

Rácz József

Hozzászólás

Báthly Ágnes és Lengyel Zoltán

Farmakológiai biopolitikák című írásához

Pszichiáterként és a szóban forgó cikk lektoraként nehéz elmennem Báthly Ágnes és Lengyel Zoltán *Farmakológiai biopolitikák. 1. rész. A lélek vegyészete* című írásának megjelenése mellett (Báthly és Lengyel 2023). A cikk kéziratát két körben lektoráltam, azonban lektori javaslataim nagyobb része nem változtatott a szöveg egyes jelentős megfogalmazásain. Ebben a hozzászólásomban ezekkel szeretnék foglalkozni, mert szerintem súlyos, tudományosan nem elfogadható állításokról van szó.

A két lektori véleményemben a *Neurokémiai szelfek – a biomedikális modell és a neurofarmakológia biohatalmi aspektusai, A biomedikális modell válsága és a pszichedelikus terápiákban rejlő paradigmaváltó potenciál* és a *Konklúzió* fejezetekkel foglalkoztam. Jelen írásomban a cikk néhány állítását vizsgálom meg, amelyeket a leginkább félrevezetőnek tartok. Ehhez a két lektori véleményemből hozok példákat. Az idézetek kiragadottaknak tűnhetnek, de itt a két, hosszabb lektori véleményemből emeltem ki részleteket.

1. Alapvetően vitatkoztam a szerzők állításával: „mai napig nem bizonyította be senki például az SSRI (szerotonin visszavétel gátló) antidepresszánsként használt gyógyszerek hatékonyságát sem (Rose 1996, 2003; Rose és Abi-Rasched 2014; Murray 2006, 2009; Kirsch et al. 2002; Moncrieff és Kirsch 2005; Moncrieff et al. 2022)” (Báthly és Lengyel 2023: 21).

A két lektori véleményemben ezt a megállapítást igyekeztem cáfolni. A cáfolathoz több oldalról közelítettem. Az egyik konkrétabb, szaktudományos érv, a másik általánosabb, inkább metodológiai érvelés.

A szaktudományos érv, hogy a szerzők – többszöri javaslatom ellenére – sem vették be a cikkükbe Cipriani és mtsai (2018) munkáját.

Idézek a lektori véleményemből:

Cipriani és mtsai (2018) szisztematikus irodalomáttekintése és metaanalízise – többek között - bizonyítja, hogy az antidepresszánsok hatásosak. Ebben a metaanalízisben 21 antidepresszáns hatását vizsgálták RCT¹ elrendezésben. 28 552 tanulmányt tekintettek át, amiből végül 522 RCT vizsgálatból számoltak hatáserősséget. Ez összesen 116 477 résztvevőt érintett. A gyógyszerek hatása mindenhol meghaladta a placebót.

A metodológiai érvelésem így nézett ki – ez az érvelés már túlmutathat azon, hogy az antidepresszánsok hatásosak vagy sem:

A szakterület körülhatárolása – mármint a neuropszichofarmakológia - azért fontos, mert ez a terület a bölcsészettudományokétól eltérő szakirodalmi hivatkozás kezelést kíván. Ha egyes gyógyszerek hatását, a hatás erősségét vizsgáljuk, akkor az adott szakterület tudományosság kritériumait kell elfogadnunk.

Ez a gyakorlatban három dolgot jelent: neuropszichofarmakológiai lapok idézését, a lehető legfrissebb közlemények szemlélését, valamint szisztematikus irodalmi összefoglalókra és metaanalízisekre történő hivatkozásokat.

A tudományterület sajátosságai miatt egy 10, 20, 30 évvel ezelőtti eredmény közlése ma már semmit sem jelent. Pontosabban, azt jelenti, hogy 10, 20, 30 évvel ezelőtt hol tartott a tudomány, milyen viták voltak. Tudománytörténeti tény lehet, hogy a sok negatív és a sok pozitív eredmény, a viták mellett is megkapták a tanulmányban emlegetett antidepresszánsok a forgalmazási engedélyt. De ma már ezek a tanulmányok nem érvényesek, hiszen újabb szerek, újabb kutatási elrendezések és statisztikai módszerek jelentek meg, melyek mellett a régebbi kutatások – a gyógyszerek ma mért hatásosságát tekintve – érvénytelenné² váltak. A szaktudományos konszenzus szerint egy-egy gyógyszer – vagy más terápiás eszköz – hatásának megítélésében a randomizált kontrollált vizsgálatokat (randomized controlled trial, RCT) összegző szisztematikus irodalmi összefoglalók és az azok alapján számolt metaanalízisek a döntők. A szisztematikus irodalmi összegzésnek megvannak a szigorú szabályai (az irodalomkeresés minden lépését be kell mutatni) és a metaanalízis során végzett számolásnak is. A bizonyítékokon alapuló orvostudomány – mely ezeket a módszereket használja - éppen azért jött létre, hogy a szakemberek egyéni megfigyeléseit, egyéni tapasztalatokból építkező véleményét alátámassza vagy megcáfolja. Tehát akkor lehetne cáfolni az antidepresszánsok hatásosságát, ha RCT-kben, illetve szisztematikus szakirodalmi összefoglalókban és metaanalízisekben az derülne ki, hogy a placebo kontrollal azonos hatású szerekről van szó.

1 Randomizált kontrollált vizsgálat

2 Valójában nem érvénytelenné, csak az újabb kutatások újabb eredményeket hoztak, így a korábbi kutatások érvényességi köre csökkent.

Egy másik észrevétel az idézett lapokra vonatkozik. Egy *Journal of Mental Health Counselling* vagy *History of the Human Sciences* lapban közölt tanulmánytól nem várhatjuk el, hogy neuropszichofarmakológiai témákban jártas vagy up-to-date legyen. A scimago adatbázisában 275 farmakológiai lap szerepel, közülük kellene választani.

A konklúzióm az idézett szöveggel kapcsolatban ez volt: „... sem a cikkek „frissessége” (az egy 2022-t kivéve), sem pedig a közlő lapok tudományterülete nem alkalmas arra, hogy ilyen következtetést tegyünk (egy farmakológiai lap szerzőjétől sem várunk érvényes filozófiai eszmefuttatásokat)”.

2. A gyógyszerek hatásvizsgálatával kapcsolatban elsősre érvényesnek tündek azok a tanulmányok, amik Ioannidis munkásságához köthetők:

Visszakanyarodva az SSRI antidepresszánsokhoz, nevezetes John Ioannidis (2008) epidemiológus 15 éve publikált, hasonló eredményt felmutató metaanalízise ezek hatástani vizsgálatairól, amely az akkor elérhető kismintás vizsgálatokat értékelte ki a fentiekkel megegyező eredménnyel. Azért is fontos ezt itt megemlítenünk, mert beleillik abba a jelenségbe, amit ő replikációs krízisnek nevezett el tudományban, és robbantotta a bombát, miszerint a legtöbb tudományos kutatás elsősorban az orvostudományban és a pszi-tudományokban rosszul tervezett és módszertanilag hibás, ezért nem is replikálható, tehát nem is állja ki a tudományosság arany sztenderdjét (Ioannidis 2005; Ioannidis és Szűcs 2017) (Básthly és Lengyel 2023: 21).

Első lektori véleményemben ezt írtam erről: „Ahogy a szerző is megjegyzi, ez egy 15 évvel ezelőtt közreadott írás, általában a tudományos kutatási elrendezések problémáiról. Remélhetőleg, az azóta eltelt időszakban tanácsait a jelen időszak szerzői megfogadták (erről nem tudok többet)”.

A második lektori véleményemben ezt kiegészítettem: „Ioannidis kritikái általános észrevételeket tartalmaznak, egy konkrét metaanalízisre nézve nehezen értelmezhetők.”

Ekkor, a második lektori vélemény írásakor: „Csak most vettem észre, hogy a Cipriani és mtsai (2018) által jegyzett, az egyes antidepresszáns gyógyszerek szisztematikus irodalomkutatáson és metaanalízisen alapuló tanulmányának Ioannidis is társszerzője. Vélhetően, ha társszerző, akkor érvényesíti kritikáját ezzel a konkrét kutatással kapcsolatban is.” Ez számomra Ioannidis kritikáját „kioltja”, ahogy az idézett szakasz utolsó mondatában erre utaltam.

3. A szerzők az antidepresszánsok mellett az antipszichotikumok hatásosságát is kétségbe vonják:

Sőt a skizofrénia kezelésében, illetve azon állapot esetében, amelyet a pszichiátria pszichózisnak nevez, és amelynél az antipszichotikumok használata bevett gyakorlat, valójában azoknál pácienseknél volt gyorsabban megfigyelhető felépülés és ritkább a visszaesés, ahol ezen készítménycsoportot nem használták (Carpenter 1977; Rappaport 1978; Matthews 1979; Bola 2003; Whitaker 2004). A pszichózisból is egyébként önmagától, gyógyszerezés nélkül is „visszatér” vagy „felébred” a páciensek nagy része és ez utóbbi egybevág Laing megfigyeléseivel is (Bola és Mosher 2002, 2005; Laing 1967) (Básthly és Lengyel 2023: 21).

Lektori véleményemben ismét utaltam a hivatkozott cikkek „korosságára” (1967, 1977, 1978, 1979, a 2000-es évek eleje). Idézet: „Smith és mtsai (2019) metaanalízisére a neuroleptikumok (antipszichotikumok) hatásosságát illetően, illetve Wagner és mtsai (2021) metaanalízisére, ahol egy gyógyszer (clozapine) hatásosságát vizsgálták 112 vizsgálat alapján. Mindenhol hatásról számoltak be”.

Megjegyeztem még azt is, hogy „Minden tisztelem Laing-é, de ő – ahogyan a szerző[k] helyesen fogalmaz[nak] – megfigyeléseket végzett és nem randomizált kontrollált (RCT) kutatásokat.”

Mindezek az állítások a Konklúzióban már „tényként” jelennek meg: „Kizárólag tudományos szempontból nézve meghaladottaknak vagy diszfunkcionálisnak tűnhetnek elemzésünk szerint a jelenleg rendelkezésre álló intézmények és eszközök, legyen az a DSM vagy jelenleg használatban lévő neurofarmakológiai készítmények” (Báthly és Lengyel 2023: 35). Mint láttuk, ezt az állítást a szerzők nem igazolták.

4. Van a szerzőknek egy mondata, ami viszont több állításukat zárójelbe teszi: „A mentális zavarok (legalábbis enyhébb formáik biztosan) sokdimenziós konstrukciók, amelyek a szubjektifikáció politikai ökonómiájában keletkeznek” (Báthly és Lengyel 2023: 27). Az első lektori véleményemben így értékelttem ezt a mondatot:

A mondat első része lehet a tanulmány egyik kulcsmondata: az enyhébb formák. Mi történik a súlyosabb formákkal? Gyógyszerek hiányában a lekötözés és a hidegvizes „kúra” marad. Ha enyhébb esetekről van szó, akkor a súlyos esetektől való elhatárolás problémás lehet, és talán ez az elhatárolás érdemelne nagyobb figyelmet. Végül is, eljutunk ahhoz a kérdéshez, hogy az emberi szenvedés milyen formáit tartjuk pszichiátriai zavarnak, és mikor gondoljuk úgy, hogy ezeket gyógyszerekkel kell kezelni.

5. A szerzők azonban a pszichofarmakonok hatásosságának megkérdőjelezésénél továbbmennek: „...különböző betegjogi csoportok működése, lobbitevékenysége együtt egy önfenntartó rendszert alkot, amelyben valójában nem cél ezen készítmények fogyasztóinak gyógyulása, sőt a betegségtudat fenntartásával inkább akadályozza azt a rendszer működése, állítja Murray (2009)” (Báthly és Lengyel 2023: 22). Sajnos, Murray (2009) cikkét nem tudtam elolvasni, de annak absztraktjában ezt írja: „Ebben a cikkben párhuzamot vonok a szekták indoktrinációja és a PPIC (pszichofarmakológiai ipari komplexum) technikái között, és hasonlóságokat állapítok meg a szektatagok és a fogyasztók között, akik érzékenyek arra, hogy elveszítsék identitásukat a PPIC számára”. „Állítja” tehát Murray (2009), aki a szekták működésével hozza párhuzamba a pszichiáterek és pszichológusok tevékenységét. Az „állítja” aligha csökkenti az összehasonlítás érvényességét – lehetett volna olyan szerzőket idézni, akik nem állítanak hasonlókat.

6. Még egy megjegyzés, mindkét lektori véleményemben utaltam rá, hogy a Rosenhan kísérlet valójában nem történt meg (lásd Abbot 2019 könyvreferátumát az esetet „leleplező” könyvről): „Nagy port kavartak nemcsak az ismert Rosenhan kísérlet tanulságai (Rosenhan 1977)” (Báthly és Lengyel 2023: 26). Persze, ettől az idézőjeles kísérlet hatása még jelentős lehetett.

7. A lektori véleményeimben kitértem a pszichedelikumokkal kapcsolatos fejtegetésekre is. Alapvetően üdvözöltem, hogy ezzel a kérdéskörrel is foglalkoznak a szerzők.

Azonban nagyobb reflektivitást javasoltam a pszichedelikumok kapcsán. Mint – ahogy a szerzők írják – az „őslakos népek” „törzsi tudását” és a gyógyszeripart szembeállító és az előbbieket reflektálatlanul preferáló nézettel szemben: „nem az emberi vegyész-mérnöki tevékenység alkotásai, hanem sokkal ősbibb, az emberi tevékenységtől függetlenül kialakuló és létező...” (Básthy és Lengyel 2023: 35). Fura módon, a szerzők Michel Foucault biopolitikai kérdésföltevéseinek nagy szerepet szánnak, de itt mintha megfeledeztek volna erről a kiinduló pontjukról. A minden ízében rossz és gonosz pszichofarmakológiai ipari komplexummal (benne a pszichiáterekkel és a pszichológusokkal) állítják szembe a romlatlan ősi tudást.

8. Egy másik kérdéskör lenne a szerotonin-hipotézis, aminek a szerzők lényeges szerepet tulajdonítanak az antidepresszáns szerek hatásában. A lektori véleményeimből kifejtettem, hogy önmagában ennek a cáfolata – ha az igaz is lenne – nem érintené a szerek hatásával kapcsolatos RCT-eket. Egyrészt, ha egy modell nem érvényes, egy másik modellel le lehet váltani – az orvostudomány gyógyszerfejlesztésekkel foglalkozó ágai modellekkel dolgoznak. Másrészt, számos olyan antidepresszáns van, ami nem a szerotonin-szint szabályozásán keresztül fejt ki a hatását.

Ezzel a témával nem akartam hosszabban foglalkozni. Alapvetően egyetérttem a szerzőkkel, hogy ez egy biológiai redukcionizmus – de ez az adott tudományterület sajátja, hogy modellekkel, hipotézisekkel dolgozik. A szerzők és a szerkesztő válaszából azonban úgy tűnik, hogy ezt a hipotézist, illetve ennek cáfolatát látják a legfontosabb érvnek az SSRI antidepresszánsok hatástalansága tekintetében. Eddig a szerzők és a szerkesztő válaszaival nem foglalkoztam – hiszen az olvasók ezeket nem láthatják. Most kivételt teszek. Az itt következő szakaszból csak egyesek szerepeltek a két lektori véleményemben, néhány megfogalmazással kiegészíttem a lektori véleményeimet, mert a szerkesztő válasza szerint a szerotonin-hipotézis cáfolata perdöntő.

Vajon tényleg ez a helyzet? A két lektori véleményemben is utaltam a két bekezdéssel előző véleményemre: a modell esetleges cáfolata nem összemérhető a konkrét antidepresszánsokkal (köztük SSRI szerekkel) végzett metaanalízissel (Cipriani és mtsai 2018), ahol tehát nem egy elméletet teszteltek, hanem konkrét gyógyszereket, összesen több mint százezer betegen. Moncrieff és mtsai (2018) metaanalízise szerint a depressziók szerotonin hipotézise nem bizonyítható. Ezt egy nagy presztízsű lapban, a *Molecular Psychiatry*-ban tették közzé. Írásuk kétségtelenül vitát kavart (tehát egyértelmű elfogadásról nincs szó). Erre a vitára illetet volna utalni, mert a két lektori véleményemben felhívtam erre a szerző(k) figyelmét.

Vizsgáljuk meg, mit állítottak és mit vitattak a vita résztvevői a *Molecular Psychiatry* és azután más lapok hasábjain. Moncrieff és mtsai (2022) így fogalmaznak cikkük absztraktjában: A szerotonin-kutatás fő területei nem szolgáltatnak következetes bizonyítékot arra, hogy a szerotonin és a depresszió között összefüggés lenne, és nem támasztják alá azt a hipotézist, hogy a depressziót a csökkent szerotonin-aktivitás vagy -koncentráció okozza. Mik voltak a reakciók? Az első lektori véleményemben idéztem:

a Moncrieff és mtsai (2022) megállapításaival kapcsolatos kritikát. Möller és Falkai (2023) Moncrieff és mtsai (2022) szakirodalmi összefoglalására ezt a választ adták:

Elvileg képesek vagyunk az antidepresszánsok hatékonyságát függetlenül szemlélni a depresszió szerotonin elméletének érvényességétől, és egyszerűen úgy értelmezni a szerotoninszabályozás mechanizmusát mint egy kedvező konstrukciót az antidepresszáns hatás eléréséhez, nem pedig a depresszió okozati elméletének (Möller és Falkai 2023: 3).

Ugyancsak e két szerző vitatja Moncrieff és mtsai (2022) azon megállapításait, melyek az antidepresszánsok szedésére vonatkoznak (ahol a gyógyszeresedés abbahagyásáról értekeznek). Ezek már a szerzőnek az antidepresszánsok hatástalanságával kapcsolatos véleményét is érintik – bár a szerző nem javasolja, hogy a depressziós emberek ne szedjenek antidepresszánsokat (első lektori vélemény).

A második lektori véleményemben:

Moncrieff-ék egyik kritikusára hivatkoztam, a szerotonin-hipotézis cáfolata nem jelenti a szerotoninerg szerek hatásának cáfolatát. Egy további probléma forrása lehet az SSRI-k és az antidepresszánsok közötti viszony kérdése. Az antidepresszánsok közül az SSRI-k csupán az egyik típus, több más szer nem, vagy nem elsősorban a szerotonin-rendszeren keresztül hat: pl. szerotonin-norepinefrin reuptake inhibitorok (SNRI), szerotonin antagonisták és reuptake inhibitorok (SARI), noradrenerg és specifikus szerotonerg antidepresszánsok (NaSSA), norepinefrin-dopamin reuptake inhibitorok (NDRI) vagy a klasszikus triciklusos antidepresszánsok. A szerotonin-hipotézis ezekre nem, vagy csak korlátozottan érvényes – persze, a „chemical imbalance” - redukcionista - elv viszont érvényes rájuk.

Még egy mondat Moncrieff-ék metaanalíziséről: Jauhar és mtsai (2023) – [mintegy 30 szerző – teszem most hozzá] - elég sok érvet sorakoztatnak fel e metaanalízis módszertani problémáival kapcsolatban, ezért e „cáfolatot” érdemes fenntartásokkal kezelni (második lektori vélemény).

Most további érveket sorolok fel e „cáfolat” korlátozott érvényességére vonatkozóan. Jacobsen (2023) megemlíti, hogy a szerotoninhány mint ok feltevést már Depue és Spoont 1986-ban cáfolta (Depue és Spoont 1986). „Továbbá az, hogy az extracelluláris szerotoninszint növelése - például szelektív szerotonin visszavétel gátlókkal (SSRI) - kezeli a depressziót, nem jelenti azt, hogy a csökkent szerotoninszint depressziót okoz” (Jacobsen 2023: oldalszám nélkül).

Bartova és munkatársai (2022) felhívják a figyelmet arra, hogy

a bizonyítékokon alapuló ismeretek jelenlegi állása szerint a depresszió egy kiegyensúlyozatlan dinamikus rendszert képvisel, amely genetikai, epigenetikai, környezeti és stressz-érzékenységeket foglal magában, és a szerotonerg működésben és azon túl neurobiológiai változások kaszkádját indítja el.

Ezek a változások a neurotranszmisszió károsodásában, a neuroplaszticitás és a neurogenesis gyengülésében, a neurális áramkörök diszfunkciójában, a hipotalamusz-hipofízis tengely (HPA) rendellenességeiben, a fokozott gyulladásban és az érrendszeri változásokban nyilvánulnak meg, amelyekben a monoaminok, beleértve a szerotonint, a noradrenalin és a dopamint, valamint a glutamát, a GABA, a glükokortikoidok, a gyulladásos citokinek és a neurotróf faktorok, beleértve az agyi eredetű neurotróf faktort, alapvető közvetítőknél tünnek... Figyelemre méltó, hogy mindezekről az útvonalokról kimutatták, hogy integrálisan

kapcsolódnak egymáshoz, és feltételezhetően többirányú kölcsönhatásban állnak egymással a depresszió különböző fázisaiban (Bartova és mtsai 2022: oldalszám nélkül).

Végül, hogy magyar szerzőket is idézzek, Rihmer, Döme és Katona (2022) több megállapítást is tesznek, amelyekkel megkérdőjelezzük Moncrieff és mtsai (2022) állításait.

A fő koncepcionális probléma ezzel az ernyő áttekintéssel az az, hogy Moncrieff et al. nem veszik figyelembe, hogy a „depresszió” (pontosabban az MDD [major – unipoláris - depresszív zavar] ahogyan a Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders harmadik és az azt követő kiadásokban definiálták,) genetikailag heterogén betegség, biológiai, klinikai és farmakológiai szempontból. Ezek dimenziók különböző kombinációkban létezhetnek (Rihmer, Döme és Katona 2022: 122).

Ezért egyértelmű, hogy mind a szerotonin és a katecholaminok (dopamin és noradrenalin) szerepet játszanak a depresszió patofiziológiájában, és a „normális” érzelmek szabályozásában, amelyek a klinikai depresszióban kórosan intenzívvé válnak... (Rihmer, Döme és Katona 2022: 121–122).

Nem kétséges tehát, hogy a depresszió több, mint szerotonin diszfunkció, és hogy a szerotonin zavara többel jár, mint depresszióval (Rihmer, Döme és Katona 2022: 123).

Már legalább 15 éve tudjuk, hogy a szerotonin hipotézis, az eredeti és a leginkább leegyszerűsített formája (azaz, hogy az alacsony központi szerotonin szint felelős minden depresszióért) nem megfelelő. Ez a hipotézis... a súlyos depressziósok egy alcsoportjára jellemző (Rihmer, Döme és Katona 2022: 123).

Végül:

Az antidepresszánsok hatnak, függetlenül attól a ténytól, hogy a depressziós zavarok pontos biológiai alapjait nem ismerjük... Moncrieff és mtsai (2022) áttekintésének túláltalánosítása és leegyszerűsítése okozhatja, hogy a depressziós betegek egy téves okból (wrong reason) hagyják abba az antidepresszánsok szedését, ami potenciálisan katasztrofális következményekkel járhat (Rihmer, Döme és Katona 2022: 123).

Nem hinném, hogy ezeket az érveket a bölcsészettudományos háttérrel rendelkező szerzőknek ismerniük kellene, de azért van a szaklektor, hogy felhívja figyelmüket erre a vitára és ezekre az állításokra.

9. A „pszichiátria, neuropszichofarmakológia válságából” a szerzők szerint az egyik kiút a génterápia lenne. Ez érdekes megközelítés (noha a szerzők az eugenikával próbálják hitelteleníteni ezt a megközelítést), magam inkább a bizonyítékokon alapuló orvoslás populációs vizsgálatait felváltó „tapasztalaton alapuló” gyógyítást, illetve a személyre szabott vagy a precíziós orvoslást látom előremutatónak (utóbbiban a génterápia is jelentős szerepet kap). De ez már nem tartozik jelen reagálás hatókörébe.

Összegezve, míg a szerzők értékes gondolatokat fogalmaznak meg cikkükben, a pszichiátriai gyógyszerekkel kapcsolatban a nekik ellentmondó kutatásokat ignorálják, csak a saját előfeltételezésüknek megfelelő cikkekre hivatkoznak (az is jól látszik, hogy alapvetően néhány szerző az, akikre a legtöbbször hivatkoznak). Ugyan nem vagyok

a téma szakértője, de a Foucault-i gondolatokat még akkor is érvényesnek vélem, ha a neuropszichofarmakonok hatnak – mint erre a lehetőségre céloztam is a lektori véleményemben. Csak éppen akkor a szerzőknek jobban végig kellett volna gondolniuk mondanivalójukat a – szóhasználatukban – redukcionista fekete-fehér bemutatás helyett.

Fontos, hogy a szerző[k] felhívja[k] a figyelmet a jelenlegi diagnosztikus rendszerek (pl. DSM) problémáira. Ezek a túlpatologizálás veszélyét is magukban hordozzák, miközben a világ számos részén a súlyos pszichiátria állapotok alapvető kezeléshez való hozzáférés is probléma – akár neuropszichofarmakológiai, akár pszichoterápiás kezelésre gondolunk. A „rend” gyógyszerekkel történő helyreállítása mellett a súlyos lelki szenvedések kezelésének kérdésére is reflektálnia kellene a szerzőnek (idézet a lektori véleményemből).

Ezt kiegészítve: ahogy erre az enyhe – súlyos mentális zavarok megkülönböztetése kapcsán is utaltam.

Az, hogy a pszichiátriai gyógyszerek nem hatnak, és az egész pszichofarmakológia, pszichiátria és pszichológia érvénytelen halmaz, felveti azt a kérdést is, hogy mi történik akkor, ha betegek – olvasván a cikket – felhagynak a – tekinthetjük úgy, hogy - felesleges és nem hatásos gyógyszerekkel. Ez már nemcsak a szerzők, de a folyóirat felelősségét is felveti.

Végül, a lektori folyamatról. A szerkesztő szerint két lektori vélemény volt, a másik ellentétes volt az enyémmel, ezért döntöttek úgy, hogy nem veszik figyelembe az előzőekben felsorolt érveimet. Többféle szerkesztési gyakorlat van, az egyik szerint két ütköző lektori vélemény esetén egy harmadik lektort kérnek fel, majd utána dönt a szerkesztőség. Szerettem volna megismerni a másik lektori véleményt – hiszen, ha a szerzők annak nyomán változtatást tesznek, az az én lektori véleményem is kell, hogy érintse. Erre csak utólag kaptam lehetőséget, a cikk megjelenését követően. A második lektori véleményemre nem kaptam választ a szerzőktől, az írással csak mint megjelent tanulmánnyal találkoztam a replika.hu felületén.

Összességében úgy látom, hogy a lektor partnerként kezelése és a lektori folyamat transzparenciája hasznos lehet: megelőzhető tudománytalan nézetek közreadása és a szerző–lektor párbeszédén keresztül a kézirat szövege akár jelentősen is javulhat.³

Hivatkozott irodalom

- Abbott, Alison (2019): On the Troubling Trail of Psychiatry's Pseudopatients Stunt. *Nature* (574): 622–623. DOI: <https://doi.org/10.1038/d41586-019-03268-y>
- Bartova, Lucie, Rupert Lanzenberger és Dan Rujescu et al. (2023): Reply to: „The Serotonin Theory of Depression: a Systematic Umbrella Review of the Evidence” Published by Moncrieff J, Cooper RE, Stockmann T, Amendola S, Hengartner MP, Horowitz MA in *Molecular Psychiatry*. *Molecular Psychiatry* (28): 3153–3154. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02093-0>

³ A szerkesztőség társadalomtudományi szempontból fontosnak tartja a Básthy Ágnes és Lengyel Zoltán szövegében megfogalmazott kritikát, de elhatárolódik attól, hogy konkrét orvostudományi kérdésekben döntéseket hozzon, így szeretnénk kiemelni, hogy nem bízgatunk senkit az antidepresszánsok elhagyására.

- Básthy Ágnes és Lengyel Zoltán (2023): Farmakológiai biopolitikák. 1. rész. A lélek vegyészete. *Replika* (129): 11–41. DOI: <https://doi.org/10.32564/129.1>
- Bola, John R. és Loren R. Moshier (2002): At Issue: Predicting Medication-Free Treatment Response in Acute Psychosis from The Soteria Project. *Schizophrenia Bulletin* (28): 559–575.
- Bola, John R. és Loren R. Moshier (2003): Treatment of Acute Psychosis Without Neuroleptics: Two-Year Outcomes from The Soteria Project. *The Journal of Nervous and Mental Disease* (191): 219–229.
- Bola, John R. és Loren R. Moshier (2005): Treatment of Newly Diagnosed Psychosis Without Antipsychotic Medications: The Soteria Project. In *Mental Disorders in The Social Environment: Critical Perspectives*. Stuart Kirk (szerk.). New York: Columbia University Press, 368–384.
- Cipriani, Andrea, Toshi A. Furukawa, Georgia Salanti, et al. (2018): Comparative Efficacy and Acceptability of 21 Antidepressant Drugs for the Acute Treatment of Adults with Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *The Lancet* 391(10128): 1357–1366. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32802-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32802-7)
- Depue, Richard A. és Michele R. Spoont (1986): Conceptualizing a Serotonin Trait. A Behavioral Dimension of Constraint. *Annals of the New York Academy of Sciences* (487): 47–62.
- Ioannidis, John P. A. (2005): Why Most of Published Research Findings are False? *PLOS Medicine* 2(8): e1004085. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020124>
- Ioannidis, John P. A. (2008): Effectiveness of Antidepressants: An Evidence Myth Constructed from a Thousand Randomized Trials? *Philosophy, Ethics, Humanities in Medicine* (3): 14. article. DOI: <https://doi.org/10.1186/1747-5341-3-14>
- Ioannidis, John P. A. és Szűcs Dénes (2017): Empirical Assessment of Published Effect Sizes and Power in the Recent Cognitive Neuroscience and Psychology Literature. *PLoS Biol* 15(3): e2000797. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2000797>
- Jacobsen, Jacob P.R. (2023): Serotonin and Depression—An Alternative Interpretation of the Data in Moncrieff et al. *Mol Psychiatry* (28): 3158–3159. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02090-3>
- Jauhar, Sameer, Danilo Arnone, David S. Baldwin et al. (2023): A Leaky Umbrella has Little Value: Evidence Clearly Indicates the Serotonin System is Implicated in Depression. *Mol Psychiatry* (28): 3149–3152. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02095-y>
- Kirsch, Irving, Thomas J. Moore, Alan Scoboria, et al. (2002): The Emperor's New Drugs: An Analysis of Antidepressant Medication Data Submitted to The U.S. Food and Drug Administration. *Prevention & Treatment*, 5(1), Article 23. DOI: <https://doi.org/10.1037/1522-3736.5.1.523a>
- Laing, Ronald D. (1967): *A Ten-Day Voyage in the Politics of Experience*. London: Penguin Books
- Matthews, Susan (1979): A Non-Neuroleptic Treatment for Schizophrenia: Analysis of the Two-Year Postdischarge Risk of Relapse. *Schizophrenia Bulletin* 5(2): 322–332.
- Moncrieff, Joanna és Irving Kirsch (2005): Efficacy Of Antidepressants in Adults. *British Medical Journal* 331(7509): 155–157.
- Moncrieff, Joanna et al. (2022)⁴: The Serotonin Theory of Depression: A Systemic Umbrella Review of New Evidence. *Molecular Psychiatry* (2022). DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01661-0>
- Murray, Thomas L. Jr. (2006): The Other Side of Psychopharmacology: A Review of the Literature. *Journal of Mental Health Counselling* 28(4): 309–337.
- Murray, Thomas L. Jr. (2009): The Loss of Client Agency into the Psychopharmaceutical-Industrial Complex. *Journal of Mental Health Counselling* 31(4): 283–308.
- Rappaport, Maurice et al. (1978): Are There Schizophrenics for Whom Drugs may be Unnecessary or Contraindicated. *International Pharmacopsychiatry* 13(2): 100–111.
- Rihmer, Zoltán, Péter Dome, és Cornelius Katona (2022): Serotonin and Depression– A Riposte to Moncrieff et al. (2022). *Neuropsychopharmacol Hung* 24(3), 120–125. PMID: 36356194.
- Rose, Nikolas (1996): Psychiatry as a Political Science: Advanced Liberalism and The Administration of Risk. *History of the Human Sciences* 9(2): 1–23.
- Rose, Nikolas (2003): Neurochemical Selves. *Society* (41): 46–59.

4 Ez az online cikk később megjelent: Moncrieff, Joanna, Ruth E. Cooper, Tom Stockmann et al. (2023): The Serotonin Theory of Depression: A Systematic Umbrella Review of the Evidence. *Mol Psychiatry* (28): 3243–3256. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01661-0>

- Rose, Nikolas és Joelle Abi-Rached (2014): Governing through the Brain – Neuropolitics, Neuroscience and Subjectivity. *Cambridge Anthropology* 32(1): 3–23.
- Rosenhan, David L. (1977): On Being Sane in Insane Places. *Science* 179(4070): 250–258.
- Smith, Robert C., Stefan Leucht, és John M. Davis (2019): Maximizing Response to First-Line Antipsychotics in Schizophrenia: A review focused on findings from Meta-Analysis. *Psychopharmacology* (236): 545–559. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00213-018-5133-z>
- Wagner, Elias, Spyridon Sifas, Piyumi Fernando et al. (2021): Efficacy and Safety of Clozapine in Psychotic Disorders—A Systematic Quantitative Meta-Review. *Translational Psychiatry*, 11(487). DOI: <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01613-2>
- Whitaker, Robert (2004): The Case Against Antipsychotic Medications: A 50 Year Record of Doing More Harm Than Good. *Medical Hypotheses* (62): 5–13.

Rácz József

pszichiáter, pszichoterapeuta, PhD, az MTA doktora; egyetemi tanár, ELTE Pedagógiai és Pszichológiai Kar, Pszichológiai Intézet, Tanácsadás- és Iskolapszichológiai Tanszék; tanszékvezető egyetemi tanár, Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Kar, Addiktológiai Tanszék; szakmai vezető, Kék Pont Drogkonzultációs Központ és Drogambulancia Alapítvány