

Från överlevnadsinstinkter till djupa depressioner

Alexander Kensert

Populärvetenskaplig sammanfattning av Självständigt arbete i biologi 2016
Institutionen för biologisk grundutbildning, Uppsala universitet

Hjärnan, amygdala och depression

Sedan urminnes tider har en av hjärnans främsta uppgifter varit att hålla individen vid liv. Den har försett oss människor med förmågan att vara medveten om miljön kring oss och undvika de många olika faror vi möjligen kan utsättas för. Amygdala är två mandelformade kärnor djupt inne i hjärnan som har påvisats vara starkt delaktiga vid denna typ av bearbetning – för att vid faror trigga igång känslor av rädsla, ångest eller andra negativa känslor. Amygdala samarbetar med andra delar av hjärnan som ansvarar för våra kognitiva egenskaper – alltså de delar av hjärnan som ansvarar för det vi kallar självmedvetenhet. Vid en riskfylld situation där vi står inför ett kritiskt val kommer därför amygdala att influera det beslut vi medvetet tar. Det intressanta med just den här typen av överlevnadsfunktion är att forskning antytt på hur den istället bidragit till ett mycket allvarligt hälsoproblem: depression.

Hur uppkommer depression?

Forskare frågar sig är hur depression uppkommer och hur den möjligtvis kan botas eller kontrolleras. Det har visat sig finnas många olika signalsubstanser inblandade i hjärnan och förmågan att uppleva känslor. Den signalsubstans som har visat sig vara den mest intressanta kring just rädsla, ångest och depression är serotonin. Serotonin finns till stor del i mag-tarmkanalen men är trots det ändå livsviktig för diverse hjärnfunktioner. Där reglerar den aktiviteten hos hjärnan genom att fungera som en signal mellan två nervceller, och på så vis förmedla signaler mellan olika delar av hjärnan. Forskning har påvisat att för lite aktivitet hos dessa nervceller ökat känsligheten för depressioner och ångeststörningar – vilket delvis verkar beror på de kognitiva hjärnregionernas oförmåga att reglera amygdala ordentligt. Trots att det inte finns något tydligt mönster i de exakta mekanismerna bakom depression, har kliniska och fysiologiska studier samt obduktion på självmordsoffer påvisat en stark koppling mellan depression och avvikande mönster hos serotoninssystemet.

Att bota depression

Ett av de mest välkända och använda läkemedlen mot depression har visat sig vara selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRIs) – vilka också ibland har kallats för lyckopiller och har som funktion att öka nivåerna av tillgängligt serotonin i hjärnan. Forskning har på så vis förklarat SSRIs direkta effekt på serotoninssystemet men där de indirekta effekterna på hjärnan och depressioner fortfarande kvarstår. Ett antal intressanta nyupptäckter förklarar hur SSRIs genererar både nybildning och tillväxt av neuroner. Andra upptäckter förklarar SSRIs antidepressiva effekt som en respons av en förhöjning av serotoninomsättning i framhjärnan. Det må vara oklart varför SSRIs fungerar antidepressivt men det vi idag säkerligen vågar uttala oss om är att SSRIs i många fall fungerar antidepressivt och att serotoninrelaterade avvikelser bevisligen är en faktor till depressionssjukdomar och i värsta fall självmord.

Mer information

Kensert A. 2016. Det serotonerga nervsystemet: med fokus på neuros och SSRI som ett antidepressivt läkemedel. Självständigt arbete, 15 hp. Institutionen för biologisk grundutbildning, Uppsala Universitet.