohopeahenki oli vastuussa tietyistä metalleille tyypillisistä piirteistä – kiillosta, nestemäiseksi muuttumisen mahdollisuudesta jne. Churchlandin näkee selitysmallin funktionaalisena. Esimerkiksi elohopean sielullistama merkitsee taipumusta heijastaa valoa, sulaa kuumennettaessa, yhdistyä muun samassa olomuodossa olevan aineen kanssa jne. Alkemistisen sanavaraston ymmärtämä kuvauksen taso on abstrakti: erilaiset aineet, kun ne on sopivalla tavalla ”sielullistettu”, voivat ilmentää metallin, erityistapauksissa jopa kullan piirteitä. Tärkeää on ilmenevien ja kausaalisten piirteiden kokonaisuus, ei substraatin hiukkastason yksityiskohdat. Loppupäätelmä on, että alkemia käsittää organisaatiotason, joka on todellisuudessa hiukkaskemian tason organisaatiosta erillinen ja jota ei voi palauttaa siihen. (Mt 402)

Churchland käyttää tarkoitushakuista esimerkkiä osoittaakseen, että funktionalistisilla väitteillä on mahdollista puolustaa järjen- ja totuudenvastaista teoriaa suorastaan pelottavan uskottavasti. Samanlaista funktionaalista argumentaatiota voi soveltaa myös flogistonteoriaan tai keskiaikaisen lääketieteen neljän temperamentin teoriaan. Näissä funktionalistinen salajuoni on savuverho virheen ja hämmennyksen säilyttämiselle. Mikä takaa, ettei samaa näytelmää esitetä nykyisissä tiedejulkaisuissa arkipsykologian puolesta? Yhtenevyys alkemian keinoitekoisen kullanetsinnän ja tekoälyn välillä on huolestuttavan täydellinen, väittää Churchland. (Mt. 402–3)

Puolustus siis väittää, että arkipsykologian intentionaaliset puhetavat ilmaisevat kaikkien kognitiivisten järjestelmien jakamat tärkeät piirteet. Churchlandin mukaan näin ei välttämättä ole, ja on varmasti väärin olettaa niin olevan ja sitten väittää niiden materialistista syrjäyttämistä vastaan sillä perusteella, että se kuvaa asioita jollain muulla kuin äsken mainitulla tärkeällä tasolla. Kyseessä on kehäpäätelmä joka puolustaa vanhaa viitekehystä. (Mt. 403–4)

Lopuksi karsiva materialismi on yhtäpitävä sen väitteen kanssa, että kognitiivisen järjestelmän ydin on sen sisäisten tilojen abstraktissa, funktionaalisessa organisaatiossa. Karsiva materialisti ei ole sitoutunut ajatukseen, että kognition oikean selityksen on pakko olla naturalistinen, vaikkakin hänelle suotakoon anteeksi, jos hän tutkii sitä mahdollisuutta. Sen sijaan hän pitää kiinni siitä, että kognition oikea selitys, oli se sitten funktionalistinen tai naturalistinen, muistuttaa arkipsykologiaa yhtä paljon kuin moderni kemia muistuttaa neljän elonhengen alkemiaa. (Mt. 406)

Churchlandin mukaan arkipsykologia ei ole mitään sen enempää eikä vähempää kuin kulttuurisesti vallitseva teoria siitä, kuinka ihmiset ja korkeammat eläimet toimivat. Sillä ei ole mitään erityispiirteitä joka tekisi siitä empiirisesti haavoittumattoman, eikä ainutlaatuista funktiota joka tekisi siitä korvaamattoman. (Mt. 406)

2.19.6 Mitä arkipsykologian tilalle?

Mitä arkipsykologian karsiminen sitten tarkoittaisi – ei pelkästään suhteellisen suoraviivaisten aistimuksiin viittaavien sanontatapojen vaan koko propositionaalisten asenteiden apparaatin karsiminen? Se riippuu suuresti neurotieteen löydöksistä ja halustamme hyödyntää niitä. Churchland luo vision, jossa aivojen rakenteen ja toiminnan laaja-alainen ja tarkka tutkimus paljastaisi uuden korrelatiivisen dynamiikan sille, mitä pidämme kognitiivisena toimintana. Teoria sopisi kaikkien eläinten aivoihin, ei pelkästään ihmisten, ja sillä on käsitteellinen yhteys sekä evoluutiobiologiaan että epätasapainotilojen termodynamiikkaan. Se yhdistäisi teoriassa kuvaannollisten ”kappaleiden” monimutkaisten tilojen joukon neli- tai viisiulotteiseen faasiin. Teorian lait hallitsisivat näiden ”kappaleiden” tiloja (states) tuossa tilassa (space) ja myös niiden suhteita systeemin sensorisiin ja motorisiin muuntajiin. Lyhyellä aikavälillä teoria tuottaisi oivallisia selityksiä sisäisistä muutoksista ja ulkoisesta käyttäytymisestä, ja pitkällä tähtäimellä se pystyisi selittämään oppimisprosessia, mielisairauden luonnetta ja luonteen ja älykkyuden vaihtelua sekä eläinkunnassa että ihmisillä, myös yksittäisissä yksilöissä. (Mt. 406)

Lisäksi se selittäisi suoraviivaisesti perinteisesti ymmärretyn ”tiedon”. Uuden teorian mukaan puhujan julistama lause on vain yksisuuntainen projektio neli- tai viisiulotteisesta ”kappaleesta” joka on hänen todellisen kinemaattisen tilansa osatekijä, vähän kuin varjojen heijastuminen Platonin luolan seinälle. Koska tällaiset lauseet ovat tuon sisäisen todellisuuden projektioita, ne kantavat mukanaan sitä koskevaa merkittävää informaatiota ja sopivat siksi toimimaan kommunikaatiojärjestelmän osina. Toisaalta, koska ne ovat puutteellisia projektioita, ne edustavat vain kapeaa heijastusta todellisuudesta. Siksi ne eivät kykene edustamaan syvempää todellisuutta sen kaikissa kinemaattisesti, dynaamisesti tai edes normatiivisesti relevantissa suhteissa. Sen vuoksi arkipsykologian kaltainen propositionaalisten asenteiden järjestelmä vääjäämättä epäonnistuu sen tavoittamisessa, mitä tosiasiallisesti on käynnissä, vaikka se voi heijastella juuri sen verran pinnallista rakennetta, että se pystyy ylläpitämään alkemian kaltaista perinnettä yllä kansan parissa, paremman teorian puutteessa. Uuden teorian näkökulmasta on kuitenkin selvää, että arkipsykologian kuvailemia lainkaltaisia tiloja ei yksinkertaisesti ole olemassa. Sisäisiä toimintojamme hallitsevat lait määrittävät erilaisten ja paljon monimutkaisempien kinemaattisten tilojen ja asetusten kautta, ja ne muistuttavat kehityksellisen yhtenäisyyden ja älyllisen hyveen normatiivisia kriteereitä. (Mt. 406–7)

Tässä kuvatun kaltainen teoreettinen lopputulos voidaan tulkita yhden teoreettisen ontologian karsimiseksi toisen tieltä, mutta systemaattisen neurotieteen kuvittelun onnistumisen ei tarvitse vaikuttaa mitenkään merkittävästi yleisiin käytäntöihin. Vanhat tottumukset väistyvät hitaasti, ja jos sille ei ole käytännön tarvetta, ne eivät ehkä kuole ollenkaan. Siitä huolimatta on kuviteltavissa, että jokin osuus väestöstä tai jopa koko väestö tutustuisi niin läheisesti uuteen teoriaan ja sen sanastoon, että se pystyisi ottamaan käyttöön siitä ensimmäisen persoonan sovelluksen, joka syrjäyttäisi kokonaan arkipsykologian jopa toreilla ja turuilla. Silloin arkipsykologian poismeno olisi lopullinen. (Mt. 407)

Churchland luo toisenkin kuvitteellisen skenaarion lähtien Chomskyn teesistä, jonka mukaan ihmismieli/aivot sisältää myötäsyttyisesti luonnollisten kielten oppimiseen ja käyttöön tarvittavat abstraktit rakenteet. Kilpaileva hypoteesi sille on, että aivoissamme on kyllä myötäsyttyisiä rakenteita, mutta niiden alkuperäinen ja edelleen ensisijainen funktio liittyy havaintoaineksen järjestämiseen. Kielellisten kategorioiden käyttö on hankittu lisäfunktio, eräänlainen evoluution aikaansaama oheistoiminto. (Mt. 407)

Kuvitellaan, että havaintotiedon järjestämiseen ja prosessointiin liittyvien hermorakenteiden tutkimus paljastaisi niiden kykenevän suorittamaan suuren määrän monimutkaisia tehtäviä, joista osa on paljon luonnollista kieltä monimutkaisempia. Tuon koneiston tarkempi tutkimus paljastaa, että se voisi oppia ja käyttää luonnollista kieltä paljon monimutkaisempaa kieltä, joka on syntaksiltaan ja semantiikaltaan vieras. Tuo uusi kommunikaatiojärjestelmä kohottaisi informaationvaihdon tasoa aivojen välillä monta kertaluokkaa ja se tehostaisi myös episteemistä arviointia huomattavasti, koska se heijastaisi kognitiivisten kykyjemme pinnanalaista rakennetta paljon yksityiskohtaisemmin kuin luonnollinen kieli. (Mt. 408)

Luotaisiin tällainen uusi, täysin luonnollisesta kielestä poikkeava verbaalisen kommunikaation tapa, jonka lauseita, "übersetzen", ei luonnehtisi totuus tai epätotuus eivätkä muut nykyisen kielioppimme lauseiden välisiä suhteita määrittävät rajoitteet. Tämä kieli osoittautuisi opittavissa olevaksi ja kahdessa sukupolvesta se pyyhkäisisi koko maapallon yli niin että luonnollisten kielten syntaktiset muodot ja semanttiset luokat häviäisivät kokonaan. Niiden mukana häviäisivät arkipsykologian propositionaaliset asenteet, jotka korvaisi "übersatzionaalisten asenteiden" toisenlainen, totuudenmukaisempi skeema. Lopputulos: arkipsykologia on karsittu kokonaan. (Mt. 408)

Kolmas mahdollisuus on Churchlandin ajatusleikki, joka perustuu kahteen aivopuoliskoon ja niiden erilaistuneisiin toimintoihin. Jos aivokurkiainen katkaistaan, potilaalla ilmenee ongelmia jotka viittaavat informaatiokatkokseen aivopuoliskojen välillä. Sen sijaan jos aivopuoliskojen välinen yhteys synnynnäisesti puuttuu, käyttöhäiriöitä tai ongelmia ei juuri ilmene. Voidaan päätellä, että kumpikin aivopuolisko on oppinut käyttämään hyväkseen epäsuoraa informaatiota, jota kulkee aivokuoren päällimmäisen kerroksen alapuolella, syvemmissä kerroksissa. Tämä taas viittaa siihen, että jopa normaalitilanteessa kehittyvä aivopuolisko oppii käyttämään informaatiota, jota aivokurkiainen sen kynnykselle kantaa. Normaalin ihmisen tapauksessa meillä on siis kaksi fysikaalisesti erillistä kognitiivista järjestelmää, jotka molemmat pystyvät itsenäiseen toimintaan ja reagoivat systemaattisella, opitulla tavalla vaihdettuun informaatioon. Ja mikä määrä informaatiota vaihtuu: yhteyskaapeli koostuu noin 200 miljoonasta hermosolusta, ja vaikka olettaisimme kunkin kuidun pystyvän välittämään vain yhden kahdesta mahdollisesta tilasta sekunnissa (varovainen arvio), meillä on kanava, jonka informaatiokapasiteetti on $> 2 \times 10^8$ binaaribittiä sekunnissa. Tätä voi verrata puhutun englannin < 500 bit/s kapasiteettiin. (Mt. 408–9)

Jos kaksi eri aivopuoliskoa voi oppia kommunikoimaan näin vaikuttavassa mitassa, miksi kahdet eri aivot eivät voisi oppia sitä myös? Tämä edellyttäisi jonkinlaista keinotekoista "kannasta" yksilöiden välille, ja oletetaan että voisimme rakentaa tällaisen muuntajan ja sijoittaa sen implanttina aivoihin. Se muuntaisi aivojen hermostollisen toiminnan sinfonian vaikkapa mikroalloiksi ja välittäisi ne otsassa olevan antennin kautta ja pystyisi vastavuoroisesti muuntamaan mikroallot suoraan hermosolujen toiminnaksi. (Mt. 409)

Kun kanava on auki kahden ihmisen välillä, he voivat oppia vaihtamaan tietoja ja koordinoimaan käyttäytymistä yhtä läheisesti ja taidokkaasti kuin kaksi aivopuoliskoamme. Mieti mitä seurauksia sillä olisi jääkiekkjoukkueille, balettiseurueille tai tutkimusryhmille, Churchland kehottaa. Jos koko väestö yhdistettäisiin toisiinsa tällä tavalla, puhuttu kieli saattaisi kadota kokonaan, sillä miksi ryömiä, jos voi lentää? Kirjastot eivät enää olisi täynnä kirjoja vaan pitkiä tallennuksia hermostollisen toiminnan parhaimmista kohtauksista. Näistä muodostuisi kasvava kulttuuriperintö, Karl Popperin termein koko ajan kehittyvä "maailma Kolme". Mutta se ei koostuisi lauseista tai väitteistä. (Mt. 410)

Kuinka ihmiset silloin ymmärtäisivät toisiaan? Suurin piirtein samalla tavalla kuin oikea aivopuoliskosi nyt ymmärtää vasenta aivopuoliskoasi – välittömästi ja tehokkaasti, mutta ei propositionaalisesti, väittää Churchland. Näiden spekulatioiden tarkoitus on Churchlandin mukaan avata sitä käsittämättömyyttä, joka yleensä ympäröi ajatusta arkipsykologian hylkäämisestä. (Mt. 410)

Churchland päättää käsittelynsä tiivistelmään, jonka mukaan arkipsykologian propositionaaliset asenteet eivät aiheuta ylipääsemätöntä estettä neurotieteen edistymiselle. Päinvastoin arkipsykologian periaatteellinen syrjäyttäminen ei ole vain mahdollista vaan edustaa yhtä kiehtovimmista teoreettisista syrjäyttämistä joita voimme kuvitella. (Mt. 411)

2.20 Itsetietoisuuden ongelma

Churchlandin jakoi mielenfilosofian tarkastelussaan epistemologisen kysymyksen kahtia, toisten mielten ongelmaan ja itsetietoisuuden ongelmaan. Palaamme jälkimmäiseen, joka jäi aikaisemmin vain maininnalle. Kuinka on mahdollista, että tietoisella olennolla on välitön ja etuoikeutettu tieto omista tuntemuksistaan, tunteistaan, uskomuksistaan, haluistaan ja niin edelleen? Entä kuinka luotettavaa tuo tieto on? (Churchland 1984, mt. 67)

Itsetietoisuuden vähimmäisvaatimus on olla tietoinen itsestään, ei pelkästään fyysisistä vaan myös mentaalista tiloista. Lisäksi itsetietoisuuteen liittyvää tietoa pitää jatkuvasti päivittää vastaavasti kuin ulkomaailman havaintotietoa. Itsetietoisuus näyttää siis Churchlandin mukaan olevan eräänlaista jatkuvaa sisäisen todellisuuden, omien mielentilojensa ja toimintojensa todellisuuden haltuunottamista. (Mt. 73)

2.20.1 Nykykäsitys: itsetietoisuus on havaitsemisen laji

Nykykäsityksen mukaan mielentilojen haltuunottaminen on tärkeää: ei riitä, että mielentiloja on, niitä on pystyttävä erottamaan toisistaan ja tunnistamaan ne siksi mitä ne ovat. Ne on toisin sanoen otettava haltuun jossain käsitteellisessä viitekehyksessä, joka luetteloi mielentilojen eri lajit. Vasta sen jälkeen on mahdollista muodostaa arvostelma, joka perustuu mielentilan tunnistamiseen ("Olen vihainen"; "Olen innostunut"; "Uskon että P", jne.) Tämä voi Churchlandin mukaan viitata siihen, että meillä voi olla eri asteista itsetietoisuutta, koska oletettavasti yksilön kyky tehdä eri mielentilojen hienovireisiä erotteluja kehittyi harjoituksen ja kokemuksen kautta. Samalla tunnistamisen käsitteellinen viitekehys tulee yhä hienostuneemmaksi ja kattavammaksi, kun yksilö oppii yhä enemmän ihmisluonnon monisyisyydestä. Sen mukaisesti lapsen itsetietoisuus on paljon kapeampi ja karkeapiirteisempi kuin herkkätuntoisen aikuisen. Se mikä voi lapselle olla vain "en tykkää susta" voi olla rehelliselle ja tarkkanäköiselle aikuiselle sekoitus toiseen kohdistuvaa kateutta, pelkoa ja moraalista närkästystä. (Mt. 73)

Voimme päätellä, että itsetietoisuudessa voi olla suurtakin vaihtelua ihmisten välillä riippuen siitä, minkä alueiden erottelukykyä kukin on eniten harjoittanut. Romaanikirjailijalla tai psykologilla saattaa olla paljon tarkempi taju omista tunnetiloistaan kuin muilla, loogikolla on ehkä yksityiskohtaisempi tietoisuus uskomustensa kehittymisestä, päätösteoreetikolla saattaa olla ylivertainen tietoisuus halujensa, aikomustensa ja käytännön päätöksenteon virrasta ja taidemaalari tunnistaa tarkemmin visuaalisten aistimustensa rakenteen. Toisin sanoen oppiminen liittyy itsetietoisuuteen vahvasti. (Mt 73)

Tässä mielessä introspektiivinen tietoisuus vaikuttaa hyvin samankaltaiselta kuin ulkomaailmaa koskeva havaintotietoisuus, sillä erotuksella, että introspektio suuntautuu sisäänpäin ulkomaailman sijasta. Itse mekanismit ovat oletettavasti synnynnäisiä, mutta niitä on opittava käyttämään, siis tekemään hyödyllisiä erotteluja ja täsmällisiä, oivaltavia arvostelmia. Tunnistamme mekanismin ulkoisen havainnon kohdalla: kapellimestari tunnistaa klarinetin äänen siitä mikä on lapselle vain saumaton, yhtenäinen äänimassa. Tähtitieteilijä tunnistaa planeettoja, tähtisumua ja punaisia jättiläisiä siinä missä muut näkevät vain kirkkaita pisteitä yötaivaalla. Taitava kokki maistaa rosmariinia ja salottisipulia siinä missä nälkäinen ruokailija maistaa herkullisen aterian. On ilmeistä, että sekä sisäinen että ulkoinen havainto on suurelta osin opittua taitoa. Suurin osa oppimisesta tapahtuu varhaislapsuudessa, mutta aina voi oppia lisää. (Mt 74)

Yhteenvetona itsetietoisuus on tämän näkökulman mukaan vain havaitsemisen laji: havaitsemme sisäisiä tilojamme kyvyllämme, jota paremman puutteessa voimme kutsua vaikkapa introspektioksi, Churchland pahoittelee. Hänen mukaansa ei ole lainkaan yllättävää, että kognitiivisesti kehittyneillä olennoilla on itsetietoisuus. Havainto edellyttää vain, että arvostelukykymme on systemaattisessa kausaalisessa kontaktissa havaittavan alueen kanssa niin että opimme jatkuvuuden perustalta tekemään perustavia, spontaaneja päättelyyn perustumattomia havaintoja tuosta alueesta. Arvostelukykymme on kausaalisessa kontaktissa ulkomaailman kanssa eri aistikykyjen kautta, mutta se on myös järjestelmällisesti kausaalisessa kontaktissa sen sisäalueen kanssa, jonka osa se on. Emme ylläty siitä, että eri aivotointojen lajit ovat rikkaassa kausaalisessa vuorovaikutuksessa keskenään. Nämä yhteydet kuljettavat tietoa tekevät tietoon perustuvat arvostelmat mahdollisiksi. Voimme siis olettaa jonkinasteisen itsetietoisuuden olevan läsnä melkein missä tahansa kognitiivisesti edistyneessä olennessa. (Mt. 74)

Näkökulma on sopusoinnussa evoluution kanssa. Ihmiskunta on todennäköisesti kamppailut kohti itsetietoisuutta kahdella suunnalla: kykymme tehdä hyödyllisiä introspektiivisiä erotteluja perustuu neurofysiologiseen evoluutioon ja käsitejärjestelmän sosiaalinen evoluutio hyödyntää aivojen erottelukykyä. Sen lisäksi

jokainen meistä on evoluutiotaistelun kenttä, ja elämän kulussa opimme käyttämään ja jalostamaan synnynäistä erottelukykymme ja hallitsemaan sosiaalisesti vakiintuneen käsitejärjestelmän (arkipsykologian), jota tarvitsemme sen hyödyntämiseen. (Mt. 74–75)

2.20.2 Perinteinen näkemys

Mielenfilosofian pitkä perinne katsoo introspektiivista tietoa toisesta näkökulmasta. Introspektio eroaa perustavasti kaikista ulkoisen havainnon muodoista, jota määrittävät aistit ja aistivaikutelmat. Niiden välittämä tieto ulkomaailmasta on epäsuoraa ja ongelmallista. Introspektion välittämää tietoa sen sijaan on perinteisesti pidetty välittömänä ja suorana. Emme havaitse tuntemusta tuntemuksen tuntemuksena tai aistimusta aistimuksen aistimuksena. Aistivaikutelma tai tuntemus ei siis voi erehtyä, ja mielentilojen suhteen erottelu ilmenevän ja todellisen välillä katoaa. Mieli on läpinäkyvä itselleen, ja mielessä olevat asiat ovat täsmälleen sitä miltä ne näyttävät. Ei käy järkeen sanoa: ”Tuntui siltä kuin minulla olisi ollut kovaa kipua, mutta erehdyin.” Myös introspektiiviset arvostelmat omista mielentiloista tai vähintään tuntemuksista ovat erehtymättömiä eikä niitä voi osoittaa vääriksi. On loogisesti mahdotonta, että niistä erehdyttäisiin. Mieli tuntee itsensä ensisijaisesti ja ainutlaatuisesti ja paremmin kuin se voi ikinä tuntea ulkomaailmaa. (Mt. 75)

Tämä poikkeuksellinen asenne tulee ottaa vakavasti, koska se on osa vanhaa ja vaikutusvaltaista yleistiedon teoriaa, ortodoksista empirismiä, Churchland väittää. Uskottavalta tuntuu hänen mukaansa myös väite, että yksilön tieto omista tuntemuksistaan ei välity jonkin toisen tuntemuksen (tuntemus₂) kautta. Sen kieltäminen johtaisi tuntemusten päättymättömään regressioon (tuntemus₃, tuntemus₄ jne.) jossa viimeinen tuntemus_n olisi lopulta välittymätön. Kolmanneksi kysymys, miten voi olla mahdollista erehtyä kokeeko kipua vai ei, on retorisesti vahva. (Mt. 75)

2.20.3 Evoluution näkökulma itsetietoisuuteen

Perinteinen, kartesiolainen näkemys on hallinnut länsimaisen filosofian keskustelua itsetietoisuudesta yli 300 vuotta. Mutta jos omaksutaan naturalistinen ja evolutionistinen näkökulma mieleen, perinteinen näkemys alkaa muistuttaa satua, Churchland väittää. Aivot kehittyivät luonnonvalinnan seurauksena, koska niiden ansiosta yksilöt pystyivät ennakoimaan ympäristöään, erottamaan syötäväksi kelpaavan syötäväksi kelpaamattomasta, saalistajan ei-saalistajasta, turvan vaarasta ja kumppanin ei-kumppanista. Churchland siis väittää, että aivot ovat hyötäneet luonnonvalinnasta nimenomaan sen ominaisuuden vuoksi, että ne pystyvät suuntautumalla ulospäin vahvistamaan yksilön selviytymisen suvunjakajaksi. Sen seurauksena ne tuntevat parhaiten ympäristön, jossa niiden on selviydyttävä, eivät itseään. (Mt. 76)

Kyky itsetietoisuuteen saattoi valikoitua vain tietokyvyn satunnaisena seuralaisena, ja se valikoitui ehkä erityisesti sen takia, että se sattui vahvistamaan aivojen kykyä hankkia tietoa ulkomaailmasta. Se oli kummasakin tapauksessa vain toissijainen etu, jonka voi johtaa kyvystä saada tietoa ja hallita ulkomaailmaa. Oli miten oli, ei ole syytä olettaa, että kyky itsehavaintoon olisi perustavasti erilaista kuin kyky havaita ulkomaailmaa, eikä mitään syytä olettaa, että se on erehtymätöntä, Churchland väittää. (Mt. 76)

2.20.4 Kuinka omista tuntemuksistaan voi erehtyä?

”Kuinka on mahdollista erehtyä omista tuntemuksistaan?” Churchlandin mukaan väite perustuu tietämättömyyteen. Virheet voivat hyvin olla mahdollisia, vaikka emme olisi niistä tietoisia. Tarkastelemme seuraavassa, miten virheitä introspektiivisissä arvostelmissa voi tapahtua.

Perinteisesti väitetään, että erottelu ilmenevän ja todellisen välillä romahtaa aistimusten kohdalla, koska havaintomme niistä ei välity minkään sellaisen kautta, joka esittäisi ne väärin. Väite pätee ainoastaan, jos virheellinen representaatio on ainut virhelähde. Otetaan esimerkiksi kipu ja jokin kivun kaltainen äkillinen tuntemus, vaikkapa voimakas kylmän aistimus tilanteessa jossa odottaa kokevansa voimakasta kipua. Olet vangittu vakooja, sinua kuulustellaan ja kidutetaan painamalla selkääsi kuuma rauta. Jos 20. kerralla selkääsi painetaankin kuumen raudan sijaan jääkuutio, välitön reaktiosi ei poikkea paljon ensimmäisestä 19:stä. Melko varmasti ajattelet ainakin hetken kokevasi kipua. (Mt. 77)

Erehtymättömyysteorian kannattaja voisi väittää, että 20. tuntemus oli kipua sillä perusteella, että jos luulit sitä kivuksi ja jos se tuntui kivulta, se oli kipua. Tätä Churchland ei hyväksy: jos tuntemus tosiaan oli kipua, miksi käsitys siitä muuttuu hetken kuluttua? Vastaava tapaus on sokkotesti, jossa koehenkilöille tarjotaan limettisorbetta appelsiinisorbettina. Maut ovat lähellä toisiaan ja niinpä lime voi käydä sokkomaistajalle appelsiinista kunnes hän saa maistaakseen oikeaa appelsiinisorbetta, jolloin hän korjaa ensimmäistä arviotaan makutuntemuksesta. Aistimuksen laadusta voi siis erehtyä. Tällaisia virheitä kutsutaan odotusarvon vaikutukseksi ja ne ovat vakiintunut ilmiö havainnon tutkimuksessa. On ilmeistä, että niitä voi soveltaa myös introspektioon: odotukset voivat vaikuttaa sekä sisäisten että ulkoisten tilojen väärintunnistamiseen. (Mt. 77) Emme ole eri mieltä.

Churchland pohtii myös, tiedämmekö tarpeeksi introspektion mekanismeista, jotta voisimme pitää kiinni vaatimuksesta, että mikään ei välitä tuntemusta ja siihen liittyvää arvostelmaa. Emme ole tietoisia välittäjästä, se on varmaa, mutta se ei tarkoita mitään, koska minkä tahansa näkemyksen mukaan mielen toiminnassa on paljon sellaista, joka on introspektion tavoittamattomissa. Tässä on jälleen yksi mahdollinen virhelähde. Tuntemusten kohdalla on vaikea tehdä eroa ilmenemisen ja todellisuuden välillä, koska tiedämme niin vähän siitä, millä tavalla asiat voivat mennä ja menevät vikaan. (Mt. 77–78)

Voimme erehtyä aistimusten laadusta myös hyvin lyhytkestoisten aistimusten kohdalla. Mitä lyhempi on tuntemuksen kesto, sen vaikeampaa on tunnistaa se luotettavasti. Tämä tahtoo sanoa, että sen välillä mitä subjekti väittää aistimuksen olevan ja sen välillä mitä se todella on, esitystavan perusteella, tunnistaminen on lähes täydellistä pitkän esityksen aikana ja muuttuu sattumanvaraiseksi, kun esityksen pituus lähenee nollaa. Tämäkin on tyypillistä kaikelle havainnolle. Ja jos koehenkilö on huumattu tai uupunut, tunnistamisen luotettavuus vähenee vielä nopeammin. (Mt. 78)

Myös muisti vaikuttaa. Oletetaan henkilö, joka nuoruudessa tapahtuneen hermovaurion vuoksi ei ole tuntenut kipua tai mitään muuta tunto- tai kosketusaistimusta 50 vuoteen tai on ollut yhtä kauan värisokea. Kukaan ei kai todella oleta, että jos henkilön hermostovaurio pystyttäisiin yhtäkkiä korjaamaan, hän pystyisi välittömästi erottelemaan ja tunnistamaan jokaisen tuntoaistimuksen erehtymättömästi? Ei ole uskottavaa, Churchland väittää. Samanlaisia vaikutuksia voi tuottaa lyhytaikaisesti myös lääkkeen tai huumeen avulla, joka tilapäisesti hämärtää aistimuksia koskevan muistin, jolloin on luonnollista tehdä virheitä tuntemusten tai aistimusten tunnistamisessa. Spontaanit, erilliset ja havaitsematta jääneet muistin lipsahdukset eivät ole mahdottomia myöskään normaalitapauksessa. (Mt. 78)

Voit myös nähdä unta järkyttävästä päänsärystä vain herätäksesi huomaamaan, että se olikin vain unta, riippumatta unennäköön liittyvästä varmuudesta, että tilanne on todellinen. Erehtymättömyyteesi alkaa näyttää hyvin epäuskottavalta.

Minkään tästä ei pitäisi olla yllättävää, Churchland väittää. Erehtymättömyysväite on saattanut alun perin olla uskottava aistimusten kohdalla, mutta se ei ole vähimmässäkään määrin uskottava muiden mielentilojen kuten uskomusten, halujen ja tunteiden kohdalla. Olemme todella huonoja arvioimaan kielteisiä tunnetilojamme (kateus vai vahingonilo?), perustavia halujamme tai omia luonteenpiirteitämme. Totta on, että erehtymättömyyden ei ole väitettykään ulottuvan aistimuksia ja tuntemuksia pitemmälle, mutta rajoitus herättää kysymyksiä. Miksi erehtymättömyys liittyyisi tuntemuksiin, mutta ei tunteisiin tai haluihin? (Mt. 79)

Churchlandin mukaan viimeaikainen sosiaalipsykologian tutkimus on osoittanut, että henkilön omalle käyttäytymiselleen antamat selitykset eivät liity juurikaan luotettavaan introspektioon, vaikka henkilö itse niin uskoo, vaan niitä sepitetään lennosta selittävinä hypoteeseina sopimaan havaittuihin olosuhteisiin ja käyttäytymiseen. (Nisbett ym. 1977, sit. mt. 79) Tutkijat ohjailevat koeolosuhteita, ja tutkittavat ovat usein väärässä ja heidän introspektiivisten väitteidensä voidaan osoittaa olevan koetilanteen ulkoisten olosuhteiden funktioita. Tutkijoiden mukaan introspektiiviset väitteet ilmaisevat koehenkilön spontaania teoretisointia omista syistään, motiiveistaan ja havainnoistaan, ja tuotetut hypoteesit perustuvat arkipsykologiaan. (Mt. 79)

Viimeinen naula erehtymättömyyden arkkuun on Churchlandin väite, että arkipsykologia on teoria. Arkipsykologian käsitteet kehystävät introspektiivisia arvosteliamme, ja viitekehyksellä on empiirisen teorian rakenne ja asema. Arvostelmien luotettavuus on siksi vain niin hyvä kuin sen empiirisen teorian luotettavuus, johon asiaankuuluvat käsitteet semanttisesti sisältyvät. Itsetietoisuuden tarkastelu päättyy Churchlandilla samaan kuin toisten mielten ongelman tarkastelu: jos arkipsykologia osoittautuisi radikaalisti virheelliseksi teoriaksi, koko sen ontologialta putoaisi todellisuus pohja. Silloin sen termein ilmaistu arvostelma olisi tuomittava virheelliseksi väärän taustateorian ansiosta. Koska arkipsykologia on empiirinen teoria, on täysin mahdollista, että se osoittautuu radikaalisti vääräksi, samoin siihen perustuvat väitteet. Siten introspektiiviset arvostelmamme eivät ole erehtymättömiä. Lisäksi, ne eivät ehkä ole erehtymättömiä vain satunnaisesti ja yksittäistapauksissa vaan järjestään, kaikki tyynni. (Mt. 79)

2.20.5 Kaiken havainnon teoriasidonnaisuus

Churchland pohtii mielentilojen teoreettisuutta seuraavasti: koska kaikki havaintoarvostelmat, eivät pelkääntään introspektioon perustuvat, ovat teorian läpitunkemia, havaintoon liittyy siis aina spekulatiivista tulkintaa. Tämä on empiristinen väite, jonka taustalla oleva ajatus voidaan ilmaista lyhyellä ja yleisellä verkostoväitteellä. (Mt 79)

1. Mihin tahansa havaintoarvostelmaan sisältyy käsitteiden soveltamista (esim. a on F)
2. Mikä tahansa käsite on solmu siihen rinnastuvien käsitteiden verkostossa, ja sen merkitys liittyy sen paikkaan tuossa verkostossa.
3. Jokainen käsitteiden verkosto on spekulatiivinen oletus tai teoria: vähintään luonnollisina luokkina ja niiden välisinä pääasiallisina suhteina.
4. Siten mikä tahansa havaintoarvostelma edellyttää teoriaa.

Tämän näkemyksen mukaan aivot/mieli on kiihkeän aktiivinen teorian laatija heti alusta pitäen, Churchland väittää. Vastasyntyneelle lapselle havaittavissa oleva maailma on pääosin käsittämätön sekasorto, mutta sen aivot/mieli alkaa välittömästi muotoilla käsitteellistä viitekehystä, jonka puitteissa se voi ymmärtää, selittää ja ennakoida tuota maailmaa. Tästä seuraa perättäinen joukko käsitteellisiä keksintöjä, muunnelmia ja vallankumouksia, jotka lopulta tuottavat jotain joka muistuttaa arkikäsitystämme maailmasta. Lapsen ensimmäisen kahden elinvuoden aikana läpikäymälle kiihkeälle käsitteelliselle evoluutiolle ei vedä mikään vertoja sen loppuelämän aikana. (Mt. 80)

Meidän kannaltamme tämän merkitys on seuraava: elämän alussa aivot/mieli kokee itsensä yhtä hämmäntävänä ja käsittämättömänä kuin ulkomaailman, Churchland väittää. Sen on ryhdyttävä oppimaan sisäisten tilojensa rakenteita ja toimintoja yhtä tarmokkaasti kuin ulkomaailman rakenteita ja toimintoja. Ajan kanssa se oppii itsestään, mutta sellaisen käsitteellisen kehityksen ja opittujen erottelujen prosessin myötä, joka on täysin samansuuntainen kuin prosessi jolla se ottaa haltuun ympäröivää ulkomaailmaa. Perinteinen näkemys näyttää siis olevan väärässä. (Mt. 80).

Emme ole Churchlandin kanssa eri mieltä siitä, että havaintoaistimukseen liittyy teoria ja käsiteapparaatti, joka jokaisen on otettava haltuun kasvuprosessin aikana. Hän ei pysty artikuloimaan sitä, kuinka aivojen rakenteet ja toiminnot kehittyvät hänen kuvaamassaan prosessissa sen sijaan että ne olisivat jotenkin valmiina löydettäviksi. Emme lue sitä hänelle viaksi, koska käsitys yksilön syntymää edeltävästä ja sen jälkeisestä aivojen kehityksestä perustuu paljolti hänen peräänkuuluttamansa neurotieteen tutkimuksen tuloksiin. Teoksen ilmestyessä 1984 neurotiede oli vasta lapsenkengissään.

Sen sijaan itsetietoisuuden ongelman esittely tuntuu muilta osin hämmästyttävän heppoiselta, ikään kuin karteesiolainen käsitys mielentilojen ja tunnetilojen erehtymättömyydestä olisi ollut hengissä ja hyvissä voimissa vielä 1980-luvulla. Churchland ei myöskään tee systemaattista käsitteellistä eroa aistimusten ja tuntemusten välillä. Oliko niin, että proprioception ja interoception käsitteet olivat paitsi suurelle yleisölle, myös akateemisille tutkijoille tuntemattomia vielä 1980-luvulla? Argumentaatiosta löytyy huomattava

määrä muitakin aukkoja, mutta niiden systemaattisen analysoinnin sijaan on tarpeen miettiä, mitä tämä merkitsee tämän tutkielman lähtökohdan kannalta.

2.21 Miltä tuntuu olla lepakko?

Fysikalististen mielen teorioiden tarkastelu johti meidät tilanteeseen, jossa suurimmat haasteet fysikalisille aiheuttaa kvalia, kokemuksen subjektiivinen laatu. Myös Thomas Nagel väittää, että subjektiivinen kokemus on se joka viime kädessä haastaa reduktiivisen materialismin. Nagelin mukaan kaikki nykyiset materialistiset yritykset palauttaa mentaalinen fysikaaliselle tasolle jättävät huomiotta ensimmäisen persoonan ”fenomenologisen” kokemuksen tietoisista tiloista, ja niin tehdessään reduktiiviset selitykset jäävät epätäydellisiksi ja keho–mieli-ongelma ratkaisemattomaksi. Kysymyksessä, millaista on omata jokin tietoinen kokemus on kyse juuri siitä, millaista se on *kokijalle itselleen*, niinpä kokemuksen subjektiivinen luonne liittyy oleellisesti tiettyyn *näkökulmaan*. Tieteellisen teorian tekee objektiiviseksi juuri se, että se ei omaksu mitään tiettyä näkökulmaa. Niinpä näyttää mahdottomalta kääntää subjektiivista kokemusta tieteen objektiiviselle kielelle. Nagel huomauttaa, että mikään tästä ei osoita, että mieli ei ole materiaallinen olio, se osoittaa vain sen, että emme voi tällä hetkellä ymmärtää, mitä tällainen materialismi pitäisi sisällään, jos se olisi totta. Mutta keho–mieli-ongelma jää ratkaisematta, kunnes mielenfilosofit kohtaavat subjektiivisen kokemuksen ongelman. (Beakley & Ludlow 2006, 13)

Kuuluisassa artikkelissaan *What is it like to be a bat* Nagel toteaa, että tietoisuus tekee keho–mieli-ongelmasta hankalan. Ehkä sen vuoksi sille ei juuri suoda huomiota nykykeskustelussa. Hänen mukaansa ”reduktionistisen euforian aalto” on viime aikoina tuottanut mielen ilmiöistä ja mentaalisista käsitteistä lukuisia analyysejä, jotka on suunniteltu selittämään jonkin materialismin muunnelman, psykofysikaalisen identifiikaation tai reduktion mahdollisuus. Selityksissä on viitattu kintaalla sille, mikä tekee keho–mieli-ongelman ainutlaatuisiksi verrattuna vesi–H₂O- Turingin kone–IBM- tai salama–sähköpurkaus- tai geeni-DNA-ongelmaan. (Nagel 1974; Beakley ym. 2006, 255)

Jokaisella reduktionistilla on suosikkianalogiansa nykytieteessä, Nagel osoittaa. On äärimmäisen epätodennäköistä, että mikään näistä onnistuneen reduktion esimerkeistä valaisisi mielen suhdetta aivoihin. Mutta filosofeilla on sama yleisinhimillinen heikkous selittää käsittämätöntä jonkin sellaisen avulla, joka on tuttua ja hyvin ymmärrettyä, vaikkakin täysin erilaista. Tämä on johtanut kestävämpiin selityksiin mentaalisesta vain sen vuoksi, että ne mahdollistavat tutunkaltaiset reduktiot. Nagel lupaa selittää, miksi tavanomaiset esimerkit eivät auta meitä ymmärtämään kehon ja mielen välistä suhdetta ja sitä, miksi meillä ei tällä hetkellä ole mitään käsitystä siitä, millainen mentaalisen ilmiön fysikaalinen selitys voisi olla? Ilman tietoisuutta keho–mieli-ongelma olisi paljon vähemmän kiinnostava. Tietoisuuden kanssa se näyttää toivottomalta. Tietoisten mentaalisten ilmiöiden tärkein ja luonteenomaisin piirre ymmärretään huonosti. Suurin osa reduktionistisista teorioista ei edes yritä selittää sitä. Ja huolellinen tutkimus osoittaa, että mitään nykyistä reduktion käsitettä ei voi soveltaa siihen. Ehkä siihen tarkoitukseen voi kehitellä uuden teoreettisen muodon, mutta sellainen ratkaisu on kaukana tulevaisuudessa. (Ma. 255)

Tietoinen kokemus on laajalle levinnyt ilmiö, se löytyy monilta eläimiltä ja Nagelin mukaan mahdollisesti myös lukemattomista muista aurinkokunnista meille tuntemattomissa muodoissa. Muodon vaihteluista huolimatta se seikka, että eliöllä on ylipäätään minkäänlaista tietoisista kokemusta tarkoittaa sitä, että eliöstä tuntuu jonkinlaiselta. On jonkinlaista olla tuo eliö sen itsensä näkökulmasta. (Ma. 255)

Kutsumme sitä kokemuksen subjektiiviseksi luonteeksi, Nagel toteaa. Mikään tuttu reduktiivinen mentaalisen analyysi ei tavoita sitä, koska ne kaikki sopivat loogisesti yhteen sen poissaolon kanssa. Toisin sanoen, reduktio onnistuu yhtä hyvin ilman oletusta subjektiivisesta tietoisuudesta/kokemuksesta. Sitä ei voi analysoida millään funktionaalisten tai intentionaalisten tilojen selitysjärjestelmällä, koska niitä voidaan soveltaa ihmisten lailla toimiviin robotteihin tai automaatteihin, vaikka ne eivät koe mitään. Sitä ei voi analysoida myöskään kokemusten kausaalilla roolilla suhteessa tyypilliseen inhimilliseen käyttäytymiseen – samasta syystä. Nagel ei kiellä mielentilojen ja mielen tapahtumien kykyä aiheuttaa käyttäytymistä eikä myöskään sitä, että niitä voi luonnehtia funktionaalisesti. Hän kieltää vain sen, että tuollainen analyysi olisi tyhjentävä.

Reduktionistisen ohjelman on perustuttava analyysiin siitä, mitä redusoidaan. Jos analyysi jättää pois jotain oleellista, ongelma on väärin asetettu. On hyödytöntä perustaa materialismin puolustus sellaiselle mielen ilmiöiden analyysille, joka ei onnistu käsittelemään mielen ilmiöiden subjektiivista luonnetta, sillä ei ole mitään syytä olettaa, että pätevältä näyttävä reduktio, joka ei selitä tietoisuutta, voitaisiin laajentaa käsittämään myös se. Jos meillä ei siis ole minkäänlaista ajatusta siitä, millainen on kokemuksen subjektiivinen luonne, emme voi tietää, mitä fysikalistiselta teorialta edellytetään. (Ma. 256)

Selityksen mielen fysikaalisesta perustasta täytyy selittää monia asioita, ja tietoisuuden ongelma on niistä vaikein. Kokemuksen fenomenologisia piirteitä ei ole mahdollista jättää reduktion ulkopuolelle samalla tavalla kuin tavallisen substanssin fenomenologiset piirteet voi jättää sen fysikaalisen tai kemiallisen reduktion ulkopuolelle – nimittäin selittämällä ne vaikutelmiksi tarkkailijoiden mielessä. Jotta fysikalismia voidaan puolustaa, itse fenomenologisille piirteille pitää pystyä antamaan fysikaalinen selitys. Mutta kun tutkimme niiden subjektiivista luonnetta, se näyttää mahdottomalta, koska jokainen subjektiivinen ilmiö liittyy olennaisesti yhteen ainoaan näkökulmaan, ja näyttää väistämättömältä, että objektiivinen, fysikaalinen teoria hylkää tuon näkökulman. (Ma. 256)

Nagel ottaa esimerkiksi lepakon näkökulman, koska lepakot poikkeavat ihmisistä fylogeneettisesti niin paljon sekä toiminnaltaan että aisteiltaan. Oletetaan että lepakoilla on kokemusta. Tuntuu joltakin olla lepakko. Lepakot havaitsevat ulkomaailman pääasiassa kaikuluotauksen avulla. Niiden aivot ovat kehittyneet yhdistämään eläimen lähettämät ääni-impulssit niistä seuraaviin kaikuihin, ja näin hankittu informaatio auttaa lepakoita tekemään etäisyydestä, koosta, muodosta, liikkeestä ja pinnasta tarkkoja erotteluja, joita voi verrata meidän näköaistimme avulla hankkimaamme tietoon. Mutta lepakon kaikuluotaus ei muistuta mitään meidän aistiamme, eikä ole syytä olettaa, että se muistuttaa subjektiivisesti mitään, mitä voimme kokea tai kuvitella. Sen vuoksi meidän on vaikea kuvitella, millaista on olla lepakko. Meidän on pohdittava, salliiiko mikään menetelmä meidän yleistää omasta tapauksestamme lepakon sisäiseen elämään, ja jos ei, mitä vaihtoehtoisia menetelmiä saattaisi löytyä. (Ma 256)

Voimme kuvitella lepakon kaikuluotaimen tietynlaisena kolmiulotteisena eteenpäin suuntautuvan havainnon muotona, ja voimme olettaa lepakoiden tuntevan jonkinlaista kipua, pelkoa, nälkää ja halua, ja että niillä on muunkinlaista kuin kaikuluotaukseen perustuvaa havaitsemista. Mutta uskomme että näillä kokemuksilla on niille ominainen subjektiivinen luonne, joka ylittää kuvittelukykyämme. Ja jos muualla maailman-kaikkeudessa on tietoista elämää, on todennäköistä, että sitä ei voi kuvailla käytössämme olevilla kokemukuskäsitteillä, edes yleisimmillä niistä. (Ma. 256-7)

Psykofysyyminen reduktio tuottaa yleisiä vaikeuksia. Muilla alueilla reduktion prosessi merkitsee siirtymää kohti suurempaa objektiivisuutta, täsmällisempää näkemystä asioiden todellisesta luonnosta. Objektiivisuus saavutetaan vähentämällä riippuvuutta yksilöllisestä, lajityypillisestä näkökulmasta: emme kuvaile tutkimuksen kohdetta aistivaikutelmien perusteella vaan keskitymme sen yleisiin vaikutuksiin ja ominaisuuksiin, jotka voi havaita muilla kuin ihmisaisteilla. Kuvauksemme on sitä objektiivisempi, mitä vähemmän se on riippuvainen erityisesti ihmisen näkökulmasta. Vaikka käsitteet ja ideat, joita käytämme ajatellessamme ulkomaailmaa, on alun perin johdettu näkökulmasta, johon oma havaintoapparaattimme sisältyy, käytämme niitä viittaamaan asioihin niiden ulkopuolella – asioihin, joihin meillä on fenomenologinen näkökulma. Siksi voimme korvata sen toisella ja ajatella silti samaa ilmiötä. (Ma. 260)

Itse kokemus ei sen sijaan tunnu sopivan tähän kuvioon. Ajatus siirtymisestä ilmenemismuodoista todellisuuteen ei ole järkeenkäypä. Mikä olisi tässä tapauksessa analogia saman ilmiön tavoittelulle objektiivisemmasta näkökulmasta niin että hylkäämme alkuperäisen, subjektiivisen näkökulman korvaamalla sen objektiivisemmalla? Ei näytä todennäköiseltä, että pääsisimme lähemmäs inhimillisen kokemuksen todellista luontoa jättämällä sivuun erityisen, inhimillisen kokemuksemme ja tavoittelemalla kuvausta joka avautuisi olioille, jotka eivät voi kuvitella, millaista on olla ihminen. Jos kokemuksen subjektiivinen luonne on täysin ymmärrettävissä ainoastaan yhdestä näkökulmasta, niin mikään siirtymä kohti suurempaa objektiivisuutta ei vie meitä yhtään lähemmäs ilmiön todellista luontoa, vaan päinvastoin kauemmas siitä. (Ma. 260)

Nagelin mukaan suurin osa uusbehavioristista filosofista psykologiaa on seurausta yrityksestä korvata mieli objektiivisella käsityksellä mielestä, jotta ei jäisi jäljelle mitään, mitä ei voi redusoida. Jos tunnustamme, että mielen fysikaalisen teorian on pystyttävä selittämään kokemuksen subjektiivinen luonne, meidän on pakko myöntää, että mikään nykykäsitys ei anna meille mitään johtolankaa, kuinka se voisi olla mahdollista. Ongelma on ainutlaatuinen. Jos mielen prosessit tosiaan ovat fysikaalisia prosesseja, silloin tiettyjen fysikaalisten prosessien läpikäyminen on väistämättä jonkinlaista. (Ma. 260–1)

Mitä tästä voi päätellä? Olisi virhe päätellä, että fysikalismi on välttämättä väärässä, Nagel väittää. Niiden fysikaalisten hypoteesien riittämättömyys, joiden lähtökohtana on mielen objektiivinen mutta virheellinen analyysi, ei todista mitään. Oikeampaa olisi sanoa, että fysikalismi on näkökulma, jota emme voi ymmärtää, koska meillä ei ole tällä hetkellä mitään käsitystä siitä, miten se voisi olla totta. Ehkä tällaisen käsityksen vaatimista ymmärryksen ehtona pidetään kohtuuttomana. Voidaan väittää, että fysikalismin merkitys on kuitenkin tarpeeksi selkeä: mielen tilat ovat kehon tiloja ja mielen tapahtumat kehon tapahtumia. Emme tiedä, mitä fysikaalisia tapahtumia ja tiloja ne ovat, mutta sen ei pitäisi estää meitä ymmärtämästä hypoteesia. (Ma. 261)

Mitä tarkoittaa sana "ovat" tässä yhteydessä? Tieteellisten löytöjen populaarit selitykset kuulostavat maagisilta, kun ne annetaan propositioina, joihin pitää vain sitoutua, vaikkei ymmärrä niitä kunnolla. Opimme jo varhaisessa iässä, että kaikki aine on oikeastaan energiaa. Mutta huolimatta siitä, että tiedämme mitä "on" -sana tarkoittaa, suurin osa meistä ei koskaan muodosta selkeää käsitystä siitä, mikä väitteestä tekee toden, koska meiltä puuttuu teoreettinen tausta asian ymmärtämiseksi. (Ma. 261)

Nagelin mukaan tällä hetkellä (artikkeli on vuodelta 1974) fysikalismin status on samanlainen kuin aine on energiaa -hypoteesilla olisi ollut, jos sen olisi lausunut esisokraattinen filosofi. Emme käsitä alkuunkaan, kuinka se voisi olla totta. Meiltä puuttuu ajatus siitä, kuinka mentaalinen ja fysikaalinen termi voisivat viitata samaan asiaan, eivätkä muiden tieteenalojen tavanomaiset analogiat teoreettisesta samuudesta pysty tuottamaan sitä. Eivät pysty, koska jos muodostamme mentaalisten termien viittaavuuden fysikaalisiin tapahtumiin tavanomaisen mallin mukaan, meille ilmaantuu joko erillisiä subjektiivisia tapahtumia vaikutuksina, joiden kautta varmistetaan mentaalisen viittaavuus fysikaaliseen tapahtumaan, tai sitten saamme virheellisen selityksen siitä, mihin mentaaliset termit viittaavat (esimerkiksi kausaalisen behavioristisen selityksen). (Ma. 261)

Meillä saattaa kuitenkin olla todistusaineistoa jonkin sellaisen totuudesta, jota emme todella ymmärrä, Nagel pohtii. Oletetaan että hyönteisten muodonmuutosta tuntematon on sulkenut toukan laatikkoon. Kun säilö viikkoja myöhemmin avataan, sieltä paljastuu perhonen. Jos henkilö tietää, että säilö on ollut koko ajan suljettu, hänellä on syytä uskoa, että perhonen oli ennen toukka, vaikka hänellä ei ole mitään käsitystä siitä, millä tavalla se on mahdollista. (Ma. 261–2)

Nagelin mukaan on mahdollista, että olemme samassa tilanteessa suhteessa fysikalismiin. Donald Davidson on väittänyt, että jos mielen ilmiöillä on fysikaalisia syitä ja vaikutuksia, niillä pitää olla fysikaalinen kuvaus. Davidsonin mukaan meillä on syytä uskoa näin, vaikka meillä ei olekaan yleistä psykofysikaalista teoriaa. (Ma. 262)

Peruskysymystä, onko järkevää ajatella kokemuksilla olevan objektiivista luonnetta, on tutkittu hyvin vähän, Nagel väittää. Toisin sanoen onko järkevää kysyä, millaisia kokemukseni todella ovat vastakohtana sille, millaisia ne ovat minulle? Emme voi aidosti ymmärtää, että niiden luonne olisi tavoitettu fysikaalisella kuvauksella, elleimme ymmärrä perustavampaa ajatusta, että niillä on objektiivinen luonne (tai että objektiivisilla prosesseilla voi olla subjektiivinen luonne). (Ma. 262)

Nagel peräänkuuluttaa subjektiivisen ja objektiivisen välisen kuilun lähestymistä eri suunnasta, ei siis mielen ja aivojen välisestä suhteesta vaan objektiivisemmasta mentaalisen ymmärryksestä käsin. Voitaisiin yrittää esimerkiksi kehittää käsitteitä, joilla syntymästään sokealle henkilölle voitaisiin selittää, millaista on

nähdä. Vaikka lopulta tulisi seinä vastaan, havainnon rakenteelliset piirteet voisivat olla helpommin objektiivisen kuvauksen saavutettavissa. (Ma. 262)

Tässä mielessä objektiivinen fenomenologia voisi mahdollistaa sen, että kysymykset kokemuksen fysikaalisesta perustasta saisivat ymmärrettävämmän muodon. Subjektiivisen kokemuksen osatekijät, jotka sallisivat tällaisen objektiivisen kuvauksen, voisivat sopia paremmin objektiivisten selitysten kohteeksi. Kyseessä on vain arvaus, mutta näyttää epätodennäköiseltä, että fysikaalista teoriaa mielestä voidaan pohtia ennen kuin subjektiivisen ja objektiivisen yleistä ongelmaa on käsitelty enemmän. Muuten emme voi edes esittää keho–mieli-ongelmaa astumatta samalla sen ohitse, päättää Nagel tarkastelunsa. (Ma 263)

Nagelin peräänkuuluttama objektiivinen fenomenologia johtaa ajatukset Daniel Dennettin heterofenomenologiaan, jossa ajatuksena on todentaa subjektiivisen kokemuksen objektiivisuutta erilaisilla aivokuvantamismenetelmillä. Subjektiivinen kokemus yhdistetään siis erilaisten mittalaitteiden avulla suoraan aivotahtumiin. Tästä lisää ks. Dennet, Tietoisuuden selitys. Kukkonen ei ole tyytyväinen Dennettin menetelmään. Hänen mukaansa heterofenomenologia ei ratkaise subjektiivisen kokemuksen ja tietoisuuden arvoitusta. Tähän viite!

2.22 Onko keho–mieli-ongelma ratkaistavissa?

Colin McGinn kysyy, voimmeko ratkaista keho–mieli-ongelman ja vastaa, että on tullut aika myöntää, ettemme pysty ratkaisemaan arvoitusta. Hänen mukaansa syy ongelman ratkeamattomuudelle poistaa filosofisen ongelman. (McGinn 1989; Beakley ym. 2006, 321)

McGuinn torjuu päättäväisesti ylikuonnollisen ratkaisun mahdollisuuden ja väittää, että on kiistämätöntä, että eliöt ovat tietoisia jonkin aivojen luonnollisen ominaisuuden ansiosta. Täytyy löytyä jokin selitys sille, miten aivot palvelevat mieltä. Jos emme karsi tietoisuutta, täytyy olla olemassa jokin teoria, joka selittää havaitsemamme psykofysiset korrelaatiot. Eikä ole uskottavaa pitää niitä selittämättöminä tosiseikkoina. Emme halua myöskään tunnustaa tietoisien radikaalia emergenssiä suhteessa aivoihin – se muistuttaisi liikaa ihmeen hyväksymistä. Aivojen tilat aiheuttavat tietoisuuden tiloja, sen me tiedämme, ja tämän kausaalisen verkoston on edettävä jonkinlaisten välttämättömien yhteyksien kautta – sellaisten, jotka tekisivät verkoston käsitettäväksi, jos ne ymmärrettäisiin. Siinä mielessä tietoisuus on McGuinnin mielestä kuin elämä. Tiedämme elämän kehittyneen epäorgaanisesta aineesta, niinpä oletamme, että prosessille löytyy jonkin selitys. Emme vain ota elämän syntyä annettuna, alkukantaisena tosiasiana, emmekä myöskään voi hyväksyä, että elämä ilmaantui jonkin ihmeenomaisen emergenssin ansiosta. Sen sijaan on oltava jokin luonnollinen selitys, miten elämä syntyy aineesta. Myös tietoisuus on vain pidemmälle ehtinyttä biologista kehitystä, joten senkin on oltava jonkin luonnollisen selityksen alaista, riippumatta siitä, pystyvätkö ihmiset koskaan tuota selitystä keksimään. Tietoisuuden on siis oltava luonnollinen ilmiö, joka nousee luonnostaan tietystä aineen organisaatiosta. Oletetaan siis, että on olemassa ominaisuus P, jonka perustana ovat aivot ja jonka ansiosta aivot ovat tietoisuuden perusta. Vastaavasti on olemassa teoria T joka viittaa P:hen, joka selittää täysin tietoisien tilojen riippuvuuden aivojen tiloista. Jos tietäisimme T:n, meillä olisi rakentava ratkaisu keho–mieli-ongelmaan. Kysymys kuuluu, saammeko koskaan selville T:tä ja tavoitamme P:n luonnetta. (Ma. 324)

Pyrkiessämme tunnistamaan P:n meillä on kaksi vaihtoehtoa: voimme yrittää päästä siihen tutkimalla suoraan tietoisuutta tai voimme lähestyä sitä aivotutkimuksen kautta. Tutkitaan näitä vuorotellen, ehdottaa McGuinn, ja aloitetaan tietoisuudesta. Meillä on suora pääsy siihen, ja kutsumme tuota kykyä introspektioksi. Koska meillä on tämä kognitiivinen kyky, sovelamme itseemme tietoisuuden käsitteitä ja meillä on siten ”välitön pääsy” tietoisuuden ominaisuuksiin. Mutta paljastaako introspektion kyky P:n? Löydämmekö introspektiolla ratkaisun keho–mieli-ongelmaan? Emme tietenkään. Meillä on suora kognitiivinen pääsy mieli–aivot-suhteen yhteen termiin, mutta ei niiden välisen yhteyden luonteeseen. Introspektio ei esitä tietoisien kognitiivisten tilojen riippuvan aivoista millään käsitettävällä tavalla. Emme voi siis ottaa P:tä introspektion kohteeksi. Pelkkä fenomenologia ei koskaan tarjoa ratkaisua keho–mieli-ongelmalle, eikä myöskään näytä mahdolliselta yrittää uuttaa P:tä meillä nyt olevista tietoisuuden käsitteistä yhtään sen enempiä

kuin voimme ratkaista elämä–aine-ongelman vain pohdiskelemalla elämän käsitettä. P on siis välttämättä introspektion saavuttamattomissa, eikä se implisiittisesti sisälly ensimmäisen persoonan näkökulmaan liittämiimme käsitteisiin. (324-5)

Keho-mieli-ongelman ratkaisemiseen optimistisesti suhtautuvat veikkaavat mieluummin aivojen puolesta ja kehottavat etsimään ratkaisua neurotieteen puolelta. McGuinn kysyy, millä tavalla voisimme tuoda kysymyksen P:stä mukaan aivojen empiiriseen tutkimukseen? Toistaiseksi teoreettiset käsitteet joita aivotutkimuksessa käytetään, näyttävät olevan yhtä kaukana tietoisuudesta kuin mikä tahansa tavallinen fysikaalinen ominaisuus. Voisimmeko kuitenkin saavuttaa P:n soveltamalla samoja prosedureja utterasti? McGuinn ehdottaa, että nuo proseduurit ovat olennaisesti suljettuja P:n suhteen, ne eivät siis saavuta sitä. Syy siihen löytyy havainnon roolista aivojen ymmärtämisessä, tavasta jolla havaintomme aivoista rajoittaa niitä käsitteitä, joita voimme siihen soveltaa. Tietoisuuden itsensä ominaisuus tai tietyt tietoisuuden tilat eivät ole aivojen havaittavissa olevia ominaisuuksia. Voit tuijottaa eläviä tietoisia aivoja, omiasi tai jonkun toisen, ja nähdä siellä laajan kirjon ominaisuuksia – niiden muodon, värin, pintarakenteen – mutta et näe, mitä subjekti kokee, itse tietoisuuden tilaa. Tietoisuuden tilat eivät yksinkertaisesti ole havainnon potentiaalisia kohteita: ne ovat aivoista riippuvaisia mutta niitä ei voi havaita suuntaamalla aisteja aivoihin. Toisin sanoen tietoisuus on noumenaalinen (reaalimaailmaan kuuluva) suhteessa aivojen havaitsemiseen. McGuinn pitää tätä itsestään selvänä. Hän väittää meidän tietävän, että aivoissa on ominaisuuksia, jotka on suljettu aivojen havainnoinnin suhteen, mutta kysymys kuuluukin, onko P vastaavalla tavalla suljettu havainnon suhteen. (Ma. 326-7)

McGinn päätyy siihen, että mikään fysikaalisen maailman toiminnan selittämiseen tarvittava käsite ei riitä selittämään, kuinka fysikaalinen maailma tuottaa tietoisuuden. Jos siis P on havainnon suhteen noumenaalinen (reaalimaailmaan kuuluva), se on noumenaalinen myös havaintoon perustuvien selitysmallien suhteen. Siksi P:hen ei päästä pelkästään tutkimalla aivoja empiirisesti. Siitä huolimatta aivoilla on tämä ominaisuus niin kuin niillä on tietoisuuden ominaisuus. (Ma. 328)

Käsityksiämme aivoista ja käsityksiämme tietoisuudesta välittävät erilaiset kognitiiviset kyvyt, nimittäin havainto ja introspektio. Niinpä kyky jonka kautta käsitämme toisen suhteen termeistä, on väistämättä erillinen kyvystä, jolla käsitämme toisen. Siitä seuraa, että meidän ei ole mahdollista käyttää vain yhtä näistä kyvyistä ymmärtääksemme psykofysikaalisen verkoston luonnetta. Mikään yksi ainoa kognitiivinen kyky ei tee meille mahdolliseksi ymmärtää sitä tosiasiaa, että tietoisuus on riippuvainen aivoista ominaisuuden P ansiosta. Pelkkä introspektio tai pelkkä havainto yksinään eivät auta meitä ymmärtämään tuota riippuvuutta. Vaikka meillä siis olisi käsitteitä niille aivojen ominaisuuksille, jotka selittävät tietoisuuden, meille jäisi silti tuntu käsittämättömyydestä ja meistä tuntuisi kuin asiassa olisi jotain mystistä. Tarve siirtyä yhdestä tietoisuuden kyvystä toiseen asian ymmärtämiseksi tuottaa meissä harhakuvan selittämättömyydestä. Meillä saattaa jopa olla selitys käsillä, mutta meillä on harhakäsitys siitä, että meillä ei ole. Oikea diagnoosi on siis, että meidän olisi tunnistettava epistemologisen tilanteen kummallisuus ja lakettava yrittämästä ottaa selvää psykofysikaalisesta yhteydestä samalla tavalla kuin toimimme muunlaisten yhteyksien suhteen. Meistä vain näyttää, ettemme voi koskaan löytää ominaisuutta, joka tekisi tuon yhteyden ymmärrettäväksi. (328)

Edellä kuvattu ajattelu tapa edustaa McGuinnin kuvitellun vastustajan ajattelua. Hän itse ei pidä sitä oikeana vaan ajattelee, ettei intuitiivista käsitystämme ymmärrettävyydestä hallitse niin jäykästi ”yhden tietoisuuden kyvyn ehto”. (Ma. 238-9) Siitä huolimatta hän päätyy näkemykseen, jonka mukaan keho–mieli-ongelma on meidän mielellemme ratkaisematon ongelma. (Ma. 332)

2.23 Entä jos koko keho–mieli-ongelma on erehdys?

Sekä Noam Chomsky että Bas van Fraassen väittävät, että kysymys siitä onko mieli materiaalinen vai ei, voi lopulta olla täysin merkityksetön kiista. Chomskyn mukaan tieteelliseen metodologiaan kuuluu teorioiden tarkistaminen, jotta uudet tiedot sopivat niihin. Erityisesti ”fysikaalisen kappaleen/kehon” teoria on jatku-

van tieteellisen tarkistamisen kohteena. Vaikka Descartes katsoi löytäneensä kaikkina aikoina pätevän määritelmän fysikaaliselle keholle, newtonilainen käsitys korvasi sen nopeasti, ja viime vuosisadalla hiukkasfyysikka on edelleen muuttanut käsitystämme fysikaalisten kappaleiden luonteesta. Sen valossa koko käsitys keho–mieli-ongelmasta on aikansa elänyt, väittää Chomsky. Jos tietyt mentaalisia ilmiöitä koskevat tosiasiat osoittautuvat yhteensopimattomiksi fysikaalisen kehon teorian kanssa, meidän on yksinkertaisesti muutettava ymmärrystämme fysikaalisesta maailmasta sopeuttaaksemme nuo tosiasiat teoriaan siitä. Koska tieteellinen ymmärryksemme fysikaalisista kappaleista on pohjimmiltaan se, ”mikä sen on tarpeen olla, jotta kaikki tieto sopii yhteen sen kanssa”, ei ole olemassa aitoa mahdollisuutta ristiriitaan mielen piirteiden ja fysikaalisten tieteiden välillä. Silloin ei myöskään ole mitään mieltä väitellä, osoittautuuko mieli lopulta fysikaaliseksi asiaksi vai ei. (Beakley & Ludlow 2006, 10)

Tieteenfilosofi Bas von Fraassen väittää, että materialisteiksi julistautuneet filosofit, edustivat he sitten reduktiivista, eliminatiivista tai ei-reduktiivista materialismia, ovat perustavanlaatuisesti hämmennyksissä sen suhteen, millaista materialismia he kannattavat. Tieteen historia näyttää yhä uudestaan, että tieteen myöhempi kehitys kiistää yritykset määrittellä ”fysikaalinen” tai ”materiaalinen” erityisillä, tosiasioihin viitettävillä termeillä. Esim. Descartesin määritelmä aineesta ulottuvaisena ei sovi yksin Hertzin hiukkasteorian kanssa, eikä aineen määrittely perustaltaan fysikaalisina kappaleina pitäisi newtonilaisia voimia tai Huyghensin valoaaltoja materiaalisina. Vaikka mentaalista ei onnistuttaisi korreloimaan systemaattisesti aivotapahtumien kanssa, se ei johtaisi päätelmään, että mentaalinen on ei-fysikaalista, onhan kvanttimekaniikka väittänyt hiukkahajonnan olevan vastaavalla tavalla ennustamatonta, eikä kukaan ole sen perusteella päättellyt, että kyseiset hiukkaset ovat ei-fysikaalisia. Jos materialisti yrittää kiertää ongelman vetoamalla siihen, että päteviä ovat ainoastaan tulevaisuuden täysin kehittyneen fysiikan objektit, silloin hän ei tiedä, mihin hän uskoo. Lisäksi, jos fysiikka yksinkertaisesti jatkaisi kehittymistään ikuisesti niin että lopullista teoriaa ei koskaan saavutettaisi, ”lopullisen teorian” objekteihin uskova päätyisi uskomaan siihen, että *mitään* ei ole olemassa. (Mt. 10)

2.24 Väliaika

Siirrymme filosofisista teorioista kokonaan toiselle alueelle, biologiseen psykiatriaan. Se toimii tässä esimerkkinä siitä, millaisia hedelmiä ajatus mielen palauttamisesta aivotoiminnaksi tai karsiminen kokonaan pois on tuottanut. Biolääketieteellinen malli mielenhäiriöiden aivokemiallisista syistä havainnollistaa konkreettisesti fysikalistista ihmiskuvaa. Jos mieli ei ole mitään muuta kuin aivotoimintaa ja mielen tajunnallisten sisältöjen laatu tuottaa ratkaisemattomia ongelmia niin identiteettiteorialle, behaviorismille kuin funktionalismillekin, on loogista lähteä etsimään ratkaisuja mielen haasteisiin aivokemiasta. MUOTOILE PAREMIN!

Käsittelyn lopuksi palaamme vielä keho–mieli-ongelmaan ja erityisesti kvalian sille asettamiin haasteisiin. Tutkimme, mitä voidaan sanoa tarkasteltujen fysikalististen teorioiden selitysvuorosta.

3 KARSITTU MIELI JA MIELEN LÄÄKKEET

”Kahdellentuhannelle farmakologille ja biokemistille myönnettiin valtion apuraha a.F. 178.

– – Kuutta vuotta myöhemmin sitä tuotettiin kaupallisesti. Täydellistä rohdosta.

– – Huumaavaa, hyvänolon tunnetta ja miellyttäviä harhakuvia luovaa.

– – Kaikki kristinuskon ja alkoholin edut. Ei ainoatakaan niiden varjopuolista.”

Huxley 2002 [1944], *Uljas uusi maailma*, 64–65.

”Ja jos joskus, jonkin onnettoman sattuman johdosta tavalla tai toisella tapahtuisi jotakin epämiellyttävää... on aina somaa, joka päästää lomalle ikävistä tosiasioista.”

Mt. 240.

3.1 Biologinen psykiatria

”Usein sanotaan, että psykoanalyttinen psykiatria on aivotonta, mutta biologinen psykiatria on mielettöntä.” (Nermes 2013, 7.)

”21. vuosisadan päämäärä on löytää ’penisilliini mielisairauksiin’.” (Andreasen 2001, xi.)

Nancy Andreasen näkee psykiatrian kehityksen sarjana vallankumouksia, mikä sopii hyvin kuhnilaiseen ajatukseen tieteen edistymisestä paradigmanvaihdosten eli tieteellisten vallankumousten kautta. Psykiatrian biologinen vallankumous seurasi psykoanalyttista vallankumousta, joka Andreasenin mukaan alkoi Sigmund Freudin Yhdysvaltain-vierailusta vuonna 1910. Psykoanalyysi, joka Euroopassa vastaanotettiin varauksella ja epäilyksellä, lumosi amerikkalaiset. Freudin teorioita pidettiin luovina, kiinnostavina, oivaltavina, loogisina ja vapauttavina. (Andreasen 1984, 11–12.)

Freud oli aloittanut työnsä aivotutkijana, tieteenalalla, jota 1900-loppupuolella alettiin kutsua neurotieteeksi. Hänen pyrkimyksensä oli ymmärtää, tutkia ja kartoittaa aivojen ja hermojärjestelmän toimintaa. Hänen ei kuitenkaan onnistunut saavuttaa akateemisen tutkijan asemaa – osasyynä saattoi olla antisemitismi – ja hän joutui ansaitsemaan elantonsa yksityispraktiikallaan. Yliopistolaboratorioiden teknologia oli siis hänen ulottumattomissaan, ja hän joutui suuntaamaan uteliaisuutensa ihmisaivojen toiminnasta asiakaidensa oireisiin. Hänen taustansa hermotieteissä vaikutti siihen, että hänen potilaikseen hakeutui hermostollisista oireista kärsiviä. Freud oivalsi pian, että heidän vaivoillaan ei useinkaan ollut orgaanista perustaa, vaan kyse oli – neurooseista. (Mt. 12)

Freud kokeili potilaidensa auttamiseksi mm. hypnoosia. Hän kokeili myös toisella tekniikalla, jonka oli kehittänyt hänen ystävänsä Josef Breuer. Tekniikka tultiin tuntemaan vapaana assosiaationa ja siitä tuli psykoanalyysin kulmakivi. Sen avulla Freud löysi monia kiinnostavia ajattelu- ja käyttäytymiskuvioita – unien tiedostamattomaan haudattuja merkityksiä, varhaislapsuuden seksuaalisuutta, traumoja ja torjuntaa. Hän oivalsi, että tiedostamattoman tuominen tietoisuuteen voisi auttaa ihmisiä muuttamaan patologista käyttäytymistään. Näiden löytöjen myötä syntyi uusi psykoanalyysin tiede. (Mt. 13)

Sillä välin Freudin aikalaiset, neurologit ja psykiatrit jatkoivat työtään yliopistolaboratorioissa kuvatakseen ja kartoittaakseen aivojen rakenteita. Freudin kilpailija Emil Kraepelin loi perustan psykiatrian modernille biologiselle vallankumoukselle. Kraepelin oli useiden saksalaisten yliopistojen lääketieteellisten tiedekuntien professori. Hänen uransa kulminoitui Munchenin psykiatrian laitoksen johtajana. Hänen alaisuudes-

saan työskenteli aikakauden parhaita neurotieteen tutkijoita, joita pidetään nykyään pikemminkin neurologina kuin psykiatreina, koska he olivat kiinnostuneita aivojen rakenteesta ja toiminnasta. Heidän joukossa oli Alzheimer, joka tutki dementiaan johtavia sairauksia. Hänen työtään edesauttoivat laitoksen perustutkimusta tekevät tutkijat kuten Nissl ja Brodman. Nissl on kuuluisa kehittämästään värjäystekniikasta, joka mahdollistaa aivosolujen näkymisen selvemmin mikroskoopissa. Brodmann käytti Nisslin värjäysmenetelmää osoittamaan, että eri aivoalueet ovat hyvin erikoistuneita ja ne sisältävät erilaisia hermosoluja. Hänen työnsä teki tietä myöhemmille löydöille, joiden mukaan eri aivoalueet vastaavat eri kehon ja mielen toiminnoista. (Mt. 13–14)

Kraepelinin oma kontribuutio psykiatralle oli kuvata ja tunnistaa erilaisia mielisairauksien tyyppisiä. Lääketieteessä diagnoosin päätarkoitus on pystyä luomaan hyödyllisiä ennusteita. Kun lääkäri tekee diagnoosin, hän tekee samalla ennusteen: potilas, jolla on tietty diagnoosi, toipuu lopulta kokonaan ja hän hyötyy tietyistä lääkkeistä. Toinen diagnoosi osoittaa, että tauti on kuolemaksi tai että se on tarttuvaa. (Mt. 15)

Kraepelinin aloittaessa työnsä kukaan ei tiennyt, mitä sairauksia psykiatrit hoitivat. Kraepelin loi modernin biologisen psykiatrian perustan tunnistamalla joitakin näistä sairauksista. Hänen lähestymistapansa oli hyvän empiirikon: hän tarkkaili potilaita huolellisesti, tutki heidän oireitaan, kuvaili niitä yksityiskohtaisesti ja seurasi potilaitaan useiden vuosien ajan. Näin tehdessään hän teki hämmästyttävän löydön: jotkut potilaat joilla oli tietynlainen oireiden joukko, toipuivat kokonaan spontaanisti minimaalisella hoidolla, kun taas toiset toipuivat vain harvoin ja yleensä heidän vointinsa heikkeni ja vaati elinikäistä laitoshoidoa. Hän havaitsi myös, että potilailla, jotka toipuivat, oli oireina joko euforiaa ja lisääntynyttä energisyyttä tai masennusta ja alhainen energiataso. Hän sijoitti nämä potilaat yhteen ryhmään, koska oireiden erilaisuudesta huolimatta lopputulos oli sama, ja kutsui heidän sairauttaan maanis-depressiiviseksi mielisairaudeksi. (Mt. 15)

Toinen hänen tunnistamansa potilasryhmä koostui ihmisistä, jotka sairastuivat verrattain nuorella iällä, kärsivät monista erilaisista oireista, kuten hallusinaatioista, harhoista, kiihtymyksestä, sekavuudesta, masennuksesta tai riehakkuudesta, ja joiden sairaus paheni hitaasti ja väijäämättä ajan mittaan, kunnes se nujersi heidät kokonaan toimintakyvyttömiksi. Tämän sairauden hän nimesi dementia praecoxiksi. Muutamaa vuotta myöhemmin sveitsiläinen psykiatri Eugen Bleuler nimesi sairauden uudelleen skitsofreniaksi. (Mt. 16)

Tunnistaessaan nämä kaksi sairautta 1800–1900-luvun taitteen psykiatristen sairaaloiden potilaiden keskuudessa Kraepelin loi modernin psykiatrian perustan. Hän kuvaili nämä sairaudet ja koko joukon muita oppikirjoissa, joita hän kirjoitti vuosina 1883–1926. Näine kuvauksineen häntä pidetään modernin psykiatrian perustajana. (Mt. 16)

Kraepelin ei ollut Freudin tavoin kiinnostunut mielen topografian kartoittamisesta tai lievästä sairauksista kuten neurooseista. Hän näki itsensä lääketieteen professorina, joka erikoistui tärkeimpiin mielen häiriöihin. Hän näki häiriöt sairauksina, joiden syynä olivat todennäköisesti jotkin vielä tunnistamattomat fysiologiset tekijät, kuten tulehdus tai rappeuttava aivosairaus. Nancy Andreasen, yksi biologisen psykiatrian nykyisistä oppiäideistä, näkee suurimman osan modernin psykiatrian löydöksistä alaviitteinä ja tarkentavina kuvauksina Kraepelinin oppikirjoihin. (Mt. 16)

3.1.1 Mielisairauksien biologinen malli

”Mutta emme myöskään ole koskaan olleet niin lähellä saada käyttöön niitä menetelmiä, joita voitaisiin todella käyttää saavuttamaan Huxleyn kuvittelema häijy, uljas uusi maailma. Hänen varoitava tarinansa muistuttaa meitä, että kun kohtaamme uljaan uuden maailmamme, joka yhdistää psykiatrian molekulaariseen neurotieteeseen, meidän on otettava pyrkimystemme ohjenuoraksi huoli ihmiskunnasta, niin että ’mielemme luomukset olisivat siunaukseksi, eivät kiroukseksi.’” (Andreasen 2001, 317-8).

Moderni biologinen psykiatria, jota kutsutaan joskus myös biomedikaaliseksi malliksi, juontaa juurensa Kraepeliniin ja muihin 1800–1900-lukujen taitteen psykiatreihin ja neurologeihin. Itse asiassa sen juuret

ovat paljon kauempana. Jo klassisessa Kreikassa mielisairauksien arveltiin johtuvan kehon toimintahäiriöistä. Humoraaliteorian vallitessa mielisairausten nähtiin johtuvan kehon nesteiden epätasapainosta. (Mt. 27)

Nykyistä biologista mallia on muokannut neurotieteiden nousu. Neurotieteiden yhteisenä tavoitteena on ymmärtää aivojen rakenteen ja toiminnan suhde ihmisen ajatuksiin, tunteisiin ja käyttäytymiseen. Neurotieteisiin kuuluvat mm. neuroanatomia, neuropatologia, neurofarmakologia, neurokemian, neuropsykologia ja neurobiologia. Neurologia ja psykiatria ovat lääketieteen erikoisaloja, jotka käyttävät hyväkseen neurotieteen tuloksia ja ovat vuorovaikutuksessa sen kanssa. (Mt. 27)

Andreasen väittää kirjassaan, että moderni psykiatria edistyy nopeasti kohti mielisairauksien taustalla olevien anatomisten ja biokemiallisten poikkeavuuksien tunnistamista ja niiden farmakologista hoitoa. Vuonna 1984 ilmestyneessä kirjassaan hän lausuu julki toivomuksen, että seuraavien kymmenen, parinkymmenen vuoden aikana tärkeimpien mielisairauksien kuten masennuksen tai skitsofrenian kohdalla nähdään sama kehitys kuin Parkinsonin taudin kohdalla aikaisemmin: sen synty ja toimintamekanismi löydetään (dopamiinin puute mustatumakkeessa) ja sille kehitetään lääke, joka korjaa kemiallisen epätasapainon (L-dopa). (Mt. 29)

Mielisairauksien biologinen malli voidaan Andreasenin mukaan kiteyttää näihin väitteisiin:

- 1) Tärkeimmät psykiatriset sairaudet ovat elimellisiä sairauksia siinä missä diabetes, sydäntauti tai syöpä.
- 2) Nämä sairaudet ovat aiheutuneet pääasiallisesti biologisten tekijöiden vaikutuksesta, ja suurin osa niiden syistä sijaitsee aivoissa.
- 3) Psykiatria tieteenalana pyrkii tunnistamaan ne biologiset tekijät, jotka aiheuttavat mielisairausten.
- 4) Potilainen kliininen tutkiminen käsittää huolellisen anamneesin (taudin kulun historian), oireiden pitkäaikaisen tarkkailun ja seurannan, somaattisen lääkärintarkastuksen ja joskus laboratoriotutkimuksia.
- 5) Biologinen malli keskittyy yleensä vakavampien mielisairauksien tutkimiseen ja hoitoon.
- 6) Näiden sairauksien hoito korostaa somaattisia terapioita, kuten lääkehoitoa ja sähköhoitoa (ECT). (Mt. 29–30)

Andreasenin mukaan biologisella mallilla on seurauksia sille, miten mielisairaudet mielletään.

- 1) Mielisairaudet eivät johdu ”pahoista tavoista” tai tahdon heikkoudesta.
- 2) Mielisairaudet eivät aiheudu huonosta kasvatuksesta tai parisuhteen puutteista.
- 3) Somaattiset terapiat ovat hyvin tehokkaita monien mielisairauksien hoidossa. (Mt. 31–2)

Andreasenin mukaan monet psyykenlääkkeet ovat lähes ihmeenomaisen tehokkaita. Hän toteaa kuitenkin, että kaikki biologiset hoidot eivät ole ihmelääkkeitä, ja tähdentää, ettei lääkäriillä sen enempää kuin potilaallakaan pitäisi olla liian korkeita odotuksia niiden suhteen. Hän muistuttaa, että monia elimellisiä sairauksia voidaan hoitaa lääkkeillä, mutta vain harvoja parantaa kokonaan. Antibiootti parantaa bakteeritulehduksen, mutta aspiriini ei paranna reumaa, vaikka lievittääkin kipuja. Nitrokaan ei paranna sydänsairautta, vaikka lievittää sen oireita. Hänen mukaansa masennuslääkkeet ovat lähempänä masennuksen parantamista kuin aspiriini reuman tai nitroglyseriini sydäntaudin. Biologinen psykiatria lupaa apua, mutta se ei takaa ihmeperantamista kaikille potilaille. (Mt. 32)

Andreasenin toive on helppo ymmärtää, ja löytyy tuskin ketään, joka ei olisi samaa mieltä jälkimmäisen listan ensimmäisestä kohdasta. Sen sijaan jo toinen kohta herättää kysymyksiä: Pitääkö ”huono kasvatusta” sisältään turvattoman ja traumaattisen varhaislapsuuden? Entä parisuhteen puutteet, ne tuskin aiheuttavat skitsofreniaa mutta miten on masennuksen tai ahdistuksen laita? Voidaan myös kysyä, päästäänkö biologisella psykiatrialla ja psyyken sairauksien somaattisella eli lääke- tai sähköhoidolla¹⁶ tavoiteltuihin tuloksiin. Tutkin seuraavassa tätä kartoittamalla yhtä erityistapausta, masennuslääkkeiden kehitystä ja maailmanvalloitusta. Onko käsityksemme mielen häiriöistä muuttunut, kun biologinen malli on tullut vallitsevaksi? Entä miten on hoitotulosten laita?

3.1.2 Psyykenlääkkeiden synty

”Mitä saavutuksia voimme odottaa? Kuinka voimme käyttää tiedettä luomaan terveempiä mieliä ja aivoja? Voimmeko voittaa muut mielisairaudet samalla tavalla kuin olemme jo voittaneet aivokopan? Päämäärämme ei tulisi olla yhtään vähäisempi.” (Andreasen 2001, 318)

Kun psyykkisiin sairauksiin alettiin etsiä täsmälääkkeitä, esinäytöksenä toimivat mullistavat keksinnöt lääketieteen puolella. Insuliinin eristäminen ja penisilliinin keksiminen mullistivat diabeteksen ja bakteeritulehdusten hoidon. (Whitaker 2008, 47) Toisaalta 1900-luvun alussa keksittiin myös ensimmäisten vitamiinien toimintaperiaate ja todistettiin ihmeenomaisia ja ihmeen helppoja paranemisia, kun esimerkiksi pitkällä merimatkoilla kohtalokas keripukki, tappava sairaus, saatiin taltutettua yksinkertaisesti ottamalla sitruunoita mukaan merimiesten ruokavalioon.

Psykiatrian puolella biologisen lääketieteen voittokulku alkoi neurosyfiliksestä. Sairautta kutsuttiin 1800-luvulla *dementia paralytica* eli *paralysiaksi*, halvaavaksi tylysistymiseksi. Neurosyfiliksen tunnisti erilliseksi sairaudeksi ensimmäisenä psykiatri Antoine-Lauren Bayle 1820-luvun alussa Charentonin mielisairaalassa Pariisin liepeillä. Bayle löysi kuolleiden sairaalapotilaiden aivoista muutoksia, joita ei näkynyt muiden mielisairaiden aivoissa. Hän ei vielä tiennyt sairauden olevan syfiliksen aiheuttama, vaan kutsui sitä mielisairaana yleiseksi halvaantumiseksi (*paralysie générale*). (Pietarinen 2015, 121)

Psykiatristen sairauksien luokituksessa ja diagnosoinnissa astuttiin askel eteenpäin, kun paralysian aiheuttajaksi todettiin syfiliksen kolmas vaihe, aivoihin edennyt kupp. Alle kahdessa vuosikymmenessä sen tunnistamisesta paralysidiagnoosin sai 12–16% Pariisin mielisairaaloitten potilaista. Martti Kailan mukaan vielä 1930-luvulla lähes kolmasosa uusista [suomalaisiin] mielisairaaloihin otetuista äkillisesti sairastuneista keski-ikäisistä potilaista sairasti paralysiaa, siis neurosyfilistä. (Mt. 121)

Neurosyfiliksen aiheuttajaa ei heti löydetty. Kun vuonna 1905 pelottavan sairauden aiheuttajaksi varmistui Saksassa mikroskooppisessa tutkimuksessa löydetty spirokeetta pallidum -bakteeri, kehitettiin pari vuotta myöhemmin verikoe, jolla kyettiin selvittämään kuppatauti varsinkin sen alkuvaiheessa. Bakteerin löytäminen herätti psykiatrikunnassa toiveita siitä, että myös muiden mielisairauksien aiheuttajat löydettäisiin ennen pitkää, olivat ne sitten bakteereja, viruksia tai vaikkapa myrkytystiloja. Tämä olisi ollut suuri voitto lääketieteelle ja samalla psykiatrian lopullinen tieteellinen läpimurto. (Mt. 121)

Neurosyfilis oli ensimmäinen psykiatrinen sairaus, jolle varmasti löydettiin ja tunnistettiin somaattinen aiheuttaja. Valitettavasti se on samalla yksi harvoista psykiatrisista sairauksista, jonka arvoitus on ratkennut. Samaan joukkoon kuuluvat lisäksi pellagra (aliravitsemuksen aiheuttama tauti, joka johtui niiasiinin eli B3-vitamiinin puutteesta ja jonka oireet saattoivat muistuttaa psykoosin oireita) sekä kilpirauhasen liika- tai vajaatoiminta, josta voi aiheutua psyykkisiä oireita. Näille kaikille on yhteistä se, että sairauden psyykkisten

¹⁶ Nykyään somaattisten hoitojen kirjo on täydentynyt erilaisilla sähkö- ja magneettistimulaatiolaitteilla, joita sovelletaan myös kotikäytössä. Myös aivoleikkauksia tehdään nykyäänkin mielialaoireiden tai pakkomielleiden lievittämiseksi. Aivojen syvästimulaatiossa (deep brain stimulation) aivoihin viedään kirurgisesti virtapiiri, jota kontrolloidaan ulkopuolelta sydämentahdistimen kaltaisella laitteella. (Pietarinen 2015, 241)

oireiden syynä ovat fysiologiset häiriöt, joiden toimintaperiaatteista on päästy selville, mikä on auttanut löytämään keinot sairauksien taltuttamiseksi. (Pietarinen 2015, 122.)

Neurosyfiliksen tunnistaminen ja lääkityksen kehittäminen sen hoitamiseksi – ensin arsenikkihoito, sitten penisilliini – loi mallin, johon muidenkin psykiatristen sairauksien tunnistamisessa pyrittiin. Kun pystytään osoittamaan sairauden taustalla olevat biologiset syyt, ne voidaan hoitaa lääkkeillä, ja psykiatria voisi lopulta lunastaa paikkansa todellisena tieteenä lääketieteen rinnalla. Seuraavassa tarkastelemme, miten tuo pyrkimys on toteutunut.

3.1.2.1 Esinäytös: klooripromatsiini keksitään

Koska arsenikkia tai penisilliiniä ei voi varsinaisesti laskea psyykenlääkkeeksi, voidaan sanoa, että modernien psyykenlääkkeiden kehitys alkaa antihistamiinien kehittämisestä 1940-luvulla. Histamiini on kehossa luontaisesti esiintyvä kemiallinen aine, jota vapautuu mm. silloin kun keho kohtaa jotakin jolle se on allergiainen. Antihistamiinit ehkäisevät histamiinin vaikutuksia ja sitä voidaan käyttää allergisen reaktion estämiseen. 1940-luvulla keksittiin, että histamiinia voitiin käyttää muuhunkin: kirurgeja kiinnosti tutkia sen vaikutusta kirurgisen shokin ehkäisemiseen (vakava verenpaineen lasku leikkauksen aikana). Ranskalainen kirurgi Henri Laborit antoi potilailleen prometatsiinia, antihistamiinista fenotiatsiinia. Sillä ei ollut tavoiteltua, verenpaineen laskua ehkäisevää vaikutusta, mutta sen sijaan muita hyödyllisiä vaikutuksia: potilaat olivat raukeita ja vähemmän ahdistuneita, mutta silti tietoisia ympäristön tapahtumista ja kommunikaatiokykyisiä. (Moncrieff 2008, 65; Pietarinen 2015, 277.)

Laboritin tutkimusraportti antoi sysäyksen uusille tutkimuksille, joissa pyrittiin kehittämään tehokkaampia ja hyödyllisempiä lääkkeitä. Prometatsiiniin lisättiin yksi klooriatomi ja tulosta tutkittiin eläimillä. Kun näin syntynyttä klooripromatsiinia kokeiltiin ihmisiin, huomattiin että sillä oli huomattava rauhoittava vaikutus, jota voitiin käyttää hyväksi muuallakin kuin valmisteltaessa potilaita leikkauksiin. (Moncrieff 2008, 66–67.)

Ranskalaiset psykiatrit Jean Delay ja Pierre Deniker kokeilivat ensimmäisinä klooripromatsiinia psykiatriisiin potilaisiin Pariisissa 1952. Lääkettä annettiin niin maanisille, skitsofreenisille kuin masennuspotilaillekin. Kävi ilmi, että lääke rauhoitti tehokkaasti kiihtyneitä psykootikkoja viemättä heiltä kuitenkaan tajua ympäristöstä ja kommunikaatiokykyä. Erityisen tehokkaasti lääke teipsi skitsofrenian oireista kärsiviin: se tuntui vähentävän harhaluuloja ja aistiharhoja. Kauan aikaa sairastaneiden potilaiden tila kohentui selvästi, ja vastikään sairastuneet näyttivät palautuvan normaaleiksi klooripromatsiinihoidolla. (Pietarinen 2015, 278; Moncrieff 2008, 68)

Pariisin tulokset vahvistettiin ympäri maailman muutaman seuraavan vuoden aikana, ja klooripromatsiinista tuli skitsofrenian vakiintunut hoitomuoto. Sairaalat alkoivat tyhjentyä kroonikkopotilaista ja nekin jotka jäivät sairaaloihin, pystyivät osallistumaan normaaliin elämään – pelaamaan pelejä, käymään retkillä sairaalan ulkopuolella. Pakkopaidan ja muiden vastaavien rajoitusten tarve väheni. (Mt. 68)

3.1.2.2 Trisykliset masennuslääkkeet

Klooripromatsiinin menestys ajoi etsimään lisää ihmelääkkeitä. Siihen pyrittiin molekyyli-rakennetta muuttamalla. Sveitsiläinen CIBA Geigy peukaloi klooripromatsiinimolekyyliä ja sai aikaan imipramiinin, jota testattiin eläinkokein. Sveitsiläinen psykiatri Roland Kuhn sai luvan testata sitä skitsofreenisiin potilaisiin. Kävi ilmi, että sillä ei ollut vaikutusta harhaluuloihin tai aistiharhoihin, mutta sen sijaan se tuntui lievittävän masennusoireita. (Mt. 124)

Näin syntyi ensimmäinen masennuslääke, jota alettiin kutsua trisykliseksi sen molekyyli-rakenteen takia: molekyylissä oli kolme bentseenirengasta. Niin oli alkuperäisessä klooripromatsiinissakin, mutta nimitys vakiintui viittaamaan siitä kehitettyyn imipramiiniin ja muihin ensimmäisen polven masennuslääkkeisiin. Lääkettä testattiin muualla Euroopassa ja se tuntui huomattavan tehokkaalta vaikeissa masennuksissa. 1950-luvun puolivälissä sitä käytettiin jo sekä psykiatrisissa sairaaloissa että avohoidossa vaikean masennuksen hoidossa niin Euroopassa kuin Yhdysvalloissakin. Muut lääketehaat muuntelivat molekyyliä ja kehittivät rinnakkaisvalmisteita, kuten amitriptyliinin ja desipramiinin. (Mt. 159)

Samoihin aikoihin kun trisykliset masennuslääkkeet kehitettiin, löytyi toinenkin lääke masennuksen hoitoon. Monoamiinioksidaasin estäjät eli MAO-estäjät oli kehitetty tulehduslääkkeeksi tuberkuloosin hoitoon. Moni tuberkuloosipotilas oli myös masentunut, ja heidän saamansa lääke, iproniatsidi, tuntui lievittävän masennusoireita. Lääkettä testattiin psykiatrisilla potilailla, sen huomattiin tepsivän hyvin masennukseen ja sitä alettiin käyttää täsmälääkkeenä. (Mt. 128)

3.1.2.3 Lääkkeiden testaus ja käyttöönotto

Ensimmäiset lääkekokeet koostuivat ainoastaan lääkkeen antamisesta potilaille ja heidän oireidensa tarkkailusta. Jos lääke tuntui lievittävän oireita, sitä pidettiin tehokkaana. 1950-luvulla otettiin käyttöön satunnaistettu kaksoissokkokeo¹⁷. (Pietarinen 2015, 296.) Kaksoissokkokeissa uutta lääkettä testataan vertaamalla sen tehoa yhden tai kahden vanhan lääkkeen tehoon. Toinen lääke voi olla lumelääke, jolla ei ole mitään hoidollista vaikutusta. Ankarammassa testissä toinen testattava lääke on ennestään tehokkaaksi tunnettu valmiste. Se toimii standardina, johon uutta lääkettä verrataan. Kaksoissokkokeissa kumpikaan, ei lääkäri eikä potilas tiedä, kuka saa oikeaa lääkettä ja kuka lumelääkettä. Sokko paljastuu tutkijoille vasta kokeen lopussa, kun tuloksia verrataan. (Moncrieff 2008, 19–20)

Kaksoissokkokeo paljastaa paitsi lääkkeen tehon, myös lumevaikutuksen. Kokeessa lumelääkettä saaneet potilaat saattavat myös kokea oireidensa vähenevän. Potilaiden tila kohenee, koska heidän hyväkseen tehdään jotakin, ja he saavat lääkärin huomion siinä missä aktiivista lääkeainetta saavat potilaatkin. Lumevaikutuksen syyksi arvaillaan mm. suggestion voimaa: kun potilas uskoo saavansa vaikuttavaa lääkettä, hän alkaa parantua spontaanisti. (Kopakkala 2015, 63; Moncrieff 2008, 19–20)

Nykyään kaikki lääkkeet testataan kaksoissokkokein ennen kuin ne pääsevät markkinoille. FDA:n kriteerein uuden lääkkeen tulee saavuttaa lumetta parempi teho kahdessa riippumattomassa lääketutkimuksessa, ennen kuin se saa myyntiluvan. (Moncrieff 2011, 195.) Masennuslääkkeitä on kehitetty monia imipramiinin ja iproniatsidin jälkeen, ja teoriassa uusien lääkkeiden tulisi olla vähintään yhtä tehokkaita tai tehokkaampia kuin aikaisempien.

Olisi arkiajattelun mukaista päätellä, että jos masennusta pidetään aivosairautena, tutkittaisiin ensin aivo-toimintaa sen selvittämiseksi, mitä masentuneen aivoissa tapahtuu, ja sen jälkeen alettaisiin etsiä lääkettä korjaamaan havaittua toimintahäiriötä. Kaikkien psyykenlääkkeiden kohdalla tilanne on kuitenkin päinvas-tainen: ensin on löydetty sattumalta aine, jolla on tiettyjä psykoaktiivisia vaikutuksia, niin toivottuja (tera-peuttinen vaikutus) kuin epätoivottujakin (sivuvaikutukset). Vasta sen jälkeen, osittain aivotutkimuksen menetelmien kehittyessä, on alettu tutkia lääkeaineiden vaikutuksia aivoissa ja niiden perusteella on luotu hy-poteeseja ko. sairauden syistä. (Pietarinen 2015, 294; Moncrieff 2008, 18)

3.2 Masennus psyykkisenä sairautena

Ajatuksen, että tietyillä aineilla voisi olla erityisiä vaikutuksia sairausprosesseihin, lausui julki 1800-luvun lopussa ensimmäiseksi Paul Erlich, joka keksi sekä vastamyrykyn jäykkäkouristusbakteerille että syfiliksen arsenikkihoidon. Hän kuvasi uusia lääkehoitoja ”taikaluodeiksi”, jotka saattoivat ottaa kemialliseksi koh-teekseen itse sairauden aiheuttajan vaikuttamatta muuhun kehoon. Ajatus herätti aluksi epäilyksiä, mutta 1900-luvun ensimmäisten vuosikymmenten aikana luottamus lääketieteeseen kasvoi. (Whitaker 2010, 39–41.) Se muutti lääketieteen statusta: lääketieteestä tuli entistä tieteellisempää. (Moncrieff 2011, 176.)

Idea omaksuttiin somaattisesta lääketieteestä psykiatriaan. Psykiatrian historian tutkimus osoittaa, että psykiatriassa on hyväksytty sairauskeskeinen malli, jossa psyykenlääkkeiden nähdään parantavan aivojen virhetoimintoja tai kemiallista epätasapainoa. Lääkkeet nähdään psykiatrian vallankumouksena, joka tuo psykiatrian muun lääketieteen rinnalle ja murtaa psykoanalyysin ja sosiaalipsykiatrian vaikutuksen. (Shorter 1997, sit. ma. 176.)

¹⁷ RCT, randomized controlled trial.

Vaikka melankolia ilmiönä on tunnettu jo Vanhan testamentin ja antiikin ajoilta, psykiatrian ja lääketieteen oppikirjoissa ei juuri puhuttu depression hoidosta ennen 1940-lukua. Masennusta hoidettiin sairaaloissa mm. rauhoittavilla lääkkeillä tai amfetamiinilla ja muilla stimulantteilla 1930-luvulta lähtien. 1930-luvulla käyttöön otettu sähköshokkihoito, jota aluksi kokeiltiin skitsofreniaan, nähtiin tehokkaana masennuksen hoitona 1940-luvulta lähtien. (Ma. 178)

3.2.1 Piristeitä ja rauhoittavia

Tuberkuloosin hoitoon kehitettyjä tulehduslääkkeitä, joita alettiin käyttää masennuksen hoidossa 1950-luvun alusta, pidettiin aluksi stimulantteina ja niiden tiedettiin aiheuttavan vakavia psykiatrisia sivuvaikutuksia amfetamiinin tapaan. 1956 George Crane vertasi iproniatsidin vaikutuksia amfetamiiniin ja huomautti yleisistä sivuvaikutuksista kuten ”yliaktiivisuus, unettomuus, kiihtymys ja taipumus vainoharhoihin”. Muut tutkijat viittasivat siihen lääkkeenä, jolla oli ”stimuloivia ominaisuuksia”, joka sai aikaan ”euforista dynaamisuutta” ja ”psykomotorista kiihtymystä, unettomuutta ja ahdistusta”. (Ma. 179.)

Lyhyessä ajassa tapahtui kuitenkin muutos siinä, miten lääkkeen vaikutukset ymmärrettiin. Painopiste siirtyi lääkkeen tosiasiallisista vaikutuksista sen toivottuihin terapeutisiin vaikutuksiin. Erityisesti pyrittiin tekemään ero piristeiden ja uuden masennuslääkkeen välillä. 1957 julkaisemassaan artikkelissa Crane erotteli iproniatsidin vaikutukset ”terapeutisiin vaikutuksiin”, jotka esiteltiin ensin, ja ”toksiin vaikutuksiin”, joihin sisältyivät ”psykologiset haittavaikutukset”. Tässä artikkelissa terapeutinen vaikutus kuvattiin ”huomattavaksi psykologiseksi kohentumiseksi”, eikä enää viitattu siihen, että lääke piristää tai aiheuttaa yliaktiivisuutta. Kuitenkin sivuvaikutuksia käsittelevässä osuudessa kolmella 20 tutkittavasta todettiin psykoottisia reaktioita ja 15 muulla ”käytöshäiriöitä” tai ”ylikiihottumista”. (Ma. 179)

Vuonna 1957 amerikkalainen psykiatri Nathan Kline kollegoineen esitteli ensimmäistä kertaa ”psykkisen energisoijan” idean. Kyseessä oli uusi lääke, joka stimuloi psyykeä kiihottamatta samalla kehoa. Kirjoittajat kuvasivat, että ”tähän saakka on ollut mahdotonta lisätä psyykkistä energiaa lisäämättä samalla motorista aktiivisuutta, toisin sanoen saamatta samalla aikaan ei-toivottuja sivuvaikutuksia sen jälkeen, kun tietty taso on saavutettu”. Mutta iproniatsidi oli heidän mukaansa valmiste, joka toimi *selektiivisemmin* kuin mikään aikaisemmista. Kline kollegoineen liitti psyykkisen energisoijan vaikutuksen monoamiinioksidaasin estymiseen, mikä oli muidenkin piristävien lääkkeiden toimintaperiaate. He eivät kuitenkaan selittäneet, mihin perustui ero yleisten piristeiden ja psyykkisten energisoijien välillä. (Ma. 178–180)

Toinen samoihin aikoihin keksitty lääke, imipramiini, ei ollut piriste vaan pikemminkin rauhoittava. Vapaaehtoisokeissa tämäntyyppisen trisyklisen masennuslääkkeen vaikutuksen on todettu olevan voimakkaasti rauhoittava. Se hidastaa älyllisiä toimintoja ja reaktioaikoja. Onkin vaikea nähdä, mitä hyötyä siitä voisi olla masennuksen hoidossa. Sen käyttöä voitiin siksi perustella ainoastaan väittämällä, että se vaikutti masennussairauden patologiseen perustaan. (Ma. 181)

Imipramiinia ensimmäisenä tutkineen sveitsiläisen psykiatrin Roland Kuhnin raportit sen vaikutuksista masennuspotilaisiin eivät sisältäneet kvantitatiivista aineistoa vaan koostuivat henkilökohtaisista vaikutelmista ja mielipiteistä. Kuhn väitti, että imipramiinilla oli ”selvästi masennusta ehkäisevä vaikutus”. Hän väitti myös, että vuosikausia masennuksesta kärsineet potilaat olivat parantuneet parissa kolmessa päivässä ja jopa että homoseksuaali mies oli muuttunut heteroseksuaaliksi ja toinen mies parantunut impotenssista. (Ma. 181)

Kuhn myönsi, että imipramiinin toimintaperiaate oli epäselvä, mutta kiistämättä se aiheutti euforiaa. Hän totesi, että jos lääkitys lopetettiin, sairaus puhkesi uudestaan yhtä ankarana ja väitti, että se saattaisi aiheuttaa maniaa sille alttiissa yksilöissä. Kuhnin raportti välittää implisiittisesti ajatuksen, että imipramiini kääntää depression biokemiallisen mekanismin. (Ma. 181)

Termi ”masennuslääke” sai pian suosiota. Jo vuonna 1959 sitä käytettiin yli sadassa tutkimusartikkelissa. Monissa artikkeleissa toistui käsitys, että imipramiini oli tehokkain endogeenisessä¹⁸ depressiossa – ilman viittausta Kuhnin artikkeliin tai muihin lähteisiin, mikä viittasi siihen, että imipramiinin hyödyt endogeenisen depression hoidossa oli näytetty toteen ilman epäilyksen häivää. Myöhemmät tutkimukset eivät kuitenkaan ole vahvistaneet tätä väitettä. (Ma. 182)

Jo vuonna 1959 sairauskeskeistä mallia, jonka mukaan uudet masennuslääkkeet paransivat masennusta, tuotiin voimakkaasti esiin arvovaltaisten psykiatrien toimesta. Masennusta käsittelevässä konferenssissa professori Erik Jacobsen ilmaisi uskomuksen, että ”monoamiinioksidaasin estäjät näyttävät teoriassa olevan lähempänä ihanteellista psykoaktiivista lääkettä, jolla on voimakas ja selkeä vaikutus patologiseen tilaan eikä juuri mitään vaikutusta normaalitilaan”. Samassa konferenssissa ranskalainen psykiatri Pierre Deniker kollegoineen julisti, että ”imipramiinin ja vähemmässä määrin iproniatsidin vaikutus ei ole pelkästään rauhoittava ja oireita lievittävä, kuten neurolepteillä, vaan parantava”. (Ma. 182.)

Jotkut tutkijat kuitenkin kyseenalaistivat näkemyksen, että masennuslääkkeet todella paransivat masennusta. Eräessä varhaisessa imipramiinitutkimuksessa todettiin, että ”vastaavanlaisia tuloksia on saavutettu muilla lääkkeillä”. (Lehman, Cahn & de Verteuil, 1958:161, sit. ma. 182.) Tutkimus, jossa Drinamyliä, laajalti käytössä ollut barbituraattien ja anfetamiinin yhdistelmää verrattiin imipramiinin, ei löytynyt eroa kahden valmisteen välillä ja tutkijaryhmä päättelikin, että ”imipramiinilla ei ollut erityistä masennusta ehkäisevää vaikutusta”. (Hare, McCance & McCormick, 1964:819, sit. ma. 182.) Tutkijat totesivat samassa artikkelissa myös, että ”siinä määrin kuin masennuslääkkeet ovat tehokkaita masennuksen hoidossa, se perustuu lääkkeiden rauhoittavaan vaikutukseen” ja suosittelivat, että uusia masennuslääkkeitä pitäisi verrata pelkästään rauhoittaviin lääkkeisiin. Toisessa tutkimuksessa verrattiin imipramiinia ja neurolepti thioridatsiinia ja todettiin, ettei tulosten perusteella voinut päätellä ”psykoosilääkkeeseen ja masennuslääkkeeseen yleensä liitettyä erityistä tehoa”. (Overall, Hollister, Meyer, Kimbell, Jr & Shelton, 1964: 698, sit. ma. 183.)

Tällaiset näkemykset olivat kuitenkin poikkeuksellisia jo 1960-luvulle tultaessa. Valtaosassa tutkimuksista ja muusta virallisesta informaatiosta kuten oppikirjoissa ja hoitosuosituksissa hyväksyttiin implisiittisesti käsitys masennuslääkkeestä, joka parantaa masennussairautta (ma. 183). Näen tässä selvän esimerkin paradigman vakiintumisesta (Kuhn 1962). Jo vuonna 1960 oppikirjat kuvasivat imipramiinia masennuslääkkeeksi ja erottivat sen muista piristävistä lääkkeistä. British National Formulary sisälsi ensimmäisen kerran viittauksen masennuslääkkeisiin vuonna 1963 ja kertoi, että ”masennuksen hoito ja ennuste on huomattavasti parantunut masennuslääkkeiden käyttöönoton myötä”. (British Medical Association and Pharmaceutical Society of Great Britain, 1963:85; sit. ma. 183.) Aiemmin käytössä ollut piristeiden luokka oli tässä painoksessa hylätty ja amfetamiinit ja muut piristeet oli sisällytetty masennuslääkkeiden luokkaan yhdessä imipramiinin ja iproniatsidin kanssa.

3.2.2 Masennuslääkkeet ja masennuksen käsite

1950-luvulle tultaessa amfetamiinia oli jo käytetty ”neuroottisen depression” diagnoosin saaneiden potilaiden hoidossa sekä yleislääkäreiden vastaanotoilla että psykiatrian avohoitopotilailla. Käytäntö oli muokannut maaperää depressiopotilaiden lääkehoidolle. Myös ECT:n eli sähköhoidon käyttö auttoi vakiinnuttamaan käsitystä, että depressio oli tärkeä ja myös hoidettavissa oleva psykiatrinen tila. Masennuslääkkeiden keksiminen vahvisti ajatusta masennuksesta merkittävänä ja itsenäisenä psykiatrisen häiriön luokkana. Vuoteen 1961 mennessä psykiatri Frank Ayd luonnehti masennusta yleisimmäksi psyykkiseksi sairaudeksi. Kuitenkin monet psykiatrit, kuten Kuhn, olivat sitä mieltä, että lääkehoito oli paikallaan vain ”endogeenisen depression” tapauksissa. Endogeeninen eli sisäsyntyinen masennus nähtiin somaattista sairautta vastaavana biologisena häiriönä. Lievemmat masennustilat liittyivät potilaan elämäntilanteessa tapahtuneisiin muutoksiin ja vastoinkäymisiin eikä niitä nähty tarpeellisena hoitaa lääkkeillä. (Ma. 187)

¹⁸ Endogeeninen = sisäsyntyinen depressio, erotuksena selkeän ulkoisen syyn (esim. läheisen kuolema, avioero, työpäivän menetys tms.) aiheuttamasta reaktiivisesta depressiosta.

Ajatus, että masennus oli hoidettavissa lääkkeillä, auttoi vakiinnuttamaan yleisen masennuksen luokan. DSM III:ssa, joka julkaistiin vuonna 1980, oli luovuttu neuroottisen tai reaktiivisen masennuksen luokasta kokonaan ja masennus oli siinä geneerinen sairaus, jossa yhdistyivät niin vakava psykoottinen masennus, reaktiivinen masennus kuin endogeeninen masennus. Käsitys masennuksesta yhtenä, selvärajaisena sairautena loi myös perustan masennuslääkemarkkinoille, johon lääketieteellinen innolla tarttui tuodessaan markkinoille Prozacin kaltaisia uusia masennuslääkkeitä vuodesta 1988 alkaen. Laajalle levinnyt masennuslääkkeiden käyttö puolestaan auttoi vahvistamaan käsitystä masennuksesta yleisenä, biologisena häiriönä sekä ajatusta siitä, että henkilökohtaisten ongelmien syynä saattaisi olla kemiallinen epätasapaino. Niinpä masennuslääkkeen käsite auttoi muokkaamaan modernia käsitystä masennuksesta sairautena. (Ma. 187)

Vaikka piristeitä oli menestyneesti markkinoitu masennuslääkkeinä jo 1940-luvulla, 1950–1960-luvuilla alettiin tehdä ero ei-spesifien piristeiden ja spesifien antidepressanttien välille. Tuberkuloosilääkkeet muuntuivat masennuslääkkeiksi "psykkisen energisoijan" käsitteen kautta. Kuitenkin vasta imipramiini vakiinnutti modernin käsityksen masennuslääkkeestä. Imipramiinin oli pakko vaikuttaa spesifisti masennussairauteen, koska muutoin olisi ollut vaikea nähdä, mitkä sen tunnetuista vaikutuksista olisivat olleet missään määrin hyödyllisiä depression hoidossa. Ajatus, että imipramiini oli "antidepressantti" sai sijaa huolimatta siitä, että ei ollut mitään kvantitatiivista dataa osoittamassa sen hyötyjä. Siinä vaiheessa ei myöskään ollut vielä kaksoissokkokeita, joilla olisi voitu todistaa, että se oli lumelääkettä tehokkaampaa. Ei ollut myöskään todisteita sille, että imipramiini tai mikään muu masennuksen hoitoon käytetyistä lääkkeistä toimisi sairauskeskeisesti, siis kohdistuisi masennussairauden biologiseen perustaan. (Ma. 187)

Tämä haastaa perinteisen näkemyksen psykiatrian lähihistoriasta, jonka mukaan nykyaikaiset psykenlääkkeet autoivat tekemään psykiatriasta oikeaa tiedettä. Ajatus pohjautuu käsitykseen, että psykenlääkkeet kohdistuvat spesifisti sairauteen tai sen oireisiin ja että ne vaikuttavat muuttamalla kokonaan tai osittain sairauden pinnanalaista fyysistä patologiaa. Ajatus lääkkeen toiminnan spesifisyydestä saa läkehoidon näyttämään terapeuttiselta, lääketieteelliseltä hoidolta. Jos sitä vastoin modernit psykiatriset hoidot eivät ole spesifejä vaan toimivat pelkästään lääkkeiden psykoaktiivisten vaikutusten perusteella ja tukahduttavat tai pitävät kurissa psykkisiä oireita ja ongelmakäytöstä, silloin psykiatria ei ole päässyt kovin pitkälle historiallisilta juuriltaan vain pinnallisesti tai vertauskuvallisesti lääketieteellisenä sosiaalisen kontrollin ja vallankäytön muotona. (Ma. 187–8)

Todisteet viittaavat siihen, että tieteenulkoiset intressit ovat muokanneet merkittävästi nykyistä ymmärrystämme masennuksen luonteesta. 20 viime vuoden aikana miljoonat ihmiset on saatu vakuuttuneiksi siitä, että heidän vaikeutensa ovat peräisin aivojen häiriöstä, jota kutsutaan masennukseksi ja jota hoidetaan lääkkeillä. Masennuksen ja masennuslääkkeiden idea on markkinoitu suurelle yleisölle laajemmin kuin koskaan aikaisemmin. Vain harvat ovat tietoisia siitä, että näiden käsitteiden alkuperä ei ole vankassa tieteellisessä tutkimuksessa, vaan pikemminkin psykiatrien ammattikunnan epätoivoisessa yrityksessä vakiinnuttaa statusensa sekä lääketieteellisuuden tehokkaassa markkinointitaktiikassa, joka pyrkii voiton maksimointiin. Masennuslääkkeet ovat muuttaneet suuren joukon sosiaalisia ja henkilökohtaisia ongelmia yritysten voitontavoittelun ja ammatillisen arvostuksen lähteeksi. (Ma. 188)

3.2.3 Masennuksen monoamiiniteoria syntyy

Masennuksen monoamiiniteoria on tärkeä, koska se tarjoaa mallin ajatukselle, että masennuslääkkeet toimivat vaikuttamalla masennusoireiden biologiseen perustaan. Se luo perustan ajatukselle, että masennus syntyy kemiallisesta epätasapainosta.

"Monoamiini" viittaa noradrenaliini- ja serotoniini -välittäjäaineisiin. 1900-luvun puolivälissä lääketieteessä oli laajaa kiinnostusta näihin katekolamiineihin. Jo vuonna 1928 oli kuvattu entsyymi nimeltä monoamiinioksideasin estäjä, joka liittyi katekolamiinien metabolaasiin ja inaktivaatioon. Vuonna 1952 osoitettiin, että iproniatsidi esti monoamiinioksideasia ja sitä alettiin kutsua "monoamiinioksideasin estäjäksi". Sen toiminta eri tiloissa, mm. masennuksessa, liitettiin tähän funktioon. 1950-luvun lopulla iproniatsidiin ja muihin MAO-

estäjiin suuntautui kiihkeä kiinnostus, ja niitä testattiin masennuksen lisäksi useisiin eri käyttöaiheisiin, kuten angiina pectorikseen, verenpaineeseen ja syöpään. Vaikka tähän mennessä mitään selkeää masennuksen sairausteoriaa ei ollut vielä luotu, vallitsi jo alustava ymmärrys, että monoamiinitasojen nostaminen piristäjien tai MAO-estäjien avulla oli tarpeen sen hoitamiseksi. (Lehman & Kline 1983, sit. Moncrieff 2008, 131.)

1960-luvun alussa Julius Axelrod, joka tutki katekolamiinien (noradrenaliinin ja serotoniinin) aineenvaihduntaa, keksi että yksi lääkkeiden vaikutuksista oli estää välittäjäaineiden takaisinotto hermosoluun. 1961 julkaistussa artikkelissa raportoitiin, että imipramiini, klooripromatsiini, reserpiini, amfetamiini, tyramiini ja kokaiini estivät noradrenaliinin takaisinottoa sydän-, perna- ja lisämunuais kudokseen ja aiheuttivat lyhyen, viisi minuuttia kestävänsä lisäyksen veren noradrenaliinipitoisuudessa. (Axelrod, Whitby & Hertting 1961, sit. mt. 131.) Pian sen jälkeen Axelrod kollegoineen osoitti, että imipramiini ja amitriptyliini vähensivät noradrenaliinin takaisinottoa rottien aivokudoksessa, mutta ei klooripromatsiini. (Glowinski & Axelrod 1964, sit. mt., 131.) He päättelivät, että tämä saattoi olla trisyklisten lääkkeiden toimintaperiaate.

Siitä saakka on oletettu, että kyseessä tosiaan on trisyklisten masennuslääkkeiden eli monoamiinioksidaasin estäjien, MAOI-lääkkeiden toimintaperiaate. Tämän takaisinoton estoprosessin tarkkaa merkitystä ei kuitenkaan tiedetä, varsinkin kun trisyklisillä masennuslääkkeillä on lukuisia muitakin vaikutuksia ja ne "vaikuttavat suoraan tai epäsuorasti lähes kaikkiin välittäjäaineisiin, moniin neuropeptideihin ja suureen osaan hormoneista". (Khan 1999, sit. mt. 131.) Ei ole myöskään pystytty osoittamaan, että takaisinoton esto itse asiassa korreloisi lisääntyneen noradrenaliini- tai serotoniinitoiminnan tai ko. välittäjäaineiden saatavuuden kanssa. Enemmän todisteita löytyy sille, että trisykliset lääkkeet laskevat noradrenaliinitasoa. (Frazer & Mendels 1977; Heydorn, Frazer & Mendels 1980; Schildkraut, Winokur & Applegate 1970, sit. mt. 131.)

Siitä huolimatta näihin epäjohdonmukaisuuksiin ei juuri kiinnitetty huomiota. Takaisinottoa pidettiin suurena keksintönä ja Julius Axelrod sai myöhemmin Nobelin palkinnon työstään katekolamiinijärjestelmän parissa. Se että takaisinotto-ominaisuuksille annettiin niin suuri painoarvo jo ennen kuin niiden merkitystä oli kunnolla selvitetty, osoittaa että monoamiinihypoteesi oli vaikutusvaltainen jo ennen kuin sen toiminnasta oli tarkkaa tietoa. Takaisinottomekanismia pidettiin tärkeänä, koska se mahdollisti sen, että imipramiini, jonka vaikutusprofiili oli rauhoittava, saatiin sisällytettyä yleisempään teoriaan masennuksen biologisesta alkuperästä ja hoidosta. (Mt. 132)

1960-luvun puolivälissä vallitsi jo vankka konsensus siitä, että masennus ainakin vakavassa, endogeenisessä muodossaan aiheutui epänormaalista biologisesta tilasta, joka koostui aivojen alentuneista monoamiinitasoista. Teoria artikuloitiin systemaattisesti Schildkrautin tunnetussa artikkelissa, joka keskittyi noradrenaliinin rooliin. (Schildkraut 1965, sit. mt. 132.) Toiset tutkijat keskittyivät serotoniiniin (Coppen 1967, sit. mt. 132). Schildkraut väitti, että "jotkin, elleivät kaikki, masennustilat liittyvät katekolamiinien absoluuttiseen tai suhteelliseen vajaukseen, erityisesti noradrenaliinin... Mielialan kohoaminen saattaa sitä vastoin liittyä samojen amiinien ylimäärään" (Schildkraut 1965, 509; sit. mt. 132). Teorian pääasiallinen oikeutus tuli uskemuksesta, jonka mukaan piristeiden ja masennuslääkkeiden vaikutus perustui monoamiinitason nousuun.

Vuosikymmenien tutkimuksesta huolimatta masennuksen monoamiiniteoria ei ole saanut tuekseen todistusaineistoa. Noradrenaliinitutkimukset ovat epäjohdonmukaisia: yhtä monessa tutkimuksessa masentuneilta on löydetty kohonneita kuin mataliakin noradrenaliinitasoa (Dupovsky, Davies, & Dubovsky 2002, sit. mt. 132). Todisteet serotoniinin suhteen ovat samalla tavalla epäjohdonmukaisia, ja vaikutusvaltaiset valtavirtaa edustavat psykofarmakologit myöntävät, että serotoniinin toimintahäiriöstä masennuksessa ei ole todisteita (Lacasse & Leo 2005, sit. mt. 132. Ks. myös Isometsä, 2017). Siitä huolimatta monoamiinihypoteesi ja masennuksen serotoniiniteoria ollut voimissaan pitkälle 2010-luvulle saakka. Ristiriitainen todistusaineisto on jätetty huomiotta tai se on tulkittu teoriaa tukevaksi. Esimerkiksi Schildkraut raportoi tutkimuksesta, joka osoitti selvästi, että imipramiini laski aivojen noradrenaliinitasoa, mutta hän esitti hypoteesin, että vähentyneestä pitoisuuksista huolimatta noradrenaliinin toiminta saattoi kuitenkin lisääntyä (Schildkraut, Winokur, & Applegate 1970, sit. mt. 132).

Seuraavaksi huomio siirtyi välittäjäainereseptoreihin 1970-luvulla ja monoamiinihypoteesi muotoiltiin uudelleen teoriaksi monoamiinireseptoreista. Eläinkokeissa todettiin, että useat eri masennuslääkkeet vähensivät betareseptorien (erään noradrenaliinireseptorin) tiheyttä aivoissa noin kahden viikon hoidon jälkeen. Koska tämä sattui olemaan sama aika, joka kului masennuslääkkeiden aloittamisesta potilaan kliinisen tilan kohentumiseen, ehdotettiin, että betareseptorien väheneminen oli se mekanismi, jolla masennuslääke vaikutti. Masennuksen nähtiin nyt aiheutuvan "yliherkistä" reseptoreista, joita oli tarpeen hillitä (Stahl 1984, sit. mt. 133). Se tosiseikka, että teoria oli nyt ristiriidassa aikaisemman version kanssa väittäessään, että masennus johtuikin noradrenaliinijärjestelmän lisääntyneestä toiminnasta, ohitettiin vähin äänin, samoin kuin tutkimus joka osoitti, että myös muunlaiset lääkkeet, kuten klotsapiini ja thioridatsiini vähensivät betareseptorien tiheyttä (Gross & Schumann 1982, sit. mt. 132).

3.2.4 Lääketehtaiden rooli

Tutkimukset paljastavat psykiatrien yhteistyön lääketehtaiden kanssa masennuslääkkeiden kehittämisessä (Healy 1996; Lehmann & Kline 1983, sit. mt. 133.) Lääkeyhtiöiden tutkijat tuottivat uusia yhdisteitä psykiatreille kokeiltaviksi ja psykiatrit ehdottivat lääketehtaille, mihin suuntaan kannattaisi edetä. Aikalaiselostusten mukaan vuoteen 1961 mennessä lääketeollisuus "lanseerasi aggressiivisen etsinnän uusien masennuslääkeyhdisteiden löytämiseksi" (Ayd, Jr. 1961a, 32; sit. mt. 133). Kahdeksan eri lääkeyritystä julkaisi masennuslääkemainoksia British Medical Journalissa vuoden 1962 kahden ensimmäisen kuukauden aikana. Mainostettavien tuotteiden joukossa oli seitsemää eri lääkettä tai lääkeyhdistelmää. (Mt. 133.)

Ensimmäisten masennuslääkkeitä mainostavien mainoskampanjoiden oli luotava käsitys masennuksesta yleisenä, lääkkeillä hoidettavissa olevana tilana. Tämän saavuttamiseksi Merck, joka lopulta voitti kamppailun amitriptyliinin patentista, osti ja jakoi 50 000 kappaletta Frank Aydin teosta *Recognizing the Depressed Patient* (Ayd, Jr. 1961b, Healy 1997, sit. mt. 133). Kirja voidaan nähdä ensimmäisenä kokonaisesityksenä modernista masennuskäsityksestä, ja Ayd väitti siinä, että masennus oli paljon luultua yleisempää ja jäi usein diagnosoimatta. Hän väitti, että joka kymmenes tarvitsi elämänsä aikana jonkinlaista psykiatrista hoitoa ja kaikista psykiatrisista ongelmista masennus on kaikkein tavallisin. Hänen mukaansa masennusta kohdattiin useimmin yleislääkärin vastaanotolla, ja siellä se oli myös kaikkein helpointa hoitaa. Merck pyrki siis luomaan kuvaa masennuksesta lääketieteellisenä ongelmana, joka hoitui parhaiten lääkkeillä. (Mt. 133–4)

1990-luvun alussa uusien selektiivisten serotoniinin takaisinoton estäjien kuten fluoksetiin, sertraliinin, paroksetiin ja sitalopraamin tultua markkinoille, lääketeollisuus kävi useita samankaltaisia mainoskampanjoita masennuksesta. Pääviesti oli, että masennus oli alidiagnosoitu sairaus. Yleislääkäreitä taivuteltiin diagnosoimaan enemmän ihmisiä masentuneiksi ja kirjoittamaan enemmän masennuslääkereseptejä. Kampanjamateriaalissa väitettiin, että 5 prosenttia väestöstä kärsii masennuksesta kunakin ajanhetkenä, noin viidesosalla yleislääkärin vastaanotolle tulevista on masennusoireita ja noin puolet heistä tarvitsee lääkettä (Paykel & Priest 1992, sit. mt. 134). Kampanjat pyrkivät myös vähentämään suuren yleisön vastustusta lääkettä kohtaan ja painottivat, että masennuslääkkeet eivät aiheuttaneet riippuvuutta, toisin kuin bentsodiatsepiinit, jotka oli 1980-luvulla paljastettu voimakkaasti riippuvuutta aiheuttaviksi. Erityisesti niissä pyrittiin hälventämään riippuvuuden pelkoa, jotta ihmiset seuraisivat suositusta, jonka mukaan jopa lievän ensimmäisen masennusepisodin jälkeen lääkitystä pitäisi jatkaa vielä 4–6 kk, jotta masennus ei uusiutuisi (Priest ja muut 1996, sit. mt. 134). Koska aikaisemmin yleislääkärin hoitamat potilaat käyttivät lääkitystä keskimäärin kolmen viikon ajan, tuo suositus pyrki lisäämään huomattavasti lääkityksen kestoa.¹⁹ Myöhempi tutkimus on osoittanut, että lääkkeen lopettaminen ei ole ongelmatonta vaan aiheuttaa vieroi-

¹⁹ Moncrieffin mainitsemat hoitoajat vaikuttavat nykyään hyvin lyhyiltä. Suomessa on tällä hetkellä noin 460 000 masennuslääkkeiden käyttäjää, joista valtaosa käyttää SSRI- tai SNRI-läkettä. Heistä yli 100 000 on käyttänyt lääkettä yli 10 vuotta. 1990-luvun kuluessa hoitosuosituksukset muuttuivat, kun kävi ilmi, että lääkkeillä hoidettu masennus uusiutuu helposti, ja Käypä hoito -suositus kehotti jatkamaan lääkitystä ylläpitoannoksella toistaiseksi, jos vaikea masennus oli uusiutunut kaksi kertaa. Käypä hoito -suositus ei luonnollisestikaan pidä uusiutumisen syynä lääkitystä vaan itse sairautta.

tusoireita. Tämä ei ole kuitenkaan johtanut hoitosuosituksen muuttamiseen hoidon keston osalta. Markkinointikampanjat ovat onnistuneet yli odotusten, ja masennuslääkkeiden käyttö on lisääntynyt eksponentiaalisesti 30 viime vuoden aikana.

Monissa varhaisissa masennuslääkemainoksissa viitattiin masennuslääkkeiden erityiseen vaikutukseen, jonka väitettiin kohdistuvan masennuksen biologiseen perustaan, mutta lääketeollisuus oli kiinnostunut myös ahdistuksesta, joka nähtiin isona ongelmana 1960-luvulla. Niinpä markkinoinnissa korostettiin myös masennuslääkkeiden ahdistusta lievittävää vaikutusta. 1990-luvulta alkaen lääketeollisuus on edistänyt yksiselitteistä viestiä masennuksen biokemiallisesta luonteesta ja siitä, kuinka masennuslääke korjaa kemiallista epätasapainoa. Masennuslääkkeet ovat onnistuneet houkuttelemaan käyttäjiäkseen niitä, joita aikaisemmin hoidettiin bentsodiatsepiineilla "hermostuneisuuden" ja ahdistuksen takia (Healy 2004, sit. mt. 135.) Käyttöaiheet ulottuvat nykyään paljon pitemmälle, lasten ja nuorten käytös- ja mielialaongelmiin, syömishäiriöihin, PMS- ja vaihdevuosisoireisiin, kroonisiin kipuihin, pakko-oireiseen häiriöön, stressiin ja jopa oireisiin joiden yhteyttä mielialaongelmiin on vaikea nähdä, kuten ujouteen, huimaukseen ja ennenaikaiseen siemensyöksyyn (ks. esim. Hautamäki ja muut 2011, 87).

3.3 Lääkekeskeinen vs. sairauskeskeinen malli

Tämä selvitys masennuslääkeinä tunnettujen aineiden historiasta osoittaa, että vaikka tuberkuloosilääke iproniatsidin toiminnalle oli olemassa täysin kelvollinen selitys lääkekeskeisestä näkökulmasta käsin, siitä muotoiltiin sairauskeskeinen selitys, joka hämärsi lääkkeen hyvin tunnetun piristävän vaikutuksen. Vastavasti vaikka imipramiinin vaikutukset olivat selvästi päinvastaisia kuin muiden lääkkeiden, joiden ajateltiin vaikuttavan masennustilan perustalla olevaan patologiaan, se siitä huolimatta hyväksyttiin nopeasti masennuslääkkeeksi. Masennuslääkkeiden keksiminen todistaa siksi selvästi psykiatrian voimakkaasta halusta löytää sairauskeskeisiä hoitoja. Lääkehoito, jota voitiin soveltaa yleiseen ongelmaan avohoidossa, oli juuri sitä, mitä psykiatria tarvitsi 1960-luvulla. Masennuslääkkeet sopivat tähän rooliin täydellisesti. Kun saatiin aikaan konsensus lääkkeen sairauskeskeisestä vaikutuksesta, jota vielä tuki monoamiiniteoria masennuksen kemiallisesta luonteesta, masennuslääkkeet tuntuivat takaavan lääketieteelliseltä näyttävän hoidon. Parin kolmenkymmenen viime vuoden aikana länsimaissa sairauspäivärahaa tai eläkettä psykiatrisen ongelman takia saavien ihmisten määrä on moninkertaistunut, ja eniten joukossa on masennusdiagnooseja (Moncrieff & Pomerleau 2000, sit. mt. 135–6.) Vaikka sairausvakuutuskorvaukset nielevät rahaa, medikalisaatioprosessi hyödyttää valtioita, koska sen avulla voidaan muuttaa yhteiskunnallisia ongelmia psyykkiseksi poikkeavuudeksi. Sen sijaan, että korjattaisiin olosuhteita, säädetään ihmisten aivokemiaa. (Moncrieff 2007, sit. mt. 136)

Psykiatrian historian tutkija Juha Pietarinen summaa kehityksen seuraavasti:

”Psykiatrian edistystarinasta puuttui ainoastaan mielisairauksien biologinen selitys. Tutkijoilla oli kuitenkin johtolankoja, joiden avulla olisi mahdollista luoda biologisia hypoteeseja hulluuden syistä. Suuri yleisö ja julkinen valta odottivat lähes ihmeitä tapahtuvaksi mielisairauksien hoidossa. Ihmeitä tapahtuikin, mutta ne olivat enemmän lääkefirmojen tuloskehitykseen kuin mielisairauksien parantumiseen liittyviä ihmeitä. 1950- ja 1960-luvun vaihteessa alkoi kuitenkin kehitys, jossa toisaalta farmakologinen hoito on noussut hallitsevaan asemaan psykiatriassa ja toisaalta mielenterveysongelmista kärsivien ihmisten määrä on kasvanut Yhdysvalloissa ja muissa länsimaissa.

Miten nämä molemmat suuntaukset ovat voineet kehittyä niin vahvoiksi, jos niiden kerran tulisi olla toisensa poissulkevia? Jos psyykenlääkkeet auttavat eli helpottavat oireita ja mahdollistavat sairaan integroimisen yhteiskuntaan, niin silloin mielisairaiden määrän olisi pitänyt vähentyä jo puolen vuosisadan ajan. Miksi näin ei ole käynyt?” (Pietarinen 2015, 296.)

Lähes kaikki nykyään käytössä olevat psyykenlääkkeet on kehitetty 1950-luvulta lähtien. Vaikka lääkehoitoa, kuten barbituraatteja ja muita rauhoittavia sekä jonkin verran piristeitä käytettiin aikaisemminkin, sille ei

annettu kovin paljon painoa. Tämä johtui siitä, että tuolloin lääkkeillä nähtiin olevan melko karkeita vaikutuksia — niitä pidettiin lähinnä kemiallisina hillintämuotoina (Braslow 1997, sit. Moncrieff 2008, 4). 1950-luvulta lähtien psykiatriset lääkkeet alkoivat kuitenkin kiinnostaa uudella tavalla, ja lääkehoito muuttui kiinnostavaksi toiminnaksi, jonka nähtiin tekevän psykiatriasta aidosti tieteellistä. Osa tästä muutoksesta liittyi siihen, että teoria lääkkeen vaikutuksesta muuttui perustavanlaatuisesti. Sen sijaan, että lääkkeet nähtiin aineina, joiden vaikutukset olivat karkeita mutta joskus hyödyllisiä, niitä alettiin pitää täsmähoitoina tiettyihin sairauksiin. Niistä tuli parannuskeinoja. (Mt. 4)

Tämä ajatus lääkkeen toimintaperiaatteesta on hyväksytty siihen mittaankin, että sitä nykyään harvoin tulee edes mieleen kyseenalaistaa. Joanna Moncrieff kutsuu nykyistä standardinäkemystä lääkekeskeiseksi malliksi. Se viittaa ajatukseen, että lääkkeen ajatellaan toimivan pinnanalaisen, fysikaalisen sairausprosessin tasolla, sitä korjaten. Lääkkeet auttavat kääntämään tämän epänormaalin prosessin ja palauttavat kehon takaisin sen normaaliin biologiseen tilaan. Kuten kaksi johtavaa yhdysvaltalaista psykiatria asian ilmaisi: "Farmakoterapeuttiset aineet aiheuttavat kliinisesti hyödyllisiä vaikutuksia epänormaaliin hermostossa" ja nämä vaikutukset "vastustavat tai kompensoivat epänormaalia patofysiologiaa". (Hyman & Nestler 1996, 1997, 440; sit. mt. 5)

Sairauskeskeinen malli esiintyy kahdessa eri muodossa. Toisen mukaan lääkkeet vaikuttavat sairauden kuten skitsofrenian piilevään syyhyn. Toinen taas väittää, että lääkkeet vaikuttavat patologiaan, joka tuottaa tietynlaisia psykiatrisia oireita. Esimerkiksi psykoosilääkkeet korjaisivat oletettua dopamiinipäätasapainoa, joka on synnä akuutteihin psykoosioireisiin, vaikka ne eivät välttämättä vaikuta epätasapainon varsinaiseen syyhyn. (Kapur 2003, sit. mt. 5)

Koska sairausmallia ei yleensä lausuta ääneen, sen olemassaolo on pääteltävä tavasta, jolla psykiatrisia lääkkeitä määrätään ja tutkitaan. Tapa jolla lääkkeet nykyään nimetään ja luokitellaan sen sairauden mukaan, johon niiden ajatellaan tekevän, kuvastaa lääkkeen toiminnan sairauskeskeistä mallia. Niinpä on olemassa psykoosilääkkeitä/neuroleptejä, joiden ajatellaan pureutuvan erityisesti psykoosin taustalla olevaan patologiaan, masennuslääkkeitä joiden ajatellaan vaikuttavan masennuksen patologiaan ja ahdistuslääkkeitä, jotka vaikuttavat ahdistuksen patologiaan, manialääkkeitä maniaan, mielialan tasaajia mielialahäiriöihin, unilääkkeitä unihäiriöihin ja keskittymistä parantavia lääkkeitä tarkkaavaisuushäiriöihin. (Mt. 5–6.)

Sairauskeskeinen malli voidaan päätellä myös siitä, että lääkekuvauksista puuttuvat lääkkeiden tyypillisimmät vaikutukset. Toisin sanoen masennuslääkkeiden vaikutukset kuvataan vain niiltä osin kuin niiden ajatellaan parantavan masennusta, ja muut vaikutukset kuvataan sivuvaikutuksiksi, joita ei tule kaikille. Siten tilan kohentumisen tai "vasteen", jonka masennuslääkkeiden ajatellaan aiheuttavan, nähdään johtuvan siitä, miten lääke vaikuttaa taustalla olevaan sairausprosessiin. (Mt. 6).

Oheisesta taulukosta käyvät ilmi sairauskeskeisen vs. lääkekeskeisen mallin erot. (Mt 5)

Sairauskeskeinen malli

- Lääkkeet auttavat korjaamaan epänormaalia tilaa aivoissa.
- Lääkkeen terapeuttiset vaikutukset johtuvat niiden vaikutuksesta oletettuun sairauspatologiaan.
- Lääkkeiden vaikutus potilaaseen voi olla erilainen kuin sen vaikutus terveeseen koehenkilöön.
- Lääketutkimuksen tulokset koostuvat lääkkeen vaikutuksesta sairauden oireisiin ja niiden mittayksiköihin (paradigma: insuliinia diabetekseen).

Lääkekeskeinen malli

- Lääkkeet aiheuttavat aivojen epänormaalin tilan.

- Terapeuttiset vaikutukset johtuvat lääkkeiden aiheuttaman tilan vaikutuksesta käytös- ja tunne-elämän ongelmiin.
- Lääkkeen vaikutus on se kokonaistila, jonka lääkkeen nauttiminen aiheuttaa, ja sen vaikutus kokeemukseen ja käyttäytymiseen (paradigma: alkoholia sosiaalisiin estoihin). (Mt. 5)

Sairauskeskeinen malli muodostaa myös lääketutkimuksen perustan. Kaksoissokkokeissa psyykenlääkkeiden vaikutus päätellään potilaiden pisteistä oireita mittaavilla asteikoilla, joiden oletetaan mittaavan taustalla olevan sairauden ilmenemismuotoja. Kaikki muut lääkkeiden vaikutukset kuitataan ”sivuvaikutuksiksi” ja jätetään huomiotta, elleivät ne ole niin epämiellyttäviä tai vaarallisia, että se on mahdotonta. Toisin sanoen psyykenlääkkeiden tutkimus perustuu ajatukseen, että lääkkeet toimivat vaikuttamalla sairauden epänormaaliin biologiseen perustaan. (Mt. 6)

Sairauskeskeinen malli on tuotu psykiatriaan yleislääketieteen puolelta, jossa suurin osa lääkkeiden vaikutuksista voidaankin ymmärtää juuri tällä tavalla. Puhtain versio lääkkeen sairauskeskeisestä toiminnasta on jo aiemmin mainittu taikaluodin idea, jonka kehitti Paul Erlich 1800-luvun lopulla. ”Taikaluodilla” viitattiin lääkkeisiin, jotka vaikuttivat ainoastaan sairauden aiheuttamaan mikro-organismiin kuten bakteereihin, eikä lainkaan ihmiskehoon. Tässä mielessä edes tulehduslääkkeet eivät ole todellisia taikaluoteja: ei ole olemassa lääkkeitä, joiden vaikutus rajoittuisi pelkästään sairausprosessin korjaamiseen. Ne vaikuttavat kehoon muutenkin, mutta niiden toiminta tietyssä sairausprosessissa määrittelee niiden terapeuttisen tehokkuuden. (Mt. 7)

Paradigmatapaus, johon psykiatrit usein viittaavat, on diabeteksen insuliinihoito. Insuliini selvästi auttaa korjaamaan glukoosin säätelyn epänormaalia toimintaa, joka on tunnistettu diabeteksen ytimeksi. Se ei kuitenkaan suuntaudu diabetekseen perimmäiseen biologiseen syyhyn, haiman toimintahäiriöön, mutta se toimii korjatakseen insuliinin puutteen, joka aiheuttaa diabeteksen oireet. Monien lääkkeiden toiminta voidaan ymmärtää samalla tavalla, esimerkiksi sydänlääkkeiden, astmalääkkeiden, tulehduslääkkeiden ja kipulääkkeiden. Vaikka ne eivät paranna itse sairautta, ne poistavat sen oireita. (Mt. 7)

Sairauskeskeinen malli pitää sisällään sen, että lääkkeen toiminta voidaan jakaa hoitovaikutukseen ja sivuvaikutuksiin. Hoitovaikutus on lääkkeen vaikutus patologiseen prosessiin ja sivuvaikutukset ovat lääkkeen vaikutuksen ilmenemistä muualla kehossa. Esimerkiksi syövän hoidossa käytetyt solumyrkyt tuhoavat syöpäsoluja, mutta ne kohdistuvat myös muihin nopeasti jakautuviin soluihin mm. luuytimessä ja vaikkapa hiusten juurissa. (Mt. 8)

Jopa lääkkeet joiden toiminta keksittiin sattumalta, voidaan analysoida ja ymmärtää sen kautta, miten ne vaikuttavat patologiseen prosessiin. Vaikka kaikkien lääkkeiden toimintaa ei täysin ymmärretäkään, on riittävästi lääkkeitä, joiden on empiirisesti voitu osoittaa toimivan sairauden patologista prosessia korjaavasti niin, että sairauskeskeistä mallia voidaan pitää pätevänä suuressa osassa tapauksista (Mt. 9). Tämä pätee somaattisiin sairauksiin ja niiden lääkehoitoon. Miten on psyykenlääkkeiden laita?

3.3.1 Kemiallinen epätasapaino

Lääkkeen toiminnan sairauskeskeinen malli vaatii kysymään, mikä on se epänormaali biologinen tila, jota lääkkeen oletetaan korjaavan. Vallitsevaa psykiatrian teoriaa kutsutaan psyykkisen häiriön ”kemiallisen epätasapainon” teoriaksi. Sen mukaan psyykkiset häiriöt tai niiden oireet aiheutuvat epänormaalista välittäjäaineiden toiminnasta aivoissa. (Moncrieff 2008, 10) Välittäjäaineita ovat esimerkiksi dopamiini, serotoniini, adrenaliini ja noradrenaliini (katekolamiinit) sekä asetyylikoliini, gamma-aminovoihappo (GABA), glutamaatti, glysiini, opioidipeptidit ja P-aine (Purves 2012). Luettelo kasvaa koko ajan sitä mukaa kun neurokemian tutkijat pääsevät perille välittäjäainejärjestelmän monimutkaisuudesta. Teorian mukaan eri välittäjäaineiden epänormaalit pitoisuudet tai epänormaali toiminta aiheuttavat eri psykiatriset häiriöt. Dopamiinia on pitkään pidetty syyllisenä skitsofreniaan. Masennuksen monoamiiniteorian mukaan masennus johtuu monoamiinien, erityisesti serotoniinin ja noradrenaliinin puutteesta synapseissa (Schildkraut 1965, sit. Moncrieff 2008, 10). Nämä teoriat ovat sidoksissa lääkkeiden toiminnan sairauskeskeiseen malliin.

Tästä perusteoriasta on välillä yritetty muotoilla hienostuneempiakin versioita. Harvinaisessa lääkkeiden toimintaa psykiatriassa käsittelevässä artikkelissa ehdotettiin, että psyykenlääkkeiden terapeuttiset vaikutukset aiheutuvat aivojen sopeutumisesta niiden toimintaan, joka ”todennäköisesti tuottaa terapeuttisen vasteen muutamalla kriittisten hermopiirien funktionaalista toimintaa aivoissa”. Kirjoittajat eivät torju ajatusta, että lääkkeet vaikuttavat tiettyihin välittäjäaineisiin, mutta ehdottavat, että vaikutuksen syynä ei ole pelkästään välittäjäainereseptoreihin kohdistunut toiminta vaan synapsien toiminta kokonaisuudessaan sekä monimutkaiset hermopiirien yhteisvaikutukset. He olettavat yhä myös, että välittäjäainejärjestelmässä on poikkeavuuksia. (Hyman & Nestler 1997, sit. mt. 10.)

Vaikka se harvoin tunnustetaan eksplisiittisesti, lääkkeen toiminnan sairauskeskeinen malli ja sen vastinpari, psyykkisen häiriön kemiallisen epätasapainon teoria ovat syvään juurtuneita psykiatrisessa kulttuurissa. Monet psykiatrit selittävät potilailleen, että näiden oireet johtuvat kemiallisesta epätasapainosta ja että psyykenlääke on kuin insuliinia diabetekseen. He sanovat myös, että lääkkeet auttavat korjaamaan kemiallista epätasapainoa ja että ilman lääkkeitä sairaus helposti uusiutuu. Vertaus somaattiseen sairauteen kuten diabetekseen korostaa ongelman oletettua fysiologista syytä. Sitä käytetään myös taivuttelemaan lääkemyönteisiksi potilaita, joita pelottaa lääkkeen mahdollisesti aiheuttama riippuvuus. (Mt. 10)

Psykiatrian ammattikunnan tuottama virallinen informaatio osoittaa samaa. Brittiläisten psykiatrien liiton tiedote masennuksesta kertoo, että ”kaksi välittäjäainetta (serotoniini ja noradrenaliini) liittyvät erityisesti masennukseen” ja että ”masennuslääkkeet lisäävät näiden kemikaalien pitoisuutta hermopäätteissä ja näyttävät siten voimistavan niiden aivoalueiden toimintaa, jotka käyttävät serotoniinia ja noradrenaliinia (Royal College of Psychiatrists 2006, sit. mt., 10.) Yhdysvaltain psykiatriyhdistys APA väittää, että ”masennuslääkkeitä voidaan määrätä korjaamaan aivojen kemikaalitasojen epätasapainoa” (American Psychiatric Association 2005, sit. mt. 11.)²⁰

Jopa silloin kun psykiatrit myöntävät, että ”kemiallisesta epätasapainosta” ei ole mitään todisteita, monet heistä väittävät, että käsite on silti perusteltu ja osuva. Näin he osoittavat syvää ja perustavaa sitoutumista ajatukseen. Wayne Goodman, vaikutusvaltainen yhdysvaltalainen psykiatri kommentoi artikkelia, jossa korostettiin sitä tosiseikkaa, ettei serotoniinivajeen ja masennuksen välillä ollut voitu osoittaa mitään yhteyttä. Hänen mukaansa termi ”kemiallinen epätasapaino” on silti järkeenkäypä lyhenne, joka ilmaisee, että kyseessä on kemiallinen tai aivoperustainen ongelma ja että lääkitys auttaa normalisoimaan aivojen toimintaa (Meek 2006, sit. mt. 11).

Lääketeollisuus käyttää samanlaista kieltä markkinointimateriaalissaan. Varhainen Prozac-mainos väitti, että ”Masennus on fyysinen sairaus kuten reuma tai diabetes” (Valenstein 1988, 181, sit. mt. 11). Yhdysvaltain lääketeollisuuden tutkimusyhtiöiden julkaisema opas tiivistää kemiallisen epätasapainon ajatuksen ja sen yhteyden sairauskeskeiseen lääkkeen toimintamalliin:

Nykyään tiedemiehet tietävät, että monet mielisairauksista kärsivillä ihmisillä on epätasapainoa tavassa, jolla heidän aivonsa metaboloivat välittäjäaineiksi kutsuttuja kemikaaleja. Liian pienestä tai liian suuresta määrästä näitä kemikaaleja saattaa seurata masennusta, ahdistusta tai muita emotionaalisia tai fyysisiä häiriöitä. Tämä tieto on tehnyt lääketeollisuuden tutkijoille mahdolliseksi kehittää lääkkeitä, jotka voivat muuttaa tapaa jolla aivot tuottavat, varastoivat ja vapauttavat välittäjäaineita, ja siten lievittää joidenkin mielisairauksien oireita (Valenstein 1988, 182, sit. mt. 11).

Joanna Moncrieff luonnostelee vaihtoehdoisen, lääkekeskeisen näkemyksen, jonka tueksi löytyy paljon tutkimusaineistoa. Se antaa enemmän tietoa siitä millaisia vaikutuksia lääkkeillä on eri tilanteissa ja muodostaa paremman perustan, jolta käsin voidaan punnita lääkehoidon hyötyjä ja haittoja. Hänen teesinsä on, että lääkkeiden toiminnan sairauskeskeinen malli ei perustu siihen, että sen tueksi olisi pakottavaa näyttöä.

²⁰ Ks. myös 42 tässä työssä, Potilasopas: <http://www.hel.fi/static/terke/julkaisut/esitteet/Masennus-suomi-netti-2011.pdf>. Viitattu 7.3.2017.

Se on otettu käyttöön koska se auttoi edistämään tiettyjen voimakkaiden sosiaalisten ryhmien etuja: psykiatrien ammattikunnan, lääketeollisuuden ja modernin valtion. (Mt. 13)

3.3.2 Psyykenlääkkeen toiminta lääkekeskeisessä mallissa

Sairauskeskeinen malli ehdottaa, että lääkkeiden hoitovaikutukset kohdistuvat tiettyyn sairausprosessiin. Kun ne vaikuttavat sairauden mekanismeihin, lääkkeet muuttavat organismia epänormaalista fysiologisesta tilasta kohti normaalia. Sitä vastoin lääkekeskeinen malli ehdottaa, että lääke itse aiheuttaa epänormaaleja kehon tiloja. Kun puhutaan lääkkeitä, jotka vaikuttavat aivoihin tai hermojärjestelmään, näihin tiloihin liittyy muutos subjektiivisessa kokemuksessa tai tietoisuudentilassa. Psykiatriset lääkkeet ovat psykoaktiivisia lääkkeitä, jotka neurofysiologisilla vaikutuksillaan muuttavat ”mielen ja tunne-elämän tilaa hoidon keston aikana”. Silloin kun puhutaan huumeiden viihdekäytöstä, meillä ei ole mitään ongelmaa tunnistaa tätä tosiasiaa ja viittaamme huumeiden aiheuttamaan muuttuneeseen mielentilaan ”päähtymisenä”. Mutta psykiatristen lääkkeiden ja muiden psykoaktiivisten huumeiden välillä ei ole perustavaa eroa. Ne kaikki vaikuttavat keskushermostoon ja tuottavat muuttuneen tajunnantilan. Ainoa ero on, että huumeiden tuottamaa tilaa pidetään yleensä miellyttävänä ja toivottuna, kun taas psyykenlääkkeiden aikaansaaman tila koetaan yleensä epämiellyttävänä. (Mt 14)

Lääkekeskeinen malli esittää, että lääkkeen terapeuttinen arvo johtuu siitä erityisestä epänormaalista tilasta, jonka se tuottaa. Jotkin lääkkeen aiheuttamista vaikutuksista voivat olla hyödyllisiä tai toivottavia tiettyissä tilanteissa, esimerkiksi mielenterveyden häiriöiksi kutsumissamme tiloissa. Sen tunnistaminen, että lääke tuottaa muuttuneita tajunnantiloja sen sijaan, että se palauttaisi kehon ja mielen normaalitilaan, viittaa siihen, että lääke itsessään muodostaa fysiologisen ja psykologisen stressin elimistölle. Vaikka se voikin tuoda tilapäistä helpotusta, myrkytystila ei todennäköisesti edistä normaalia elämää. Sen sijaan ihmiset joutuvat kamppailemaan lääkehoidon vaikutusten kanssa alkuperäisten ongelmien lisäksi. Tästä syystä Peter Breggin, psykiatri ja kuuluisa psyykenlääkkeiden arvostelija korostaa, että psyykenlääkkeet vahingoittavat aivotoimintaa samalla tavalla kuin aivojen kirurgiset operaatiot, kuten lobotomia.²¹ Hän kutsuu niitä ”aivoja vammauttaviksi” hoidoiksi ja väittää, että ”ne saavat aikaan ensisijaisen tai tarkoitetun vaikutuksensa vammauttamalla normaalia aivotoimintaa” (Breggin 1993b, 72; sit. mt. 15). Lisäksi Bregginin mukaan ”biopsykiatrista hoitoa pidetään tehokkaana, kun lääkäri ja/tai potilas pitää parempana heikentynyttä aivotoiminnan tilaa, jossa henkisten kykyjen ja emotionaalisen ilmaisun ala on kapeutunut” (Breggin 1997, sit. mt. 15).

Tapaus alkoholi valaisee sitä, miten lääkekeskeinen malli voi selvittää lääkkeiden potentiaalista terapeuttista käyttöä psykiatrisissa tai käytösongelmissa. Alkoholi on rauhoittava aine, joka vähentää hermojen joutuvuutta keskushermostossa. Alkoholin nauttiminen saa aikaan tyypillisiä fysiologisia vaikutuksia, kuten verisuonten laajenemista, tahdonalaisten lihasten rentoutumista ja hidastuneita reaktioaikoja. Se saa aikaan myös erilaisia subjektiivisia vaikutuksia, jotka riippuvat annostuksesta. Pienillä annoksilla se aiheuttaa euforiaa, käytöksen aktivoitumista, sosiaalisten estojen lievittymistä ja lievää älyllisten toimintojen tason laskua. Isommilla annoksilla se saa aikaan sedaatiota ja voimakkaampaa kognitiivisten toimintojen taantumista. Näillä muutoksilla on erilaisia vaikutuksia. Niiden vuoksi alkoholi on niin suosittua sosiaalisten tilanteiden ”voiteluainetta” ja sen viihdekäyttö on yleistä. Muutokset voivat johtaa aggressiiviseen ja holtittomaan käytökseen, mutta myös auttaa ylittämään sosiaalisia estoja. Alkoholilla voi siten päätellä olevan hyödyllisiä vaikutuksia sosiaaliseen fobiaan, jota DSM-IV:ssa kutsutaan sosiaalseksi ahdistushäiriöksi²². Kukaan ei kui-

²¹ Sillä erotuksella, että lääkkeillä aikaansaatu tila on yleensä ainakin jossain määrin palautuva, kun taas aivotoimintaan puuttuminen kirurgisesti on peruuttamaton.

²² Yhdysvalloissa vuodesta 1952 lähtien julkaistu sairausluokitus, Diagnostic and Statistical Manual. DSM-IV:n (1994) esittelemä sairaus ”sosiaalinen ahdistushäiriö” (social anxiety disorder) medikalisoijouuden. Lääkkeeksi ei kuitenkaan suositeltu alkoholia vaan SSRI-lääke paroksetiinia, jota GlaxoSmithKline sai Yhdysvaltain elintarvike- ja lääkevirasto FDA:n luvalla markkinoida sosiaaliseen ahdistushäiriöön vuonna 1999. 2000-luvun alussa Paxilista tuli yksi Yhdysvaltain

tenkaan väitä, että veren alkoholipitoisuuden nousu korjaisi häiriön taustalla olevaa kemiallista epätasapainoa, vaan päihtymiseen liittyvä rentoutuminen, estojen väheneminen ja käytöksen vapautumisen saattavat olla hetkellisesti hyödyllisiä ihmisille, jotka jännittävät sosiaalisissa tilanteissa. (Mt. 15.)

Toinen esimerkki lääkekeskeisestä mallista on piristeiden vaikutus lapsiin, joilla on tarkkaavaisuus- ja yliaktiivisuushäiriö eli ADHD (attention deficit hyperactivity disorder). Valtavirtapsykiatria väittää amfetamiinijohdannaisia tämän häiriötilan sairauskeskeiseksi hoidoksi, vaikka se ei pystykään selittämään aineiden toimintamekanismia. Piristeillä ajatellaan olevan päinvastainen vaikutus tarkkaavaisuushäiriöstä kärsiviin kuin normaaleihin ihmisiin. Kuitenkin Peter Breggin ja muut kriitikot ovat osoittaneet, että piristeiden vaikutus ADHD-lapsiin on täysin ennustettavissa sen perusteella, mitä tiedämme niiden vaikutuksesta normaaleihin aikuisiin ja eläimiin (Breggin 2001; Grahame-Smith & Aronson 1992, sit. mt. 16.) Korkeina annoksina amfetamiini ja metyyliifenidaatti (Ritalin) lisäävät motorista aktiivisuutta mutta pienempinä annoksina ne lisäävät vain valppautta ja huomion keskittämistä paljolti samalla tavalla kuin heikommat piristeet nikotiini ja kofeiini. Vaikutus tapahtuu siten, että kyky reagoida ympäristöön, myös sosiaalinen vuorovaikutus, tutkiva käyttäytyminen ja emotionaalinen reagointi vähenevät. Toisin sanoen ne saavat aikaan sen, että käyttäjä keskittyy kapeammin yhteen toimintaan ja pystyy ohittamaan muut ärsykkeet. Muutos sisältää yleisen vuorovaikutuskyvyn ja aloitekyvyn vähenemisen, mikä pitkällä tähtäimellä tekee tyhjäksi hetkellisesti saavutetut hyödyt, kuten kyvyn keskittyä luokkahuoneessa. (Schachter ja muut, 2001, sit. mt. 17. Ks. myös Whitaker 2010, 217–229).

Varhaiset modernin psykofarmakologian kehittäjät antoivat myös esimerkkejä lääkekeskeisestä ajattelusta. Pierre Deniker, yksi ensimmäisistä klooripromatsiinia käyttäneistä psykiatreista, ajatteli, että sen hyödylliset vaikutukset johtuivat sen aiheuttamasta ”kokeellisesta neurologisesta sairaudesta” jota luonnehti vähentynyt liike (akinesia) sekä emotionaalinen välinpitämättömyys (Deniker 1960, sit. mt. 17). Rauhoittavien lääkkeiden hyödyllisyys ahdistuksen hoidossa auttaa myös osoittamaan, mitä lääkekeskeinen malli tarkoittaa. Bentsodiatsepiinien, alkoholin ja barbituraattien aiheuttama valppauden ja hermojohtuvuuden väheneminen vähentää ahdistuneita ajatuksia ja vatvomista sekä laskee ahdistukseen liittyvää korkeaa fysiologista vireystilaa. (Mt. 17)

Voimme siis ymmärtää psykiatrisessa hoidossa käytettävien lääkkeiden vaikutuksen samalla tavoin kuin ymmärrämme päihtymistarkoituksessa käytettyjen huumeiden vaikutuksen, väittää Moncrieff. Euforia, piristyminen, välinpitämättömyys, estojen lieveneminen ja psykedeeliset vaikutukset sekä jonkinasteinen rauhoittava vaikutus ovat niitä, joita tavoitellaan. Niitä pidetään itsessään arvokkaina ja sen lisäksi ne voivat turruttamalla auttaa suojautumaan tuskallisilta muistoilta tai ahdistavilta nykytilanteen vaikeuksilta. Tällaisia vaikutuksia on myös psykoaktiivisilla lääkkeillä, ja niitä käytetäänkin väärin myös päihtymistarkoituksessa. (Mt. 17)

Sairauskeskeinen malli olettaa, että lääkehoito on hyvä asia, koska se auttaa korjaamaan oletettua sairaustilaa oireiden taustalla ja palauttaa kehon kohti normaalia toimintaa. Kaikki lääkkeiden ei-toivottavat vaikutukset luokitellaan sivuvaikutuksiksi ja ne jäävät vähälle huomiolle. Sitä vastoin lääkekeskeinen malli esittää, että lääkkeiden vaikutuksia ei voi paketoita hoidollisiin ja sivuvaikutuksiin ikään kuin ne olisivat toisistaan erillisiä. Sen sijaan lääkkeiden on syytä nähdä saavan aikaan ”yleisiä neurologisia oireyhtymiä” (Cohen 1997, sit. mt. 18), joiden jotkut piirteet saattavat olla terapeuttisia mutta joilla on lähes varmasti myös kielteisiä vaikutuksia. Lääkkeiden käyttö on aina tasapainottelua etujen ja haittojen välillä. Erityisesti pitkäaikaisen käytön haitat on otettava huomioon. Lääkekeskeinen malli auttaa meitä varomaan niitä painottamalla sitä,

myydyimmistä reseptilääkkeistä. Kun kävi ilmi, että Paxil oli tehoton tai jopa vahingollinen lapsille ja nuorille, GlaxoSmithKline yritti haudata todisteet. Se ei kuitenkaan onnistunut, kiitos muutaman aktiivisen ihmisen, jotka nostivat oikeusjutun lääkejättiä vastaan. Vuonna 2004 GlaxoSmithKline lopulta suostui kuittaamaan petossyytteet 2,5 miljolla dollarilla, mikä oli murto-osa Paxilin tuolloisesta yli 2,7 miljardin dollarin vuosimyynnistä. (Pietarinen 2015, 395).

että lääkkeet ovat vieraita kemikaaleja, jotka muuttavat elimistön normaalia toimintaa. Keho pyrkii luonnollisesti tasapainoon kumotakseen niiden vaikutuksen, ja tämä johtaa usein lisäongelmiin. (Mt. 19.)

3.3.3 Lumevaikutus ja muita metodologisia haasteita

Satunnaistetut lumekontrolloidut kaksoissokkokeet kehitettiin, jotta saataisiin eliminoitua ulkoisten tekijöiden vaikutus lääketutkimuksessa. Kokeissa pyrittiin erottamaan yleisen ympäristön ja luonnollisen taudinkulun vaikutus tietyn hoidon vaikutuksesta. Lumekontrolloidut lääketutkimukset perustuvat kuitenkin oletukselle, että lääkkeet toimivat sairauskeskeisesti eli vaikuttavat taustalla olevaan patologiaan. Lumetabletti on kehitetty jäljittelemään lääkkeen ottamisen prosessia, koska tiedetään, että myönteiset odotukset lääkkeen vaikutuksesta saattavat sellaisenaan parantaa lopputulosta tietyissä sairaustiloissa. Tämä tunnetaan lumevaikutuksena, ja sen odotetaan olevan erityisen merkittävä psykiatrisissa häiriöissä, erityisesti masennuksessa ja muissa ”neuroottisissa” tiloissa johtuen oireiden ja taudinkulun subjektiivisesta luonteesta (Fisher & Greenberg 1993, sit. mt. 19). Lääkekeskeinen malli olettaa, että lumevaikutuksen lisäksi lääkkeillä on ei-spesifejä farmakologisia vaikutuksia. Toisin sanoen ne saavat aikaan lääkkeen aiheuttamia tiloja, jotka saattavat vaikuttaa lopputulokseen, vaikka eivät vaikuta itse sairausprosessiin. Tavallinen lumekontrolloitu lääkekoe ei pysty erottamaan lääkkeen sairauteen kohdistuvaa vaikutusta siitä lääkkeen aiheuttamasta tilasta, joka tukahduttaa mielen ongelmien ilmentymiä tai vaikuttaa tapaan, jolla niitä havaitaan. Esimerkiksi erilaiset psykoaktiiviset aineet voivat vaikuttaa hyödyllisiltä masennuksessa, koska ne aiheuttavat myrkytys- tai päihtymystilan, joka *naamioi tai syrjäyttää potilaan tunteet* sen sijaan, että sillä olisi mitään erityisiä vaikutuksia mielialaan. (Mt. 19)

Lisäksi lääkkeen sivuvaikutukset saattavat vaikuttaa ihmisten odotuksiin ja siten lumevaikutukseen. Koska psykoaktiiviset aineet ovat aktiivisia substansseja, niillä on fysiologisia vaikutuksia kuten suun kuivumista ja pahoinvointia. Näiden sivuvaikutusten takia lääkekokeeseen osallistuva yleensä tietää, saako hän aktiivista lääkeainetta vai lumetta, ja sokko purkautuu. Ja kun koehenkilö uskoo saavansa aktiivista lääkettä, se vaikuttaa hänen vointiinsa. Tätä kutsutaan vahvistetuksi lumevaikutukseksi. Toisaalta koehenkilö, joka sivuvaikutusten puutteen takia päättelee saavansa lumetta, kokee vähennetyn lumevaikutuksen. Myös tutkijat pääsevät yleensä tutkimuksen kuluessa perille siitä, kuuluuko koehenkilö aktiivista lääkeainetta saavaan vai lumeryhmään, kun he haastattelevat osallistujia ja kyselevät näiltä sivuvaikutuksista. Näin tutkijoiden arviointiin lääkkeen vaikutuksista voi vaikuttaa se, olettavatko he koehenkilön saaneen lumetta vai aktiivista lääkettä. (Mt. 20.)

Toinen iso metodologinen ongelma psyykenlääkekokeissa on lääkkeen lopettamisen vaikutus, jota kokeissa yleensä aliarvioidaan. Kokeita toteutetaan harvoin ihmisillä, jotka eivät lähtökohtaisesti käytä mitään reseptilääkkeitä. Erityisesti lääkekokeissa, jossa tutkitaan pitkäaikaista tai ”ylläpitohoitoa”, värvätään koehenkilöiksi ihmisiä, joiden tila on vakiintunut jopa vuosia kestäväällä lääkehoidolla, ja sitten heidät satunnaistetaan kahteen ryhmään. Toinen ryhmä jatkaa aiemman lääkkeen ottamista tai saa tutkimuslääkettä, ja toisen lääkitys korvataan lumepillerillä. Yleensä näiden tutkimusten lopputulos on, että lääkityksen äkillisesti keskeyttäneiden ryhmässä on enemmän ongelmia. Perinteinen tulkinta kuuluu, että heidän sairautensa on uusiutunut lääkehoidon keskeyttämisen seurauksena, ja johtopäätös on, että pitkäaikainen lääkehoito estää tehokkaasti mielen ongelmien uusiutumista. (Mt. 20–21)

Nykyään kuitenkin tunnustetaan jo, että psykoaktiivisten lääkkeistä vieroittautuminen itsessään aiheuttaa lukuisia ongelmia, jotka saattavat muistuttaa sairauden alkuperäisiä oireita, esimerkiksi unettomuutta ja kiihtymystä. Toiseksi useat tapaukset osoittavat myös, että neuroleptien käytön keskeyttäminen voi aiheuttaa iatrogeenisen, siis lääkityksen aiheuttaman psykoosin²³ (Mt. 21.) Näitä tapauksia on ilmennyt

²³ Iatrogeeninen psykoosi voi aiheutua myös pitkäaikaisen SSRI-lääkkeiden käytön äkillisen lopettamisen seurauksena. Olen kuullut useista tapauksista vetäessäni vuodesta 2015 lähtien SSRI-vieroituksen vertaisryhmää. Joissakin tapauksissa serotonergisten lääkkeiden vieroitusoireiden takia sairaalahoitoon joutunut on saanut potilaskertomukseensa maininnan iatrogeenisestä psykoosista, toisissa taas vieroitusoireet on tulkittu ”aidoksi” psykoosiksi ja seurauksena on

myös ihmisillä, joilla ei ole psykiatrasta taustaa ja joille neurolepti on määrätty muista syistä (Lu ja muut 2002, sit. mt. 21.) Niinpä voidaan päätellä, että nämä episodit eivät liity alkuperäiseen mielen ongelmaan vaan ovat lääkkeen vieroitusoireita.

Kolmanneksi on todisteita siitä, että jotkut psyykenlääkkeet altistavat käyttäjänsä alkuperäisen ongelman uusiutumiseen (Baldessarini & Viguera 1995; Viguera ym. 1997, sit. mt. 22). Lääkkeiden käyttäjillä sairaus siis uusiutuu herkemmin kuin niillä, joita ei ole koskaan lääkitty. Tämän arvellaan johtuvan ”farmakologisesta stressistä”, jossa on kyse siitä, että kehon sopeutuminen lääkitykseen voi toimia fysiologisena stressitekijänä, joka edesauttaa oireiden uusiutumista, kun lääkitys keskeytetään.

Neljänneksi pitkäaikaisen lääkityksen lopettamisen psykologiset vaikutukset ovat todennäköisesti merkittäviä, mutta niihin ei ole juuri kiinnitetty huomiota, toteaa Moncrieff. Ihmiset jotka ovat olleet lääkityksellä pitkän aikaa, ovat todennäköisesti huolissaan lääkkeen lopettamisesta. Tämä huoli voi tulla tulkituksi oireen, esimerkiksi masennuksen uusiutumiseksi tai se voi jopa saada ihmisen masentumaan uudestaan. Myös hoitohenkilökunnan kielteiset asenteet lääkityksen lopettamiseen vaikuttavat potilaisiin. (Mt. 21)²⁴ SSRI:n lopetusoireet johtuvat todennäköisesti yhtäältä lääkityksen karsimien serotoniinireseptorien hiitaasta palautumisesta, toisaalta siitä että pitkäaikainen liika serotoniininsaanti sekoittaa muiden välittäjäaineiden tasapainon. Varsinkin pitkäaikaisen SSRI:n käytön lopettamisen jälkeen erityisesti GABA-glutamaattisyklin häiriintyminen on todennäköisesti vastuussa voimakkaasta ahdistuksesta, kiihtymyksestä ja unettomuudesta (Harvey ym. 2003, 1105–1117. Ks. myös <https://beyondmeds.com/2010/07/14/gabaglutamate/>).

Lopetusoireet vaikuttavat myös tutkimuksissa, joissa tutkitaan akuutteja ongelmia kuten hiljattain alkanutta masennusta tai psykoosia. Koska potilaat usein käyttävät jotain lääkitystä ennen tutkimuksen alkamista, lumekontrolliryhmä ei koostu ihmisistä, jotka eivät ole saaneet mitään hoitoa, vaan päinvastoin koehenkilöistä, joiden lääkahoito on juuri keskeytetty. Tällöin tutkimustulokset vääristyvät. Vaikka lääkahoito olisikin kestänyt vähemmän aikaa, eläinkokeissa on osoitettu, että elimistö mukautuu lääkitykseen nopeasti. Esimerkiksi dopamiinireseptorien määrän muutokset neuroleptihoidossa tapahtuvat vain viikon kuluessa. (Burt, Creese & Snyder 1977; Muller & Seeman 1978, sit. mt. 23.)

Perinteiset kliiniset kokeet eivät siis pysty erottamaan lääkkeen vaikutusta sairausprosessiin sen epänormaalien tilan seurauksista, minkä lääke saa aikaan. Niinpä lääkekeskeisen mallin tulisi olla oletuksena psykofarmakologisessa tutkimuksessa, Moncrieff esittää. Koska tiedämme, että psyykenlääkkeillä on psykoaktiivisia vaikutuksia, niiden seuraukset pitää ottaa huomioon ennen kuin päätellään, että lääke vaikuttaa sairautteen parantavasti. Jotta sairauskeskeinen malli saisi tukea, meillä on oltava näyttöä siitä, että lääkkeen vaikutus sairauteen on välttämätön selitettäessä tutkimustuloksia, eikä kyse ole pelkästään huumaantuneesta tai muulla tavoin muuttuneesta tajunnantilasta. Jos tälle ei löydy näyttöä, lääkekeskeinen malli riittää selittämään havaitut vaikutukset. (Mt. 25.)

3.4 SSRI

3.4.1 Toimintamekanismi

Seuraavaksi tutkimme tarkemmin serotoniinihypoteesin kehittymistä. Tarkennamme tiedejournalisti, lääkekriitikko ja Mad In America -sivuston perustaja Robert Whitakerin johdolla ajanjaksoon, joka edelsi ensimmäisen SSRI-lääkkeen tuloa markkinoille vuonna 1988.

psykoosidiagnoosi ja suositus/painostus elinikäiseen neuroleptilääkitykseen. Psykoosidiagnoosi on edelleen hyvin stigmatisoiva ja siitä on vaikea päästä eroon. Valitettavasti tätä ilmiötä ei ole vielä systemaattisesti tutkittu Suomessa.

²⁴ Lääkevieroitusta ei ole toistaiseksi juurikaan tutkittu, koska lääkeryitykset vastaavat suurelta osin psyykenlääkkeiden tutkimuksesta eikä niiden intresseihin kuulu lääkkeiden käytön vähentäminen. Tällä hetkellä niin Suomessa kuin muuallakin länsimaissa suurin asiantuntemus lääketeroituksesta löytyy vertaisverkostoista. Hoitojärjestelmä pystyy tukemaan psyykenlääkevieroituksessa vain harvoin johtuen tiedon ja asiantuntemuksen puutteesta.

1970–1980-luvuilla tutkijat kehittivät yksityiskohtaisia selityksiä siitä, kuinka eri psyykenlääkkeet vaikuttavat aivoissa, ja kuinka aivot puolestaan reagoivat lääkkeisiin. Kuitenkin vasta Eli Lillyn markkinoille tuoma fluoksetiini, Prozac²⁵, juurrutti suuren yleisön mieleen teorian serotoniinivajauksesta masennuksen syynä. Whitaker esittää, että on siis syytä tarkastella sitä, mitä Eli Lillyn omat tutkijat sanoivat tiedelehdissä julkaisemissaan tutkimuksissa siitä, miten ”selektiivinen serotoniinin takaisinoton estäjä” itse asiassa toimi.

Kun kemiallinen impulssi etenee hermosolussa, esisynaptinen viejähaarake vapauttaa välittäjäainetta, tässä tapauksessa serotoniinia, synapsirakoon. Serotoniinin on poistuttava sieltä nopeasti, jotta signaali loppuu oikea-aikaisesti. Eräs entsyymi metaboloii pienen osan siitä ja loput imetään takaisin esisynaptiseen neurooniin SERT (serotonin reuptake transport) -kanavan kautta. Fluoksetiini tukkii tämän takaisinottonkanavan, ja sen tuloksena, niin kuin Eli Lillyn tutkija James Clemens kirjoitti vuonna 1975, se aiheuttaa ”serotoniinin kasaantumisen synapsiin” (Fuller 1974, 1161–71, sit. Whitaker 2010, 79).

Sen jälkeen käynnistyy palautemekanismit. Esisynaptisella neuronilla on ”autoreseptoreita” päätekalvolla, joka valvoo serotoniinitasoa synapsissa. Jos serotoniinitaso on liian matala, nämä autoreseptorit huutavat: ”Laittakaa serotoniinikone päälle!” Jos serotoniinitaso on liian korkea, ne huutavat: ”Laittakaa se pois päältä!” Tämä on evoluution suunnittelema palautesilmukka, jonka tehtävänä on pitää serotonerginen järjestelmä tasapainossa, ja fluoksetiini muuttaa jälkimmäistä viestiä. Kun serotoniinia ei enää imetä pois synapsiraosta, autoreseptorit käskivät esisynaptisia neuroneita laukeamaan huomattavasti hitaammassa tahdissa. Ne alkavat vapauttaa normaalia pienempiä serotoniinimääriä synapsiin. (Mt. 80)

Palautemekanismit muuttavat myös postsynaptisia neuroneja. Neljässä viikossa niiden serotoniinireseptorien määrä laskee 25 prosenttia normaalin alapuolelle, Eli Lillyn tutkijat raportoivat vuonna 1981 (Wong 1981, 41–51, sit. mt. 80). Toiset tutkijat raportoivat myöhemmin, että ”krooninen fluoksetiinihoito” voi johtaa serotoniinireseptorien vähenemiseen 50 prosentilla tietyillä aivoalueilla (Wamsley 1987, 19–25, sit. mt. 80). Sen seurauksena postsynaptisten neuronien herkkyys kemialliselle viestinviejälle eli välittäjäaineelle vähenee.

Tässä kohtaa voi näyttää siltä, että aivot ovat onnistuneesti sopeutuneet lääkkeeseen. Fluoksetiini tukkii serotoniinin normaalin takaisinoton synapsista, mutta esisynaptiset hermosolut alkavat sitten vapauttaa vähemmän serotoniinia, ja postsynaptiset hermosolut turtuvat serotoniinille eivätkä laukea niin herkästi. Lääke luotiin kiihdyttämään serotonergista reittiä, mutta aivot vastasivat laittamalla jarrut päälle. Aivot ovat siis pitäneet serotonergisen reitin suurin piirtein tasapainossa. Tämän sopeutumismekanismiin tutkijat ovat nimenneet ”synaptiseksi resilienssiksi” (Shatzberg 1995, 8, sit. mt. 80). Ensimmäisen kahden viikon aikana tapahtuu kuitenkin vielä eräs muutos, joka lopulta aiheuttaa oikosulun aivojen kompensatiivasteeseen. Serotoniinin autoreseptorien määrä esisynaptisessa neuronissa vähenee. Sen seurauksena palautemekanismit menee osittain epäkuntoon ja viesti ”käännä serotoniinikone pois päältä” hiljenee. Esisynaptinen neuronit alkaa laueta jälleen normaaliin tahtiin ainakin joksikin aikaa, ja vapauttaa normaalia enemmän serotoniinia joka kerta lauetessaan (Montigny 1990, 4–8, sit. mt. 81.) Pitkällä aikavälillä näyttää siltä, että serotoniinin vapautuminen laskee epänormaalin alhaiselle tasolle ainakin joillakin aivojen alueilla.

Kun tutkijat saivat kasattua tämän palapelin fluoksetiinin vaikutuksesta aivoihin, he spekuloidivat sitä, mikä prosessin osuus oli vastuussa aineen masennuslääkeominaisuuksista. Psykiatrit olivat jo kauan sitten havainneet, että masennuslääkkeeltä vei pari kolme viikkoa ennen kuin se alkoi vaikuttaa, ja niinpä Eli Lillyn tutkijat järjeilivät vuonna 1981, että serotoniinireseptorien määrän lasku, johon meni useita viikkoja, oli ”terapeuttisen vasteen piilevä mekanismit” (Wong 1981, 41–51, sit. mt. 81). Jos näin oli, lääkkeen voitiin sanoa vaikuttavan sen takia, että se sai serotonergisen järjestelmän vähemmän responsiiviseen tilaan. Mutta kun tutkijat saivat selville, että fluoksetiini sai palautemekanismiin osittain pois toiminnasta, Claude

²⁵ Suomessa markkinoitu 1989 alkaen kauppanimellä Fontex, nykyään mm. Seronil ja Seronex, Fluoxetine Ranbaxy ja Fluoksetiini Ennapharma.

de Montigny McGillin yliopistosta väitti, että juuri se sai aikaan lääkkeen vaikutuksen. Tämän toimintahäiriön aiheuttavan mekanismin ilmenemiseen meni myös pari kolme viikkoa, ja sen ansiosta esisynaptiset hermosolut alkoivat pumpata normaalia enemmän serotoniinia synapsiin. Kun fluoksetiini samalla tukki serotoniinin takaisinottoa, välittäjäaine saattoi nyt tosiaan ”kasaantua” synapsiin ja se johti ”keskeisen serotonergisen välittäjäaine-prosessin voimistumiseen”, kirjoitti de Montigny (Montigny 1990, 4–8, sit. mt. 81).

Tämä on tieteellinen tarina siitä, miten fluoksetiini muuttaa aivoja, ja tämä prosessi saattaa auttaa masentuneita ihmisiä toipumaan ja pysymään terveinä, arvelee Whitaker.²⁶ Mutta lääke *ei* selvästikään *korjaa* mitään aivojen kemiallista epätasapainoa, päinvastoin, se *luo epätasapainotilan*. Ennen lääkitystä masentuneella ei ole mitään kemiallista epätasapainoa aivoissaan. Sitten fluoksetiini tukkii normaalin serotoniinin takaisinoton synapsista, mikä laukaisee joukon muutoksia, ja muutamia viikkoja myöhemmin serotonerginen reitti toimii huomattavan *epänormaalilla* tavalla. Esisynaptinen hermosolu syöttää tavallista enemmän serotoniinia. Lääke tukkii sen serotoniinin takaisinottokanavat. Järjestelmän palautesilmukka menee osittain epäkuntoon. Postsynaptiset neuronit turtuvat serotoniinille. Mekaanisesti ottaen serotonerginen järjestelmä on nyt aivan sekaisin. (Mt. 81.)

Eli Lillyn tutkijat olivat täysin selvillä tästä. Vuonna 1977 Ray Fuller ja David Wong havaitsivat, että koska fluoksetiini häiritsi serotoniinijärjestelmää, sitä voitiin käyttää tutkimaan ”serotoniinin roolia eri aivotoiminoissa – käyttäytymisessä, unessa, lisämunaishormonin vapautumisessa, lämmönsäätelyssä, kipuherkkyudessa jne.” Tehdyissä kokeissa fluoksetiinia annettiin eläimille ja seurattiin, mitkä toiminnot häiriintyivät. Silloin etsittiin ilmeneviä *patologioita*. Fullerin ja Wongin mukaan lääke sai aikaan ”stereotyyppistä yliaktiivisuutta” rotilla ja ”häiriintynyttä REM-unta” sekä rotilla että kissoilla (Fuller 1977, 2154–58, sit. mt. 81).

Vuonna 1991 Journal of Critical Psychiatry -lehdessä ilmestyneessä artikkelissa Princetonin neurotieteilijä Barry Jacobs teki juuri tämän johtopäätöksen SSRI:stä. Hän kirjoitti:

Nämä lääkkeet ”muuttavat synaptisen välittymisen tasoa yli sen fysiologisen liikkuma-alan, joka saavutetaan [normaaleissa] ympäristö/biologisissa olosuhteissa. Siten mitä tahansa näiden olosuhteiden aiheuttama käyttäytymiseen liittyvää tai fysiologista muutosta tulisi pitää patologisena pikemmin kuin 5-HT:n (serotoniinin) normaalia biologista roolia heijastelevana.” (Jacobs 1991, 151–62; sit. mt. 82.)

3.4.2 Lääketutkimukset ihmisillä

Yhdysvalloissa lääkkeiden kehitystä ja käyttöönottoa valvoo FDA, Euroopassa Euroopan lääkevirasto EMA²⁷. Suomessa lääkkeet voivat tulla hyväksytyksi kahta kautta, joko EMAn tai Suomen oman lääkelaitoksen, Fimean käsittelyn jälkeen. Usein Euroopassa seurataan aika tarkkaan Yhdysvaltojen käytäntöjä ja esimerkiksi masennuksen osalta diagnosikriteereinä lääketutkimuksissa käytetään yleisesti yhdysvaltalaisista DSM-kriteeristöä²⁸ Euroopassa käytössä olevan ICD-järjestelmän²⁹ sijaan. Lääkkeet testataan yleensä ensin eläimillä, millä pyritään varmistamaan, ettei niillä ole pahoja haittavaikutuksia. Koska eläimillä ei oletettavasti esiinny mielisairauksia, uuden lääkkeen hyödyt voidaan osoittaa ainoastaan ihmisillä tehdyillä kliinisillä kokeilla. (Nermes 2013, 88.)

²⁶ Nykyään on saatavilla runsaasti tutkimustuloksia, jotka panevat epäilemään tätä. Tanskalainen sisätautilääkäri, Cochrane-insituutin entinen tutkija, professori Peter Gøtzsche sanoo asian näin: ”Masennuslääkkeet eivät paranna masennusta eivätkä estä sitä; ne aiheuttavat sitä. Pitkään käytettynä ne ovat masennusta aiheuttavia. STAR*D-tutkimus [2002 aloitettu, suurin koskaan tehty tutkimus masennuslääkkeiden tehosta] tuo vakuuttavaa näyttöä lääkkeistä johtuvasta tardiivista dysforiasta [hitaasti kehittyvä huono olo], jota myös muut tutkijat ovat havainneet. (Gøtzsche 2016, 119.)

²⁷ European Medical Agency vuodesta 1995, entinen lyhenne EMEA.

²⁸ Diagnostic and Statistical Manual.

²⁹ International Classification of Diseases, YK:n alaisen WHO:n diagnosijärjestelmä. (Nermes 2013, 88.)

Whitakerin mukaan fluoksetiinia kokeiltiin ensi kerran ihmisille vuonna 1977, mutta ”kukaan kahdeksasta potilaasta, jotka veivät loppuun neljän viikon hoidon, ei näyttänyt kokevan lääkkeen aiheuttamaa voinnin kohenemista”, kertoi tutkija Ray Fuller kollegoilleen. Sen sijaan lääke oli aiheuttanut ”melkoisen määrän haittareaktioita”. Yhdelle potilaalle oli puhjennut psykoosi ja muut olivat kärsineet ”akatisiasta”³⁰ ja levottomuudesta” (Fluoksetiinin projektiryhmän tapaaminen 31.7.1978, healyprozac.com, sit. Whitaker 2008, 285).

Fluoksetiinkokeet olivat hädin tuskin alkaneet, ja oli selvää, että Eli Lillyllä oli iso ongelma. Fluoksetiini ei näyttänyt auttavan masennukseen, ja se aiheutti sivuvaikutuksena akatisiaa, jonka tiedettiin kasvattavan itsemurhan ja väkivallan riskiä. Kun tämänkaltaisia raportteja tuli enemmän, Eli Lilly muutti tutkimusprotokollaan. ”Seuraavissa tutkimuksissa sallitaan bentsodiatsepiinin käyttö hillitsemään levottomuutta”, kirjoitti Fuller 23.7.1978 (mt. 285). Bentsodiatsepiini auttaisi tukahduttamaan akatisian ja todennäköisesti myös parantaisi fluoksetiinin tehokkuutta, koska useat bentsodiatsepiinitutkimukset olivat osoittaneet, että se oli masennuksen hoidossa yhtä tehokas kuin trisykliset masennuslääkkeet. Niin kuin Eli Lillyn Dorothy Dobbs myöhemmin tunnusti oikeuskäsittelyssä, bentsodiatsepiinien käyttö oli ”tieteelliseltä kannalta huono juttu”, koska se ”hämärsi tutkimustuloksia” ja ”sekoitti sekä turvallisuuden että tehokkuuden arviointia” – mutta se mahdollisti sen, että yritys saattoi jatkaa fluoksetiinin kehittämistä (Cornwell 1996, 147–48, sit. mt. 286).

Silti edes bentsodiatsepiinien avulla fluoksetiini ei vakuuttanut. 1980-luvun alussa yhtiö suoritti kolmannen vaiheen lääketutkimuksen Saksassa, ja vuonna 1985 Saksan lääkeviranomainen, Bundesgesundheitsamt (BGA) teki johtopäätöksen, että lääke oli täysin sopimaton masennuksen hoitoon (Healy 2014, 39; sit. mt. 286). Potilaiden itsearvioissa lääke aiheutti ”vain vähän tai ei ollenkaan parannusta potilaiden kliiniseen kuvaan”, huomautti GBA (Healy 2014, 128, mt. 286). Sen sijaan se aiheutti psykoosia, hallusinaatioita ja lisäsi joidenkin potilaiden ahdistuneisuutta, kiihtymystä ja unettomuutta, ”haittavaikutuksia, jotka ylittävät hyväksyttävät lääketieteelliset standardit”, BGA kirjoitti (Healy 2014, 249; mt. 286). Kaikkein ongelmallisinta oli, että lääke saattoi osoittautua hengenvaaralliseksi. ”Tapahtui 16 itsemurhayritystä, joista kaksi onnistui”, kertoi BGA (BGA:n kirje Eli Lillylle, 25.5.1984, Forsyth vs. Eli Lilly -oikeudenkäynnin asiakirjat, näyte 42. Ks. baumhedlundlaw.com/media/timeline, mt. 286). Eräs Eli Lillyn saksalainen työntekijä laski omin päin, että itsetuhoisten tekojen määrä fluoksetiinipotilailla oli ”5,6 kertaa korkeampi kuin toisella aktiivisella lääkeaineella, imipramiinilla” (Forsyth vs. Eli Lilly -oikeudenkäynnin asiakirjat, näyte 58, sit. mt. 286).

Kun Saksa oli torjunut Eli Lillyltä lääkkeen myyntiluvan, yhtiötä alkoi luonnollisesti huolestuttaa, että näin kävisi myös Yhdysvalloissa. Sen piti kätkeä itsemurha-aineisto, ja vuonna 1994 kliinisten lääkekokeiden suunnittelun asiantuntija Nancy Lord todisti oikeuskäsittelyssä, kuinka yhtiö tämän toteutti. Ensinnäkin Eli Lilly oheisti tutkijoita tallentamaan lääkkeeseen liittyvät haittatapahtumat ”masennusoireiksi”. Niinpä ongelmat oli FDA:lle, Yhdysvaltain elintarvike- ja lääkevirastolle toimitetussa loppuraportissa liitetty itse sairauteen, ei fluoksetiiniin. Toiseksi, kun Eli Lillyn tutkijat tallensivat dataa tapauskertomuslomakkeista, he muuttivat yksittäiset raportit ”itsemurha-ajatuksista” ”masennukseksi”. Kolmanneksi yhtiön tutkijat kävivät läpi Saksan aineiston ja ”vetivät sieltä pois itsemurhatapaukset, joita he eivät pitäneet itsemurhina” (Cornwell 1996, 198; sit. mt. 287).

³⁰ **Akatisia** tarkoittaa neurologista oiretta, jossa henkilö kokee tuskaisuutta ja liikkumispakkoa. Termi tulee kreikan kielen sanoista *ἀ-*, *a-* "ilman, ei" ja *κάθισις*, *káthisis* "istua". Nykyään akatisia liitetään lääkkeiden aiheuttamaan motoriseen levottomuuteen, mutta aiemmin termillä kuvattiin neurasteniasta johtuvaa kiihtyneisyyttä. Akatisian oireita ovat sisäinen tuskaisuus ja levottomuuden tunne, johon liittyy jaloissa tuntuva liikkumispakko ja kyvyttömyys seistä tai istua hiljaa. Tilaan voi liittyä kauhun ja hallinnan menettämisen tunteita. Akatisia ilmenee useimmiten joidenkin lääkkeiden, kuten neurolepten (esim. klooripromatsiini, flupentiksolii ja haloperidoli), pahoinvointilääkkeiden (metoklopramidi) ja masennuslääkkeiden (SSRI, SNRI) sivuvaikutuksena. (<https://fi.wikipedia.org/wiki/Akatisia>.) SSRI-lääkityksessä akatisia liittyy usein lääkkeen aloitus- tai lopetusoireisiin ja se nähdään SSRI:hin liitettyjen joukkosurmien kuten kouluampumisten taustalla (Breggin 1994, 2009; Kopakkala 2015; Kramer 1994).

Nancy Lord kertoi oikeuskäsittelyssä 1994, että näiden metkujen takia fluoksetiin koko tieteellinen testausprosessi oli käytännössä ”arvoton”. Jopa näiden tilastollisten manipulaatioiden jälkeen Eli Lilly joutui tekemään lujasti töitä, jotta se pystyi esittämään FDA:lle fluoksetiinin masennuksen hoitoon soveltuvana lääkkeenä. Se oli tehnyt kahdeksan eri lumevertailtua kaksoissokkoetta, ja neljässä niistä fluoksetiinipotilaat eivät voineet yhtään lumepotilaita paremmin. Lopuissa kokeissa fluoksetiini menestyi vain hiukan paremmin kuin lume. (Healy 2014, 35; sit. mt. 287) Kun psykiatri Peter Breggin tarkisti Lillyn aineistoa, hän sai selville, että imipramiini oli osoittautunut fluoksetiinia tehokkaammaksi kuudessa seitsemästä tutkimuksesta (Breggin 1994, 41). Parhaimmillaankin fluoksetiinin teho oli hyvin marginaalista, ja FDA:n arvioija Richard Kapit oli huolissaan sen turvallisuudesta. Ainakin 39 fluoksetiinilla hoidettua potilasta oli mennyt psykoosiin lyhyen tutkimuksen aikana, ja reilu prosentti oli saanut manian tai hypomanian. Muita sivuvaikutuksia olivat unettomuus, hermostuneisuus, sekavuus, huimaus, muistihäiriöt, vapina ja heikentynyt motorinen koordinaatio. Kapit päätteli, että fluoksetiinilla ”saattaa olla kielteisiä vaikutuksia masennuspotilaisiin” (Mt. 90; Breggin 2008, 79, 86, 91). FDA ymmärsi myös, että Eli Lilly oli yrittänyt salata näitä ongelmia, ja arvioitsija David Grahamin mukaan yritys oli ryhtynyt ”laajamittaiseen aliraportointiin” fluoksetiinin haittoista (Graham 1990, sit. mt. 287).

3.4.3 Fluoksetiinkokeiden tulosten raportointi asiantuntijoille

Fluoksetiinin kyseenalaiset ennätykset todella vaikeissa ja vaarallisissa haittavaikutuksissa ei tietenkään ollut se meriitti, joka tukisi lääkkeen menestyksestä lanseerausta markkinoilla, toteaa Whitaker. Yleisö tuskin ottaisi riemuiten vastaan lääkettä, jonka Saksan lääkeviranomainen oli todennut ”täysin sopimattomaksi” masennuksen hoidossa (Mt. 288). Myös biologisen psykiatrian johtava puolestapuhuja Nancy Andreasen epäily, nähtyään ensimmäiset tutkimusraportit SSRI-lääkkeistä, löytyisikö niille juuri markkinoita (Andreasen 2001). Jotta Prozac menestyisi, Eli Lillyn palkkaamien tutkijoiden oli kerrottava lääketieteellisissä ammattilehdissä ihan toisenlainen tarina.

Ensimmäinen raportti Yhdysvalloissa tehdystä fluoksetiinkokeesta ilmestyi *Journal of Clinical Psychiatry*ssa 1984. ”Tämä uusi aine tuottaa tehokkaan masennuslääkevaikutuksen pienemmillä haittavaikutuksilla kuin imipramiini... Minkään fluoksetiinipotilaiden raportoiman haittavaikutuksen ei katsottu olevan lääkkeeseen liittyviä,” kirjoitti James Bremner Northwest Psychopharmacology Research in Washington -tutkimuslaitoksesta. Hänen mukaansa ”fluoksetiini oli tehokkaampaa kuin trisykliset masennuslääkkeet (Bremner 1984, 414–19, sit. Whitaker 2010, 288). Seuraavaksi raportoi John Feigner University of California, San Diegosta, että fluoksetiini oli vähintään yhtä tehokasta kuin imipramiini (ja todennäköisesti parempaa kuin trisykliset) ja että ”vakavia haittavaikutuksia ei havaittu” hänen 22 fluoksetiinipotilaallaan viiden viikon tutkimuksen aikana (Feigner 1985, 369–72, sit. mt. 288). Teema oli selkeä: hyvin turvallinen ja entistä parempi masennuslääke oli kehitetty, ja Eli Lillyn tutkijat pitäytyivät siinä jatkossakin. ”Fluoksetiini on paremmin siedetty kuin imipramiini,” raportoi psykiatri Jay Cohn vuonna 1985 (Cohn 1985, 26–31; sit. mt. 288). Eli Lillyn tutkija Joachim Wernicke kirjoitti *Journal of Clinical Psychiatry*ssa: ”Tällä lääkkeellä on hyvin vähän sivuvaikutuksia.” (Wernicke 1985, 59–67; sit. mt. 288) Lopulta Eli Lilly raportoi 1985 laajasta kolmannen vaiheen lääketutkimuksestaan, että ”fluoksetiini tuotti parempia tuloksia kuin lume kaikilla tehokkuusmittareilla” (Stark 1985, 53–58; sit. mt. 288).

Vaikka nämä raportit kertoivat uudesta lääkkeestä, joka oli parempi kuin vanhat masennuslääkkeet, kertomus ei vielä kuvannut läpimurtoa masennuksen lääkehoidossa. Raporteista puuttui vielä selitys, miksi uusi lääke toimi paremmin, mutta kun lähestyttiin FDA:n myyntiluvan myöntämistä, tieteellisiin raportteihin ilmaantui uusi ”tosiseikka”. British Journal of Psychiatryn artikkelissa 1987 Sidney Levine kirjoitti, että ”tutkimukset ovat osoittaneet, että [serotoniini-]vaje on tärkeässä roolissa masennussairauden psykobiologiassa” (Levine 1989, 653–55; sit. mt. 289). Vaikka tällaista löytöä ei itse asiassa ollut tehty – Levineltä oli ilmeisesti mennyt ohi vuoden 1984 NIMH:n raportti jonka mukaan ”kohonneet tai alhaiset serotonergisen järjestelmän toiminnan tasot eivät todennäköisesti sinällään liity masennukseen” – artikkeli loi fluoksetiinille maineen, jonka mukaan se oli kemiallista epätasapainoa korjaava lääke. Kaksi vuotta myöhemmin Louisvillen

yliopiston psykiatrit tekivät laajan katsauksen fluoksetiinikirjallisuuteen tuottaakseen ”lääkitysohjeet uusimmille masennuslääkkeille” ja kirjoittivat: ”Masentuneilla potilailla on normaalia alhaisempia [serotoniinin aineenvaihduntatuotteiden] pitoisuuksia aivo-selkäydinnesteessään.” Harhaluulo levisi nyt läpi koko lääketieteellisen kirjallisuuden, ja Kentuckyn psykiatrit päättelivät, ei niinkään yllättävästi, että fluoksetiini, joka teoriassa nosti serotoniinitasoja, oli ”ihanteellinen lääke masennuksen hoitoon” (Pary 1989, 1005–9; sit. mt. 289).

Tämä lääketieteellisissä ammattilehdissä ilmestynyt artikkelien joukko antoi Eli Lillylle sen tarvitsemat herkkupalat, joilla se saattoi mainostaa lääkettään lääkäreille. Yhtiö vyörytti lehtiin mainoksia, joissa komeili hyvännäköisiä, onnellisuutta uhkuvia ihmisiä ja joissa mainostettiin Prozacia yhtä tehokkaaksi kuin imipramiinia, mutta paremmin siedetyksi. Tiede oli osoittanut, että psykiatria oli luonut masennuksen hoitoon uuden ja paljon paremman lääkkeen, joka näytti korjaavan aivojen kemiallista epätasapainoa, päättelee Whitaker sarkastisesti. (Mt. 289.)

3.4.4 Tulosten raportointi suurelle yleisölle

Psykiatrian ammattilehdissä kerrottu tarina saisi varmasti vastakaikua suuren yleisön parissa. Kuitenkin masennuslääkemarkkinat olivat vielä melko suppeat. Mutta lääkeyhtiöt, APA³¹ ja NIMH³² olivat halukkaita laajentamaan markkinoita. NIMH lanseerasi valistuskampanjan, jota varten se oli kartoittanut väestön masennusta koskevia käsityksiä. Kyselytutkimus paljasti, että vain 12 prosenttia kansalaisista oli valmis ottamaan pillerin hoitaakseen masennusta. Suurin osa oli valmis odottamaan, että se menisi itsestään ohi. Tämä piti yhtä sen kanssa mitä NIMH:n masennusosaston johtaja oli itse saarnannut vain 15 vuotta aikaisemmin: että ”suurin osa masennuksista meni ohi itsestään ja päättyi käytännössä täydelliseen paranemiseen ilman erityistä puuttumista asiaan”. (Mt. 290.) Tämä käsitys oli julkilausuttu myös suomalaisissa psykiatrian oppikirjoissa vielä 1970-luvulla. (Kopakkala 2015)

NIMH halusi nyt kertoa uudenlaista viestiä. DART-valistuskampanjan³³ tavoite oli muuttaa yleisön mielipiteitä niin, että se olisi valmiimpi ”hyväksymään masennuksen sairautena pikemmin kuin vain heikkoutena”, selitti NIMH vuonna 1988. Kansa oli saatava ymmärtämään, että masennus oli usein ”alidiagnosoitua ja jäi hoitamatta” ja että hoitamattomana se saattoi muuttua ”hengenvaaralliseksi”. 31.4 miljoonaa amerikkalaista kärsi ainakin lievästä masennuksesta, väitti NIMH, ja oli tärkeää, että heidät diagnosoitaisiin. Yleisön oli saatava tietoonsa, että masennuslääkkeiden toipumisaste oli ”70–80 prosentin luokkaa verrattuna luumelälääkkeen 20–40 prosentin vaikutukseen”. NIMH vakuutti, että se jatkaisi valistuskampanjaansa tuodakseen nämä ”tosiseikat” suuren yleisön tietoisuuteen (Regier 1988, 1351–57, sit. Whitaker 2010, 290).

NIMH lanseerasi DART-kampanjan toukokuussa 1988, viisi kuukautta sen jälkeen kun Prozac oli päätynyt apteekkien hyllyille. NIMH värväsi ”ammattiliittoja ja uskonnollisia sekä kasvatuksellisia ryhmiä” ja liikeyrityksiä auttamaan sitä levittämään sanomaansa yhdessä lääkeyritysten kanssa. NIMH toteutti mainoskampanjoita mediassa³⁴, ja Eli Lilly auttoi 8 miljoonan masennusesitteen painamisessa ja levittämisessä. *Masennus – mitä sinun tulee tietää*³⁵-esitteessä kerrottiin muun muassa ”serotonergisten” lääkkeiden erityisistä ansioista masennuksen hoidossa. Masennussairaudesta kertova esite oli saatavilla lääkäreiden vastaanotoilla kautta maan. (Mt. 290)

Näin muokattiin yhdysvaltalaisen mieli ottamaan vastaan uusi lääke ja uusi tulkinta masennuksesta sairautena, joka vaatii lääkettä. Tämä masennuksen myyntikampanja, joka tehtiin kansanvalistuskampanjan valepuvussa, osoittautui yhdeksi maailman tehokkaimmista koskaan toteutetuista mainoskampanjoista. Sanomalehdet tarttuivat tarinaan, Prozacin myyntikäyrät alkoivat kasvaa ja 18.12.1989 Prozac-tabletista tuli

³¹ American Psychiatric Association.

³² National Institute of Mental Health, mielenterveyden katto-organisaatio Yhdysvalloissa.

³³ Depression awareness, recognition and treatment program.

³⁴ Toisin kuin Suomessa ja monissa Euroopan maissa, Yhdysvalloissa on sallittua mainostaa reseptilääkkeitä suoraan kuluttajille.

³⁵ ”Depression: What You Need to Know.” (Mt. 290.)

juhlittu suuruus, kun *New York Times* laittoi kuvan siitä kanteensa otsikolla **Bye bye blues – A New Wonder Drug for Depression**. Onnellisuuspilleri oli syntynyt. (Mt. 291.)

Vastaavanlaisia artikkeleita ilmestyi muissa sanoma- ja aikakauslehdissä, ja TV:n haastatteluohjelmissa haastateltiin masennuspotilaita, joiden elämä oli muuttunut Prozacin avulla. Kampanja ei luonnollisesti rajoittunut Yhdysvaltoihin, vaan levisi ympäri maailman, ensin Länsi-Eurooppaan ja siitä eteenpäin. Muut lääkeyhtiöt lanseerasivat kilvan omia serotonergisia ihmelääkkeitään, ja teoria serotoniinivajeesta masennuksen taustalla muodostui ”tieteelliseksi totuudeksi”, jota ei sopinut kyseenalaistaa – ei vaikka tieteellinen tutkimus oli osoittanut ensimmäisen kerran jo vuonna 1969, että masennuksen taustalta ei löytynyt serotoniinivajetta eikä mitään muutakaan yhtä ja yksiselitteistä aivokemian häiriötä, Whitaker väittää (Mt. 71–73).

3.4.5 SSRI-lääkkeiden voittokulku Suomessa

Sosiologit Lotta Hautamäki, Ilpo Helén & Saara Kanula kuvaavat artikkelissaan Mielenterveyden hoidon lääkkeellistyminen Suomessa, kuinka käsitys masennuksesta laajana kansantautina kiteytyi ja levisi mielenterveystyön kentille ja laajemminkin julkisuuteen 1980-luvun lopulta alkaen (Hautamäki ym. 2011, 79).

Ymmärrys masennuksesta laajana kansantautina kiteytyi viiden vaikuttimen voimasta. Ensimmäinen oli uusi, USA:sta peräisin oleva DSM-III-käsikirjaan perustuva tautiluokitus, jonka omaksuminen alkoi Suomessa 1980-luvun loppupuolella. Toinen oli psykiatrinen epidemiologia. Nämä kaksi tarjosivat selkänöjan kolmelle muulle vaikuttimelle, joita olivat itsemurhien ehkäisyhanke, mielenterveystyön ammattilaisten valistaminen masennushäiriöistä ja ammatillisen konsensuksen luominen niistä sekä uusien masennuslääkkeiden [SSRI ja SNRI] markkinoille tulo ja markkinointi (Helén 2011, 31). Tuloksena syntyi masennuksen käsittelystandardi, joka oli samanlainen kuin muualla teollistuneessa maailmassa. Siitä tuli 1980-luvun puolivälin ja 1990-luvun lopun välillä vakiintunut yleinen hoitomalli.

Uuden tautiluokituksen ja psykiatrisen epidemiologian merkitys oli ratkaiseva nykyisen masennuskäsityksen muotoutumiselle. Vaikutin oli kansainvälinen. 1980-luvun alussa Maailman Terveysjärjestö tarttui *lääketeollisuuden piirissä* syntyneeseen aloitteeseen (Healy 2004, 8; Hautamäki ym. 2011, 79). ja perusti kansainvälisen Prevention and Treatment of Depression -komitean. Se sysäsi liikkeelle keskeisistä mielenterveysasiantuntijoista koostuvia iskuryhmiä eri puolille maailmaa. Suomessa perustettiin vuonna 1985 Depressionvastustamisyöry, jonka puheenjohtajana toimi professori Kalle Achté, ja sen merkittävin saavutus oli masennuksen epidemiologiaa, etiologiaa, diagnostiikkaa, hoitoa ja sosiaalipsykiatriaa käsittelevän teoksen kokoaminen. Kirja *Lääkäri ja depressiopotilas* näki päivänvalon vuonna 1987, se oli tarkoitettu yleislääkärin avuksi ja sen kustansi lääkeyhtiö Ciba-Geigy. Samankaltaisia kokoelmia ja monografioita on ilmestynyt sittemmin useita, mm. Raimo Salokankaan *Kliininen depressio* -oppikirja 1997 ja Tapani Tammisen *Mielet maasta* -tietokirja 2001. Tämänkaltainen kirjallisuus muokkasi yhtenäistä asiantuntijamielipidettä ja suuntasi osaltaan julkista masennuksen hoidon tehostamispolitiikkaa, jota edusti näkyvimmin Stakesin *Mieli Maasta!* -kehityshanke. (Hautamäki ym. 2011, 80.)

Suomessa lääkelaitos hyväksyi fluoksetiinin (täällä myynnissä kauppanimellä Fontex) vuonna 1988 ja sitaplopraamin (Cipramil) vuonna 1989 masennuksen lääkitsemiseen. 1990-luvun alussa Eli Lilly, H. Lundbeck ja muut lääkevalmistajat kävivät laajaan markkinointikampanjaan levittääkseen ”kaikille” suomalaislääkäreille sanaa uusista ”helppokäyttöisistä” lääkkeistä. (Ma. 80.) Myyntimäärien kasvu on ollut hämmästyttävää niin maailmalla kuin Suomessakin. Vuonna 1993 SSRI-lääkkeiden myynti ohitti Suomessa trisyklisten masennuslääkkeiden myynnin, ja artikkelin julkaisuajankohtana masennuslääkkeitä käytti viisinkertainen ja SSRI-lääkkeitä kymmenkertainen määrä vuoteen 1993 verrattuna (Suomen lääketilasto 2010; ma. 78).

Toiminnan tuloksena Suomeen vakiintui depression käsittelyn standardi, joka juurrutettiin kaikkialle länsimaiseen mielenterveystyöhön 1980-luvun puolivälin ja 1990-luvun lopun välillä. Hautamäki, Helén, & Kanula näkevät standardissa kolme osatekijää: epidemiologisen, diagnostisen ja terapeuttisen.

1) epidemiologinen: masennus on yleisin mielenterveysongelma väestössä ja erittäin merkittävä kansanterveysongelma, jonka ytimessä on alidiagnosointi ja riittämätön hoito.

2) diagnostinen: depressio on spesifi mielenterveyshäiriö, joka määritellään kansainvälisten tautiluokitusten perusteella. Määritelmä korostaa masennuksen ydinoireita, jotka eivät näytä riippuvan häiriön alkuperästä tai potilaan elämäntilanteesta ja joiden perusteella masennus nähdään mielialahäiriönä.

3) terapeutinen: ”Depressioiden hoito kuuluu valtaosin perusterveydenhuollon lääkäreille, ja perushoito koostuu masennuslääkityksestä ja seurantakäynneistä, joilla lääkäri antaa potilaalle tietoa lääkkeistä, valvoo lääkkeiden asianmukaista käyttöä ja antaa sekä emotionaalista että sosiaalista tukea”.

Kirjoittajat toteavat, että masennushoidon tilaa on kritisoitu jo lähes 10 vuotta sitten, 2000-luvun lopulla siitä, että perusterveydenhoidossa masennuslääkehoidon seuranta on usein olematonta ja hoito pelkistyy lääkkeiden määräämiseksi. (Ma. 81) He huomauttavat myös, että samalla kun SSRI-lääkkeet kuvattiin helpokäyttöisinä täsmälääkkeinä masennuksen oireita aiheuttavaan serotoniinihäiriöön aivoissa, niitä alettiin markkinoida myös monen muun mielenterveysongelman hoitoon. Lääkeyhtiöt etsivät lääkkeille uusia käyttöalueita ja viranomaiset myönsivät lupia markkinoida lääkkeitä mm. paniikkihäiriöön, yleistyneeseen ahdistuneisuushäiriöön, syömishäiriöiden, sosiaalisten tilanteiden pelon ja pakko-oireisen häiriön hoitoon. Tämä on ristiriidassa sen ajatuksen kanssa, että SSRI-lääke tepsii nimenomaan masennukseen korjaamalla häiriön taustalla olevaa aivokemian häiriötä. (Ma. 87)

Tutkijat kiinnostavat huomiota myös siihen masennuslääkemarkkinoinnin keinoon, jolla lääkkeitä markkinoitiin elämänlaadun tuojina. Elämänlaatu tarkoitti mainosten kuvastossa etenkin työkykyä. Mielialan laskun ohella masennuksen keskeinen oire on toimintakyvyn aleneminen, joka usein tarkoittaa myös jonkinasteista työkyvyttömyyttä. Esimerkiksi vuonna 2008 Kela korvasi mielenterveyden häiriöiden vuoksi 4,1 miljoonaa sairauspäivärahapäivää, mikä on neljännes kaikista sairauspäivärahapäivistä. (Raitasalo & Maaniemi 2009. Sit. ma. 88.)³⁶ Masennusdiagnoosin markkinoiminen terveysviranomaisille ja sen kustannustehokas lääkehoito ovat tärkeä elementti masennuslääkkeen sairauskeskeisessä hoitoparadigmassa. Vaikka yleisesti myönnettiin, että myös terapia saattoi ”normalisoida aivojen serotoniinitasoja” ja parhaiten tepsivää oli masennuksen hoito yhtä aikaa lääkkeillä ja terapialla, kustannussyistä lääkehoito korostui ja jäi usein ainoksi hoitomuodoksi (Andreasen 2011).

Suomessa masennuksen käsittelyn standardi tiivistyy viralliseen Käypä hoito -suositukseen. Suosituksessa kehoitetaan seulomaan jo perusterveydenhuollossa mahdollisia masennuspotilaita erilaisin kysymyspatteristoin, jotka ovat yleisesti käytössä niin yleislääkärien kuin psykiatrien vastaanotolla. Käyttökelpoisina ja tieteellisesti testattuina seulontamenetelminä Käypä hoito -suositus pitää esim. Beckin depressioasteikkaa (BDI) ja kotimaista DEPS-seulaa, psyykkisiä oireita laajemmin kartoittavaa GHQ-12:sta (General Health Questionnairen lyhyt versio) tai Prime MD -kyselyä (Primary Care Evaluation of Mental Disorders (Hautamäki ym. 2011, 92).

3.4.6 Käypä hoito

Oheinen ”keskeinen sanoma” on peräisin Duodecimin Depressio. Käypä hoito -sivulta (<http://www.kaypa-hoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50023>) ja se kiteyttää tässä kappaleessa taustoitettun tilanteen:

- Depressio on keskeinen kansanterveysongelma ja painopistealue sekä perusterveydenhuollon että psykiatrisen erikoissairaanhoidon työssä.
- Masennustilasta kärsii vuoden aikana noin 5 % suomalaisista.
- Masennustilojen tunnistaminen ja erotusdiagnoosi on tärkeää.

³⁶ Eläketurvakeskuksen mukaan työeläkejärjestelmän työkyvyttömyyseläkkeellä on Suomessa 145 00 henkilöä, heisät 42% mielenterveyssyistä ja 26% tuki- ja liikuntaelinsairauksien vuoksi (2018).
<https://www.talouselama.fi/uutiset/elaketurvakeskukselta-hatkahdyttava-luku-masennus-vie-joka-paiva-9-henkiloa-elakkeelle/3daa4593-a095-31a7-99b0-1fb562a8d49f>

- Hoidon suunnittelussa keskeisiä kysymyksiä ovat masennustilan vaikeusasteen arviointi ensimmäistä kertaa elämässä esiintyvän masennustilan (F32) ja toistuvan depression (F33) välinen erottelu.
- Masennustilojen akuuttihoidossa keskeisimpiä spesifisiä hoitomuotoja ovat masennuslääkkeet vaikuttaviksi osoitetut psykoterapiat.

Nämä hoidot ovat yhtä tehokkaita lievissä ja keskivaikeissa depressioissa, joissa niitä voidaan käyttää vaihtoehtoisina tai yhtäaikaisesti. Yhtäaikainen käyttö on tehokkainta.

- Vaikeissa ja psykoottisissa depressioissa on aina syytä käyttää depressiolääkehoitoa, psykoottisissa yhdessä psykoosilääkkeen kanssa.
- Mitä vaikeampi masennustila on, sitä tärkeämpiä ovat depressiolääkehoidon rooli ja psykoterapian yhdistäminen lääkehoitoon.
- Spesifisten hoitomuotojen ohella elämäntilanteen tutkiminen ja psykososiaalisen tuen tarjoaminen kuuluvat hoidon keskeisiin tehtäviin.
- Masennustilasta toipumisen jälkeen potilaan hoitoa ja seuranta on masennuksen suuren uusiutumiskaavan vuoksi jatkettava noin puolen vuoden ajan.
- Potilaille, joille on ilmaantunut jo elämänsä kolmas masennusjakso, on suositeltavaa aloittaa pitkäaikainen ylläpitohoito depressiolääkkeellä, jotta uusien masennusjaksojen puhkeaminen estyisi.
- Perusterveydenhuollossa hoito kannattaa toteuttaa depression hoidon kolmiomallilla tai vastaavalla tavalla, jossa toteutuvat
 - yleislääkärin, hoitajan ja psykiatrin yhteistyö
 - hoidon suunnitelmallisuus
 - potilaan seuranta, opastus ja psykososiaalinen tuki.
- Perusterveydenhuollon psykiatrista konsultaatiotoimintaa tulee kehittää.
- Työterveyshuollolla on keskeinen rooli työssäkäyvän depressiopotilaan työkyvyn ja työhön paluun tukemisessa.
- Psykiatrisessa erikoissairaanhoidossa on syytä hoitaa potilaat, jotka kärsivät vaikeasta tai psykoottisesta depressiosta vakavasti monihäiriöisestä depressiosta tavanomaiseen hoitoon huonosti vastanneesta depressiosta tai vakavaa itsetuhoisuutta aiheuttavasta depressiosta.

Suomessa masennuksen Käypä hoito -suositusten laativan työryhmän puheenjohtajana on toiminut vuodesta 2004 psykiatrian tohtori Erkki Isometsä. Suomalaista masennuksen Käypä hoito -suositusta on viime vuosina kritisoitu muita Euroopan maita huomattavasti lääkekeskeisemmäksi (Kopakkala 2015, 227.) Näyttää siltä, että Käypä hoito -työryhmä ei ole kokenut aiheelliseksi reagoida kansainvälisen tutkimuksen kasvavaan kritiikkiin, jonka mukaan masennuslääkitys tuntuu kroonistavan masennusta ja SSRI-lääkkeet aiheuttavat voimakasta riippuvuutta, toisin kuin lääkkeitä lanseerattaessa väitettiin (Gøtzsche 2016, 119, 223).

Monoamiinihypoteesi on yksinkertaisimmassa muodossaan kuitenkin osoittautunut virheelliseksi, toteaa myös Erkki Isometsä artikkelissaan masennustilojen etiologiasta ja patogeenisistä (Isometsä 2017). Hän jatkaa kuitenkin väittämällä, että masennuslääkkeiden teho perustuu kemiallisen hermovälityksen vaikutukseen emootioita ja kognitioita sääteleviin hermoverkkoihin. Isometsäkin huomauttaa, että on syytä pitää erillään tieto sairausmekanismeista ja lääkkeiden vaikutuksista. Hänen mukaansa on kuitenkin kiistatonta, että masennusta voidaan serotonergisin ja noradrenergisin masennuslääkkein tehokkaasti hoitaa. Monoamiinihermovälityksen häiriöt nivoutuvat depression sairausmekanismeihin, mutta eivät riitä yksinään selittämään depression syntyä.

Mistä syntyy kiistattomuus, kun näyttöä monoamiiniteorian ontumisesta on jo kuudelta vuosikymmeneltä? SSRI-lääkehoidon heikosta terapeuttisesta vaikutuksesta ja vaikeista haittavaikutuksista sekä lyhyt- että pitkäaikaisessa käytössä on runsaasti dokumentoitua näyttöä jo 1970–80-luvulta jo ennen kuin ensimmäisen SSRI-lääke, fluoksetiini sai Yhdysvalloissa myyntiluvan. (Moncrieff 2008, Whitaker 2010, Breggin 1994, 2008,

Kirsch 2010, Gøtzsche 2016.) Oma näkemykseni on, että koko masennuksen monoamiinihypoteesi ja siihen perustuva ajatus depression lääkehoidosta on osoitus tieteellisestä paradigmasta, joka on kellunut anomalioiden valtameressä jo 1960-luvulta lähtien. Olisiko aika ottaa anomaliat vakavasti ja tehdä niistä johtopäätöksiä?

4 MIELENFILOSOFIAN ONGELMAT JA PSYKIATRIAN HAASTEET

4.1 Limbinen aktiivisuuteni lisääntyä huomattavasti

Mitä merkitystä ratkaisemattomalla keho–mieli-ongelmalla on käytännön elämässä? Olisi helppoa ajatella, että kyseessä on filosofinen ongelma, jota sopii kyllä pohtia iltapuhteikseen erilaisten ajatusleikkien avulla, mutta se ei vaikuta millään tavalla arkielämäämme. Mielestäni tarkasteluni on osoittanut päinvastaista: valitseva materialistinen tai tarkemmin sanottuna fysikalistinen ihmiskuva vaikuttaa suuresti esimerkiksi lääketieteessä ja psykiatriassa. Se on paradigma, joka ohjaa kysymyksenasetteluja ja tutkimusta, ja sillä on hyvin konkreettisia seurauksia jokaisen elämälle.

Churchland toimii karsivan materialistin malliesimerkkinä. Hänen mukaansa mieli ei pelkästään palaudu aivotuomintaan, vaan voimme hankkiutua eroon suurimmasta osasta meille tuttuja ja rakkaita mielen sisältöihin ja mielentiloihin viittaavia käsitteitä. Kehittynyt neurotiede antaa meille ennen pitkää täsmälliset käsitteet, joilla voimme viitata havainto- ja aivojemme tapahtumiin vanhanaikaisiksi käyneitä käsitteitä paremmin. Usko, toivo ja rakkaus yli laidan, nälkä, halu ja turhautuminen samoin. Kipu, punaisen aistimus, Beethovenin sinfonia. Haaveet, suunnitelmat, tavoitteet. Mitä jää jäljelle? Jäljelle jää – aivot. *The engine of reason, the seat of the soul*, kuten Churchland toteaa erään teoksensa otsikossa.

Muistamme, kuinka Churchland käytti mielisairauksien noituusteoriaa esimerkkinä vanhanaikaisesta teoriasta, joka ei sovellu reduktion kohteeksi yhtään paremmin kuin maakeskeinen maailmankuva (ks. luku 2.19.1) Muistamme myös väitteen, jonka mukaan arkipsykologia epäonnistuu surkeasti varsinkin silloin, kun aivot/mieli eivät toimi niin kuin pitäisi.

Tiivistämme Churchlandin väitteen näin: Se mitä tiedämme mielestä ja mielisairauksista, esimerkiksi ihmisen elämänhistorian ja lapsuuden kokemusten vaikutuksesta mielen tasapainoon, on epäeksaktia arkipsykologiaa, joka joutaa romukoppaan nyt kun tiedämme, että mielentilojen taustalla on aivojen neurokemiat. Masennuksen ja muiden mielialahäiriöiden kohdalla puhutaan tällöin esimerkiksi välittäjäaineiden epätasapainosta. Kun on saatu viitteitä siitä, että masennuksen taustalla saattaa olla häiriö serotoniinitasapainossa, keskitymme kehittämään lääkkeitä tuon häiriön korjaamiseen. Tätä kutsutaan monoamiinihypoteesiksi.

4.2 Kemiallisen epätasapainon teorian jälkeen

Maaperä monoamiinihypoteesin ja sen seuraajan, kemiallisen epätasapainon teorian alta on alkanut murmentua siksi, että huolimatta yli 50 vuoden intensiivisestä tutkimuksesta masennuksen taustalta ei ole pystytty löytämään serotoniinivajetta. Vaikka noin 10 % väestöstä syö mielialaan vaikuttavia lääkkeitä,³⁷ se ei ole vähentänyt masennuksen esiintyvyyttä väestössä. Päinvastoin: sinä aikana kun serotonergiset masennuslääkkeet on otettu käyttöön, masennuksen esiintyvyys ja masennuksen takia eläköityminen ovat kaikissa maissa lisääntyneet voimakkaasti. (Pietarinen 2015, 296; Hautamäki ym. 2011, 88) Lisäksi aikaisemmin elämänsä aikana kerta- tai kerran pidetty mielialahäiriö on muuttunut toistuvaksi ja jopa krooniseksi (Pietarinen 2015, Kopakkala 2015, 35).

³⁷ Pohjanmaalla ollaan onnellisempia kuin idässä ja pohjoisessa – katso, paljonko kotikunnassasi syödään masennuslääkkeitä. Vaikka suomalaisten fyysinen terveys paranee, mielenterveys ei kohene vastaavasti. <http://www.hs.fi/kotimaa/art-2000005037366.html>.

Nykyään monet psykiatrit tai lääketehaiden tutkijat eivät enää myönnä uskovansa teoriaan kemiallisesta epätasapainosta. Päinvastoin, he yrittävät väittää, etteivät ole siihen koskaan uskoneetkaan: teoria serotoniinivajauksesta masennuksen syynä on ollut vain metafora, josta on ollut hyötyä, kun on pitänyt vakuuttaa ihmiset ja hoitoja korvaavat tahot SSRI-lääkkeiden tehokkuudesta. Näin kirjoittaa Ronald Pies 11.7.2011 *Psychiatric Times* -lehdessä (<https://www.psychiatristimes.com/blogs/couch-crisis/psychiatry-new-brain-mind-and-legend-chemical-imbalance>):

En menetä helposti malttiani, mutta tunnustan että limbinen aktiivisuuteni lisääntyy huomattavasti, kun kuulen jonkun julistavan: ”Psykiatrit ajattelevat kaikkien mielenhäiriöiden johtuvan kemiallisesta epätasapainosta!” En usko 30 viime vuoden aikana koskaan kuulleeni pätevän psykiatrin esittävän näin naurettavaa väitettä paitsi ehkä pilkatakseen sitä. Toisaalta kielikuvaa ”kemiallisesta epätasapainosta” ovat viljelleet runsain mitoin psykiatrian vastustajat, jotka valheellisesti laskevat sen psykiatrien itsensä synnyttämäksi. Ja kyllä, jotkut lääkeyhtiöt ovat voimakkaasti edistäneet mielikuvaa kemiallisesta epätasapainosta, usein potilaittemme ymmärryksen vahingoksi. Tosiasiassa käsitys ”kemiallisesta epätasapainosta” oli koko ajan eräänlainen urbaani legenda, ei koskaan valistuneiden psykiatrien vakavissaan esittämä teoria.³⁸

Valitettavasti kemiallisen epätasapainon teoria, jonka Pies yllä olevassa sitaatissa leimaa psykiatrian vastustajien juoneksi asioista perillä olevia psykiatreja kohtaan, on edelleen vallalla oleva paradigma. Sen voi todentaa tarkistamalla lähteet, joista suuri yleisö etsii tietoa, vaikkapa nykyiset psykologian ja psykiatrian oppikirjat tai mielenterveysjärjestöjen, lääketehaiden ja julkisen ja yksityisen terveydenhuollon potilasoppaat (ks. myös luku 4.6.10). Näin esim. Helsingin terveyskeskuksen nettijulkaisussa:

POTILASOPAS

Masennuksen aikana aivoissa tapahtuu biokemiallisia muutoksia. Tutkimuksissa on masentuneilla henkilöillä todettu aineenvaihduntahäiriöitä ja epätasapainoa hermovälittäjäaineiden toiminnassa. Nämä välittäjäaineet ovat kemiallisia yhdisteitä, jotka osallistuvat hermoimpulssien kulkuun aivoissa.

Masennusta hoidetaan yleensä lääkkeillä, mutta vakavissa masennustiloissa lääkityksen merkitys korostuu. Masennuslääkkeillä voidaan korjata aivoissa todettuja biokemiallisia tasapainohäiriöitä ja virheellisiä toimintoja. Masennuslääkkeitä on Suomessa useita kymmeniä. Oikean lääkityksen löytäminen vie joskus aikaa. Alussa voi joutua kokeilemaan eri lääkevalmisteita eri annoksilla. Hoito masennuslääkkeillä on yksi tehokkaimmista hoitomuodoista ja sen vaikuttavuudesta on tieteellistä näyttöä (masennuslääkityksestä tietoa sivuilla 16–20).³⁹

1. Masennuslääke on turvallinen

Masennuslääkkeisiin ei liity tottumisen tai riippuvuuden kehittymisen riskiä, eikä niillä ole huumaavia vaikutuksia. Masennuslääkkeet eivät vaikuta käyttäytymiseen tai ulkoiseen olemukseen muuten kuin masennuksen lievittymisen kautta. Masennuslääkkeillä hoidettu masennus ei uusi helpommin kuin muilla tavoin hoidettu masennus. (Em. 16)

Jopa lääketehaiden tutkijat ja hoitosuosituksia laativat asiantuntijapsykiatritkin⁴⁰ ovat joutuneet myöntämään, että monoamiinihypoteesia tai teoriaa välittäjäaine-epätasapainosta ei ole pystytty osoittamaan todaksi yli 50 vuoden yrityksistä huolimatta. Ilmeisesti osittain siitä syystä aivoperäisen selityksen painopiste

³⁸ Psykologian yhteistyöjärjestö Pyryn seminaari Porthaniassa 8.11.2016. Psykiatrian systemaattisesta korruptiosta kertoivat psykologian professori Lisa Cosgrove ja tiedetoimittaja Robert Whitaker. <https://liinan-blogi.com/?s=Lisa+cosgrove>. [9.11.2016] Tähän toinen viite, esim MIA blogi

³⁹ http://www.hel.fi/static/terke/julkaisut/esitteet/Masennus_suomi_nettili_2011.pdf. Viitattu 7.3.2017.

⁴⁰ Myös psykiatrian tohtori Erkki Isometsä, biologisen psykiatrian voimallinen puolestapuhuja ja masennuksen Käypä hoito -suositusten laativan työryhmän pitkäaikainen puheenjohtaja, myöntää artikkelissaan *Masennustilojen etiologia*

on siirtynyt neuroplastisuuden ja neurogeneesin suuntaan. Samat SSRI-aineet, joiden aikaisemmin uskottiin korjaavan välittäjäaine-epätasapainoa, lisäävätkin nyt aivojen neuroplastisuutta eli hermoston muovautuvuutta. Oheinen esimerkki on Masennusinfo-verkkosivulta:

Aivojen muovautuvuus – miten depressio ja sen hoito vaikuttavat aivojen hermoverkon toimintaan?

Depression hermoverkkoteorian mukaan masennus syntyy, kun mielialan säätelyyn osallistuvat aivojen hermoverkot harvenevat ja lamaantuvat stressihormonitasojen nousun seurauksena. Hermosolun kannalta tärkeiden hermokasvutekijöiden aktiivisuus laskee ja syntyy hermoverkon sairaus-tila. Normaalisti hermokasvutekijät ylläpitävät ja lisäävät hermosolujen välisiä yhteyksiä ja niiden kehittymistä. Depressiossa hermokasvutekijöiden toiminta vähenee, hermosolujen välinen viestintä heikkenee ja hermoverkko lamaantuu.

Aivojen välittäjäaineiden kuten serotoniinin ja noradrenaliinin pitoisuuksien vähenemisen on pitkään tiedetty liittyvän depression. Niiden ajatellaan vaikuttavan hermokasvutekijöiden synteesin ja vapautumisen säätelyyn. Masennuslääkkeet todennäköisesti lisäävät hermokasvutekijöiden aktiivisuutta kohentamalla hermosolujen välistä serotoniinin ja noradrenaliinin välittymistä. Depressiosta toipuminen tapahtuu, kun harventuneet ja lamaantuneet hermoverkkojen solujen väliset yhteydet hoidon vaikutuksesta lisääntyvät ja vahvistuvat. Masennuspotilailla onkin tutkimuksissa todettu alentuneita hermokasvutekijäpitoisuuksia, jotka masennuslääkehoidon aikana normalisoituvat. Hermoverkkoteorian kohdalla on syytä muistaa, että siihen liittyy vielä paljon avoimia ja lisätutkimusta vaativia kysymyksiä.⁴¹

Suomalainen tutkijaryhmä professori Eero Castrénin johdolla on julkaissut runsaasti tutkimuksia SSRI-lääkityksen vaikutuksesta neuroplastisuuteen. Tutkijaryhmä on tutkinut mm. rottakokeilla SSRI:n vaikutuksia rotan näköhermon neurogeneesiin eli uusien hermosolujen muodostumiseen. Tutkimusten johtopäätöksen voi tiivistää niin, että SSRI-aineet avaavat aivojen neuroplastisuuden tavalla, joka ikään kuin palauttaa hermoverkot lapsuus- ja nuoruusiän eriytymättömään tilaan. Castrénin mukaan SSRI:n aiheuttamasta lisääntyneestä neuroplastisuudesta ei kuitenkaan ole masennuksen hoidossa mitään hyötyä, jos lääkitykseen ei yhdistetä terapiaa tai jotain muuta sen kaltaista menetelmää/toimintaa, jonka avulla masentunut voi ottaa käyttöön uuden potentiaalin ja opetella pois masennustaipumuksesta. (Castrén, 2009: 1781–6; Castrén, 2013; Kraus 2017, 317–326; Karpova 2011, 1731.) Pelkkä SSRI-lääkitys ilman hermoverkkojen uudelleenohjelmointia voi olla jopa haitallista, jos masentunut jää masennusta aiheuttaviin olosuhteisiin: se vahvistaa vavomista ja muuta masennukselle tyypillistä aivotoimintaa ja voi siten vaikuttaa masennuksen kroonistumiseen.⁴²

Onkin syytä kysyä, onko näin järeitä keinoja syytä käyttää mielialahäiriöissä, kun on saatavissa riittävästi näyttöä myös sille, kuinka liikunta tai sosiaalinen vuorovaikutus lisäävät neuroplastisuutta ilman sivuvaikutuksia (Castrén, 2013)? Neuroplastisuusteorialla on myös vaikea selittää SSRI:n käyttöä esim. ahdistushäiriöissä tai somaattisissa ongelmissa kuten krooninen kipu, virtsankarkailu, PMS- tai vaihdevuosisoireet. Näissä tapauksissa selitysmalli ja käyttöaihe määräytyvät edelleen SSRI-aineiden vaikutuksesta serotonergisen järjestelmän toimintaan, vaikka ongelman ei oletetakaan aiheutuneen serotoniinivajeesta. Ei ole tietoa, miten neuroplastisuusteoria selittää pitkäaikaisen serotonergisten lääkkeiden käytön aiheuttamat vaikeat ja pitkäkestoiset vieroitusoireet (Cohen & Recalt 2019; Recalt & Cohen 2019).

Lääketutkimuksissa tai biologisen psykiatrian teorioissa ei ole juurikaan suoraan vastattu kritikkojen väitteisiin välittäjäaineteorian ongelmista, vaan kritiikki on suurelta osin ohitettu vaikenemalla. Vähitellen tutki-

ja *patogeneesi* (Psykiatria 2017, Duodecim), että monoamiinihypoteesi on yksinkertaisimmassa muodossaan osoittautunut virheelliseksi. (Isometsä 13.3.2017.)

⁴¹ [http://masennusinfo.fi/masennus/Masennus vaikuttaa aivojen toimintaan ja rakenteeseen](http://masennusinfo.fi/masennus/Masennus_vaikuttaa_aivojen_toimintaan_ja_rakenteeseen). [7.3.2017]

⁴² Suullinen keskustelu 12.11.2018 neurobiologi, dosentti Tiina Kukko-Lukjanovin kanssa.

muksen painopiste on kuitenkin siirtynyt niin, että selitysmalli on vaihtunut välittäjäaineteoriasta neuroplastisuuteen. Eräänlaisena vastauksena voi pitää myös sitä, että kun lääketehdaille valtavia voittoja tuotaneiden alkuperäislääkkeiden patentit ovat suurelta osin umpeutuneet, serotonergisiä lääkkeitä ei enää aktiivisesti kehitetä. ”Vaikka edullisia geneerisiä kopia-lääkkeitä on tullut markkinoille patenttien rauettua, alalla ei ole keksitty todella uusia lääkkeitä vuosikymmeniin: psykiatriin sairauksiin tarkoitettujen lääkkeiden kehittäminen ei valitettavasti enää ole tärkeällä sijalla useimpien lääkeyhtiöiden tutkimustyössä”, summaa Oxfordin yliopiston farmakologian laitoksen vieraileva professori Leslie Iversen (Iversen 2017, 78). Masennuksen osalta uuden lääketutkimuksen painopiste on siirtymässä ketamiiniin (Rantamäki 2019, ks. myös <https://www.webmd.com/depression/news/20140923/ketamine-depression#1>) ja psilositybiiniin⁴³. Tällä hetkellä Suomessa tutkitaan rottakokeilla myös esimerkiksi JNK-proteiinikinaasin yhteyttä masennukseen⁴⁴.

4.3 Keho–mieli-ongelman kova ydin

Tarkastelimme alussa erilaisia eri fysikalismien muotojen ratkaisuyrityksiä keho–mieli-ongelmaan. Vaikka saatammekin pystyä reduktiivisesti selittämään mielen ilmiöitä perustason ilmiöiden (aivojen neurofysiologisten, -kemiallisten ja -biologisten tapahtumien ja prosessien avulla), emme pysty palauttamaan mieltä aivotoiminnaksi. Hilary Putnamin esittämä monitoteutumaväite tekee siitä filosofisesti kestävämpiä. Monitoteutumaväitteellä oli olennaisen tärkeä merkitys mielenfilosofian kehitykselle 1960-luvun lopulta alkaen. Juuri se saattoi Kimin mukaan tyyppifysikalismien enenaikaiselle eläkkeelle ja teki tilaa ei-reduktiivisen fysikalismien aikakaudelle. Monitoteutumaväite toi kuitenkin keskusteluun funktionalismien, joka on edelleen laajimmin hyväksytty positio mentaalisen luonteesta ja psykologian ja kognitiotieteen statuksesta. (Kim 2006, 113)

Behaviorismi pyrki välttämään keho–mieli-ongelman hankalat kysymyksenasettelut puhumalla vain havaittavasta käyttäytymisestä ja ohittamalla subjektiiviset tajunnansisällöt. Moni kuitenkin koki vajavaiseksi sellaisen mielen teorian, joka ei anna mitään arvoa ihmisen tajunnallisuudelle, sille miksi esimerkiksi kipukokemus myös tuntuu joltakin sen lisäksi, että se aiheuttaa tyyppillistä kipukäyttäytymistä kuten säpsähdyksiä, valitusta ja välttämiskäyttäytymistä. Myös kausaaliset yhteydet muiden mielentilojen kanssa tuottavat ongelmia behavioristille, joka pyrkii määrittelemään kunkin mielentilan pelkästään ympäristöstä tulevan impulssin ja käyttäytymisvasteena ilmenevän tuloksen termein. (Churchland 1978, 24)

Sekä funktionalismi että behaviorismi puhuvat aistiärsykeistä/syötteistä ja käytösvasteista, jotka ovat keskeisiä mentaalisen käsitteelle. Crane näkeekin funktionalismien osana behavioraalista lähestymistapaa mentaaliseen ja hienostuneempaan behaviorismien muotona. Mutta niiden välillä on myös merkittäviä eroja. Ensinnäkin, funktionalisti pitää mielentiloja eliön todellisina sisäisinä tiloina, joilla on kausaalisia voimia. Sitä vastoin behavioristi väistää kokonaan puheen sisäistä tiloista ja identifioi mentaaliset tilat aktuaalisen tai mahdollisen käytöksen kanssa. (Kim 2006, 121–122)

Toinen tärkeä ero joka antaa funktionalismille suuremman teoreettisen voiman on tapa, jolla mielentilojen syötteet ja vasteet muodostetaan. Behavioristille ne koostuvat kokonaisuudessaan aistiärsykeistä ja käytösvasteista. Funktionalisti sallii viittauksen muihin mielentiloihin tietyn mielentilan luonnehdinnassa (Mt. 123). Churchland ilmaisee saman sanomalla, että funktionalismi välttää tämän behaviorismiin kohdistuvan vastaväitteen, koska sen mukaan mielentilan määräävä piirre on kausaalisuus. (Churchland 1984, 36)

⁴³ Suomalaisitutkijat, psykiatrian tohtori Jesper Ekelund ja psykologian tohtori Mona Moisala tutkivat psilositybiinin vaikutusta masennukseen, ks. <https://www.mtvuutiset.fi/artikkeli/suomalaisitutkimus-hakee-rahoitusta-masennuspotilailla-halutaan-testata-huumeiksi-luokiteltujen-taikasienten-vaikuttavaa-ainetta/6580274#gs.8ue7mp>; <https://www.hs.fi/tiede/art-2000005382691.html>; <https://suomenkuvalehti.fi/jutut/kotimaa/uskomatonta-mutta-totta-nama-kolme-faktaa-haastavat-arkikarjen/>; <http://www.appliedclinicaltrials.com/compass-pathways-partners-worldwide-clinical-trials-conduct-world-s-first-large-scale-clinical-trial>.

⁴⁴ Lääketieteen uudet kuviot, jakso 4: Psykye – miten sen voi korjata? Toim. Tuomas Enbuske ja Märta Westerlund, YLE Teema 16.4.2019. <https://areena.yle.fi/1-4462239>. Viitattu 30.4.2019

4.4 Kvalian haaste

Funktionalismi pystyy siis behaviorismia paremmin ja uskottavammin selittämään mentaalisuutta. Mitkä ovat sen puutteet? Churchland toteaa, että yleisin vastaväite funktionalismia vastaan liittyy aistimusten sisällön luonteeseen eli kvaliaan. Yrittäessään tehdä mielentilan relationaalisista ominaisuuksista sen määrittelevän piirteen funktionalismi jättää huomiotta mielentilojen sisäisen, laadullisen luonteen. Vastaväitteen mukaan monenlaisten mielentilojen – esimerkiksi kivun, väriaistimuksen, lämpötilan, sävelkorkeuden – laadullinen luonne eli kvalia on mielentilan olennainen piirre, siis funktionalismi on väärässä. (Mt. 38) Churchland mainitsee esimerkkinä näistä vastaväitteistä käänteisen spektrin ajatuskokeen ja poissaolevan kvalian ongelman. Hänen esimerkkinsä jälkimmäisestä on tietokone, joka voisi toteuttaa tietoiselle älylle tyypillistä funktionaalisen organisaation ja saada aikaan mielentiloja, jotka olisivat kivun, mielihyvän tai väriaistimuksen funktioita, mutta niillä ei olisi sisäisiä kvaaleja/laatuja kuten meidän mielentiloillamme, joten ne eivät olisi aitoja mielentiloja. Tämä todistaisi jälleen, että funktionalismi on parhaimmillaankin vain epätäydellinen selitys mielentilojen luonteelle. (Mt. 39)

Kim ja Crane puolestaan havainnollistavat poissaolevan kvalian ongelmaa zombiväitteellä ja tuovat keskusteluun myös tietoväitteen (mustavalkoisen huoneen ajatuskoe) ja aukko selityksessä -väitteen osoittamaan, että funktionalismi on riittämätön selittämään mentaalisuutta. (Kim 2006, 290; Crane 2001, 62)

Sekä Churchland että Kim tekevät samansuuntaisia johtopäätöksiä kvaliaongelman haasteesta funktionalismille. Churchlandin mukaan voimme odottaa joidenkin mielentilojen palauttamista päittäin fysikaalisiin tiloihin, vaikka sovellusala on paljon suppeampi kuin ensin kuvittelimme. Lisäksi funktionalistien väitteet psykologian radikaalista riippumattomuudesta eivät saa tukea. Viimeiseksi, funktionalismi ei eroa identiteetti-teoriasta niin perustavanlaatuisesti kuin alussa näytti. (Mt. 42) Myöskään Kimin mukaan meidän ei tarvitse ajatella, että mentaalinen kokonaisuudessaan on joko redusoituva tai redusoitumaton. Voi hyvin olla, että jotkin mentaaliset ominaisuudet ovat redusoitavissa, kun taas toiset eivät. Kim väittää, että reduktionistisen projektin ei tarvitse onnistua tai epäonnistua täydellisesti. Mitä enemmän se onnistuu, sitä enemmän onnistumme pelastamaan mentaalisuutta epifenomenalismilta. (Kim 2006, 300)

Pystyvätkö ei-reduktiiviset teoriat selittämään mentaalisuutta reduktiivisia paremmin? Ei-reduktiivisessa fysikalismissa keskeinen ongelma on mentaalinen kausaatio, toteaa Crane (Crane 2001, 60). Jos luovumme identiteettiteoriasta, siitä että mentaaliset ominaisuudet ovat samoja kuin fysikaaliset, on turvauduttava supervenienssiin, jolloin mentaaliset ominaisuudet ja syyt päättävät fysikaalisia. Silloin mentaalinen ei ”ajelehdi vapaasti” tai vaihtelee fysikaalisesta perustasta riippumatta, vaan on sidoksissa siihen. Cranen mukaan zombiväite aiheuttaa kuitenkin ongelmia myös ei-reduktiiviselle fysikalismille. Jos psykofyysinen päättäminen on metafysisesti välttämätöntä, se sulkee pois mahdollisuuden fysikaalisesta kopiosta, jolta puuttuvat mentaaliset ominaisuudet. Crane siis vaatii, että jos löytyy tapa ratkaista mentaalisen kausaation ongelma ilman tarvetta turvautua välttämättömään päättämiseen, se on asetettava etusijalle. (Crane 2001, 62)

Emergentti ja ei-reduktiivinen fysikalismi eroavat siinä, että vaikka molemmat pitäytyvät supervenienssissa, emergenttisti on valmis pitämään sitä luonnollisena tosiasiana, kun taas ei-reduktiivinen fysikalisti uskoo, että päättäminen on selitettävä (Mt. 66).

Kim toteaa, että ei-reduktiivisen fysikalistin vaihtoehdot ovat vähissä: hän ei voi hylätä fysikaalista kausaalista sulkeumaa tai keho–mieli-supervenienssia. Se poistaisi fysikalismin ei-reduktiivisesta fysikalismista. On hylättävä jompikumpi kahdesta väitteestä, joko mentaalisen redusoimattomuus tai mentaalisen kausaalinen vaikutus. Jos hylkää edellisen, päätyy reduktionismiin, jos jälkimmäisen, tuloksena on epifenomenalismi. Suurin osa nykyfysikalisteista pitää kumpaakin vaihtoehtoa sietämättömänä, sen sijaan monet tekevät parhaansa vastustaakseen poissulkemis- ja supervenienssiväitteitä. (Kim 2006, 299)

Sekä Kim että Crane pitävät tietoisuutta ja kvaliaa, tajunnan laadullisia tiloja, yhtenä suurimmista haasteista fysikalismille. Vaikka pystyisimme fysikalistisesti selittämään esimerkiksi havainnon tai muistin toimintaa, mielen tajunnallisuus, se että tajunnantilat tuntuvat joltakin, on keho–mieli-ongelman kova ydin. (Kim

2006, 223–4, Crane 2001, 89). Tietoväitettä (mustavalkoisen huoneen ajatuskoe), aukko selityksessä -väitettä ja zombiväitettä on käytetty artikuloimaan tietoisuuden ongelmaa. (Crane 2001, 89)

Cranen mukaan sekä tietoväite että aukko selityksessä -väite määrittelevät fysikalismiin viime kädessä epistemologisin termein. Aukko selityksessä -väite olettaa, että fysikalismiin on kyettävä antamaan kaikelle fysikalistinen selitys, kun taas tietoväite olettaa, että fysikalismiin on väitettävä kaiken tiedon olevan fysikaalista. Niin kauan kuin fysikalisti ei näin väitä tai edellytä, että fysiikan on oltava selitysvoromaltaan täydellistä, nämä väitteet eivät aiheuta sille ongelmia. (Mt. 99)

Sen sijaan zombiväite riittää vakuuttamaan Cranen siitä, että fysikalismi todellakin epäonnistuu tietoisuuden teoriana. Koska fysikalismi ei pystynyt selviytymään myöskään mentaalisen kausaation haasteesta, tämän ei pitäisi tulla suurena yllätyksenä. (Mt. 101)

Kim puolestaan toteaa, että myös funktionaalinen reduktio jää tyhjäksi skeemaksi, jos mentaalinen (tai osa siitä) näyttää systemaattisesti vastustavan funktionalisaatiota. (Kim 2006, 290) Kuten aiemmin todettiin, Kimin mukaan reduktionistisen projektin ei tarvitse onnistua täydellisesti. Mitä enemmän voimme palauttaa mentaalisuutta fysikaaliseen, sitä enemmän onnistumme pelastamaan sitä epifenomenalismilta. (Kim 2006, 300) Kun pystymme pelastamaan intentionaalis-kognitiiviset tilat epifenomenalismilta palauttamalla ne aivotiloiksi, pelastamme samalla itsemme toimijoina ja tietäjinä, sillä tietäminen ja toimijuus sijaitsevat intentionaalis-kognitiivisen alueella, Kim väittää. (Mt. 304)

Kimin mukaan emme menetä myöskään kvaliaa kokonaan epifenomenalismille, koska kvaliaerot ovat behavioraalisesti näkyviä ja se avaa tien niiden funktionalisoimisen mahdollisuudelle. Kvalia luontaisena ominaisuutena jää kuitenkin epifenomenaaliseksi ilmiöksi ja aukko selityksessä jää sen osalta auki. Kim päättää tarkastelunsa toteamalla, että se edustaa fysikalismiin rajoja. (Mt. 305)

Tarkastelumme päätteeksi voimme todeta, että Cranen näkökulmasta fysikalismiin kompastuskiveksi osoittautuu zombiväite, ja Kim puolestaan nostaa kädet pystyyn aukko selityksessä -väitteen kohdalla. Kumpainkin on yhtä mieltä siitä, että kvalia eli se, miksi tajunnalliset tilat tuntuvat joltakin, osoittautuu keho-mieli-ongelman kovaksi ytimeksi, jota ei voi ratkaista nykyisen fysikalismiin kysymyksenasetteluilla. Toisin sanoen fysikalismi ei pysty selittämään ihmisen tajunnallisuuden sisäistä kokemusta.

4.5 Aivomuuntaja ja arkipsykologian rajat

Millä tavalla karsiva materialismi sitten ratkaisee ongelman? Karsimalla mielen pois keho-mieli-dyadista. Ei mieltä, ei ongelmaa. Churchland viittaakin edellä siihen, että mahdollisesti osa mielentiloista voidaan palauttaa aivotiloiksi. Niiltä osin voisi päätellä hänen jossain määrin kannattavan reduktiivista identiteettifysikalismia tai funktionaalista reduktiota. (Churchland 1984, 42.) Sen sijaan arkipsykologia, se millä tavalla nykyään ymmärrämme tajunnallisia ilmiöitä ja propositionaalisia asenteita, karsiutuu kokonaan pois, kun kognitiotiede ja neurotutkimus kehittyvät. Myös kvalia kuuluu karsiutuvien ilmiöiden joukkoon. Tajunnan sisällöillä tai sillä, miltä ne tuntuvat, ei ole merkitystä eikä meidän tarvitse ottaa niitä vakavasti ennen kuin neurotiede on kehittänyt niin pitkälle, että voimme sen avulla määritellä kokonaan uudet kategoriat mielen ja tietoisuuden ilmiöille. Mahdollisesti tämä muuttaa jopa kielenkäyttöä ainakin osalla väestöstä. Silloin voimme viitata suoraan aivotapahtumiin puhuessamme mielen sisällöistä.⁴⁵ Yksi Churchlandin ajatusko-

⁴⁵ Muistamme Ronald Piesin, joka totesi kokevansa huomattavaa aktiivisuuden nousua limbisen järjestelmän alueella kuullessaan väitteen, jonka mukaan psykiatrit väittävät masennuksen johtuvan kemiallisesta epätasapainosta. Arkipsykologian termein hän olisi ollut yksinkertaisesti raivoissaan. Ks. luku 4.1.

keista oli maailmanlaajuinen verkosto, jossa ihmiset kytkeytyisivät toisiinsa jonkinlaisen aivoihin asennettavan muuntajan avulla, jolloin voisimme vastaanottaa ja lähettää tietoa suoraan aivoista aivoihin ilman kehon, luonnollisen kielen ja arkipsykologian aiheuttamia alkeellisia rajoitteita. (Churchland 1981, 408–9)

Churchland esitti visionsa ajankohtana, jolloin internetin maailmanlaajuisesta verkostosta ja nykyisestä ICT-tekniologiasta osattiin tuskin edes haaveilla. Kun nyt tarkastelemme asiaa, on syytä todeta, että yksittäisten aivojen kytkeytymiseen maailmanlaajuiseen verkostoon edellyttää vielä huomattavan määrän teknisiä laitteita, joita operoidaan pääsääntöisesti kielellisesti ja kehon välityksellä, ei suoraan aivojen. Verkossa kommunikoidaan suurimmaksi osaksi arkipsykologian käsittein ja termein. Entä vastaavatko viestinnän mahdollistava bitti-infrastruktuuri ja verkstorakenne tai tietyt sovellukset niitä neuro- ja kognitiotieteen saavutuksia, jotka kertovat meille arkipsykologiaa täsmällisemmin, mikä tai millainen on mieli? Ajatuksessa on jotain kiehtovaa: esimerkiksi sosiaalisen median räjähdysmäinen suosio ja myös sen lieveilmiöt kuten somekohut perustuvat osittain mekanismeille, jotka käyttävät hyväkseen yksinkertaista ärsyke/responssi -mallia ("tykkää") ja kourkuttavat käyttäjänsä nopeasti. Kysymyksen huoleellisempi analyysi vaatisi perehtymistä kognitiotieteen ja tekoälyn käsitteisiin ja teoriaan, enkä pysty spekuloidaan aiheesta sen enempää.

Churchlandille arkipsykologian rajat tulevat vastaan sen kyvyttömyydessä selittää muistin, oppimisen, älykkyserojen, unen tai mielenterveyshäiriöiden kaltaisia ilmiöitä. Mielestäni meillä olisi lupa odottaa, että hän selittäisi tarkemmin, millä tavalla karsiva materialismi ratkaisee mainittuja ongelmia. Nykytietämyksen valossa voidaan todeta, että muistin, oppimisen, älykkyserojen ja unen kohdalla aivotutkimus ja neurotiede ovat saavuttaneet merkittäviä edistysaskelia. Näyttää kuitenkin vahvasti siltä, että psykiatristen ongelmien suhteen lupaukset ovat vielä lunastamatta. Mielenterveyshäiriöiden syitä on etsitty aivokemian ja geenien tasolta jo 50 vuotta valtavasti tutkimusinvestoinnein, mutta tulokset ovat laihoja.

Tarkastelen seuraavassa tuoretta artikkelia, joka yhdistää käsittelemämme teoriat mielenterveyshäiriöiden nykytutkimukseen ja argumentoi vakuuttavasti, että reduktionismille ei ole perusteita, jos mielenterveyshäiriöitä tarkastellaan verkostomallilla, joka ottaa huomioon oireiden intentionaalisuuden ja ympäristötekijät.

4.6 Verkostomalli haastaa reduktionismin psykopatologiatutkimuksessa

Hollantilaiset tutkijat Borsboom, Cramer ja Kalis väittävät, että viime vuosikymmeninä reduktionismi on hallinnut sekä tutkimuksen suuntia että rahoitusta kliinisessä psykologiassa ja psykiatriassa. Heidän mukaansa mielenterveyden häiriöiden biologisen perustan voimallinen etsintä ei ole johtanut ratkaiseviin selityksiin psykopatologian osalta. Viime aikoina mielenterveyden häiriöiden analyysin vaihtoehtoiseksi viitekehyykseksi on ehdotettu verkostomalleja, joissa häiriöt nousevat oireiden välisestä kausaalisesta vuorovaikutuksesta. Kirjoittajat väittävät, että tämä voi auttaa selittämään, miksi reduktionistiset lähestymistavat psykiatriassa ja kliinisessä psykologiassa ovat väärillä raiteilla. (Borsboom ja muut 2019, 1)

Ensinnäkin oireverkosto estää identifioimasta oireiston aiheuttajaa (common cause) neurobiologiseen tilaan, koska oireverkostossa ei ole yhtä yhteistä syytä. Toiseksi, oireverkoston keskinäiset suhteet ovat riippuvaisia mielentilojen sisällöistä ja siksi ne ovat intentionaalisia. Kolmanneksi, verkoston suhteiden voima riippuu hyvin todennäköisesti osittain kulttuurisesta ja historiallisesta kontekstista sekä ulkoisista ympäristötekijöistä. Nämä ominaisuudet yhdessä viittaavat siihen, että jos mielenterveyden häiriöt tosiaan ovat kausaalisten vuorovaikutussuhteiden verkostoja, reduktionistiset selitykset eivät voi saavuttaa samaa onnistumisen tasoa kuin modernin lääketieteen reduktionistiset sairausmallit. Vaihtoehtoisena strategiana Borsboom ja muut ehdottavat verkstorakenteiden tulkintaa Dennettin (1987) todellisten kuvioiden (real patterns) käsitteen termein. Heidän mukaansa mielenterveyden häiriöiden biologiset ja psykologiset tekijät ovat kietoutuneita toisiinsa palautesilmukoiden (feedback loops) kautta sen sijaan, että ne voitaisiin palauttaa biologiseen perustaan. Tämä viittaa siihen, ettei kumpikaan, ei biologinen eikä psykologinen taso ole kausaalisesti tai selityksellisesti ensisijainen, ja siksi mielenterveyden häiriöiden tutkimuksessa tarvitaan holistista tutkimusstrategiaa.

4.6.1 Mielenterveyden häiriötä aivosairauksia?

Monet tutkijat ja maallikot uskovat, että mielenterveyden häiriöt voidaan selittää tyhjentävästi neurobiologian ja geneettisen rakenteen avulla, Borsboom ja muut väittävät. Nämä tutkijat uskovat, että masentuneen mielialan tai psykomotorisen kiihtymyksen kaltaisten oireiden syyt löytyvät tietyistä geeneistä, neurobiologisista mekanismeista, aivojen rikkinäisistä virtapiireistä tai muista biologisista tekijöistä. Tämä usko selittävään reduktionismiin johtuu osittain siitä, että mielenterveysongelmien tutkimus on perinteisesti kuulunut lääketieteen alaan (Andreasen 1984; Greenberg 2013; Guze 1989; Kraepelin & Lange 1927. Sit. ma. 1). Lisäksi he ovat vakuuttuneita siitä, että mielenterveyden häiriöiden biologinen selitys tukee näkemystä, että häiriö on ”todellinen”, ja siten vähentää siihen liittyvää stigmaa. (Ma. 1)

Löytyykö näkemykselle todisteita? Borsboom ja muut väittävät, että tutkimuskirjallisuus ei tue sitä. Esimerkiksi 2013 Nature-lehden pääkirjoituksessa päädyttiin johtopäätökseen, että ”huolimatta vuosikymmenien työstä lähes kaikkien mielenterveysongelmien tunnuspiirteet geneettisellä, metabolisella ja solutasolla ovat edelleen suurelta osin arvoitus” (Adam 2013, 417, sit. ma. 1). Kirjoittajien mukaan johtopäätös on edelleen pääpiirteissään oikea, mutta se ei johdu siitä, ettei biologisia korrelaatioita olisi löytynyt. Päinvastoin, tutkimusnäyttö on osoittanut, että välittäjäaineet kuten dopamiini liittyvät selvästi psykopatologioihin, ja suuria edistysaskelia on otettu myös mielenterveysongelmien polygeneettisen taustan suhteen. Löytöjä ei ole kuitenkaan pystytty kääntämään vakuuttaviksi reduktiivisiksi selityksiksi, joilla häiriöt voitaisiin osoittaa neurobiologiassa, niin kuin moni on olettanut. (Ma. 1–2)

Yksi tapa suhtautua tilanteeseen on pysyä optimistisena sen suhteen, että jonain päivänä, parempien tutkimusmenetelmien, tutkimusvälineiden ja laajemman tutkijajoukon avulla mielenterveyden häiriöille löydetään reduktiivinen selitys. Toinen tapa on hyväksyä menestyksen puute sellaisenaan ja todeta, että tällä hetkellä vakuuttavaa todistusaineistoa mielenterveyden häiriöiden palauttamiselle tiettyihin biologisiin epänormaaliuksiin ei löydy. Siksi näyttää järkevältä olettaa, että selittävä reduktionismi on väärässä, toisin sanoen että mielenterveyden häiriöt eivät ole aivosairauksia, että niille ei löydy ensisijaista kuvausta neurobiologian tasolta ja että neurotieteen ja genetiikan tutkimuksen avulla ei koskaan saada vastausta kysymykseen, ”mitä mielenterveyden häiriöt todella ovat”. (Ma. 2)

Artikkeli pyrkii osoittamaan, että jos on järkeenkäypää ymmärtää mielenterveyden häiriöiden nousevan oireiden ja muiden tekijöiden kausaalisesta vuorovaikutuksesta verkostorakenteessa, ei ehkä ole mitään reduktiivista biologista selitystä, joka odottaisi löytymistään. Tämä johtuu siitä, että mielenterveyden häiriöt eivät loppujen lopuksi olekaan aivosairauksia. Tälle kirjoittajat löytävät kolme pääsyitä. Ensinnäkin oireverkostot estävät oireiden aiheuttajan identifioimisen neurobiologiseen/geneettiseen tilaan, koska oireverkostossa ei ole yhtä yhteistä syytä (common cause). Toiseksi, monia mielenterveyden häiriöiden kausaalisia suhteita ei voi ymmärtää viittaamatta mielentilojen sisältöön ja siten olettamatta jonkinlaista intentionaalisuutta. Kolmanneksi, psykopatologiaverkostot todennäköisesti riippuvat jossain määrin kulttuurisesta ja historiallisesta vaihtelusta, mikä tarkoittaa sitä, että ne ovat osittain kontekstisidonnaisia. Tämä ei tarkoita, ettei mielenterveysongelmia voisi tutkia tieteellisesti tai että ne olisivat pelkästään sosiaalisesti rakentuneita. Sen sijaan se tarkoittaa, että selittävä reduktionismi ei ole elinkelpoinen strategia: mielenterveysongelmia ei voi selittää hermostollisten mekanismien termein. (Ma. 2)

4.6.2 Selittävä reduktionismi mielenterveyshäiriöiden tutkimuksessa

Selittävä reduktionismi on teesi, jonka mukaan mielenterveyden häiriöt voidaan selittää biologisesti. Reduktionismin tunnusomainen strategia on identifioida korkeamman tason teoreettinen termi (mielenterveyden häiriö) alatason ominaisuuteen (biologisen ilmiöön) (Fodor 1974; Kievit ja muut 2011; Nagel 1961; Oppenheim & Putnam 1958; Schaffner 1974. Sit. ma. 2). Kirjoittajat viittaavat tieteenhistorian suosituimpaan esimerkkiin, joka on jo meille tuttu, ideaalikaasulakeihin, joissa lämpötila (ylätason ilmiö) identifioitiin kaasun hiukkasten keskimääräiseen kineettiseen energiaan (alatason käsite). Psykiatrian kuuluisin reduktiivinen selitys, syfiliksen oireiston (ylätason käsite) aiheuttajan tunnistaminen Treponema pallidum -spirokeettabakteeriksi (alatason käsite) on samoin meille tuttu (ks. luku 3.2.1). Selittävä reduktionismi psykiatriassa

riippuu hypoteesista, jonka mukaan psykiatriset sairaudet – niin kuin ne nykyisin tai tulevaisuuden teoreettisissa järjestelmissä määritellään – voidaan identifioida neurobiologisiksi mekanismeiksi ja ominaisuuksiksi (tai niiden joukoksi). Tarpeen mukaan voidaan joutua muuttamaan tai korjaamaan ylätasoinen kuvausta matkan varrella. (Ma. 2)

Jotta reduktiivinen selitys voisi toimia, redusoivan tieteen tulisi pystyä tunnistamaan itsenäisesti alatasoinen ominaisuudet joita reduktiivisessa selityksessä käytetään, riippumatta ylätasoinen tieteestä, niin kuin hiukkas-ten kineettinen energia tai spirokeettabakteeri voidaan tunnistaa vetoamalla lämpötilan käsitteeseen tai syfiliksen oireisiin. (Ma. 2)

Jotta mielenterveyden häiriöille saadaan reduktiivinen selitys, psykiatristen sairauksien hermostollisten korrelaattien tunnistaminen ei riitä, ja siihen on kolme syytä:

1. Hermostollisten korrelaattien määrittely riippuu metodologisesti sitä edeltävästä psykiatristen sairauksien luokittelusta, joka käyttää ylätasoinen tieteiden käsitteitä (DSM-5, American Psychiatric Association 2013. Sit. ma. 2–3). *Alemman tason kuvaus ratsastaa siis ylätasoinen kuvauksen harteilla eikä toisin päin, kuten selittävä reduktionismi edellyttää.* (Ma. 2–3)
2. Koska karteesiolaisen dualismin hylkääminen on uskottavaa, kaikelle käyttäytymiselle löytyy jonkinlainen hermostollinen korrelaatti. Siitä seuraa, että *hermostollisten vastaavuuksien löytyminen itsessään ei todista reduktionismin puolesta.* Yhtä hyvin sillä voi perustella minkä tahansa muun väitteen biologian ja psykopatologian suhteesta, esimerkiksi jonkin ei-reduktiivisen materialismin lajin. (Ma. 3)
3. *Monien korrelaatioiden suhteen on epäselvää, ovatko ne psykiatristen oireiden ilmentymiä, syitä vai vaikutuksia.* Esimerkiksi poikkeavat välittäjäainetasot saattavat olla masennusoireiden syy, mutta ne saattavat myös johtua oireista, joihin usein sisältyy pitkäaikaisia muutoksia unirytmisissä, ruokahalussa, painossa ja fyysisen aktiivisuuden tasossa. Pelkkä korrelaatio ei selvitä mistä on kyse. (Ma. 3)

Koska selittävä reduktio ei tarkoita pelkästään tasojen välisten korrelaatioiden tunnistamista vaan korkeamman tason ilmiöiden selittämisen alatasoinen ilmiöistä käsin, se mahdollistaa myös mielenterveyden häiriöiden tunnistamisen biologisen määritelmän sekä diagnostisen protokollan avulla, Borsboom ja muut väittävät. Silloin mielenterveysongelmat voitaisiin diagnosoida laboratoriotestillä, mihin viittasin jo johdannossa. Jotkut psykiatrian auktoriteetit peräänkuuluttavat tätä, kuten NIMH⁴⁶:n entinen johtaja Science-lehden artikkelissa otsikolla ”Aivosairauksia? Juuri niin.” (Insel & Cuthbert 2015). ”Kun uusi diagnostiikka todennäköisesti määrittelee ’mielenterveyden häiriöt’ ’aivojen virtapiirien häiriöiksi’, uudet hoitomuodot todennäköisesti pyrkivät virittämään noita virtapiirejä”, siteeraavat kirjoittajat artikkelia. (Insel & Cuthbert 2015, 500. Sit. ma. 3).

Kirjoittajien mukaan mielenterveyden häiriöiden eksplisiittinen selittävä reduktionismi on valtavirtaa. Väitteensä tueksi he viittaavat Nature-lehden pääkirjoitukseen jossa masennusta verrattiin syöpään: ”... syövän todellisuus on helppo tavoittaa: kasvaimet voi nähdä, niitä voidaan tutkia ja poistaa. Tällaista varmuutta ei ole masennuksessa, jossa vaurioitunut kudokseksi on aivojen sisällä.” Samoin entinen National Alliance of the Mentally Ill⁴⁷ -järjestön puheenjohtaja kirjoitti 2014: ”Kyseessä on kemiallinen epätasapaino ihan niin kuin

⁴⁶ National Institute of Mental Health on Yhdysvaltain sosiaali- ja terveysministeriön alainen mielenterveysvirasto ja johtava mielenterveyden häiriöiden tutkimuslaitos.

⁴⁷ Potilasjärjestönä aloittanut yhdysvaltalainen mielenterveysjärjestö, joka saa nykyään rahoitusta liittovaltiolta ja lääkemyhtiöiltä.

munuais- tai maksasairauksissa... Olemme kehittäneet viisivuotiskampanjan syrjintää vastaan, ja sen tarkoitus on, että nämä sairaudet ymmärretään aivosairauksiksi, ei sen kummempaa.” Solomon (2014, 370. Sit. ma. 3)⁴⁸

Jotkut tutkijat väittävät, että mielenterveyden ongelmien tunnistaminen aivotiloiksi ei ole enää hypoteesi vaan vahvistettu tosiasia. Näitä lähteitä on runsaasti, ja se osoittaa, että selittävä reduktionismi ei ole mikään olkinukke vaan pikemminkin valtavirtafilosofiaa tutkimusyhteisössä. (Ma. 3)

Aivosairausteorialla on merkittäviä seurauksia. Kun pystytään aivojen tasolla tunnistamaan yhteinen patogeenipolku, joka selittää oireiden joukkoa kausaalisesti, se innoittaa etsimään mielisairauksien biomarkkereita sekä laboratoriotestejä, joilla niitä voidaan tunnistaa. Toiseksi, jos noihin patogeenipolkuihin voidaan puuttua, interventioden tulisi olla laajavaikutteisia ja ulottua koko oireistoon, aivan niin kuin spirokeettabakteerin tappaminen ennaltaehkäisee tai parantaa syfiliksen oireet. Vaikka lääketieteellisten interventioiden tutkimusta voidaan perustella itsenäisesti, riippumatta reduktionismista, aivosairausteoria voi osittain määritellä psykiatrista tutkimuskäytäntöä, jossa keskeistä on lääkityksen tehon tutkiminen satunnaistetuilla kaksoissokkokeilla. Kolmanneksi aivosairausteorialla on tärkeitä seurauksia tutkimuksen rahoitukselle. Esimerkiksi NIMH on ottanut kannan, että rahoitettavien tutkimushankkeiden tulisi osoittaa ”ei pelkästään että interventio helpotti oireita, vaan myös että sillä oli havaittava vaikutus kohteeseen, kuten häiriöön liittyvään hermostolliseen polkuun (neural pathway)”.⁴⁹ (Ma. 3)

Yhteenvedon selittävä reduktionismi on laajaa kannatusta nauttiva väite, jonka mukaan mielenterveyden häiriöt voidaan periaatteessa tyhjentävästi selittää biologian perustalta (ts. neurologisten, biokemiallisten, molekulaaristen ja geneettisten selitysten avulla). Väite perustuu ajatukseen, että mielenterveyden häiriöt ovat kirjaimellisesti aivosairauksia. Sen tutkimusstrategiat kohdistuvat mielenterveyden häiriöiden taustalla, tyypillisesti aivojen tasolla olevien patogeenisten prosessien löytämiseen. Toiveena on, että kun häiriöt on tunnistettu biologisiksi poikkeamiksi, voimme löytää hoitoja jotka palauttavat normaalitilan tai lievittävät häiriötä ja sen tuloksena poistavat ne oireet, joista ihmiset kärsivät. Siten selittävä reduktionismi pyrkii saamaan selville, mitä mielenterveyden häiriöt todella ovat ja se perustuu oletukseen, että vastaus kysymykseen löytyy neurobiologisen kuvauksen tasolta. (Ma. 3)

4.6.3 Mielenterveyden häiriöiden verkostomalli

Borsboomin ja muiden mukaan psykiatrian ja kliinisen psykologian viime aikojen tärkeimmät teoreettiset edistysaskeleet liittyvät siirtymiseen pois mielenterveyden häiriöiden monokausaalisesta selittämisestä. (Kendler 2005; 2012a. Sit. ma. 3). Sen sijaan monet ovat hyväksyneet ajatukset, joiden mukaan 1) mielenterveyden häiriöiden taustalla on valtavan monia kausaalisia tekijöitä; 2) monet häiriöitä ylläpitävät mekanismit ylittävät diagnostiset rajat ja 3) mielenterveyden häiriöt edellyttävät pluralistista selitystä (Borsboom ja muut 2011; Kendler 2008; Nolen-Hoeksema & Watkins 2011. Sit. ma. 3). Kendler ja muut ovat ulottaneet selitykset itse mielenterveyden häiriöiden ontologiaan ja ehdottaneet, että sen ei tulisi perustua minkäänlaiseen essentialismiin, ei myöskään biologiseen. Sen sijaan he ehdottavat, että psykopatologia tulisi käsitteellistää *mekanististen ominaisuusryppäiden* termein. Ominaisuuksien muodostelmat (jotka määrittelevät eri teoreettisilla tasoilla) liittyvät yhteen, koska niitä yhdistää joukko erilaisia mekanismeja vastaavalla tavalla kuin teoreettisessa biologiassa selitetään nykyään ominaisuuksien kasautumat lajeissa (Boyd 1991; 1999. Sit. ma. 3). (Ma. 3)

Tätä ajatusta soveltanut tutkimusohjelma on mielenterveyden häiriöiden verkostomalli (Borsboom 2017; Borsboom & Cramer 2013; Cramer ja muut 2010; Fried & Cramer 2017; Fried ja muut 2017. Sit. ma. 3). Ver-

⁴⁸ Vastaavia esimerkkejä löytyy runsaasti myös suomalaisesta sekä populaarista että akateemisesta keskustelusta, ks. luku 4.2. Tässä yhteydessä pyrin vain seuraamaan tarkasti Borsboomin ja muiden argumentaatiota.

⁴⁹ Myös Suomessa on käynnissä tutkimushankkeita, jossa tutkitaan skitsofrenian ja kaksisuuntaisen mielialahäiriön geneettistä taustaa. Ks. <https://thl.fi/fi/tutkimus-ja-kehittaminen/tutkimukset-ja-hankkeet/vakavien-mielenterveyshairioiden-geneettinen-epidemiologia-ja-molekyyligeneettinen-perusta>.

kostomalli selittää tilastollisten yhteyksien (kovarianssin) ilmentymät oiredatassa olettamalla yksinkertaisesti, että oireet vaikuttavat suoraan toinen toisiinsa sen sijaan, että psykiatriset ongelmat nähtäisiin oireina ”pinnanalaisesta häiriöstä”, jonka aiheuttaa jokin toistaiseksi tuntematon biologinen patogeenipolku (Borsboom 2008. Sit. ma. 3). Esimerkiksi unettomuus ja uupumus (vaikean masennuksen kaksi oiretta) eivät liity tilastollisesti yhteen koska sama patologinen, neurobiologinen/geneettinen tila aiheuttaa ne, vaan koska ne liittyvät välittömästi toisiinsa: unettomuudesta seuraa uupumus (Beard ja muut 2016). Toisaalta hallusinaatioiden (psykoosioire) ja alakuloisen mielialan (vaikean masennuksen oire) välillä ei ole niin paljon kovarianssia, koska hallusinaatiot eivät kovin todennäköisesti suoraan aiheuta alakuloista mielialaa tai päinvastoin. Tällaisena verkostomalli tarjoaa uskottavan selityksen sille, miten oireet liittyvät yhteen empiirisen aineiston perusteella (Boschloo ja muut 2015; Cramer ja muut 2010) ja miten oireet ja ulkoiset stressitekijät liittyvät yhteen (Borsboom 2017; Isvoranu ja muut 2017; McNally ja muut 2017a). Lisäksi se pystyy uskottavasti selittämään useita muita psykiatrisia ilmiöitä kuten komorbiditeettia⁵⁰, spontaania toipumista ja heterogeenisuutta. Se sopii yhteen myös niiden teorioiden ja mallien kanssa, jotka keskittyvät oireiden keskinäiseen dynaamiseen vuorovaikutukseen ajan kuluessa (Bringmann ja muut 2013; Wichers 2014).

4.6.4 Oireverkostot vs. yhden syyn malli

Tavallisessa sairausmallissa, jonka rooli lääketieteissä on ollut erittäin merkittävä, oireiston syy löytyy kehosta, yhdestä yhteisestä nimittäjästä (Borsboom & Cramer 2013; Cramer ja muut 2010; Hyland 2011). Esimerkiksi väsymyksen, päänsäryn ja näön hämärtyamisen taustalla voi olla aivokasvain, joka on oireiden yhteinen nimittäjä. Vastaavasti hoito kohdistuu yhteiseen kausaaliseen tekijään, kasvaimen tapauksessa sen kirurgiseen poistoon. Psykiatrisen oireiston psykometrisissa lähestymistavoissa oireiden välistä korrelaatiota analysoidaan vastaavalla tavalla piilevän muuttujan mallin mukaisesti, niin että häiriö käsitteellistään oireiden yhteisenä syynä, joka ei ole havaittavissa (Reise & Waller 2009). (Ma. 4)

Jos verkostomalli on oikeassa, mitään yhteistä nimittäjää ei ole olemassa, joten yllä kuvattu teoreettinen malli ei toimi. Verkostomallissa mielenterveyshäiriöt eivät muistuta lääketieteellisiä sairauksia, jotka ovat teoreettisesti ja empiirisesti tunnistettavissa oirekuvasta riippumatta (esim. magneettiresonanssikuvauksella, josta näkyy pahanlaatuinen kasvain tai verikokeella, joka osoittaa HIV-tartunnan). Sen sijaan häiriöt käyttäytyvät pikemminkin kuin kentät – niiden ilmaantuminen muistuttaa enemmän vakaata tilaa monimutkaisissa ekosysteemeissä (Scheffer ja muut 2009; Van de Leemput ja muut 2013; Van der Maas ja muut 2006). Emergentit tilat, joihin verkostot saattavat lukittua, selitetään oireista ja verkoston rakenteen muodostavien oireiden välisistä yhteyksistä käsin sen sijaan, että riippuvuus erillisestä yhteisestä syystä selittäisi ne. Siten selittävä reduktio – spirokeetta-tyyppinen selitys – on poissuljettu verkostomalleissa. (Ma. 4)

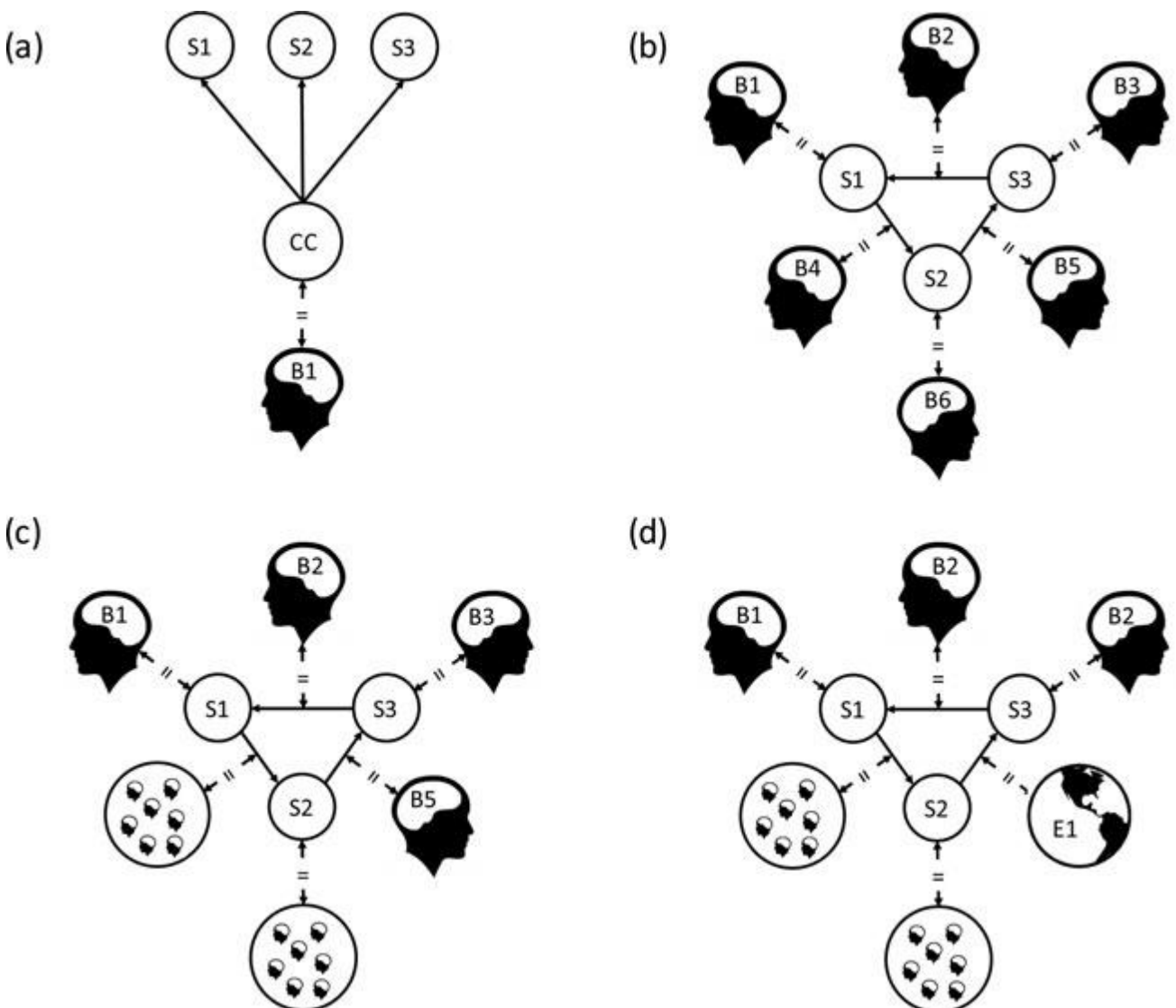
Borsboom ja muut väittävät, että verkostomallia voidaan arvostella monimutkaiseksi reduktionistisesta näkökulmasta. Voidaan väittää, että vaikka yhtä biologista syytä ei löydy, jokainen yksittäinen oire vastaa kuitenkin tiettyä hermostollista ominaisuutta ja että jokainen verkoston yhteyksistä vastaa hermostollista mekanismia, joka yhdistää toisiinsa relevantit hermostolliset ominaisuudet. Tällä tavoin onnistunut selittävä reduktionismi ei sisältäisi ”yhteisen syyn” biologista tunnistamista, vastaavaa kuin kasvaimen tai viruksen kohdalla, vaan sen sijaan monia syitä verkoston oireille ja niiden välisille yhteyksille. Tässä verkstoreduktioskenaariossa (ks. kuvio 1 b) mielenterveyshäiriöt voidaan silti perustellusti nähdä aivojen häiriöinä ainakin niin kauan kuin asiaankuuluvat neurobiologiset tilat ja mekanismit on tunnistettavissa biologisella tasolla (ts. ilman tietoa fenomenologisesta ja behavioraalisesta tasosta, mitä tulee oireisiin ja niiden välisiin yhteyksiin). Jos ne voidaan tällä tavalla tunnistaa, niin voidaan toteuttaa monimutkainen selittävä reduktio, ja mielenterveyshäiriöt voivat yhä olla aivojen häiriöitä, vaikkakin monimutkaisia. Tällainen reduktio on Borsboomin ja muiden mukaan kiinnostava looginen mahdollisuus, mutta sitä ei kuitenkaan ole sovellettu psykopatologian kontekstissa, ja kirjoittajat pitävät sen onnistumista hyvin epätodennäköisenä. (Ma. 5)

⁵⁰ Oheissairastavuus; usean sairauden samanaikainen esiintyminen.

4.6.5 Mielentilojen sisältö

Oireiden väliset suhteet verkostorakenteessa sisältävät usein intentionaalista tietoa, millä kirjoittajat tarkoittavat uskomusten, halujen, emootioiden ja intentioiden kaltaisia mielentiloja, joilla on jokin sisältö. Voimme uskoa, *että meitä vainotaan* tai *että lattia on likainen*. Voimme pelätä *hämähäkkejä* tai *bakteereita*. Niinpä termi ”tartunnan pelko” sisältää intentionaalista tietoa: se kertoo, että pelko *koskee* tartuntaa. Kirjoittajat viittaavat Brentanoon (1874), jonka kuuluisan väitteen mukaan intentionaalisuus on ”mentaalisin tunnusmerkki”: että kaikki mielentilat *koskevat jotakin*. Borsboom ja muut edustavat näkemystä, jonka mukaan monilla mielentiloilla on intentionaalinen sisältö, mutta ei välttämättä kaikilla – esimerkiksi kivuilla tai kohteettomalla ahdistuksella (McGinn 1982; Searle 1983. Sit. ma. 5).

Sairausluokitusjärjestelmät kuten DSM-5 (American Psychiatric Association 2013) nojavat usein tällaiseen intentionaaliseen tietoon. Esimerkiksi yksi masennukseen liitetystä oireista kuvataan ”arvottomuuden tai suhteettoman syyllisyyden tunteiksi”. Nämä tunteet koskevat jotakin: arvottomuuteen liittyy itseä koskevia tunteita, ja syyllisyyteen liittyy tunne siitä, mitä on tehnyt tai jättänyt tekemättä. Myös harhaluulot määritellään lähes aina niiden sisällön perusteella, koska niihin liittyy mielentila (esim. uskomus) joka ei vastaa todellisuutta: ihmisiä, jotka ajattelevat että heidän ajatuksiaan julkaistaan jossakin vastoin heidän tahtoaan, pidetään harhaisina heidän uskomustensa sisällön perusteella. Niinpä psykiatrinen oireisto viittaa usein mielentilojen sisältöihin ja sisältää intentionaalista tietoa. (Ma 5)



Kuvio 1. Neljä ehdokasta osittaiselle selittävälle reduktiolle psykopatologiassa. Kuviot (a):sta (d):hen kuvaavat suhteita oireiden S, aivotilojen/mekanismien B, yhteisen syyn CC ja ulkoisten tekijöiden E välillä. Identifikaatio on merkitty yhtäläisyysmerkillä =. Kuvio a) edustaa *aivosairausmallia*, jossa oireiden väliset korrelaatiot aiheuttaa yhteinen syy, joka voidaan tunnistaa tietyksi, häiriintyneeksi aivojen tilaksi tai mekanismeiksi. Kuvio b) edustaa *verkstoreduktiomallia*, jossa korrelaatiot nousevat verkstorakenteesta, mutta kaikki oireet ja niiden väliset suhteet voidaan tunnistaa aivojen eri tiloiksi ja hermostollisiksi mekanismeiksi. Kuviossa c), *epätasaisen reduktion mallissa*, jotkin oireet voidaan tunnistaa aivojen tiloiksi, mutta S2 ja S1:n ja S2:n välinen suhde $S1 > S2$ nousevat rationaalisista suhteista monitoteutuvien mielentilojen välillä ja sen vuoksi vastustavat reduktiota alla olevaan biologiseen tasoon. Kuviossa d) nähdään *osittainen eksternalistinen epätasainen reduktio*, jossa edellisen lisäksi suhde $S2 > S3$ toteutuu yksilön ulkopuolisen mekanismin kautta. (Ma. 5)

Kirjoittajien mukaan tärkeää on se, että koska oireet kuvataan usein intentionaalisin termein, oireiden välinen yhteys verkostossa näyttää järkeenkäyvältä: vain sillä tasolla voimme ymmärtää, miksi yhden oireen läsnäolo (esim. henkilö uskoo, että CIA vakoilee häntä) johtaa toiseen (henkilö vetää verhot ikkunoihin ja vetäytyy sosiaalisesta elämästä). Intentionaalisuus siis mahdollistaa eläytymisen potilaan tilanteeseen (Jaspers 1923/1963. Sit. ma. 6). Vaikka verkostomallien tärkein kriteeri on niiden vahvistaminen empiirisesti, havaittujen kovariaatioiden järkeenkäyvyys lisää suuresti niiden selitysarvoa. Borsboom ja muut ehdottavatkin, että yhteydet ovat järkeenkäyviä, koska niiden välillä on *rationaalinen suhde*: esimerkiksi tartunnan pelon ja käsien pesemisen välillä on rationaalinen suhde (Nordenfeld 2007. Sit. ma 6), jota ei löydy esim. tartunnan pelon ja ahmimisen väliltä. Rationaaliseen suhteeseen kuuluu yhteys kyseessä olevien mielentilojen *sisällön* välillä, ja se tulee näkyviin ainoastaan siksi, että oireet kuvataan intentionaalisin termein. (Ma. 6)

Kirjoittajat kuvaavat artikkelissaan tätä yhteyttä kolmen esimerkin avulla. Ensimmäinen kovariaatio löytyy pakkomielleisten uskomusten ja pakonomaisen käyttäytymisen kuten peseytymisen väliltä. Pakonomaiset rituaalit voidaan ymmärtää responssina pakkomielleisiin uskomuksiin, ja jotta rituaali voidaan ymmärtää vasteeksi, on viitattava siihen liittyviin uskomuksiin ja pelkoihin: koska potilaalla on uskomus bakteerien leviämisestä, hän alkaa pelätä tartuntaa, ja koska tämä on pelon tunteen sisältö, hän reagoi siihen liiallisella peseytymisrituaalilla. On tietysti mahdollista, että vaikka pelon ilmiasu on bakteerien pelko, syvemmällä psykologisella tasolla se voi koskea jotain muuta (hallinnan menettämistä, kuolemaa). Sekin vain osoittaa, että intentionaalisia selityksiä voi löytyä eri tasoilta. Se osoittaa myös, että potilaan pakkomielleiset rituaalit eivät ole täysin järjettömiä: kun otetaan huomioon potilaan pelot ja uskomukset, on jossain määrin ymmärrettävää, että hän reagoi juuri tietyllä tavalla. Yleensä hän käsienpesu on ihan järkeenkäyvä strategia bakteerien leviämistä vastaan. (Ma. 6)

Toinen esimerkki liittyy paniikkihäiriön oireisiin. On löydetty yhteys ahdistusherkkyyden ("pelon pelko" tai pelkoreaktio vastauksena ahdistuksen merkkeihin; McNally 1990; 2002. Sit. ma. 6) ja välttämiskäyttäytymisen (Borsboom & Cramer 2013; Reiss 1991; White ja muut 2006. Sit. ma. 6) välillä. Tämänkin yhteyden voidaan osoittaa käyvän järkeen, kun otetaan huomioon siihen liittyvien uskomusten ja emootioiden sisältö (Reiss 1991. Sit. ma 6). Jos pelkää saavansa paniikkikohtauksen (ja alkaa siksi pelätä reaktiona kohtauksen ennusmerkkeihin) ja uskoo, että tietyt tilanteet lisäävät kohtauksen todennäköisyyttä (esim. suuressa väkijoukossa tai suljetussa tilassa kuten lentokoneessa olo), on jossain määrin järkeenkäypää vältellä noita tilanteita. (Ma. 6)

Kolmanneksi, vaikeassa masennuksessa itsesyytökset ja alhainen itsearvostus korreloivat itsemurha-ajatus-ten ja itsemurhayritysten kanssa (Cramer ja muut 2010; Dori & Overholser 1999; Wild ja muut 2004. Sit. ma 6). Myös tässä voidaan havaita vastaavanlainen "järkeenkäyvyys": itsesyytökset ja itsearvostuksen puute voivat sisältää uskomuksen, että elämä ei ole elämisen arvoista tai että henkilö on taakka ympäristölleen. Tuo uskomus voi johtaa johtopäätökseen, että itsemurha on paras ratkaisu. Jälleen kerran se ei ole täysin käsittämätöntä tai hullua: jos todella uskoo, että omalla elämällä ei ole mitään arvoa, näyttää ainakin jossain määrin järkevältä harkita elämän lopettamisen mahdollisuutta. (Mt. 6)

Mutta mitä tarkoittaa, että yhteys on ”järkeenkäyvä”? Kirjoittajien näkemys liittyy Donald Davidsonin (1984) ja Daniel Dennettin (1987) interpretivismiin, joka korostaa uskomuksia ja haluja koskevan puheen pragmaattista luonnetta: oletamme tietynsisältöisiä mielentiloja toisille ja itsellemme voidaksemme paremmin selittää ja ennustaa käyttäytymistä⁵¹. Kun sanomme, että itsesyytösten korreloiminen itsetuhoisuuden kanssa on järkeenkäyvä, se tarkoittaa interpretivistisessä perinteessä, että voimme selittää itsesyytöksiä esittävän ihmisen itsetuhotaipumukset viittaamalla hänen *perustavaan rationaalisuuteensa*⁵² (Davidson 1984). Sillä tarkoitetaan perustaitoja kuten päättelykykyä (deduktiota) tai keinojen ja päämäärän järkeilyä. Kun henkilö soveltaa näitä taitoja uskomukseen, että hän on arvoton, hän voi päätyä johtopäätökseen, että voisi olla parasta päättää päivänsä. Näiden ilmiöiden välinen rationaalinen suhde auttaa myös itsetuhotaipumusten ennakoimisessa. (Ma. 6)

Kirjoittajat korostavat, että kuvaillun kaltainen perusrationalisuus ei tarkoita, ettei mitään järjetöntä olisi tekeillä. Potilaan pelot voivat olla suhteettomia tai niihin voi sisältyä vääriä uskomuksia, itse asiassa niihin sisältyy lähes varmasti jonkin verran irrationaalisuutta, muutenhan henkilön käytöstä ei olisi tarpeen luokitella psykopatologiseksi. Mutta jotta voisimme ymmärtää jonkin pelon suhteettomaksi tai uskomuksen vääräksi, meidän on jo oletettava henkilölle laaja asianmukaisten pelkojen ja tosien uskomusten tausta. Ainoastaan jos tietty perusrationalisuus on olemassa, jotain voidaan nähdä irrationaalisena poikkeamana siitä (Davidson 1984. Sit. ma. 6).

Niinpä mielentilojen sisältö on uskottavasti olennaisessa roolissa yhdistämässä oireita toisiinsa kausaalisesti ja sen lisäksi voimme sen ansiosta tunnistaa oireet järkeenkäyvänä kuviona. Tämä tuottaa ongelmia selittävälle reduktionismille, vaikka se muotoiltaisiin uudestaan soveltumaan oireisiin ja oireiden välisiin suhteisiin kuvion 1b) verkostoreduktiomallin mukaisesti. (Ma. 6)

Tälle on kaksi syytä, väittävät Borsboom ja muut. Ensinnäkin rationaaliset suhteet oireiden välillä riippuvat olennaisesti näiden oireiden intentionaalisesta kuvauksesta. Vaikka oireet itsessään olisi mahdollista kuvailla neurobiologian tasolla, on epätodennäköistä, että oireiden väliset suhteet, jotka tunnustetaan välittömästi rationaaliseksi niiden intentionaalisesta kuvauksesta tasolla, voitaisiin tunnistaa sellaisiksi niiden neurobiologisen kuvauksen tasolla. Toiseksi mielentilat sellaisina kuin ne nousevat oireistossa ovat lähes varmasti monitoteutuvia. Dollarin abstraktin käsitteen voi toteuttaa fyysisesti monella tavalla: kolikoina, setelinä, bitteinä tietokoneessa. Mikään näistä toteutumista ei ole etusijalla, toisin sanoen on järjetöntä kysyä, onko raha ”todella” paperia, metallia vai bittejä, eikä rahan luonnetta voi tutkia vaikkapa kemiallisesti analysoimalla dollarin seteleitä. Ylätason käsitteen (rahan) ja sen alatason toteutuman (setelien, kolikoiden, bittien) välillä on yksi–moneen-kuvaus, ja ellei tähän kuvaukseen liity välttämättömyyden osatekijää, niiden välille ei voi muodostaa systemaattista yhteyttä tieteellisen lain muodossa. Tällaisessa tapauksessa ylätason käsitteen sanotaan olevan ”villisti disjunkttiivinen”. Fodor (1974) väitti, että tästä syystä monitoteutuma esittää selittävän reduktionismin klassisen skeeman (Nagel 1961), koska se ei salli ylätason käsitteiden identifioimista alatason käsitteisiin. (Ma. 6–7)

Kirjoittajien mukaan monissa psykopatologiaoireissa monitoteutuma on hyvin todennäköistä, koska oireet riippuvat eksplisiittisesti mielentilojen sisällöstä: oireet, joilla on intentionaalinen sisältö, kuten harhaluulot tai erilaiset pelot, voivat fyysisesti toteutua eri ihmisillä eri tavoin aivan niin kuin valokuva voidaan tallentaa negatiivina mikrofilmille, bitteinä tietokoneelle tai painojälkenä paperille. (Ma. 7)

⁵¹ Tämä kuulostaa Churchlandin arkipsykologialta, ja onkin kiinnostavaa, että interpretivismi liittyy arkipsykologiaan perustavan rationaalisuuden. Churchland on varma, että arkipsykologia joutaa romukoppaan neurotieteiden kehittyessä. Tuskin hänkään kuitenkaan olisi valmis sen myötä luopumaan ihmisen perusrationalisuudesta? En pysty tämän tutkielman puitteissa viemään ajatusta pitemmälle tai selvittämään, onko Churchland ottanut kantaa Davidsonin näemykseen.

Itse asiassa nykyisten mielenfilosofien kasvava kuoro väittää, että meidän ei tulisi ajatella uskomuksia, pelkoja ja muita mielentiloja ensisijaisesti aivojen tiloina. Tässä kirjoittajat viittaavat konrafaktuaalisiin ehtoihin, jotka muistuttavat meitä behaviorismista. Jos John uskoo naapurinsa olevan CIA:n salainen agentti, väitteen totuusehto ei löydy Johnin aivojen tilasta (niin kuin identiteettiteoriassa, Lewis 1966, sit. ma. 7) vaan pikemminkin siitä tosiseikasta, että häneen pätee koherentti dispositionaalisten kuvausten tai konrafaktuaalisten ehtojen joukko (Baker 1995). Esimerkiksi: Jos naapuri aloittaisi ystävällisen jutustelun, John reagoisi hermostuneesti; jos John kävelisi CIA:n pääkonttorin ohi, hän olettaisi naapurinsa olevan siellä jne. Verkostomallin näkökulmasta se, mitä henkilö uskoo, voi myös määritellä, mitkä verkoston suhteet aktivoituvat: henkilö, joka uskoo CIA:n vakoilevan häntä, voi suhtautua naapureihinsa epäluuloisesti ja vältellä kontaktia, kun taas henkilö, joka uskoo Napoleonin palanneen Elbasta syyttämään häntä veropetoksesta, ei toimi niin. (Ma. 7)

Mitkä ovat totuusehdot sille, että mielentiloilla on tietty sisältö? Borsboomin ja muiden mukaan niihin sisältyy merkityksellisesti toisiinsa suhteessa olevia ilmiöiden joukon ilmaantumisen tietyssä kontekstissa. Tämä liittyy nyt jo lähes valtavirtaoletukseen siitä, että kognitio on sisäistynyttä ja vuorovaikutteista (embedded) (Ns. laajennetun mielen hypoteesi, ks. Clark & Chalmers 1998; Menary 2010. Sit. ma. 7).

Koska niin moniin oireisiin sisältyy intentionaalisia tiloja, Borsboom ja muut ovat valmiita hyväksymään sen, että oireverkostojen vastaavat osat ovat monitoteutuvia. Se tarkoittaa, että ainakin joidenkin yksilöllisten oireiden ja oireiden välisten suhteiden oletetaan olevan kartoitettavissa niitä toteuttaviin erilaisiin aivojen tiloihin ja mekanismeihin, ks. kuvio 1c). Jos näitä aivotilojen toteutumia ei voi luonnehtia neurobiologisiksi ilmiöiksi (ts. ei voi sanoa, että John uskoo CIA:n vakoilevan häntä pelkästään hänen biologiseen rakenteeseensa perustuvan tiedon pohjalta), niitä ei voi identifioida niiden fenomenologiasta riippumatta. Siinä tapauksessa selittävä reduktionismi ei onnistu tuottamaan biologisen tason teoreettisia käsitteitä, jotka voitaisiin systemaattisesti identifioida ylätason teoreettisiin käsitteisiin, siis tunnistaa samoiksi kuin ne. Silloin ajatus mielenterveyshäiriöstä aivojen häiriönä tulee tyhjäksi. Tällaisessa tilanteessa vahvin uskottava positio, joka on vielä käytettävissä, olisi ei-reduktiivinen materialismi supervenienssiväitteen mukaisesti (Kim 1982; 1984. Sit. ma. 7). Väite on meille tuttu aiemman käsittelyn perusteella, ks. esim. luku 2.8.1. Borsboom ja muut tiivistävät sen tässä teesiksi, jonka mukaan ei voi olla olemassa erilaisia mielentiloja ilman erilaisia fysikaalisia tiloja (ts. fysikaalisten tilojen muutokset ovat välttämätön mutta eivät riittävä ehto mielentilojen muutoksille). Verkostomallissa se tarkoittaa pelkästään, että oireverkoston tiloissa ei voi tapahtua muutoksia ilman että myös fysikaalisissa tiloissa tapahtuu *joitakin* muutoksia. Tällä asenteella ei ole reduktionistista puruvoimaa, mutta se pitää kartesiolaisen dualismin poissa näyttämöltä. (Ma. 7)

4.6.6 Verkostorakenteen kontekstisidonnaisuus psykopatologiassa

Kirjoittajat toteavat, että mielenterveyden häiriöiden esiintymisessä on kulttuurisidonnaisuutta. Esimerkiksi masennuksen oireena Japanissa voi olla päänsärky, Israelissa painon tunne jaloissa ja Yhdysvalloissa vatsakivut. Reduktionistisen näkemyksen mukaan löydämme kaikissa tapauksissa vakaan biologisten tekijöiden muodostelman, joka on vastuussa oireiden erilaisesta ilmiästä. Reduktionismin kannalta ilmiäsen heterogeenisuus – joka johtuu kontekstista – ei estä biologisen olemuksen homogeenisyyttä. (Ma. 7–8).

Tämä ajattelutapa ei ole käytettävissä verkostoseilytyksessä. Koska häiriöt ovat verkoston tiloja, jotka määrittävät oireiden välisen kausaalisen vuorovaikutuksen kautta, ei ole mitään itsenäistä havaintomallia joka varmistaisi sen, että amerikkalaisten, israelilaisten ja japanilaisten masennus ”on samanlaista”, vaikka se ilmenee erilaisten oireiden kautta. Borsboom ja muut voivat väittää ainoastaan, että vatsakivun rooli yhdysvaltalaisen masennusverkostossa on sama kuin liijynraskaiden jalkojen rooli israelilaisten masennusverkostossa (ts. rooli keskeisenä oireena verkostossa, joka liittyy esimerkiksi väsymykseen ja masentuneeseen mielialaan). (Ma. 8)

Verkostomalleissa eivät pelkästään kulttuuriset ja historialliset piirteet vaan myös itse ympäristö voi tulla osaksi verkostorakennetta ja siten osaksi häiriötä. Se tarkoittaa määritelmänomaisesti, että osa verkostorakennetta uhmaa puhtaasti biologista selitystä ja että kulttuuriset ja historialliset tekijät samoin kuin ulkoiset

mekanismit muokkaavat mielenterveyshäiriöitä. Kirjoittajat korostavat, ettei se ei tarkoita psykopatologioiden olevan luonnontieteellisen tutkimuksen ulottumattomissa tai pelkästään ”sosiaalisesti rakentuneita”. Verkostorakenteen erot eri kulttuuritaustoissa ja eri historiallisina aikoina taipuvat teoreettiseen ja empiiriseen tutkimukseen. Verkostolähestymistapaa voi käyttää mallintamaan prosessia, jolla kulttuuritekijät muovaavat mielenterveyshäiriöitä (lisäämällä kulttuuritekijöitä solmuiksi häiriöverkostoon): tällaisia prosesseja voi simuloida ja siitä saatavia malleja testata asiaankuuluvan aineiston avulla. Siten se, että mielenterveyshäiriöt ovat osittain historiallisen ja kulttuurisen variaation funktioita ei tee niistä vähemmän todellisia tai vie niitä luonnontieteellisen tutkimuksen ulottumattomiin (ks. myös Schaffner & Tabb 2014). (Ma. 8)

4.6.7 Reduktionismin näköaloja psykopatologiaverkostoissa

Varhaisen Daniel Dennettin todellisten kuvioiden⁵³ (real patterns) käsitteeseen viitaten Borsboom ja muut ehdottavat, että mielenterveyshäiriöt tulisi ymmärtää todellisina kuvioina sen sijaan, että tavoitellaan yleistä redusoituvuutta. Reduktion tekee hyvin epätodennäköiseksi se tosiasia, että organisaatiolla, sisällöllä ja kontekstilla on niin suuri rooli oireiden välisessä vuorovaikutuksessa. Dennet puhuu kuvioista, joita luonnehditaan rationaalisten toimijoiden uskomusten, halujen ja intentioiden termein (Dennett 1987, 27. Sit. ma. 8).

Dennett esitteli todellisten kuvioiden ajatuksen näyttääkseen, kuinka intentionaalisilla selityksillä on ainutlaatuinen selitysarvo. Se informaatio, joka saadaan ”ottamalla intentionaalinen asema” (Dennettin ilmaus) on ainutlaatuista siinä mielessä, että näitä kuvioita ei voi tehdä näkyväksi analysoimalla alatasen oireita funktionaalisiin tai fysikaalisiin termein. Kuviot ovat todellisia siinä mielessä, että kaikilla kuvion osatekijöillä on fysikaalinen toteutuma ja mukana on todellisia kausaaliprosesseja. (Ma. 8)

Vaikka Dennettiäkin on joskus kutsuttu reduktionistiksi, kirjoittajien mielestä Dennettin käsitys todellisista kuvioista voi vakuuttavasti osoittaa, miksi reduktiivinen strategia ei toimi mielenterveyshäiriöiden ymmärtämisessä, jos verkostomalli on suurin piirtein oikeassa. Vaikka saavuttaisimme täydellisen tiedon niistä fyysikaalisista prosesseista, jotka toteuttavat oireverkoston, ja pystyisimme luettelemaan ne kaikki, meille jäisi käteen järjestäytymätön joukko eri biologisten tilojen ja prosessien välisiä suhteita, jotka eivät ole järkeenkäyviä biologian tasolla (Fodor 1974. Sit. ma. 8). Se johtuu siitä, että joukon muodostama *kuvio* ei ole näkyvässä alatasolla – siihen sisältyy oirejoukkojen järjestäytymistä kausaalisten ja intentionaalisten suhteiden kautta, ja ne käyvät järkeen vain, kun otetaan huomioon sekä mielentilojen sisältö että potilaan pään ulkopuolinen maailma. Lisäksi, jos monitoteutuma vallitsee, se mikä tekee tietystä biologisesta muodostelmasta tietyn mielentilan toteutuman (esim. tartunnan pelko) ei ole järjestelmän biologialla koskeva tosiasia. Sen sijaan mielentilaa luonnehtii se tosiseikka, että se toimii kausaalisella tavalla oireverkostossa (ts. johtaa pakonomaiseen käsienpesuun), ja todennäköisesti sillä on kausaalinen funktio johtuen rationaalisesta suhteesta mielentilojen ja käyttäytymisen välillä. (Ma. 9)

Lisäksi oireverkostoilla on holistisia ominaisuuksia juuri sen vuoksi, että oireiden väliset kausaaliset suhteet ovat järkeenkäyviä. Tietystä ilmiöjoukosta tekee pakko-oireisen häiriön se, että henkilön pakonomainen käsienpesu on reaktio tartunnan pelkoon, ja tuo suhde on perustaltaan rationaalinen. Ja oireiden välisissä suhteissa näkemämme ”järki” tai mielekkäisyys (sense) riippuu vuorostaan kontekstista. Pakonomainen käsienpesu on pakonomaista ainoastaan, jos se voidaan nähdä liiallisena reaktiona, eikä sitä voi määritellä katsomalla ihmisen pään sisälle: se mikä on pakonomaista länsimaissa ei ole pakonomaista maassa, jossa Ebola raivoaa. Toisin sanoen se, pidetäänkö tietynlaista käyttäytymistä normaalina vai oireena jostakin, ei riipu ainoastaan henkilön psykologisesta tai neurobiologisesta tilasta, vaan myös ympäristöstä. (Ma. 9)

Tästä syystä jopa osittainen eksternalistinen reduktio⁵⁴ kuvion 1. d) esittämällä tavalla voi olla liian yksinkertainen. Monet oireiden väliset yhteydet eivät todennäköisesti toteudu pelkästään ihmisen biologian tasolla

⁵³ Dennet viittaa ”todellisilla kuvioilla” todellisiin, objektiivisiin (3. persoonan) tutkimuksilla havaittaviin rakenteisiin.

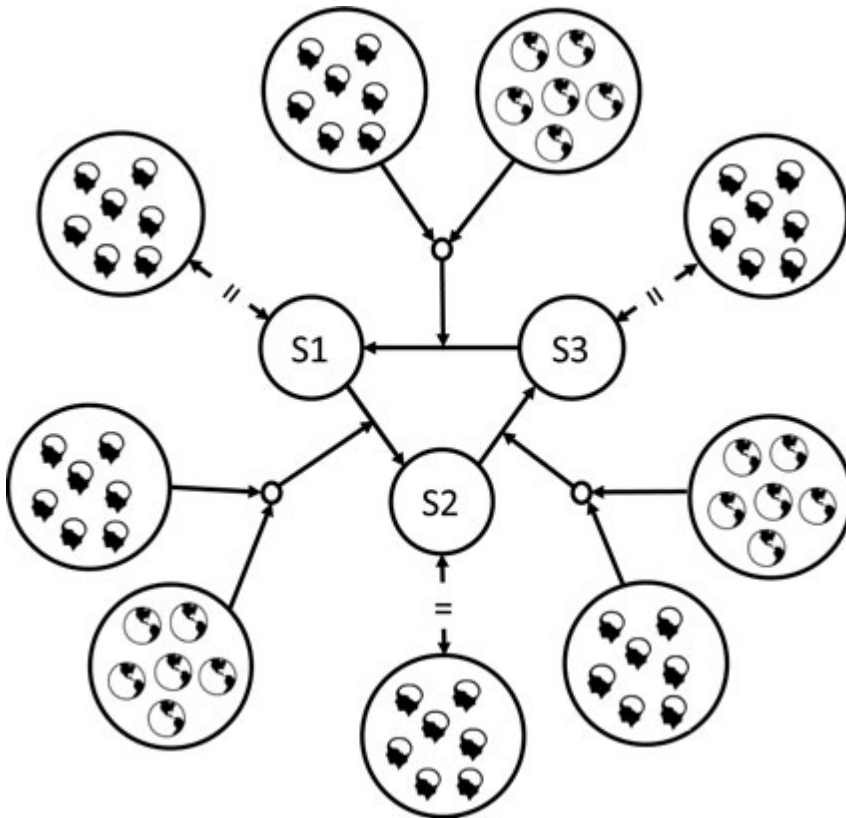
⁵⁴ Reduktio jossa ulkoiset olosuhteet on otettu huomioon.

(kuten esim. ruokahalun puute > laihtuminen voi toteutua) tai ulkomaailmassa (kuten esim. peliriippuvuus > velkaantuminen voi toteutua). Sen sijaan oireiden yhteyksissä sekoittuvat todennäköisesti biologiset ja ulkoiset tekijät ja mekanismit, joista monet voivat toteutua monin eri tavoin sekä yhtälön biologisella että ulkoisella puolella. (Ma. 9)

Esimerkiksi kausaalisen suhteen ”arvottomuuden tunteet > itsemurha-ajatukset” olemassaolo ja voima riippuvat todennäköisesti sekalaisista muuttujista, joita ovat biologiset tilat (esim. dopamiinin säätelyhäiriö⁵⁵), psykologiset prosessit (itsesyytös dysfunktionaalisen selviytymismekanismina) ja ulkoiset olosuhteet (sosiaalisen tuen määrä). Lisäksi on epätodennäköistä, että nämä tekijät liittyvät yhteen yksinkertaisella tavalla (pelkästään kasaantumisen logiikalla). Tästä syystä, vaikka ajateltaisiin, että mielenterveyshäiriöiden tosiasialliset oiretilat sijaitsevat ”henkilössä itsessään” siinä mielessä, että ne ovat biologisen olotilan monitoteuttavia funktioita (internalismi), tilojen välisten kausaalisuhteiden voima itsessään tuskin toteutuu pelkästään ihmisen biologian kautta. (Ma 9)

Tässä skenaariossa, jossa esiintyy valtavan moniosaisia oireverkostoja kuten kuvio 2 näkyy, edes osittainen reduktionismi ei ole mahdollinen, koska käytännössä järjestelmän jokainen osa on riippuvainen heterogeenisestä biologisten ja ulkoisten tekijöiden joukosta. Emme voi apriorisesti sulkea pois ajatusta, että jotkin mielenterveyshäiriöt (joko siten kuin ne määritellään nykyään tai jonkin tulevaisuuden diagnostisen skeeman mukaisesti) saattavat olla kokonaan tai osittain redusoitavissa alla olevaan biologiaan (kuten kuvion 1 kohdissa a) ja d)). Jos tällainen reduktiivinen selitys onnistuisi, se olisi suuri tieteellinen keksintö. Kirjoittajat kuitenkin uskovat tieteen nykytilan huomioon ottaen, että kuvion 2 mukainen valtavan monitekijäinen tilanne on todennäköisempi kaikissa psykopatologioissa. Lisäksi on pragmaattisesti suositeltavampaa ottaa lähtökohdaksi kuvio 2 sen sijaan, että kaikki panokset asetetaan reduktiiviselle näkemykselle, jossa mielenterveyshäiriöt pyritään tunnistamaan aivojen häiriöiksi. Jälkimmäinen toimintatapa voi sulkea ulos tutkimuslinjoja, joiden avulla voitaisiin saada elintärkeää tietoa psykopatologiaverkostoista. Tutkimusta voisi tehdä esimerkiksi mielentilojen sisältöjen kulttuurisesta variaatiosta ja ulkoisen ympäristön roolista häiriöiden ylläpitämisessä. Tällaiset tutkimukset saavat todennäköisesti vain vähän huomiota, jos sitoudutaan apriorisesti aivosairauksien näkökulmaan. (Ma. 9)

⁵⁵ Tämän tutkielman aineiston perusteella en ole törmännyt ajatukseen, että dopamiinin säätelyhäiriö voisi liittyä masennusoireisiin. Kuten on käynyt ilmi, masennuksen biologista perustaa on etsitty 1950-luvulta lähtien monoamiinien kuten serotoniinin ja noradrenaliinin säätelyhäiriöistä. Koska dopamiinin uskotaan nykytietämyksen valossa liittyvän mielihyvän kokemiseen ja aivojen palkkiojärjestelmään, on mahdollista, että matalalla dopamiinitasolla voisi olla jotain tekemistä anhedoniana (kyvyttömyys kokea mielihyvää) tunnetun tyyppillisen masennusoireen kanssa. Sitä vastoin nykyiset psykoosilääkkeet perustuvat oletukselle, että psykoositilassa aivojen dopamiinitaso on liian korkea, ja sitä pyritään laskemaan lääkityksellä.



Kuvio 2. Valtavan monitekijäinen oireverkosto. Kuvio esittää tilannetta, jossa oireet S1–S3 sisältävät monitoteutuvia mielentiloja. Verkoston yhteydet riippuvat heterogeenisen biologisten ja ympäristöolosuhteiden joukon yhdistelmästä, jota ilmentää ketjuuntumissymboli o ja joka voi vaihdella yksilöstä toiseen. (Ma. 9)

Vaikka täysimittainen selittävä reduktio on epätodennäköinen, avoimeksi jää kysymys siitä, missä määrin kausaalisessa vuorovaikutuksessa keskenään olevia oireita voi tuottoisasti analysoida biologisen kuvauksen tasolla. Mielenterveyshäiriöt eivät ole aivosairauksia, mutta siitä ei seuraa, ettei psykopatologiatutkimuksen tulisi olla kiinnostunut oireisiin liittyvistä fysikaalisista prosesseista. Jotta tiedettäisiin, mitä fysikaalisia prosesseja tutkia ja mitä tutkimuksista voi päätellä, nämä prosessit on kuitenkin nähtävä sinä mitä ne ovat: fysikaalisina ilmiöinä, jotka voivat auttaa ymmärtämään isompaa kuvaa oireista ja oireverkostoista, joista lopulta olemme kiinnostuneita, esittävät Borsboom ja muut. Ja koska moniin oireisiin liittyy suhteita ajatusten, halujen ja emootioiden välillä, mielenterveyshäiriöiden pinnanalaisten fysikaalisten prosessien tutkiminen on relevantti tieteellinen pyrkimys ainoastaan, jos ilmiöiden järjestelmä, sisältö ja konteksti otetaan myös huomioon. (Ma. 9)

Tästä näkökulmasta jopa ”puhtaasti kehollisia” oireita kuten kiihtymystä tai painonmuutoksia tulisi analysoida suhteessa muihin oireisiin, joista monilla voi olla intentionaalisia piirteitä jotka tavallaan ”vuotavat yli” kehon oireiden puolelle, jos kehon oireista sinällään tulee osa asiaan liittyvien mielentilojen sisältöä. Esimerkiksi painonnousu voi vaikuttaa minäkuvaan ja johtaa arvottomuudentunteisiin. Jos näin käy, kehollinen oire itsessään ei niinkään aiheuta arvottomuuden tunteita vaan sen mentaalinen representaatio, esimerkiksi kielteinen kokemus itsestä (Beck 2008, sit. ma 9). Jos keskitytään liian voimakkaasti kehollisen oireen biologiseen ulottuvuuteen, sen mentaalinen sisältö helposti ohitetaan. (Ma. 9)

4.6.8 Neurotieteen rooli verkostomallissa

Johtopäätöksenä ja keskustelunavauksena kirjoittajat esittävät, että mielenterveyshäiriöt eivät ole aivosairauksia. Sikäli kuin ne nousevat oireiden välisestä kausaalisesta vuorovaikutuksesta, kuten verkostomallit esittävät (Borsboom 2017; Borsboom & Cramer 2013; Fried & Cramer 2017. Sit. ma. 10), on hyvin epätodennäköistä, että psykopatologiaan liittyvä oireistoa voidaan koskaan tyhjentävästi selittää neurobiologian termein. Siksi aivosairausmalliin takertuminen voi kääntyä itseään vastaan ja johtaa lyhytnäköiseen tutki-

musohjelmaan, koska se olettaa selittävän reduktionismin *apriorisesti*. Kuten Borsboom ja muut ovat artikkelissaan osoittaneet, asetelma ei kestä tarkkaa empiiristä ja teoreettista tutkimusta. Siksi he päätyvät alustavaan johtopäätökseen, että mielenterveyshäiriöiden tutkimusohjelmat olisi parempi perustaa sen työhypoteesin varaan, että psykopatologia on valtavan monitekijäistä, ei pelkästään syiden vaan myös rakentamisen osalta. Neurotieteellisellä tutkimuksella on erittäin merkittävä rooli, mutta ainoastaan jos se luopuu selittävästä reduktionismista, joka luonnehtii osaa neurotieteiden valtavirta-ajattelusta. (Ma 10)

Kirjoittajat huomauttavat, että artikkelin väitteet ja johtopäätökset perustuvat oletukselle, että verkostomalli on suurin piirtein oikea. On tietysti mahdollista, että oletus ei ole perusteltu tai että se ei päde tiettyjen häiriöiden kohdalla. Voi jopa olla niin, että vaikean masennuksen biologinen perusta lopulta löytyy, toisin sanoen tunnistetaan aivojen virtapiiri tai kemiallinen epätasapaino, joka on häiriön syynä. Boorsboom ja muut väittävät kuitenkin, että jos heidän analyysinsä osuu lähellekään oikeaa, sellainen näköala on epätoennäköinen. (Ma. 10)

Mikä tärkeää, tavallisten mielenterveyshäiriöiden monimutkaisuus pitää sisällään myös biologisia mekanisme ja prosesseja. Siksi vaikka kirjoittajat vastustavat voimakkaasti selittävää reduktionismia, kuten esim. Insel ja Guthbert (2015) ovat sen artikuloineet, he eivät väitä, ettei biologisilla lähestymistavoilla ole mitään arvoa tai että niistä tulisi luopua kokonaan. On kuitenkin merkittävä ero sen välillä, etsitäänkö häiriön biologista ydintä vai tutkitaanko biologisten prosessien roolia verkostorakenteessa (esim. unettomuuden ja uupumuksen välisen yhteyden biologisia alarakenteita masennuksen oireverkostossa). Kirjoittajat päättelevät, että edellinen tuskin osoittautuu hedelmälliseksi, mutta jälkimmäistä tulisi tutkia tarmokkaasti, koska se voi vaikuttaa verkostorakenteisiin ja niiden dynamiikkaan. Genetiikan tutkimuksessa tämä tarkoittaisi, että ei enää etsittäisi geneettisiä muuttujia, jotka liittyvät vaikeaan masennukseen, vaan niitä, jotka liittyvät tiettyihin osatekijöihin masennusoireiden verkostossa (Cramer ja muut 2011. Sit. ma. 10), esimerkiksi unettomuuden ja uupumuksen väliseen yhteyteen tai tiettyyn oireeseen kuten keskittymisvaikeuksiin. (Ma. 10)

Oireiden biologisten alarakenteiden tutkiminen tulisi kirjoittajien mukaan suunnata yhteyksiin ja oireisiin, jotka eivät liity mielentilojen sisältöön tai edusta hyvin kontekstisidonnaisia muuttujia. Toisin sanoen masentuneen mielialan ja itsetuhoajatusten välinen yhteys voi olla vaikea osoittaa biologisen rakenteen tasolla, koska mainitut oireet ovat riippuvaisia mielentilojen sisällöstä. Sen sijaan geneettisiä muuttujia ja biologisia prosesseja voi helpommin olettaa löytyvän homeostaattisiin mekanismeihin kuten uneen, ruokaluun ja vireystilan säätelyyn liittyvien oireiden välisistä yhteyksistä. (Ma. 10)

Kun biologisen ja psykologisen tiedon eri tasoja integroidaan tällä tavalla, kirjoittajien mukaan on epätoennäköistä, että mikään yksi taso on kausaalisesti ensisijainen johtuen eri tasojen välisistä palautemekanismeista. Esimerkiksi biologinen kello, joka on yksi parhaiten ymmärretyistä hermostollisista mekanismeista (Partch ja muut 2013, sit. ma. 10) liittyy unen säätelyyn ja on mukana masennus- ja ahdistuneisuushäiriöissä. Biologisen kellon piirteisiin kuuluu säännöstelyjärjestelmä, johon liittyy tiettyjä geenejä, ja tässä mielessä se voi näyttää oivalliselta kohteelta selitysketjulle, joka johtaa geeneistä aivojen kautta käyttäytymiseen. Biologinen kello on tärkeä uni-valve-rytmin säätelijä, mutta se on myös hyvin herkkä ympäristöstä tuleville ärsykkeille. On helppoa tuottaa rotille aikaerorasitus muuttamalla niiden häkkien valaistusolosuhteita (Deboer ja muut 2007, sit. ma 10). Toisin kuin rotat, ihmiset muuttavat itse valaistusolosuhteitaan vaikka vain painamalla valokatkaisijaa.⁵⁶ Muuttuvista valaistusolosuhteista tulee katkaisijaa painavan ihmisen tahdonalaista käytöstä, ja tuo käyttäytyminen muuttaa biologiseen kelloon liittyvien geenien ilmaisu. On pieni askel kuvitella palautesilmukka geenien ja käyttäytymisen välillä: henkilö jolla on unihäiriöitä

⁵⁶ Älylaitteiden led-peräisen sinivalon sanotaan myös vaikuttavan voimakkaasti suprakiasmaattiseen tumakkeeseen, josta artikkelin kirjoittajat käyttävät nimitystä ”biologinen kello”. Tämän oletetaan olevan yksi tekijä unihäiriöiden yleistymisen taustalla. Jos nukkumaanmeno viivästyy, kun katsoo sisältöjä älylaitteelta tai kännykkä tai tabletti otetaan esille herättäessä kesken unien, itseään ruokkiva kehä on valmis. Silloin ei vaikuta järkevältä etsiä kyseisen unihäiriön syytä geeneistä tai aivokemiasta eikä myöskään unilääkkeen tulisi olla ensi sijalla hoitokeinoja mietittäessä. (Ks. Partinen & Huutoniemi, 2018)

biologisen kellon säätelyhäiriön takia, saattaa pitää yöllä valoja päällä, mikä vaikuttaa suoraan sirkadiseen rytmiiin vaikuttavien geenien ilmaisuun. Tämä yksinkertainen esimerkki kertoo jo vaikutuksista käyttäytymisen ja geenien välillä molempiin suuntiin (ks. myös Kendler 2005, sit. ma. 10). Tällaiset esimerkit osoittavat selvästi, että vaikka maailmaa pidettäisiinkin alhaalta ylös rakentuvien mereologisten⁵⁷ tasojen järjestelmänä (atomit > molekyylit > solut > aivot jne.), *siitä ei seuraa samansuuntaista kausaalista järjestymistä kemian, biologian ja psykologian välillä* (ks. myös Eronen 2013 ja Wimsatt 2007, sit. ma. 10).

Ihminen on monimutkaisin tieteen tutkimista järjestelmistä. Tietyissä tapauksissa optimaalinen tapa tutkia järjestelmiä on purkaa ne osiin ja katsoa, miten kukin yksittäinen osa toimii ja mistä se koostuu. Toisissa tapauksissa taas holistinen tutkimusstrategia kantaa todennäköisemmin hedelmää. Holistisella kirjoittajat tarkoittavat tutkimusstrategiaa, joka kohdistuu osien väliseen vuorovaikutukseen niiden yksilöllisen toteutumisen sijasta. Mielenterveyshäiriöt sisältävät todennäköisesti palautesilmukoita, jotka ylittävät kaikki perinteiset rajat selittämisen tasojen välillä, eikä mikään taso voi vaatia ”perustan” asemaa suhteessa muihin. Lisäksi monia näistä palautesilmukoista todennäköisesti ohjaa ihmisiä luonnehtiva perusrationalisuus. Verkostoteoria tarjoaa houkuttelevia mahdollisuuksia integroida ne biologiset, psykologiset, behavioraaliset ja ympäristömekanismit, jotka muodostavat oireiden väliset kausaaliset suhteet. Borsboomin ja muiden mukaan ne voivat siksi tarjota alkupisteen sillan rakentamiselle sen kartesiolaisen skisman yli, joka on niin kauan erottanut mentaalisen ja biologisen alueen toisistaan psykopatologiatutkimuksessa. (Ma. 10–11)

4.6.9 Vastauksia kritiikkiin

Borsboomin ja muiden artikkeli julkaistiin Open Peer Commentary -artikkelina, jossa merkittävä ja kiistanalainen kohdeartikkeli julkaistaan yhdessä kommentaarien ja kirjoittajien vastineen kanssa. Borsboom ja muut vastaavat kommentaareihin neljän pääteeman mukaisesti. Ensinnäkin he toteavat, että lähes kaikki kommentaattorit ovat yhtä mieltä siitä, että mielenterveyshäiriöt eivät ole aivosairauksia siinä mielessä kuin termit yleisesti tulkitaan, ja myös siitä, että selittävä reduktionismi ei ole elinkelpoinen teesi. Artikkelia kritisoitiin myös siitä, että se suuntautuu kohti olkinukkea, minkä kirjoittajat väittävät olevan epätodennäköistä, koska psykopatologiatutkimuksessa ja siihen liittyvässä yhteisössä reduktionistiset iskulauseet ovat laajalle levinneitä. Kolmanneksi kohdeartikkelin esittämiä väitteitä intentionaalisuudesta, laajennetuista järjestelmistä ja monitoteutumasta on arvosteltu ongelmallisiksi. Kirjoittajat vastaavat kysymyksiin esitelmällä vivahteita ja laajennuksia artikkelin esiin nostamiin asioihin. Neljänneksi he keskustelevat kysymyksestä, miten verkostomallin tulisi sisällyttää itseensä biologisia tekijöitä, jos otetaan annettuna, että kokonaisvaltainen reduktio on epätodennäköistä. (Ma. 44)

Kukaan artikkelin kommentaattoreista ei kykene tuomaan esiin vakuuttavaa todistusaineistoa sen puolesta, että mielenterveyshäiriöt ovat aivosairauksia, ja suurin osa ei edes yritä sitä. Kirjoittajat tekevät johtopäätöksen, että väite mielenterveyshäiriöistä aivosairauksina ei saa juurikaan tukea. He pitävät sitä perusteena sille, että reduktionistinen positio ei edusta tieteellisesti oikeutettua johtopäätöstä, toisin kuin usein oletetaan populaarissa ja tieteellisessä kirjallisuudessa. Sen sijaan se on vain hypoteesi. (Ma. 44)

Kohdeartikkelin pääargumentti on ehdollinen: Jos mielenterveyshäiriöt ovat oireiden kausaalisia verkostoja, on vahvoja syitä olettaa, että mielenterveyshäiriöiden reduktionistiset selitykset ovat tukossa. Se ei tietenkään tarkoita, että selittävä reduktionismi pelastuisi, jos verkostoteoria osoittautuisi vääräksi, vaan on monia muitakin syitä epäillä reduktionismia (Eronen & Bringmann) ja erityisesti sen voitonriemuista (triumphalist) muunnosta. Artikkelin väitti, että verkostoteoria on riittävä mutta ei välttämätön tukkimaan tien selittävältä reduktionismilta. Se ei väitä, etteivät jotkin oireet tai niiden väliset funktionaaliset suhteet voisi saada osittaista reduktiivista analyysiä (Tabb; Hur, Tilman, Fox, & Hackman [Hur ja muut]; Ward & Fischer) tai ettei joillakin psykopatologian olosuhteilla voisi olla fyysikaalista syytä (Van Loo & Romeijn). Se väittää vain, että on syytä laskea odotuksia sen suhteen, mitä biologisilta näkökulmilla psykopatologiaan voidaan kohduudella odottaa. (Ma. 44)

⁵⁷ Mereologia on logiikan osa-alue, joka käsittelee osia ja niiden muodostamia kokonaisuuksia.

Kuinka uskottava on verkostomallin ajatus? Useat kommentaattorit pitävät sitä järkevänä ja yhtyvät kirjoittajien näkemyksen, että mallista seuraa, ettei mielenterveyshäiriöitä voi pitää aivosairauksina. Esimerkiksi Ioannidis väittää uuden narratiivin voivan selittää, miksi lääkahoitoilla on vain rajalliset vaikutukset. Lisäksi verkostomalli ehdottaa hänen mukaansa vaihtoehtoisia kliinisen tutkimuksen muotoja, jotka eivät keskity etiologiaan⁵⁸ polkuihin vaan erilaisiin käytännöllisiin hoitotuloksiin kuten elämänlaatuun, ihmisuhteisiin ja ammatilliseen onnistumiseen. Baran huomauttaa, että psykiatrian reduktionistiset selitykset luottavat vahvasti mielenterveyshäiriöiden eläinmalleihin, jotka eivät voi tehdä oikeutta niille valtavan monitekijäisille järjestelmäverkostoille, jotka menevät vikaan mielenterveyshäiriöissä. Verkostomallia voitaisiin kommentaattorien mukaan soveltaa myös autismin kirjon häiriöiden (Hens ja muut) (Tonello ja muut), tiettyjen monimutkaisten toiminnallisten häiriöiden kuten ärtyvän suolen oireyhtymän ja kroonisen väsymysoireyhtymän (Hyland) sekä riippuvuusongelmien tarkasteluun (Field ja muut). (Ma. 44–45)

Jotkut kommentaattorit jopa väittävät, että kirjoittajien vastalauseet reduktionismille eivät ole riittävän radikaaleja. Esim. Ross väittää vakuuttavasti, että joissakin tapauksissa psykopatologia ei edellytä minkäänlaista biologista poikkeamaa. Riippuvuushäiriöihin liittyvät aivojen mekanismit täyttävät täsmälleen niille luonteenomaisia funktioita, joiden toteuttamiseen ne valikoituivat evoluution myötä, mutta nykyinen ympäristömme rulettipöytineen ja pelikoneineen ”kaappaa” nämä hermojärjestelmät. (Ma. 45)

Johtopäätös kommentaareista on siis, että vaikka kaikki kommentaattorit eivät kannata verkostomallia, edes kriittisin opposentti ei ryhdy kiihkeästi puolustamaan psykiatrian reduktionistista paradigmaa. Sen sijaan he tähtäävät kritiikkinsä kärjen muihin kohteisiin. Useat kirjoittajat väittävät, että Borsboomin ja muiden arvosteleva selittävä reduktionismi on olkinukke, ja ehdottavat tilalle esimerkiksi ei-reduktiivista materialismia. (Ma. 45)

4.6.10 Mikä on olkinukke?

Useat kommentaattorit huomauttavat, että Borsboom ja muut vastustavat artikkelissaan vanhentunutta olkinukkea, johon kukaan ei enää usko. Esimerkiksi Hur ja muut ehdottavat, että kirjoittajat ”käyttävät todistusaineistoa äärimmäistä reduktionismia ja yhden vaikuttavaa syyn mallia vastaan vähentääkseen kliinisen ja tulkitsevan neurotutkimuksen arvoa, jolloin lapsi heitetään ulos pesuveiden mukana”. Myös Troisi väittää, että kirjoittajien määrittelemä reduktionistinen malli ei ”valaise sitä, miten biologiset selitykset voivat kehittää ymmärrystämme mielenterveyshäiriöiden alkuperästä”. Lopulta Ward & Fisher väittävät, että ”nykyiset kognitiiviset neurotieteilijät eivät ota reduktionismia vakavasti vaan ovat yhtä mieltä siitä, että persoonalliset ja subpersoonalliset psykologiset selityksen tasot tuottavat ainutlaatuisia ja arvokkaita näkemyksiä mielestä”. Näistä huomioista saa vaikutelman, että käynnissä oleva tutkimustyö on paljon hienostuneempaa kuin vain pelkkää yhteisen biologisen syyn etsimistä oireille, ja se ottaa jo huomioon psykologian ja ympäristötekijät. (Ma. 45)

Varmasti tällaista tutkimusta löytyy, Borsboom ja muut toteavat. He väittävät kuitenkin, että neurotiede ja genetiikka on Janus-kasvoista. Vaikka kyseisellä keskusteluareenalla operoivat tutkijat väittävät, että kukaan ei todella usko selittävään reduktionismiin, samaan aikaan monet heidän kollegansa hallitsevat tiedotusvälineitä väitteillä, jotka selvästi nojaavat teesiin mielenterveyshäiriöistä kirjaimellisesti aivosairauksina. (Ma. 45)

Kirjoittajat viittaavat kohdeartikkelissa antamaansa esimerkkiin NIMH-johtajista, jotka niinkin myöhään kuin vuonna 2015 väittivät itsevarmasti, vailla mitään vahvaa todistusaineistoa, että mielenterveyshäiriöt ovat aivosairauksia (Insel & Cuthbert 2015) sekä muihin vaikutusvaltaisiin nykylähteisiin. Heidän mukaansa on aika merkillistä, että niin moni kommentaattoreista väittää tällaista reduktionismin muotoa olkinukkeksi. Jos

⁵⁸ Etiologia: syyoppi (lääk.).

näin todella olisi asian laita, miksi on niin helppoa löytää esimerkkejä valtion rahoittamista tieteellisistä järjestöistä, jotka välittävät kansalle viestiä, että mielenterveyshäiriöt ovat aivosairauksia? Borsboom ja muut kysyvät. (Ma. 45)

He toteavatkin, etteivät poimi kirsikoita kakun päältä: ei ole lainkaan vaikeaa löytää esimerkkejä reduktionistisesta selityksestä, ja sen voi todeta kuka tahansa etsimällä Internetistä tietoa mielenterveyshäiriöistä. Teoria siitä, että mielenterveyshäiriöt ovat geneettisesti koodattuja aivosairauksia, on kaikkialla ympärillä. Se hallitsee tutkimusta, opetusta ja mediaa. Keskeinen ongelma ei kirjoittajien mukaan ole edes se, että väite on välttämättä väärä, kuten artikkelissa todettiin. Keskeinen ongelma on dogmi: reduktionistista hypoteesia ei pidetä tieteellisenä hypoteesina vaan lähes itsestään selvänä tosiasiana. (Ma. 45–46) Itse kutsun tätä ajatusta vallitsevaksi paradigmaksi.

Koska julkilausutusta reduktionismista löytyy niin paljon esimerkkejä, kirjoittajat eivät hyväksy kritiikkiä, jonka mukaan selittävä reduktionismi on olkinukke. Sen sijaan he väittävät, että ajatuksesta mielenterveyshäiriöistä aivosairauksina on tullut nyky-yhteiskunnan taustaoletus, kiistämätön tieteellisesti tunnustettujen tosiseikkojen hallituksen jäsen, jonka asema on sama kuin väitteiden ”maapallo on pyöreä” ja ”elämä on kehittynyt evoluution kautta”. Vaikka kukaan kommentaattoreista ei yritä eksplisiittisesti puolustaa reduktionismia, se löytyy useiden kommenttiartikkelien taustalta. Hur ja muut väittävät huolettomasti, että ”mielisairaudet perustuvat kiistämättä aivoihin ja geeneihin”. Redish ja muut väittävät, että ”koska kaikki käyttäytyminen nousee aivotoiminnoista, neurobiologia on selvästi ensisijaista psykiatristen ilmiöiden ymmärtämisessä”. Pernu julistaa, että ”oireet ovat vain merkkejä alla olevasta häiriöstä tai sairaudesta, ja jopa kliinisessä käytännössä lopullinen päämäärä ei ole vain poistaa oireita vaan parantaa fysiologinen tila, josta ne kumpuavat”. Väitteistä ei Borsboomin ja muiden mukaan saa vaikutelmaa, että kommentaattorit esittävät omasta mielestään vaikuttavia tieteellisiä hypoteeseja, pikemminkin syntyy käsitys, että kirjoittajat ilmaisevat itsestäänselvyksiä. (Mt 46)

Selittävä reduktionismi ei kuitenkaan ole itsestään selvää. Ei ole tosiseikka vaan hypoteesi, että mielenterveysongelmien alkuperä on aivoissa, että löytyy mielenterveyshäiriöiden geenejä tai että psykiatrian edistymisen välttämätön ehto on saada selville, ”mitä aivoissa on vialla”. Kirjoittajien mukaan on mahdollista, että mielenterveyshäiriöihin liittyvän neurotieteellisen ymmärryksen lisääntyessä saadaan selville, että ne eivät ole aivosairauksia. Verkostoteoria avaa yleisen ja tieteellisesti puolustettavan näköalan joka osoittaa, miten tämä voisi olla mahdollista. (Ma 46)

4.6.11 Verkostot eivät ole toimivia?

Jotkut kommentaattorit arvostelivat kohdeartikkelin verkostomallia toimimattomaksi. Kirjoittajat vastaavat kritiikkiin korostamalla, että on tärkeää tehdä ero maailman ilmiöitä esittävän teoreettisen verkostomallin ja empiiristä tietoa arvioivan tilastollisen verkostomallin välillä. Jos kritiikot (mm. Epskamp & Fried 2018; Van Borkulo ja muut 2014) viittaavat kommentteissaan siihen, että tilastollinen malli ei suolla ulos maailmaa koskevien empiiristen, mekaanisten tosiseikkojen joukkoa – esimerkiksi että masentuneen mielialan ja itse-tuhoajatusten välisen yhteyden tärkein käyttövoima on huono itsearvostus – kirjoittajat ovat siitä yhtä mieltä. Tilastollisten mallien tulisikin heidän mukaansa nähdä tuottavan todistusaineistoa kausaalisten prosessien läsnäolosta pikemmin kuin näiden prosessien luonteesta. (Ma. 46)

Kirjoittajat korostavat, että kohdeartikkeli ei käsittele tilastollisia malleja vaan sen sijaan verkostoteorioita, jotka koskevat psykopatologioiden luonnetta, sitä että psykopatologiset olosuhteet ovat monimutkaisten oireiden ja oireiden välisen vuorovaikutuksen muodostamien verkostojen vaihtoehtoisia vakiotiloja (Borsboom 2017; Cramer ja muut 2016). Esim. Cramer ja muut osoittivat (2016) että vaikean masennuksen kohdalla voimme melko tarkkaan selittää masennusjakson syntymisen vahvojen yhteyksien verkoston dynamiikkana, jossa oireet aiheuttavat ja ylläpitävät toisiaan. Oireiden väliset yhteydet tässä teoreettisessa mallissa soveltuvat hyvin tosielämän mekanismeihin, myös biologisiin. Esimerkiksi unettomuuden ja väsymyksen välistä teoreettinen yhteyttä tukee tosielämän mekanismi, nimittäin biologisen kellon toteuttama homeostaattinen prosessi. Samoin hallusinaatioiden ja ahdistuksen välinen yhteys todennäköisesti sisältää

pelkomekanismeja, jotka liittyvät manteliumakkeen (amygdalan) toimintaan (Hur ja muut). Psykopatologian verkostoteoria väittää, että nämä tosielämän mekanismit vahvistavat toinen toisiaan siinä määrin, että oireverkostosta tulee itseään ylläpitävä. (Borsboom 2017).

Kirjoittajat korostavat sitä, että on tärkeää erottaa verkostoteoriat verkostomalleista. Syytökset verkostojen ”ohuudesta” tai siitä, että ne ovat ”puhtaasti fenomenologisia” ovat asianmukaisia, kun puhutaan tilastollisista verkostomalleista, jotka tosiaan edustavat vain ehdollisia assosiaatioita oireiden välillä. Kuten Van Loo & Romeijn väittävät, tällaisia malleja voi tulkita instrumentalistisesti. Tulkinta ei kuitenkaan sovi verkostoteorioihin, kun ne tulkitaan formaaleina teorioina, jotka edustavat ihmisillä olevia todellisia ongelmia (ts. ongelmia jotka on luokiteltu oireiksi DSM-IV:n kaltaisiin diagnostiikan käsikirjoihin) ja kausaalisia prosesseja, joiden avulla ongelmat ylläpitävät, edistävät tai estävät toisiaan. Tällä tavoin tulkittuina verkostomallit välttävät kritiikin. Oireet ja niiden väliset suhteet mahdollistavat kuinka syvän teoreettisen selittämisen tahansa, myös sellaisen joita on kehitelty oppimisteorioissa, kognitiivisen skeeman lähestymistavoissa, psykodynaamisessa mallissa, neurotieteellisissä ja evolutionaarisissa teorioissa (O & Brüne). Siitä syystä verkostoteoriat eivät sulje ulos hierarkkisia selitysmalleja, niin kuin Oller ehdottaa. Sitä vastoin kun mietitään selitystä, joka yhdistää oireet toisiinsa, on hyvin epätodennäköistä, että *kaikki* nämä suhteet taipuvat neurotieteelliseksi selitykseksi, koska ne edellyttävät viittausta sekä kehon ulkopuoliseen maailmaan että mielenilojen (osittain kulttuurisesti latautuneeseen) sisältöön. Verkostoteoriat johtavat siis lähes väistämättä pluralismiin, kun erilaiset oireet ja oireiden väliset suhteet edellyttävät eritasoista analyysia. (Ma. 47)

4.6.12 Intentionaalisuus, monitoteutuma ja laajennetut järjestelmät

Monet kommentaattorit ovat yhtä mieltä väitteestä, että oireilla on intentionaalinen sisältö, mikä haastaa reduktionistit. Esimerkiksi Ross huomauttaa, että intentionaalisuus on yleinen este reduktionistiselle selitykselle, eikä se koske pelkästään mielenterveyshäiriöiden selittämistä. Siitä huolimatta intentionaalisuus pulpahtaa esille erityishaasteena mielenterveyshäiriöiden reduktionistiselle selittämiselle silloin kun väitetään, kirjoittajien tavoin, että häiriöt tulisi ymmärtää kausaalisesti toisiinsa suhteissa olevien oireiden termein. Toisin sanoen juuri mielenterveyshäiriöiden verkostomalli tuo intentionaalisuuden keskeiseksi haasteeksi reduktionismille. Eronen & Bringmann ovat oikeassa väittäessään, että antireduktionismin puolustaminen ei edellytä verkostonäkökulman omaksumista, mutta kirjoittajien mukana tällä ei ole seurauksia heidän väitteelleen, koska väite perustuu siihen, että verkostoteoria on riittävä mutta ei välttämätön premissi kuvaamaan psykopatologiaa. Borsboom ja muut väittävät, että verkostomalli muodostaa erityisen esteen reduktionistiselle selittämiselle, koska se sijoittaa kausaalisen yhteyden (nexus) oireiden tasolle, jotka usein ovat läpeensä intentionaalisia. Sillä ei ole juurikaan tekemistä sen kanssa, onko reduktionismille muitakin esteitä, niin kuin epäilemättä on. (Ma. 47)

Tämän vaikeuden välttämiseksi Eronen & Bringmann ja Van Loo & Romeijn tuovat esille ajatuksen, että verkostomalleja voitaisiin lähestyä instrumentalistisesti. Silloin ei tarvitsisi pitää intentionaalisia oireita kausaalisesti merkittävänä. Voitaisiin vain näyttää, kuinka mielenterveysongelmien mallintaminen kausaalisesti toisiinsa liittyvinä oireina, joilla on intentionaalinen sisältö, on hyödyllinen selittävä ja ennustava työkalu. Borsboom ja muut eivät kuitenkaan pidä instrumentalismia vakavasti otettavana vaihtoehtona. Jos malleja pidetään instrumentalistisina, siitä seuraa, ettei niiden voi sanoa olevan oikeita tai vääriä (ks. luku 2.17), ja se puolestaan merkitsee, että kohdeartikkelin tavoite ei olisi edes mahdollinen. Ei ole mahdollista kehittää totuusehtoa mallille, josta ei voi sanoa onko se totta vai ei. Kirjoittajat korostavat, että verkostomallit saavat purevuutensa juuri niiden kunnianhimosta selittää, mitä mielenterveyshäiriöt todella ovat, ja sen vuoksi instrumentalistiseen asemaan vetäytyminen tekisi lähestymistavan hampaattomaksi. (Ma. 47)

Verkostomalli viittaa siihen, että itse intentionaalinen sisältö on merkittävä kausaalisessa selittämisessä. Esimerkiksi Field ja muut mainitsevat, että addiktit jotka uskovat kärsivänsä kroonisesta sairaudesta toipuvat vähemmän todennäköisesti kuin ne, jotka uskovat kärsivänsä epäterveellisestä tottumuksesta. Implisiitinen vihje on että riippuvuuteen liittyvien uskomusten sisältö vaikuttaa kausaalisesti toipumisen mahdollisuuteen. Kuinka tämä tulisi ymmärtää, kysyvät Borsboom ja muut. Eronen & Bringmannin mukaan kovan

linjan reduktionisti voisi ”hyväksyä intentionaalisten sisältöjen tärkeyden ja niiden väliset merkittävät suhteet, mutta väittää siitä huolimatta, että todellisen kausaalisen työn tekevät aivojen tilat”. (Ma. 47)

Eronen & Bringmann näyttävät kirjoittajien mukaan ohittavan sen seikan, että meillä on jo huomattava määrä empiiristä todistusaineistoa sille väitteelle, että mielentilojen sisällön manipuloinnilla on sisältöihin liittyviä kausaalisia vaikutuksia psykopatologioissa. Erityisesti kognitiivisen käyttäytymisterapian (cognitive behavioral therapy, CBT) tutkimusohjelma on tuonut tästä vakuuttavaa näyttöä. CBT, ehkä laajimmin tutkittu ja empiiristä tukea saanut psykologinen hoitomuoto (Hoffmann ja muut 2012, sit. ma. 47–8), perustuu oletukselle, että psykopatologioihin ovat ainakin osittain syynä maladaptiiviset kognitiot (yleiset itseä ja maailmaa koskevat ajatusmallit), jotka ovat mitä suurimmassa määrin intentionaalisia tiloja. CBT:n kohteena on eksplisiittisesti näiden kognitiivisten representaatioiden sisältö erilaisten tekniikoiden kuten kognitiivisen uudelleenjärjestämisen avulla. (Beck 1970; Ellis 1962, sit. ma. 48).

Borsboom ja muut ottavat paniikkihäiriön esimerkiksi tapauksesta, jonka hoitoon käytetään interventiota kognitiivisiin tiloihin, koska intentionaaliset tilat ovat siinä keskeisiä. Paniikkihäiriön etiologiaa koskevat teorit lähtevät siitä, että paniikkikohtaus syntyy palautesilmukasta fysiologisen kiihottumisen (esim. kohonneen sydämensykkeen) ja kognitiivisen skeeman välillä, joka liittyy fysiologiseen kiihottumiseen tietyn intentionaalisen sisällön (esim. ”Sykkeeni kiihtyy, olen varmaan saamassa sydänkohtauksen”). Kehon signaalien tulkinta lähestyväksi katastrofiksi vahvistaa kiihottumista, joka puolestaan vahvistaa kognitiivista representaatiota, josta seuraa palauteprosessi joka kulminoituu paniikkikohtaukseen (Clark 1986, sit. ma. 48). Käytössä olevat CBT-interventioihin kuuluu joukko tekniikoita, joilla pyritään muuttamaan näitä kognitiivisia representaatioita esimerkiksi hallitun altistuksen avulla. Se opettaa paniikkihäiriöstä kärsivälle, että uhkaava katastrofia ei tapahdukaan, ja harjoittaa häntä korvaamaan kognitiivinen representaatio toisella. Interventiot ovat osoittautuneet tehokkaiksi (esim. Hoffmann ja muut 2012; Mitte 2005, sit. ma. 48). Vastaavallaisia tekniikoita käytetään erilaisissa tapauksissa aina syömishäiriöistä masennukseen ja somatoformisista häiriöistä psykooseihin (ks. Hoffmann ja muut 2012, sit. ma. 48).

Niinpä kirjoittajien mukaan todistusaineisto intentionaalisten tilojen kausaalille merkitykselle ja näihin tiloihin puuttumisen tehokkuudelle on musertavaa. Erosen & Bringmannin mukaan se jättää silti tilaa reduktionistiselle vastaväitteelle: intentionaalista sisältöä omaavien oireiden kausaalinen merkittävyys saattaa silti syntyä hermostollisista tai biologisista syistä. Borsboom ja muut tyrmäävät vastaväitteen viittamalla Rossin komentissaan kehrittelemään väitteeseen, joka pyrkii osoittamaan että *hermostollisten prosessien kausaalinen läsnäolo ei takaa onnistunutta reduktiota*. Jotta reduktio onnistuisi, tulisi pystyä osoittamaan, että kyseessä olevat hermostolliset prosessit voivat selittää, miksi henkilön uskomuksella on juuri tietty sisältö eikä joku toinen. (Ma. 48)

Kirjoittajien keskeinen puolustus väitteelle, että intentionaalisuus estää reduktionismin on monitoteutumaväite. Heidän mukaansa uskotaan laajasti, että intentionaalista sisältöä kantavat mielentilat ovat monitoteutuvia ja siksi ne eivät voi olla tyyppi-identtisiä aivojen tilojen kanssa. Kaikki kommentaattorit eivät pidä tätä uskottavana, esimerkiksi Pernu väittää, että monet monitoteutumatapaukset voi ratkaista ”lajisplittauksella” (kind splitting) ts. mielentilan lajin jakamisella pienempiin osiin. Ratkaisu perustuu ajatukseen, että mielentiloja tulisi analysoida yhtä hienojakoisella tasolla kuin fysiikaalisia tiloja (Bechtel & Mundale 1999, sit. ma. 48). Tällöin voidaan tehdä johtopäätös, että kahdella ihmisellä, joista kumpikin uskoo erilaisen fysiikaalisten prosessien perusteella, että ”naapurini on CIA:n salainen agentti”, ei itse asiassa ole ollenkaan samanlainen uskomus (Polger 2009, sit. ma. 48).

Borsboomin ja muiden mukaan vastaväite on mielekäs ainoastaan, jos jo valmiiksi oletetaan, että uskomusten ja pelkojen kaltaiset mielentilat ovat itse asiassa täysin aivojen fysiikaalisten tilojen muodostamia. Heidän mukaansa on mahdollista, että tulevaisuudessa tämä osoittautuu todeksi, mutta tällä hetkellä kysymys jää auki, ja kasvava joukko nykyisiä mielenfilosofoja on sitä mieltä, että meidän ei tulisi ajatella mielentiloista tällä tavalla. (Ma. 48)

Useat kommentaattorit (Crafa & Nagel; Field ja muut; Jayawickreme ja muut, sit. ma. 48) viittasivat eksplisiittisesti tai implisiittisesti nyt jo lähes valtavirtaistuneeseen oletukseen, että kognitio on sisäistynyt (embedded) ja laajennettua, jolloin mielentilan sisällön ajatellaan olevan ainakin osittain ympäristön määrittämä. Kirjoittajien mukaan tämä nostaa jälleen yhden esteen puhtaasti biologisille mielenterveyshäiriöiden selityksille kahdesta syystä. Ensinnäkään ympäristö ei ole aivoissa. Toiseksi ympäristön merkityksellisiä piirteitä ei todennäköisesti voi tehokkaasti luonnehtia pelkästään fysikaalisten piirteiden termein, enemmän tai vähemmän samasta syystä kuin behavioristiset analyysit eivät juuri koskaan onnistu luonnehtimaan ärsykkeiden luokkia puhtaasti fysikaalisin termein ilman epäsuoraa viittausta mielentiloihin. Ehkä tästä syystä psykopatologian suhteen merkitykselliset ympäristötekijät ovat itse lähes aina monitoteutuvia. Voidaan pohtia vaikkapa vain sitä seikkaa, että velat ja köyhyys ovat olennaisen tärkeitä monien häiriöiden ylläpitäjiä, ehkä myös niiden aiheuttajia; nämä ominaisuudet johtuvat rahan puutteesta ja raha on tyyppiesimerkki monitoteutuvasta ilmiöstä. (Ma. 48)

Pernu on kuitenkin sitä mieltä, että monitoteutuvuus ei tarjoa riittäviä perusteita reduktionismin torjumiselle ja että reduktionistisen selityksen epäonnistumista voisi onnistuneemmin selittää käänteinen monitoteutuma. Toisin sanoen jos olisi totta, että yksi ja sama aivojen tila voisi toteuttaa eri olosuhteissa erilaisia oireita, se osoittaisi että jopa oireen täydellinen hermostollinen kuvaus ei auttaisi meitä tunnistamaan, mikä oire on kyseessä.⁵⁹ Pernu väittää, että jos käänteinen monitoteutuma olisi totta, se kumoaisi jopa kirjoittajien kannattaman perussupervenienssin ja muuttaisi heidän väitteensä ”Pyrrhoksen voitoksi”. Kirjoittajat puolustautuvat muistuttamalla, että kohdeartikkelissa he pelkästään ehdottivat, että ”vahvin jäljellä oleva positio olisi ei-reduktiivinen materialismi mielenfilosofian supervenienssiväitteen mukaisesti”, väitteen jota Kim (1982, 1984) puolustaa. Kuten Borsboomin ja muiden argumentaatiosta käy ilmi, minkä tahansa ei-reduktiivisen materialismin muodon olisi selvästi otettava huomioon laajempi kirjo fysikaalisia tiloja pelkkien aivojen tilojen lisäksi, esimerkiksi ympäristön tiloja. Itse asiassa he pitävät uskottavana, että jonkinlainen käänteinen monitoteutuma aivojen tilojen suhteen on oikeassa, jolloin hermostollisten tilojen supervenienssi on väärässä. (Ma. 48)

Ross väittää vakuuttavasti, että yleensä konteksti tekee häiriöstä häiriön. Se tarkoittaa, että aina ei ehkä ole mahdollista määritellä pelkästään aivojen tilan perusteella, onko henkilöllä tietty oire vai ei, ei edes tieteiskuvitelman skenaariossa, jossa täydellinen fysikaalinen aivojen tilojen kuvaus olisi saatavilla. Kirjoittajat luettelevat neljä tilannetta, jotka haastavat supervenienssin. Ensinnäkin oireet, joihin sisältyy ulkomaailmaan liittyviä totuusehtoja, näyttäisivät määritelmänomaisesti vastustavan psykologisten tilojen päältämistä hermostollisten tilojen suhteen. Elizabeth ja Bob uskovat ehkä molemmat, että CIA vainoaa heitä, ja tuo uskomus saattaa toteutua täsmälleen samalla tavalla heidän aivoissaan. Riippuu ulkoisista olosuhteista, laskeetaanko tämä oireeksi – jos Elizabeth sattuu olemaan venäläinen vakooja, uskomus on hänen osaltaan totta, mutta Bobilla uskomus ei perustu todellisuuteen.⁶⁰

Toinen tärkeä oireiden luokka, joka todennäköisesti rikkoo hermostollisten tilojen supervenienssiä, sisältää monia oireita, jotka luokittelevat käyttäytymisen ”liialliseksi” olosuhteisiin nähden. Esimerkiksi jatkuva kärsien peseminen ei ole pakko-oireisen häiriön oire tilanteessa, jossa tartuntariski on todellinen, kirjoittajat huomauttavat. Kolmas supervenienssia uhmaava oireiden luokka liittyy sosiaalisiin normeihin. Kaksi ihmistä

⁵⁹ Ajatus on kiinnostava, kun palautamme mieleen monoamiinihypoteesin ja seikan, että alun perin masennuksen hoitoon kehitettyjä SSRI-lääkkeitä käytetään nykyään monenlaisten mentaalisten ja somaattisten oireiden hoitoon. Lääkeyhtiöt ovat käyttäneet tätä hyväksi myös markkinoinnissaan yhä enenevässä määrin 2000-luvun alusta lähtien. Ks. esim. Identiteettiteoriaan nojaava hypoteesi välittäjäaine-epätasapainosta kaivaa siis maata altaan, kun ”markkinoinnissakaan ei SSRI-lääkettä enää kuvata spesifinä hoitona masennussairauteen, vaan yleislääkkeenä mielenterveysongelmiin” (Hautamäki ja muut 2008, 87–8).

⁶⁰ Kirjoittajat eivät ota huomioon tilannetta, että uskomus mahdollisesti toteutuisi eri tavalla henkilöiden aivoissa riippuen siitä, perustuuko se tosiasioihin vai ei. Vaikka en kannata identiteettiteoriaa, pidän tätä vaihtoehtoa vähintään yhtä mahdollisena kuin kirjoittajien esimerkkiä. Kuvatussa tilanteessa Bobin uskomus, että CIA vainoaa häntä, on määritelmän mukaan vainoharha, kun taas Elisabethin uskomus, että CIA vainoaa häntä, perustuu hänen omaan, hyvin perusteltuun ja järkeenkäyvään kokemukseensa ja tietoonsa vieraan vallan vakoojana.

voi ilmentää samaa järjestelmällisen väkivallan tasoa samoine hermotiloineen, mutta jos toinen on ammatintyrmäksijä ja toinen kuoropoika, voimme oikeutetusti pitää käyttäytymistä merkinä psykopatologiasta jälkimmäisessä tapauksessa mutta emme edellisessä. (Ma. 49)

Neljänneksi oireet joihin liittyy eksplisiittisiä suhteita ympäristöön (velkoja, yhteyksiä lainvalvontaviranomaisiin) eivät tyydytä supervenienssia suhteessa aivojen tiloihin, koska näissä tapauksissa merkitsevää on, mitä henkilölle on tapahtunut, ei se, millainen aivojen tila hänellä on. Viidenneksi suurta määrää oireita luonnehtii se, että ympäristöstä tuleva ärsyke laukaisee ne. Esimerkiksi fobiasta kärsivän pelkoreaktio hänen nähdessään hämähäkin saattaa olla fysiologisesti erottamattomissa paniikkikohtauksesta potilaalla, jolla on paniikkihäiriö. Saattaa olla että se, kuinka ympäristö laukaisee nämä tilat, erottaa ne toisistaan. (Ma. 49)

On huomattava, että kuvatut esimerkit torjuvat oireiden supervenienssin suhteessa aivojen tiloihin, mutta eivät suhteessa fyysikaaliseen maailmaan laajemmin. Jos mentaalisen supervenienssi fyysikaaliseen tarkoittaa maailman fyysikaalisen tilan päättämistä kokonaisuudessaan, se synnyttäisi ei-reduktiivisen materialismin muodon, jolla on vielä vähemmän puruvoimaa kuin väitteellä, että mielentilat päättävät aivojen tiloja, toteavat Borsboom ja muut. (Ma. 49)

4.6.13 Ylimainostettu ja alisuoriutuva neurotiede

Kommentaattoreista Hur ja muut väittävät, että ”kliininen ja tulkitseva neurotiede on ollut historiallisesti ylimainostettu ja alisuoriutuva”. Kirjoittajat yhtyvät väitteeseen mutta huomauttavat, että neurotieteen ylimainostus ei liity vain menneisyyteen vaan myös nykyaikaan. Vaikka mielenterveyshäiriöiden neurotieteellisen analyysin mahdollisuudet näyttävät todistusaineiston valossa synkiltä, monet tutkijat viittaavat jatkuvasti tulevaisuuteen ilmeisesti olettaen, että utooppinen Reductonia toteutuu ennemmin tai myöhemmin. (Ma. 49)

Esimerkiksi Elbau ja muut väittävät toiveikkaina, että ”vielä ei ole syytä hylätä biologisen reduktion yritystä, joka on ollut mitä hedelmällisin kaikilla muilla lääketieteen aloilla”. Oller on sitä mieltä, että ”mentaalisten/kielellisten tapahtumien abstraktin luonteen tunnistaminen ei vähennä niiden hermoimpulssien merkitystä, jotka toisella tasolla muodostavat noiden tapahtumien infrastruktuurin”. Eronen & Bringmann ehdottavat että reduktionisti voisi pitää kiinni siitä, että ”on pragmaattisesti hyödyllistä kuvata ja ennustaa ihmisen käyttäytymistä uskomusten ja halujen termein, mutta se sopii yhteen ajatuksen kanssa että käyttäytymisen todelliset syyt ovat biologisia tai hermostollisia”. Ehkäpä uskaliaimpia kommentaattoreita ovat kirjoittajien mukaan Perlovsky, joka visioi ”mielen fysiikkaa”, ja Pernu, joka toivoo kokonaan uutta luokittelujärjestelmää, joka toisin kuin nykyinen häiriöluokitus, kartoittuisi täsmällisesti toistaiseksi tuntemattomille neurobiologisille selityksille: ”Ajatus on, että meidän tulisi pyrkiä hylkäämään pinnalliset DSM-luokitukset ja korvata ne pätevämmillä, fysiologisiin etiologioihin perustuvilla luokituksilla.” Sen seurauksena ”nykyymmärryksemme mielenterveyshäiriöistä – ’arkipsykiatria’ muuttuu perustavanlaatuisesti, ja oireiden mukaan määritellyt käsitykset mielenterveyshäiriöistä (M) korvautuisivat uusilla käsityksillä, jotka ovat linjassa niiden hermostotason toteutumien (M1 ja M2) kanssa”. (Ma. 49)

Borsboom ja muut eivät viittaa tässä tai muuallakaan artikkelissaan Churchlandiin, mutta meille alluusio avautuu viimeistään koodisanasta ”arkipsykiatria”. Myös ajatus vanhan luokituksen karsimisesta uuden neurotieteeseen perustuvan luokituksen tieltä viittaa karsivaan materialismiin. Onkin kiinnostavaa pohtia, miten Borsboomin verkostomallin käy, jos luovumme DSM- tai ICD-luokituksen mukaisesta oirekuvauksesta.

Kirjoittajien mukaan Pernun toivoman muutoksen materialisoitumista voi tuki toivoa ja vapaasti tavoitella tutkimusta, josta seuraisi näitä kauniin linjakkaita luokituksia. He kuitenkin vaativat kaikkia pitämään katseen tiukasti pallossa. Nykyisessä asiointilassa selittävä reduktionismi on etäinen mahdollisuus, ei realistinen tutkimuskohde, he väittävät. Meillä ei vielä ole biomarkkereita, jotka olisivat diagnostiseen käyttöön riittävän luotettavia ja ennusvoimaisia. Häiriöihin liittyviä genejä, jotka selittäisivät huomattavan määrän

vaihtelua, ei ole tunnistettu. Aivojen patogeenisia poluista ei ole saavutettu sellaista oivallusta, joka olisi riittävän varmaa ohjaamaan hoitoa. Itse asiassa on syytä ihmetellä, mikseivät valtavat näiden tekijöiden paljastamiseen suunnatut tutkimusinvestoinnit eivät ole vähentäneet yleisten mielenterveyshäiriöiden esiintyvyyttä prosentillakaan, Borsboom ja muut väittävät. Totta kai jokainen haluaa penisilliinin psykopatologioita vastaan, mutta kenellekään ei ole mitään hyötyä oletuksesta, että olemme melkein tavoitteessa tai edes matkalla sinne. Niinpä huolimatta vahvasta tieteellisyyden vaikutelmasta, jota aivokuvantamislaitteet ja geenisekvenssikoneet rakentavat, Inselin ja Cuthbertin (2015) luonnostelemaa ja Pernun peräänkuuluttamaa tilannetta ei Borsboomin ja muiden mukaan tule pitää tieteenä vaan tieteiskuvitelmana. (Ma. 50)

Kirjoittajat tottavat, että voimme toivoa neurotieteeltä edistysaskelia, jotka tekisivät mahdolliseksi vaikeita itsetuhoajatusten lukemisen suoraan mielestä ilman että henkilöltä tarvitsee niistä kysyä. He uskovat kuitenkin, että mielentilojen sisältöjä tunnistetaan jatkossakin pääasiassa intentionaalisella kuvauksen tasolla, ei neurologisella tasolla. Miten suhtaudumme tilanteeseen, jossa ajatuksia lukeva kone havaitsee itsetuhoajatuksia, kun henkilö itse pohtii mielessään, kuinka korjata vuotava vesihana? Ajatustenlukukoneen onnistumista on välttämättä mitattava suhteessa arkipsykologiseen intentionaaliseen kuvaukseen, ja siinä mielessä intentionaalisella tasolla on aina episteeminen etusija. Parhaimmillana ajatustenlukukone voitaisiin kalibroida poikkeuksellisen hyvin tuolle intentionaaliselle tasolle. Sen seurauksena tapauksissa, joihin liittyy mielentilojen sisältö, neurobiologian tason on oltava episteemisesti alisteinen niille mielentiloille, joita tunnistamme intentionaalisella tasolla. Jos tämä pitää paikkansa, emme voi koskaan odottaa mielentilojen ja käyttäytymiskuvioiden onnistunutta identifioimista itse neurotieteen tasolla, ja se tarkoittaa, että neurotieteellinen selitys on parasittinen suhteessa arkipsykologiaan, ei vaihtoehto sille. (Ma. 50)

4.6.14 Johtopäätökset

Borsboom ja muut uskovat kohdeartikkelin kommentaareineen saavuttaneen kolme selkeää johtopäätöstä: 1) Mielenterveyshäiriöt eivät ole aivosairauksia; 2) on epätodennäköistä, että selittävä reduktionismi on oikeassa, eikä se myöskään saavuta riittävästi suosita kommentaattorien keskuudessa, kun se haastetaan ja 3) jos verkostoteoria on laajasti ottaen oikeassa, reduktionismi on suurissa vaikeuksissa. Kirjoittajien mukaan on kuitenkin käynyt selväksi, ettei oireiden tilastollinen analyysi itsessään vastaa kysymykseen, kuinka psykopatologia ilmaantuu ja mikä se on, erityisesti suhteessa monimutkaiseen biologisten, psykologisten ja sosiaalisten kuvaustasojen muodostelmaan, josta verkostot koostuvat. Jos verkostomalli omaksutaan laajemmin [mielenterveyshäiriöiden tutkimuksen] kentällä, sen on vastattava kysymyksiin, mistä tekijöistä verkostot muodostuvat, kuinka ne toteutuvat dynaamisesti suhteessa aikaan ja mikä biologian rooli verkostossa on. Jos nykyiset verkostomallit määrittelevät monimutkaisuuden minimitason, joka tarvitaan psykopatologian luonnehtimiseen, niin kuin kirjoittajat uskovat, se tukkii tien reduktionismilta. Samaan aikaan kuitenkin metodologiset ja olennaiset haasteet häiriöiden onnistuneelle analyysille ovat niin vaativia, että ne motivoivat myös verkostoteoreetikoita tieteelliseen vaatimattomuuteen. Verkostomallit tarjoavat houkottelevia mahdollisuuksia eri analyysitasojen integroimiselle kattavaan järjestelmään, mutta tarvitaan vielä paljon työtä, ennen kuin tällaiset näköalat voivat toteutua, päättävät Borsboom ja muut tarkastelunsa. (Ma. 53)

4.7 Masennus meeminä

Richard Dawkins hahmotteli teoksessaan *The Selfish Gene* kulttuurievoluutiota seuraavasti:

Onko meidän mentävä kaukaisiin maailmoihin löytääksemme toisenlaista itsensä kopioimista ja siten toisenlaista evoluutiota? Luulen, että uudenlainen kopioituminen on viime aikoina ilmaantunut meidän planeetallemme. Se on vielä lapsukainen ja ajelehtii kömpelönä sinne tänne alkuliemessä, mutta jo nyt se saavuttaa evolutionaarista muutosta sellaisella nopeudella, että se jättää vanhan geenin huohottamaan kauas jälkeensä. (Dawkins 1976, 206. Sit. Dennet 1999, 227)

Daniel Dennett kehittelee Richard Dawkinsiin viitaten ajatusta kolmannesta evoluutioprosessista, kulttuurievoluutiosta. Jotta ymmärrettäisiin ihmisen tietoisuuden rakenteen alkuperää, on tärkeää ymmärtää, miten kulttuuri varastoi ja siirtää keksintöjä (ei pelkästään tietoisuuden keksintöjä), sillä kulttuurista on tullut uusi evoluution ympäristö, Dennet väittää. (Dennet 1999, 226) Kulttuurievoluution välittäjänä toimii kieli, ja välittävänä yksikkönä *meemi*, joka on Dawkinsin mukaan

...kulttuurisen siirtymisen tai jäljittelyn yksikkö. Mimeemi olisi peräisin sopivasta kreikankielisestä kannasta, mutta haluan siitä lyhyemmän, jotta se kuulostaisi vähän samalta kuin *geeni*. (Dawkins 1976, 206)

Dawkins luonnehtii meemejä seuraavasti:

Esimerkkejä meemeistä ovat sävelmät, ideat, lentävät lauseet, vaatemuoti, ruukunvalmistustavat tai kaarienrakentamistyyli. Aivan samoin kuin geenit levittävät itseään geenivarastossa loikkaamalla ruumiista toiseen sperman tai munasolujen välityksellä, meemit levittävät itseään meemivarastossa loikkaamalla aivoista toisiin sellaisten prosessien välityksellä, joita laajassa merkityksessä voidaan kutsua jäljittelyksi. Jos tutkija kuulee tai lukee hyvästä ideasta, hän välittää sen eteenpäin kollegoilleen tai oppilailleen, hän mainitsee sen kirjoituksissaan ja luennoissaan. Jos idea saa tuulta siipiensä alle, sen voidaan sanoa levittävän itseään, levittäytyvän aivoista aivoihin. (Dawkins 1976, 206)

Dennettin mukaan evoluutioteorian luonnonvalinnan pääpiirteet ovat selvät. Evoluutiota tapahtuu, kun seuraavat seikat toteutuvat:

- 1) Muuntelu: erilaisia osasia on jatkuvasti yllin kyllin.
- 2) Lisääntyminen suvullisesti tai jakautumalla: osasilla on kyky luoda kopioita tai toisintoja itsestään.
- 3) Pienet erot kelpoisuudessa: jonkin osasen tietynä ajanjaksona syntyvien kopioiden lukumäärä vaihtelee riippuen vuorovaikutuksesta osasen ominaisuuksien (jotka erottavat sen muista osasista) ja sitä ylläpitävän ympäristön ominaisuuksien välillä. (Dennett 1999, 227)

Nämä uudet kopioitajat ovat Dennettin mukaan monimutkaisia ideoita, jotka muotoutuvat toisistaan erottuviksi muistin yksiköiksi, kuten pyörä, vaatteiden käyttö, verikosto, suorakulmainen kolmio, kirjain, kalenteri, differentiaalilaskenta, perspektiiviopiirtäminen, impressionismi tai dekonstruktio. (Mt. 227–8).

Väitän, että masennus sellaisena kuin psykiatriset luokittelujärjestelmät (DSM III, IV ja 5, ICD 8, 9, 10) sen nykyisin kuvaavat, on tällainen kulttuurinen meemi. Sen muunteluun kuuluu määritelmien ja diagnostiikan täsmentymistä ja yhä hienovaraisempien erojen tekemistä eri masennuksen muotojen ja niille ominaisten oireiden suhteen sekä diagnostisia testejä (Beckin testi, Hamiltonin luokitus ym.), joilla masennuspotilaat pyritään tunnistamaan yleislääkärin vastaanotolla. Olennainen osa masennuksen muotoutumista itseään kopioivaksi meemiksi on biologisen psykiatrian diskurssi, jossa masennus itsenäisenä sairausluokkana täsmentyi yhtä jalkaa sen hoitomuotojen kehittyessä (sähkö- ja lääkehoidot, ks. luku 3.2.2). Vallitseva hoitoparadigma, jossa lääkehoito nähdään olennaisena ja usein ensisijaisena, jopa ainoana hoitomuotona on olennainen osa masennusmeemiä. Väitän, että masennuksen memeettinen leviäminen on saanut aikaan nykyisen kaltaisen masennusepidemian, jota biolääketieteen paradigma ylläpitää serotonergisilla lääkkeillä, jotka aiheuttavat riippuutta pitkäaikaisessa käytössä ja näyttävät kroonistavan masennuksen sen sijaan että parantaisivat sen.

Jos ajattelemme psyyken sairauksia tai mielenterveyden häiriöitä memeinä sen sijaan, että pitäisimme niitä elimellisinä, aivoperäisinä tosiolevaisina, ymmärrämme nykyistä paremmin, miksi psykiatrian historia todistaa valtaisista epidemioista, jotka häviävät jälkiä jättämättä aikakauden vaihtuessa. Freudin aikana 1800-luvun lopulla ja 1900-luvun alussa hysteria tuntui olevan tietyn yhteiskuntaluokan naisten hallitseva vitsaus. Nykyään hysteriaa ei enää löydy sairausluokituksista, sen sijaan nimike ”konversiohäiriöt” löytyy

dissosiaatiohäiriöiden luokasta F44 (<http://www.ahjos.net/luokitus/F40.htm>). Pietarinen mainitsee *Hulluuden historiassa* kiinnostavia epidemioita, kuten tanssimanian, jota ilmeni Manner-Euroopassa 1300–1700-luvuilla (Pietarinen 2015, 40). Muihin kadonneisiin mielen sairauksiin kuuluu nostalgia, 1700–1800-luvuilla esiintynyt vaikea sairaus, joka sai pahimmillaan palvelijat tappamaan isäntiään koti-ikävänsä vallassa ja kelpasi oikeudessa syyntakeettomuuden perusteeksi. Fuugaan sairastuivat 1800-luvulla nuoret miehet, jotka vaelsivat puolittiedottomina ympäri Eurooppaa. Aboulia oli tahdon sairaus, joka vaivasi erityisesti henkisen työn tekijöitä ja opiskelijoita 1800–1900-lukujen vaihteessa, ja siihen sairastuneiden vilpittömyys ja päätös eivät johtaneet toimintaan. (Kopakkala 2015, 22–3) Länsimaisen kulttuuripiirin ulkopuolelta löytyy meille tuntemattomia psyykkisiä sairauksia ja myös meille tuntemattomia suhtautumistapoja niihin. Monilla alkuperäiskansoilla se, mikä näyttää meille psyykkisenä sairautena, voi olla erityislahja, joka todistaa shamaanin tai tietäjän kutsumuksesta ja oikein kanavoituna tuottaa suurta hyötyä yhteisölle (ks. esim. <https://crazywisefilm.com/>).

Uusi esimerkki kulttuurisesta meemistä ovat tarkkaavaisuus- ja keskittymishäiriöt ADD ja ADHD, joiden diagnosointi ja lääkitys on lisääntynyt räjähdysmäisesti 1980-luvulta alkaen. En väitä, ettei oireiden takaa löytyisi aitoa kärsimystä ja inhimillisiä ongelmia. Joissain tapauksissa diagnoosista saattaa olla jopa apua henkilölle, joka on kärsinyt poikkeavuuden tai vierauden tunteesta suhteessa muihin. Diagnoosi kuitenkin myös leimaa ja jopa marginalisoi kantajansa. Whitaker esittää vakuuttavaa näyttöä sille, että tarkkaavaisuushäiriöiden lääkehoidon hyödyt ovat vaatimattomia ja lyhytaikaisia, ja pitkäaikaiskäytössä lääkkeet kroonistavat käyttäjänsä (Whitaker 2010, 218–27). Uskon ettei ole sattumaa, että tarkkaavaisuushäiriöt ovat lisääntyneet räjähdysmäisesti digiajalla, kun kognitiiviset taitomme ja keskittymiskykymme joutuvat jatkuvan pommituksen kohteeksi ennennäkemättömällä tavalla ihmiskunnan historiassa.

Johtopäätöksenä esitän, että masennus on kulttuurinen meemi, joka väistyy ennen pitkää, kun serotonergisten lääkkeiden kulta-aika on ohi. Joutsenlaulu on jo laulettu, ja näyttämölle astuvat uudet tulokkaat. Yhdyn Borsboomin ja muiden verkostomalliin reduktionismia parempana mielenterveyshäiriöiden selittäjänä, vaikkakaan en allekirjoita sitoutumista nykyisen kaltaiseen sairaus- ja oireluokitukseen.

4.8 Kärsimyksen merkitys

Haluatko tuntea elämäntaidon, ystäväni? Sen voi tiivistää yhteen lauseeseen: hyödynnä kärsimystä.

Henri-Frédéric Amiel (Sit. Davies, 2012)

Olennaisin tekijä on vielä mainitsematta, ja se on kärsimys. Materialististen ja fysikalististen mielen teorioiden voidaan tämän tutkielman aineiston valossa katsoa epäonnistuneen jo kivun kokemuksen kaltaisen, suhteellisen yksinkertaiselta vaikuttavan ilmiön redusoimisessa aivotoimintaan. Vaikka pystymme selittämään kipua fysiologisena ilmiönä C-hermosäikeiden aktivaatiolla, emme pääse kovin pitkälle, jos kivun kokemus jää vaille selitystä tai huomiota. Sen valossa psyykinen, emotionaalinen tai henkinen kärsimys, jonka voisimme nimetä vaikkapa mentaaliseksi kivuksi, jää fysikalististen mielen teorioiden valossa täysin hämärän peittoon.

Churchland väitti karsivan materialismin voivan tarjota arkipsykologiaa paremman ja täsmällisemmän kuvauksen mielisairauksista tai mielenterveyden häiriöistä. Tarkastelumme valossa monoamiinihypoteesi tai sen kehittyneempi versio, teoria välittäjäaine-epätasapainosta masennuksen ja muiden mielenterveyshäiriöiden syynä ei lunasta lupauksia miltään osin, ei selittäväenä hypoteesina eikä lääkehoidon oikeuttajana. Edes hypoteesin tuorein versio, teoria neuroplastisuudesta tai neurogeneesistä ei pysty ymmärtämään eikä selittämään mentaalista kipua, vaikka sen avulla pystytään ehkä lähestymään selitystä sille, miksi tietyissä masennuksen lajeissa ilmenee psykomotorista hidastumista, kognitiivisten toimintojen ja muistin ongelmia sekä interpersoonallisia vaikeuksia kuten kontaktikyvyttömyyttä ja vetäytyvää käyttäytymistä. Kuitenkin

serotonergisilla lääkkeillä hoidetaan myös muita masennuksen lajeja kuin vaikeaa masennusta sekä lisäksi laaja kirja muita psykiatrisia ja somaattisia oireita, joiden ilmenemistä oletettu häiriö uusien hermosolujen muodostumisessa ei selitä (esim. virtsankarkailu, ujous, krooniset kivut). Churchland ei myöskään tunnu olevan kovin kiinnostunut kysymyksestä, miltä masennus tuntuu, vaikka diagnoosikriteerinä käytetään edelleen arkipsykologiaan perustuvaa subjektiivista kuvausta masennusoireista. Ei voi olla niin, että potilaan oireilla on merkitystä vasta siinä vaiheessa, kun tai jos niille joskus saadaan pätevä neurotieteellinen kuvaus.

Tämä kiinnostumattomuus potilaan tai oikeammin kärsivän ihmisen tunne-elämästä ja elämän ongelmista heijastuu myös terveydenhoidon vastaanotoille, joissa biologisen psykiatrian paradigmaa toteutetaan ja uusinnetaan käytännössä arkisissa kohtaamisissa potilaan/asiakkaan ja hoitohenkilökunnan edustajan kuten psykiatrin, yleislääkärin tai depressiohoitajan kanssa. Mitä korkeammalle mennään terveydenhoidon hierarkiassa, sitä vähemmän hoitavaa henkilöä tuntuu kiinnostavan kärsivän ihmisen kokemus. Pahinta on, jos masennus ei parane lääkehoidolla tai uusiutuu tai kroonistuu siitä huolimatta. Silloin potilaan tilaa nimitetään ”hoitoresistentiksi” ja siihen tuntuu sisältyvän erityinen moraalinen paheksuttavuus, ikään kuin potilas ei silkkaa ilkeyttään suostuisi paranemaan suositusten mukaisesta, näyttöön perustuvasta hoidosta huolimatta. Paitsi ettei potilaan kärsimystä kuunnella, sille ei myöskään anneta mitään arvoa tai merkitystä. Siitä halutaan vain hankkiutua nopeasti eroon kemiallisin keinoin, ikään kuin kärsimyksen kohtaamisesta olisi tullut moraalisesti kyseenalaista⁶¹.

Sosiaaliantropologian tohtori ja psykoterapeutti James Davies tutkii teoksessaan *The Importance of Suffering* (2012) emotionaalista kärsimystä. Hänen mukaansa se kuuluu ihmisenä elämiseen ja kehittymiseen olennaisena osana sen sijaan että se olisi vain mielenterveysongelma, joka vaatii psykiatrista hoitoa lääkkeiden tai kognitiivisen terapian muodossa. Daviesin mukaan kärsimys ei nouse vain yhdeltä elämänalueelta, vaan se on usein tulosta sisäisestä ja ulkoisesta suhteestamme maailmaan. Sisäiseen liittyy biologinen rakenne, tottumukset ja arvot, ulkoiseen taas yhteiskunta, kulttuuri ja ympäröivä maailma. Daviesin mukaan kärsimys on terve reaktio ja kutsu muutokseen, eikä sitä siksi tulisi kemiallisesti vaimentaa tai välttää. Kärsimyksen holistinen ymmärtäminen voi hänen mukaansa edesauttaa yksilöllistä ja yhteiskunnallista muutosta voimakkaalla ja yllättävällä tavalla.

Davies jakaa kärsimyksen hyödylliseen ja hyödyttömään. Hyödyllinen kärsimys edistää ihmisen kehitystä ja muutosta ja hyödytön kärsimys estää sitä. Davies määrittelee hyödyllisen kärsimyksen emotionaaliseksi kokemukseksi, jonka kautta kuljemme aktiivisesti pahasta paikasta parempaan, ja viittaa pohjoismaisen mytologian ”kasvukipuihin”. Kyse on aktiivisesta tilasta, joka on olennainen sen kannalta, että kohtaamme ja poistamme syvimpiä hyvinvointimme ja kehityksemme esteitä. Toisaalta hyödytön kärsimys on Daviesin mukaan passiivinen tila, jossa olemme elämänlaatuamme ja eheyttämme heikentävien tunteiden tai tottumusten otteessa, mutta emme tee mitään kohdataksemme ja poistaaksemme niiden juurisyitä. (Mt. 6–7).

Davies torjuu myös näkemyksen, jonka mukaan onnellisuus on aina terveyden ja menestyksen mittari, kun taas sen vastakohta on merkki heikkoudesta ja epäonnistumisesta. Sen sijaan hänen mukaansa kärsimys on usein hyödyllisen yksilöllisen ja yhteiskunnallisen muutoksen edellytys. (Mt. 7) 1900-luvulla kielteinen näkemys kärsimyksestä, joka väittää että kärsimys on haitallista, on laajalti korvannut myönteisen näkemyksen, joka vallitsi länsimaissa vielä 1700–1800-luvuilla. Daviesin mukaan niin kristillinen, freudilainen kuin romanttinenkin liike tukivat yhdenmukaisesti myönteistä näkemystä kärsimyksestä, kun taas valistusajattelun teollinen ja taloudellinen reformismi näki kärsimyksen jonakin, joka tuli poistaa tai turruttaa. Davies väittää, että valistuksen kielteisen näkemyksen nousu poisti näkökulman, jonka mukaan kärsimys saattoi lisätä ihmiselämän arvoa, mikä on puolestaan radikaalisti muuttanut suhtautumistamme kärsimykseen tuhoisalla tavalla. Davies kehittää ajatusta turruttavista järjestelmistä (anesthetic regimes), jotka käyttävät hyväksien ihmisten kärsimystä taloudellisen voiton nimissä. Daviesille näitä järjestelmiä ovat tietyt nyky-yhteiskunnan teollisuudenalojen sektorit, kuten romanttinen, kosmeettinen ja itsehoitosektori, jotka lupaamansa

⁶¹ Tämä kuvaus perustuu omiin ja vertaisten kokemuksiin masennuksen hoidosta Suomessa 1990–2010-luvuilla.

onnellisuuden ja hyvinvoinnin varjolla pikemminkin turruttavat kuin auttavat meitä selvittämään ongelmiamme juurineen (Mt. 8). Psykofarmakologia on malliesimerkki turruttavasta järjestelmästä – nykyiset psykenlääkkeet, tyyppiesimerkkinä serotonergiset lääkkeet, eivät paranna masennuksen taustalla olevaa aivosairautta tai korjaa piilevää psykopatologiaa vaan peittävät psyykkisiä oireita niihin sisältyvää kärsimystä ja siten estävät ratkaisemasta oireiden taustalla olevia ongelmia, olivat ne sitten eksistentiaalisia, henkilöhistoriaan liittyviä tai yhteiskunnallisia. Daviesin mukaan kielteinen näkemys kärsimyksestä on luonut aikakauden, jossa kärsimys on puudutettava keinolla millä hyvänsä, jolloin masennuslääkkeet, kiihkeä toimeliaisuus, ajanvietemediat ja nopea kulutus ovat pääasiallisia tyytymättömyyden lievittäjiä (Mt. 65).

Turruttavat järjestelmät normalisoivat ja käyttävät hyväkseen toissijaisia ongelmia ja johtavat järjestelmien käyttäjiä harhaan. Ne auttavat luomaan kulttuurisen ilmaston, jossa on sekä helppoa että tavallista välttää kohtaamasta ensisijaisia ongelmia. Tämä auttaa ylläpitämään toissijaisten ongelmien ylijäämää ja hyödyttömyyttä kärsimystä, mikä niistä seuraa. Hyödytön kärsimys johtuu Daviesin mukaan siitä, että olemme yhä kyvyttömämpiä kohtaamaan hyödyllistä kärsimystä, joka seuraa ensisijaisten ongelmiamme kohtaamisesta ja ratkaisemisesta. (Mt. 90)

En pysty valitettavasti jatkamaan kärsimyksen merkityksen tarkastelua syvemmälle tämän tutkielman puitteissa, ja Davies-ekskursio jää luonnosmaiseksi. Näen kuitenkin, että mentaalisen kivun näkeminen pelkääntään aivotoiminnan häiriönä tai sen karsiminen pois hyödyttömänä arkipsykologiana ei lisää viisautta ja onnellisuutta maailmassa. Päätän tutkielman sitaattiin Thomas Nagelilta:

Ohjaava vakaumukseni on, että mieli ei ole vain luonnon jälkikäteen liitetty lisäosa tai sattuma, vaan sen perusaspekti. Yksi tieteen taustaoletuksista tukee siirtymää tällaiseen laajennettuun todellisuuskäsitykseen riippumatta mielenfilosofiassa esitetyistä antireduktionistisista argumenteista. Tiedettä ohjaa oletus maailman ymmärrettävyydestä. Toisin sanoen maailmaa, jossa olemme ja josta kokemus antaa meille informaatiota, pystyy ymmärtämään eikä vain kuvaamaan. (Nagel 2014, 66)

5 KIRJALLISUUS

Lähdeviitteissä käytetyt lyhentet: Mt. mainittu teos; Ma. mainittu artikkeli.

Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S. ja muut (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* <http://www.mielenterveysseura.fi/fi/masennus-suurelta-osin-ehk%C3%A4ist%C3%A4viss%C3%A4>. [12.11.2018]

Andreasen, N. C. (1984). *The Broken Brain. The Biological Revolution in Psychiatry*. New York: HarperPerennial, A Division of HarperCollinsPublishers.

Andreasen, N. C. (2001). *Brave new brain: Conquering mental illness in the era of the genome*. New York (NY): Oxford University Press. New York: Harper & Row, Publishers, Inc.

Breggin, P. R. (1994). *Talking back to Prozac. What doctors aren't telling you about today's most controversial drug*. New York: St. Martin's Press.

Breggin, P. R. (2008). *Brain-disabling treatments in psychiatry: Drugs, electroshock, and the psychopharmaceutical complex* (2nd ed.). New York: Springer Pub.

Breggin, P. R. (2009). *Medication Madness: The Role of Psychiatric Drugs in Cases of Violence, Suicide, and Crime*. New York: St. Martin's Griffin.

Borsboom D, Cramer AOJ, Kalis A. (2019). Brain disorders? Not really: Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral and Brain Sciences* 42, e2: 1–63. doi:10.1017/S0140525X17002266. [12.4.2019]

Artikkelissa Borsboom ja muut (2019) on viitattu seuraaviin lähteisiin:

Adam D. (2013) Mental health: On the spectrum. [Editorial]. *Nature* 496:416–18.

American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th edition (DSM-5).

Baker L. R. (1995) *Explaining attitudes: A practical approach to the mind*. Cambridge University Press.

Beard C., Millner A. J., Forgeard M. J., Fried E. I., Hsu K. J., Treadway M. T., Leonard C. V., Kertz S. J. & Björqvinnsson T. (2016) Network analysis of depression and anxiety symptom relationships in a psychiatric sample. *Psychological Medicine* 46:3359–69.

Beck A. T. (1970) Cognitive therapy: Nature and relation to behavior therapy. *Behavior Therapy* 1:184 – 200.

Beck A. T. (2008) The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry* 165:969–77.

Borsboom D. & Cramer A. O. J. (2013) Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology* 9:91–121.

Borsboom D., Epskamp S., Kievit R. A., Cramer A. O. J. & Schmittmann V. D. (2011) Transdiagnostic networks: A comment on Watkins and Nolen-Hoeksema. *Perspectives on Psychological Science* 6:610–14.

Borsboom D., Fried E. I., Epskamp S., Waldorp L. J., van Borkulo C. D., van der Maas H. L. J. & Cramer A. O. J. (2017) False alarm? A comprehensive reanalysis of “Evidence that psychopathology symptom networks have limited replicability” by Forbes, Wright, Markon & Krueger (2017). *Journal of Abnormal Psychology* 126:989–99.

Boschloo L., van Borkulo C. D., Rhemtulla M., Keyes K. M., Borsboom D. & Schoevers R. A. (2015) The network structure of symptoms of the diagnostic and statistical manual of mental disorders. *PLoS ONE* 10:e0137621. doi:10.1371/journal.pone.0137621.

Boyd R. (1991) Realism, antifoundationalism and the enthusiasm for natural kinds. *Philosophical Studies* 61:127–48. Boyd R. (1999) Homeostasis, species, and higher taxa. In: *Species: New interdisciplinary essays*, ed. R. A. Wilson, pp. 141–85. MIT Press.

Bringmann L. F. & Eronen M. I. (2018) Don't blame the model: Reconsidering the network approach to psychopathology. *Psychological Review* 125(4):606–15. doi: 10.1037/rev000108.

- Bringmann L. F., Vissers N., Wichers M., Geschwind N., Kuppens P., Peeters F., Borsboom D. & Tuerlinckx F. (2013) A network approach to psychopathology: New insights into clinical longitudinal data. *PLoS ONE* 8(4):e60188.
- Clark A. & Chalmers D. (1998) *The extended mind*. *Analysis* 58:7-19.
- Clark D. M. (1986) A cognitive approach to panic. *Behavior Research and Therapy* 24:461-70.
- Cramer A. O. J., Kendler K. S. & Borsboom D. (2011) Where are the genes? The implications of a network perspective on gene hunting in psychopathology. *European Journal of Personality* 25:270-71.
- Cramer A. O. J., van Borkulo C. D., Giltay E. J., van der Maas H. L. J., Kendler K. S., Scheffer M. & Borsboom D. (2016) Major depression as a complex dynamic system. *PLoS ONE* 11:e0167490. doi:10.1371/journal.pone.0167490.
- Cramer A. O. J., Waldorp L. J., van der Maas H. L. J. & Borsboom D. (2010) Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences* 33:137-50; discussion 150-93.
- Davidson D. (1984) *Inquiries into truth and interpretation*. Clarendon Press.
- Deboer T., Détári L. & Meijer J. H. (2007) Long-term effects of sleep deprivation on the mammalian circadian pacemaker. *Sleep* 30:257-62.
- Dennett D. C. (1987) *The intentional stance*. MIT Press.
- Dennett D. C. (1991) Real patterns. *The Journal of Philosophy* 88:27-51.
- Dori G. A. & Overholser J. C. (1999) Depression, hopelessness, and self-esteem: Accounting for suicidality in adolescent psychiatric inpatients. *Suicide and Life-Threatening Behavior* 29:309-18.
- Ellis A. (1962) *Reason and emotion in psychotherapy*. Lyle Stuart.
- Epskamp S. & Fried E. I. (2018) A tutorial on regularized partial correlation networks. *Psychological Methods*. doi:10.1037/met0000167. (Advance Online publication. Available at: <http://dx.doi.org/10.1037/met0000167>).
- Eronen M. I. (2013) No levels, no problems: Downward causation in neuroscience. *Philosophy of Science* 80:1042-52.
- Fodor J. A. (1974) Special sciences (or: The disunity of science as a working hypothesis). *Synthese* 28:97-115.
- Fried E. I. & Cramer A. O. J. (2017) Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science* 12(6):999-1020. Available at: <https://doi.org/10.1177/174569161770589> and at: Fried E. I., van Borkulo C. D., Cramer A. O. J., Boschloo L. B., Schoevers R. A. & Borsboom D. (2017) Mental disorders as networks of problems: A review of recent insights. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 52:1-10. <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1745691617705892>.
- Greenberg G. (2013) *The book of woe: The DSM and the unmaking of psychiatry*. Penguin.
- Guze S. B. (1989) Biological psychiatry: Is there any other kind? *Psychological Medicine* 19:315-23.
- Hoffmann S. G., Asnaani A., Vonk I. J. J., Sawyer A. T. & Fang A. (2012) The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research* 36:427-40.
- Hyland M. E. (2011) *The origins of health and disease*. Cambridge University Press.
- Insel T. R. & Cuthbert B. N. (2015) Brain disorders? Precisely. *Science* 348:499-500.
- Isvoranu A. M., van Borkulo C. D., Boyette L. L., Wigman J. T. W., Vinkers C. H. & Borsboom D. (2017) A network approach to psychosis: Pathways between childhood trauma and psychotic symptoms. *Schizophrenia Bulletin* 43:187-96.
- Jaspers K. (1923/1963) *General psychopathology*. Manchester University Press.
- Kendler K. S. (2005) Toward a philosophical structure for psychiatry. *American Journal of Psychiatry* 162:433-40.
- Kendler K. S. (2008) Explanatory models for psychiatric illness. *The American Journal of Psychiatry* 165(6):695-702. doi:10.1176/appi.ajp.2008.07071061.
- Kendler K. S. (2012a) Levels of explanation in psychiatric and substance use disorders: Implications for the development of an etiologically based nosology. *Molecular Psychiatry* 17:11-21.
- Kievit R. A., Romeijn J. W., Waldorp L. J., Wicherts J. M., Scholte H. S. & Borsboom D. (2011) Mind the gap: A psychometric approach to the reduction problem. *Psychological Inquiry* 22:67-87.
- Kim J. (1982) Psychophysical supervenience. *Philosophical Studies* 41:51-70.
- Kim J. (1984) Concepts of supervenience. *Philosophy and Phenomenological Research* 45:153-76.
- Kraepelin E. & Lange J. (1927) *Psychiatrie*, vol. I, 9th edition. J. A. Barth.
- Lewis D. K. (1966) An argument for the identity theory. *The Journal of Philosophy* 63: 17-25.

- McGinn C. (1982) *The character of mind*. Oxford University Press.
- McNally R. J. (1990) Psychological approaches to panic disorder: A review. *Psychological Bulletin* 108:403–19.
- McNally R. J. (2002) Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry* 52: 938–46.
- McNally R. J., Heeren A. & Robinaugh D. J. (2017a) A Bayesian network analysis of posttraumatic stress disorder symptoms in adults reporting childhood sexual abuse. *European Journal of Psychotraumatology* 8 (Suppl. 3):e1341276. Available at: <http://doi.org/10.1080/20008198.2017.1341276>.
- Menary R., ed. (2010) *The extended mind*. MIT Press.
- Mitte K. (2005) A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *Journal of Affective Disorders* 88:27–45.
- Nagel E. (1961) *The structure of science: Problems in the logic of scientific explanation*. Routledge & Kegan Paul.
- Nolen-Hoeksema S. & Watkins E. R. (2011) A heuristic for developing transdiagnostic models of psychopathology: Explaining multifinality and divergent trajectories. *Perspectives on Psychological Science* 6:589–609.
- Nordenfeld L. (2007) *Rationality and compulsion*. Oxford University Press
- Oppenheim P. & Putnam H. (1958) Unity of science as a working hypothesis. *Minnesota Studies in the Philosophy of Science* 2:3–36.
- Polger T. W. (2009) Evaluating the evidence for multiple realization. *Synthese* 167:457–72.
- Reise S. P. & Waller N. G. (2009) Item response theory and clinical measurement. *Annual Review of Clinical Psychology* 5:27–48.
- Reiss S. (1991) Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review* 11:141–53.
- Schaffner K. (1974) Reductionism in biology: Prospects and problems. *Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association* 32:613–32.
- Schaffner K. F. & Tabb K. (2014) Varieties of social constructionism and the problem of progress in psychiatry. In: *Philosophical issues in psychiatry III: The nature and sources of historical change*. Oxford University Press.
- Scheffer M., Bascompte J., Brock W. A., Brovkin V., Carpenter S. R., Dakos V., Held H., van Nes E. H., Rietkerk M. & Sugihara G. (2009) Early-warning signals for critical transitions. *Nature* 461(7260):53–59.
- Searle J. R. (1983) *Intentionality*. Cambridge University Press.
- Solomon A. (2014) *The noonday demon*. Scribner
- Van Borkulo C. D., Borsboom D., Epskamp S., Blanken T. F., Boschloo L., Schoevers R. A. & Waldorp L. J. (2014) A new method for constructing networks from binary data. *Scientific Reports* 4: article 5918. Available at: <https://www.nature.com/articles/srep05918>.
- Van de Leemput I. A., Wichers M., Cramer A. O. J., Borsboom D., Tuerlinckx F., Kuppens P., Van Nes E. H., Viechtbauer W., Giltay E. J., Aggen S. H., Derom C., Jacobs N., Kendler K. S., Van der Maas H. L. J., Neale M. C., Peeters F., Thiery E., Zachar P. & Scheffer M. (2013) Critical slowing down as early warning for the onset and termination of depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 111:87–92. doi:10.1073/pnas.1312114110.
- Van der Maas H. L. J., Dolan C. V., Grasman R. P. P. P., Wicherts J. M., Huizenga H. M. & Raijmakers M. E. J. (2006) A dynamical model of general intelligence: The positive manifold of intelligence by mutualism. *Psychological Review* 113:842–61.
- Wichers M. (2014) The dynamic nature of depression: A new micro-level perspective of mental disorder that meets current challenges. *Psychological Medicine* 44(7): 1349–60.
- Wild L. G., Flisher A. J. & Lombard C. (2004) Suicidal ideation and attempts in adolescents: Associations with depression and six domains of self-esteem. *Journal of Adolescence* 27:611–24.
- Wimsatt W. C. (2007) *Re-engineering philosophy for limited beings: Piecewise approximations to reality*. Harvard University Press.

Carceller, H.; Perez-Rando, M.; Castren, E.; Nacher, J. & Guirado, R. (2018). Effects of the Antidepressant Fluoxetine on the Somatostatin Interneurons in the Basolateral Amygdala. *Neuroscience*, 386, 205–213.

Castrén, E. (2009). Neural plasticity and recovery from depression. *Duodecim; lääketieteellinen aikakauskirja*, 125(16), 1781.

Castrén, E. & Hen, R. (2013). Neuronal plasticity and antidepressant actions. *Trends in Neurosciences*, 36(5).

Churchland, P. M. (1979). *Scientific realism and the plasticity of mind*. Cambridge; New York: Cambridge University Press.

- Churchland, P. M. (1981). Eliminative Materialism and the Propositional Attitudes, *The Journal of Philosophy*, 78(2) (1981):67–90. Teoksessa O'Connor, T., Robb, D. & Heil, J. (2003). *Philosophy of mind: Contemporary readings*. London: Routledge, 391–410.
- Churchland, P. M. (1984). *Matter and consciousness: A contemporary introduction to the philosophy of mind*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Cohen, D., & Recalt, A. (2019). Discontinuing psychotropic drugs from participants in randomized controlled trials: A systematic review. *Psychotherapy & Psychosomatics*. doi: 10.1159/000496733. [29.4.2019]
- Crane, T. (2001). *Elements of mind: An introduction to the philosophy of mind*. Oxford: Oxford University Press.
- Damasio, A. R. & Pietiläinen, K. (2001). *Descartesin virhe: Emootio, järki ja ihmisen aivot*. Helsinki: Terra cognita.
- Damasio, A. & Pietiläinen, K. (2011). *Itse tulee mieleen: Tietoisten aivojen rakentaminen*. Helsinki: Terra Cognita.
- Davies, J. (2012). *The Importance of Suffering. The Value and Meaning of Emotional Discontent*. Hove, East Sussex: Routledge.
- Depression Käypä hoito, <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50023>. [14.2.2018]
- Dillon, J., Moncrieff, J. & Rapley, M. (2011). *De-medicalizing misery: Psychiatry, psychology and the human condition*. UK: Palgrave MacMillan.
- Gøtzsche, P. C. & Tuomi-Giddings, S. (2014). *Tappavat lääkkeet ja järjestäytynyt rikollisuus: Näin lääketieteellisyys on turmellut terveydenhoidon*. Kerava: Sitruuna.
- Gøtzsche, P. C. & Tuomi-Giddings, S. (2016). *Tappava psykiatria ja lääkinnän harha*. Kerava: Sitruuna.
- Hautamäki, L., Helén, I & Kanula, S. (2011), Mielenterveyden hoidon lääkkeellistyminen Suomessa. Teoksessa Helén, I. *Reformin pirstaleet: Mielenterveyspolitiikka hyvinvointivaltion jälkeen*. Tampere: Vastapaino.
- Harvey B. H., McEwen B. S. & Stein, D.J. (2003). Neurobiology of antidepressant withdrawal: implications for the longitudinal outcome of depression. *Biological Psychiatry*. Vol. 54(10):1105–17. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00528-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00528-6) [25.11.2018].
- Helén, I. (2007). Multiple Depression. *Journal of Medical Humanities*, 28(3):149–172.
- Helén, I., Hämäläinen & Metteri (2011) Komplekseja ja katkoksia – Psykiatrian hajaantuminen suomalaisen sosiaalivaltioon. Teoksessa Helén, I. *Reformin pirstaleet: Mielenterveyspolitiikka hyvinvointivaltion jälkeen*. Tampere: Vastapaino.
- Henriksson, M., Lönnqvist, J., Marttunen, M. & Partonen, T. (2017). *Psykiatria* ([12. painos]). Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.
- Huxley, A. & Orras, I. H. (2002 [1944]). *Uljas uusi maailma* (11. p.). Helsinki: Tammi.
- Isometsä, Erkki (13.3.2017). Masennustilojen etiologia ja patogeneesi. *Psykiatria 2017*, Duodecim.
- Iversen, L. & Ketola, V-P. (2017). *Lääkkeet*. Tallinna: Art House.
- Kabat-Zinn, J. & Takkala, S. (2008). *Kehon ja mielen viisaus: tietoisien läsnäolon parantava voima*. Helsinki: Basam Books.
- Karpova, N. N. --- & Castrén, E. (2011), Fear erasure in mice requires synergy between antidepressant drugs and extinction training. *Science* (New York, N.Y.) 334, 6063.

- Kim, J. (2006). *Philosophy of mind* (2nd ed.). Cambridge, MA: Westview Press.
- Kramer, P. D. & Nivala, L. (1994). *Mielen muuttajat: Miten masennuslääkkeet vaikuttavat*. Porvoo; Helsinki; Juva: WSOY.
- Kramer, P. D. (2005). *Against depression*. New York: Viking.
- Kraus, C.; Castrén, E; Kasper, S. & Lanzenberger, R. (2017), Serotonin and neuroplasticity – Links between molecular, functional and structural pathophysiology in depression. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 77, 317-326.
- Kopakkala, A. (2015). *Masennus: Suuri serotoniinihujaus*. Helsinki: Basam Books.
- Kuhn, T. S. (1964). *The structure of scientific revolutions*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lahti, L. (2014) [https://tuhat.helsinki.fi/portal/en/publications/impact-of-diet-and-\(38a1962e-57fc-49f5-b234-fe1aca85f612\).html](https://tuhat.helsinki.fi/portal/en/publications/impact-of-diet-and-(38a1962e-57fc-49f5-b234-fe1aca85f612).html); (2014) [https://tuhat.helsinki.fi/portal/en/publications/tipping-elements-in\(a5554aee-c94a-43d9-a33c-038ab8797309\).html](https://tuhat.helsinki.fi/portal/en/publications/tipping-elements-in(a5554aee-c94a-43d9-a33c-038ab8797309).html). [6.5.2019]
- Moncrieff, J. (2008). *The myth of the chemical cure: A critique of psychiatric drug treatment*. Basingstoke: Palgrave Macmillan.

Teoksessa Moncrieff (2008) on viitattu seuraaviin lähteisiin:

- American Psychiatric Association (2005). Let's talk facts about depression.
- Axelrod, J., Whitby, L. G. & Hertting, G. (1961). Effects of psychotropic drugs on the uptake of H³-norepinephrine by tissues. *Science*, vol. 133, 383–384.
- Ayd, F. J. Jr. (1961a). A critique of antidepressants. *Dis.Nerv.Syst.* vol. 22, no. 5, Pt 2, 32–36.
- Ayd, F. J. Jr. (1961b). *Recognizing the Depressed Patient*. New York: Grune & Stratton Inc.
- Baldessarini, R. J. & Viguera, A. C. (1999). Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, vol. 52, no. 3, 189–192.
- Braslow, J. (1997). *Mental Ills and Bodily Cures*. Berkeley, CA: University of California Press.
- Breggin, P. R. (1993b). *Toxic Psychiatry*. London: Fontana.
- Breggin, P. R. (1997). *Brain Disabling Treatments in Psychiatry: Drugs, Electroshocks and the Role of the FDA*. New York: Springer Publishing Company.
- Breggin, P. R. (2001). *Talking back to Ritalin*. Cambridge, MA: Perseus Publishing.
- Burt, D. R., Creese, I. & Snyder, S. H. (1977). Antischizophrenic drugs: chronic treatment elevates dopamine receptor binding in brain. *Science*, vol. 196, no. 4287, 326–328.
- Cohen, D. (1997). A critique of the use of neuroleptic drugs in psychiatry. Teoksessa *From Placebo to Panacea*, S. Fisher & R. P. Greenberg, eds. New York: John Wiley & Sons, 173–228.
- Coppen, A. (1967). The biochemistry of affective disorders. *British Journal of Psychiatry*, vol. 113, no. 504, 1237–1264.
- Dupovsky, S. L. Davies, R. & Dubovsky, A. N. (2002). Mood disorders. Teoksessa *Textbook of Clinical Psychiatry*, R. E. Hales & S. C. Yudofsky, eds. Washington: American Psychiatric Association.
- Fisher, S. & Greenberg, R. P. (1993). How sound is the double-blind design for evaluating psychotropic drugs? *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. 181, no. 6, 345–350.
- Frazer, A. & Mendels, J. (1977). Do tricyclic antidepressants enhance adrenergic transmission? *American Journal of Psychiatry*, vol. 134, no. 9, 1040–1042.
- Glowinski, J. & Axelrod, J. (1964). Inhibition of uptake of tritiated-noradrenaline in the intact rat brain by imipramine and structurally related compounds. *Nature*, vol. 204, 1318–1319.
- Grahame-Smith, D. G. & Aronson, J. K. (1992). *Oxford Textbook of Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. Oxford University Press, Oxford.
- Gross, G. & Shcumann, H. J. (1982). Effect of long term treatment with atypical neuroleptic drugs on beta adrenoceptor binding in rat cerebral cortex and myocardium. *Naynyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* vol. 321, no. 4, 271–275.
- Healy, D. (1996). *The Psychopharmacologists. Interviews by David Healy*. Volume 1. London: Chapman and Hall.
- Healy, D. (1997). *The Antidepressant Era*. New York: Harward University Press.

- Healy, D. (2004). Shaping the intimate: influences on the experience of everyday nerves. *Social Studies of Science*, vol. 34, no. 2, 219–245.
- Hyman, S. E. & Nestler, E. J. (1996). Initiation and adaptation: a paradigm for understanding psychotropic drug action. *American Journal of Psychiatry*, vol. 153, no. 2, 151–162.
- Hyman, S. E. & Nestler, E. J. (1997). Drs Hyman and Nestler reply. *American Journal of Psychiatry*, vol. 153, 440–441.
- Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, vol 160, no. 1, 13–23.
- Khan, A. U. (1999). How do psychotropic drugs really work? *Psychiatric Times* 16 [10]. 1999, 1–12.
- Lacasse, J. R. & Leo, J. (2005). Serotonin and depression. A disconnect between the advertisement and the scientific literature. *PLoS Med.*, vol. 2, no. 12, e392.
- Lehmann, H.E. & Kline, N. S. (1983). Clinical discoveries with antidepressant drugs. Volume 1. teoksessa *Discoveries in Pharmacology*, Volume 1, M. J. Parnham & J. Bruinvels, eds. London: Elsevier Science Publishers B.V. 209–247.
- Lu, M. L., Pan, J. J., Teng, H. W., Su, K. P. & Shen, W. W. (2002). Metoclopramide-induced supersensitivity psychosis. *Ann. Pharmacother.* vol. 36, no. 9, 1384–1390.
- Meek, C. SSRI ads questioned. *Canadian Medical Association Journal News*, 174 [6], 754, 2006.
- Moncrieff, J. (2007). Neoliberalism and biopsychiatry: a marriage of convenience. Teoksessa *Liberatory Psychiatry*, C. Cohen & S. Timimi, eds. Cambridge: Cambridge University Press, 235–256.
- Moncrieff, J. & Pomerleau, J. (2000). Trends in sickness benefits in Great Britain and the contribution of mental disorders. *Journal of Public Health Medicine*, vol. 22, no. 1, 59–67.
- Muller, P. & Seeman, P. (1978). Dopaminergic supersensitivity after neuroleptics: time-course and specificity. *Psychopharmacology* (Berlin), vol. 60, no. 1, 1–11.
- Paykel, E. S. & Priest, R. G. (1992). Recognition and management of depression in general practice: consensus statement. *British Medical Journal*, vol. 305, no. 6863, 1198–1202.
- Priest, R. G., Vize, C., Roberts, A., Roberts, M. & Tylee, A. (1996). Lay people's attitudes to treatment of depression: results of opinion poll for Defeat Depression Campaign just before its launch. *British Medical Journal*, vol. 313, no. 7061, 858–859.
- Royal College of Psychiatrists. Depression. www.rcpsych.ac.uk/mentalhealthinformation/mentalhealthproblems/depression/depression.aspx. 22.12.2006
- Schachter, H. M., Pham, B., King, J., Langford, S. & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *CMAJ*. vol. 165, no. 11, 1475–1488.
- Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *American Journal of Psychiatry*, vol. 122, no. 5, 509–522.
- Schildkraut, J. J., Winokur, A. & Applegate, C. W. (1970). Norepinephrine turnover and metabolism in rat brain after long-term administration of imipramine. *Science*, vol. 168, no. 933, 867–869.
- Stahl, S. M. (1984). Regulation of neurotransmitter receptors by desipramine and other antidepressant drugs: the neurotransmitter receptor hypothesis of antidepressant action. *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 45, no. 10, Pt. 2, 37–45.
- Valenstein, E. (1988). *Blaming the Brain*. New York: Free Press.
- Viguera, A. C., Baldessarini, R. J., & Hegarty, J. D., van Kammen, D. P. & Tohen, M. (1997) Clinical risk following abrupt and gradual withdrawal of maintenance neuroleptic treatment. *Archives of General Psychiatry*, vol. 54, no. 1, 49–55.

Moncrieff, J. (2011). The myth of the antidepressant: An historical analysis. Teoksessa Rapley, M.,

Moncrieff, J. & Dillon, J. (2011). *De-Medicalizing Misery: Psychiatry, Psychology and the Human Condition*. UK: Palgrave MacMillan.

Artikkelissa Moncrieff (2011) on viitattu seuraaviin lähteisiin:

British Medical Association and Pharmaceutical Society of Great Britain (1963). *British National Formulary, Alternative Edition*, based on a pharmacological classification edn. London: British Medical Association and Pharmaceutical Society of Great Britain.

Hare, E. H., McCance, C. & McGormick, W. O. (1964). Imipramine and 'drinamyl' in depressive illness: a comparative trial. *British Medical Journal*, vol 1, no. 5386, 818–820.

Lehmann, H. E., Cahn, C. H. & de Verteuil, R. L. (1958). The treatment of depressive conditions with imipramine (G 22355), *Can. Psychiatr. Assoc. J.* vol 3, no. 4, 155–164.

- Overall, J. E., Hollister, L. E., Meyer, F., Kimbell, I. Jr. & Shelton, J. (1964). Imipramine and thioridazine in depressed and schizophrenic patients. Are there specific antidepressant drugs? *JAMA*, vol. 189, 605–608.
- Shorter, E. (1997). *A History of Psychiatry. From the Era of the Asylum to the Age of Prozac*. New York: John Wiley & Sons.

Nagel, T. & Snellman, L. (2014). *Mieli ja kosmos: Miksi materialistis-darwinistinen luontokäsitys on lähes varmasti epätosi*. Helsinki: Basam Books.

Nermes, M. (2013). *Näyttöön perustuvaa masennuksen lumehoitoa: Miten depressiosta tuli lääketeollisuuden huippubisnestä?* Turku: Nomerta Kustannus.

O'Connor, T., Robb, D. & Heil, J. (2003). *Philosophy of mind: Contemporary readings*. London: Routledge.

Partinen, M. & Huutoniemi, A. (2018). *Uniterveyskirja – nuku hyvin, voi hyvin*. Jyväskylä: Docendo.

Pies, R (11.7.2011). <https://www.psychiatrictimes.com/blogs/couch-crisis/psychiatry-new-brain-mind-and-legend-chemical-imbalance> [07.05.2019]

Pietikäinen, P. (2013). *Hulluuden historia*. Helsinki: Gaudeamus Helsinki University Press.

Psilosybiini: <http://www.appliedclinicaltrials.com/compass-pathways-partners-worldwide-clinical-trials-conduct-world-s-first-large-scale-clinical-trial>. [30.4.2019]

Purves, D. (2012). *Neuroscience* (5th ed.). Sunderland, Mass: Sinauer Associates.

Rantamäki, Tomi (2019). [https://tuhat.helsinki.fi/portal/fi/publications/searching-for-ketam\(fb43908f-7eef-440b-97ae-225bda92151c\).html](https://tuhat.helsinki.fi/portal/fi/publications/searching-for-ketam(fb43908f-7eef-440b-97ae-225bda92151c).html). [30.4.2019]

Recalt, A. M., & Cohen, D. (2019). Withdrawal confounding in randomized controlled trials of antipsychotic, antidepressant, and stimulant drugs, 2000–2017. *Psychotherapy & Psychosomatics*. doi: 10.1159/000496734. [30.4.2019]

Snellman, L. (2014) Kääntäjän esipuhe. Teoksessa Nagel, T. & Snellman, L. *Mieli ja kosmos*. (2014). Helsinki: Basam Books.

Siegel, D. J. & Korhonen, J. (2012). *Mielitaju. Muutoksen tiede*. Helsinki: Basam Books.

Sintonen, M. (1998), Biologian filosofia: reduktiosta päättämiseen. Teoksessa Sintonen, M. (toim.): *Biologian filosofian näkökulmia*. [Helsinki]: Gaudeamus, 11–40.

Vittengl, J. R. (2017). Poorer long-term outcomes among persons with major depressive disorder treated with medication. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 86, 302-304. doi: 10.1159/000479162

Voltaire, F. A. d. & Hollo, J. A. (1953). *Candide*. Helsinki: Tammi.

Whitaker, R. & Gosgrove, L. (2015). *Psychiatry under the Influence. Institutional Corruption, Social Injury, and Prescriptions for Reform*. New York: Palgrave Macmillan.

Whitaker, R. (2010). *Anatomy of an Epidemic. Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America*. New York: Crown Publishers, a division of Random House, Inc.

Teoksessa Whitaker (2010) on viitattu seuraaviin lähteisiin:

- Bremner, J. (1984), Fluoxetine in depressed patients. *Journal of Clinical Psychiatry* 45, 414–19.
- Cohn, J. (1985), A comparison of fluoxetine, imipramine and placebo in patients with major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 46, 26–31.
- Cornwell, J. (1996). *The Power to Harm*. New York: Viking, 147–48.

- Feigner, J. (1985), A comparative trial of fluoxetine and amitriptyline in patients with major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 46: 369–72.
- Fuller R. (1974), Effect of an uptake inhibitor on serotonin metabolism in rat brain, *Life Sciences* 15, 1161–71
- Fuller, R. (1977), Inhibition of serotonin reuptake, *Federation Proceedings* 36, 2154–58.
- Graham, D. (9/1990), Sponsor's ADR submission on fluoxetine dated July 17, 1990. FDA:n asiakirja.
- Healy, D. (2004). *Let Them Eat Prozac*. New York: New York University Press.
- Levine, S. (1989), A comparative trial of a new antidepressant, fluoxetine. *British Journal of Psychiatry* 150, 653–55.
- Montigny, C. (1990), Modification of serotonergic neuron properties by long-term treatment with serotonin reuptake blockers, *Journal of Clinical Psychiatry* 51, suppl. B, 4–8.
- Pary, R. (1989), Fluoxetine: prescribing guidelines for the newest antidepressant. *Southern Medical Journal* 82, 1005–9.
- Regier, D. (1988), The NIMH depression awareness, recognition and treatment program. *American Journal of Psychiatry* 145, 1351–57.
- Shatzberg, A. (1995). *Textbook of Psychopharmacology*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 8.
- Stark, P. (1985), A review of multicenter controlled studies of fluoxetine vs. imipramine and placebo in outpatients with major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 46, 53–58.
- Wamsley J. (1987), Receptor alterations associated with serotonergic agents. *Journal of Clinical Psychiatry* 48, suppl. 19–25.
- Wernicke, J. (1985), The side effect profile and safety of fluoxetine. *Journal of Clinical Psychiatry* 46, 59–67.
- Wong, D. (1981), Subsensitivity of serotonin receptors after long-term treatment of rats with fluoxetine. *Research Communications in Chemical Pathology and Pharmacology* 32, 41–51.