

Tidsskrift for

NORSK

PSYKOLOG

FORENING

JOURNAL OF THE NORWEGIAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATION • NOVEMBER 2009 • VOL 46

foret sammen med sin mann. Men
den kan de gamle slektningene
ble umulig å sove

en de gamle slektningene
i svulv kvelder. More den



NR.11

NORSK PSYKOLOGFORENING 75 ÅR

• Hvem går til psykolog? • Sjelen i laboratoriet • Stoltenberg og Flåthen om psykologrollen



Julie Rendum Klæth

Tiller distriktpsikiatriske senter

Roger Hagen

Psykologisk institutt, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Sammenhengen mellom barndomstraumer og senere utvikling av psykotiske lidelser

Psykoselidelser har tradisjonelt vært forklart med biologiske og genetiske faktorer, men i senere tid har fokus på psykosers etiologi blitt flyttet mot miljømessige faktorer. Det er i den forbindelse sett en sterkere relasjon enn tidligere antatt mellom barndoms-traumer og utvikling av psykotiske symptomer.

Begrepet psykose har gjennom historien blitt definert på ulike måter. Den snevreste forståelsen tilsier at det å være psykotisk innebærer å ha vrangforestillinger eller fremtredende hallusinasjoner, der hallusinasjonene forekommer uten at pasienten har innsikt i deres patologiske natur. En utvidet definisjon inkluderer hallusinasjoner som klienten selv skjønner ikke er virkelige, samt andre positive symptomer ved schizofreni. DSM-IV (APA, 2000) definerer en psykose som tilstedeværelsen av vrangforestillinger, hallusinasjoner, kataton atferd (som posering), negative symptomer (som affektiv avflating) eller desorganisert tale, tenkning eller handling. Psykotiske lidelser inkluderer lidelser som schizofreni, schizofreniform lidelse, schizoaffektiv lidelse, akutte og forbigående psykoser og vrangforestillingslidelser (APA, 2000).

Vrangforestillinger er kjernen i alle psykoser og defineres som irrasjonelle eller bisarre antagelser som holdes av den rammede, i strid med foreliggende evidens. Slike forestillinger skal heller ikke være i samsvar med personens religiøse, kulturelle eller sosioøkonomiske bakgrunn. Det er likevel vanskelig å definere vrangforestillinger slik

at de skiller seg fra normale antagelser som henger sammen med kulturelle forskjeller i antagelser og holdninger om verden (APA, 2000; Bentall, 2003; Kingdon & Turkington, 2005).

Hallusinasjoner er et annet relativt vanlig fenomen ved psykotiske lidelser (Kingdon & Turkington, 2005). Hallusinasjoner kan beskrives som persepsjon uten et passende stimulus til stede, og kan forekomme i enhver sansemodalitet. Auditive hallusinasjoner er det vanligste og erfares som regel som stemmer som oppleves distinkte fra ens egne tanker.

En ensidig psykoseforståelse?

Den dominerende og tradisjonelle forklaringen på psykotiske symptomer og psykotiske lidelser har lagt vekt på abnormaliteter på det biologiske og genetiske nivå. I de siste årene har det blitt satt spørsmålsteget ved evidensen som støtter denne forklaringen. Å opprettholde dagens syn på sammenhengen mellom biologi/genetikk og psykoser er dermed problematisk. Et av problemene er relatert til diagnostisering. For at diagnoser skal være til hjelp både i forskningsøyemed og i klinisk praksis, må

de være reliable og valide. De psykiatriske diagnosene har imidlertid verken god reliabilitet eller validitet (Bentall, 2006). Da må man spørre seg om det er mulig å si at en faktor (biologi eller miljø) kan påvirke utviklingen av psykiske lidelser når diagnosen som brukes i forskningen, inkluderer pasienter med svært forskjellig problematikk og med svært ulik etiologi (Bentall, 2003; Bentall 2006).

Knyttet til den samme problemstillingen er spørsmålet om det er for stor tiltro til genetisk evidens (Marshall, 1990), og at man dermed antar at psykotiske lidelser er under en sterk genetisk kontroll (Bentall, 2006). Troen på at psykotiske lidelser har en høy arvelighet, gjør at miljøets betydning for utvikling av psykoser blir undervurdert. Videre får evidensen for en biologisk forklaring av psykoser mye oppmerksomhet, uten at evidensen som finnes, er så klar som enkelte tilhengere av en biologisk forklaring av psykoser påstår (Bentall, 2006). I dag settes det for eksempel spørsmålsteget ved funn som at pasienter med schizofreni har forstørrede cerebrale ventrikler og en redusert aktivitet i frontallappene (Green, Satz, Ganzell & Vaclav, 1992;

Forskning tyder på at miljømessige faktorer har en etiologisk påvirkning i utvikling av schizofreni og andre psykotiske lidelser

Raz & Raz, 1992). Det er imidlertid ikke bare de svake biologiske funnene som er interessante. Tolkningene som er gjort på grunnlag av disse svake funnene, har også fremmet en sammenheng mellom biologi/genetikk og psykotiske lidelser, men en rekke studier viser at erfaring og opplevelser former hjernens struktur. Strukturelle forskjeller og forskjeller på nevrotransmitternivå bør ikke brukes som evidens mot en miljømessig påvirkning, da funnene jo åpner for at opplevelser og erfaringer nettopp kan føre til slike endringer i hjernen (Bentall, 2006).

Som et resultat av kritikken mot den dominerende biologiske forklaringen på psykotiske symptomer og psykoselidelser er en ny forståelse i ferd med å etableres. I den nye psykoseforståelsen anser man at psykotiske symptomer ligger på et kontinuum med andre normale menneskelige opplevelser, og at psykologiske prosesser øver en sterk betydning når det gjelder utviklingen og opprettholdelse av psykotiske symptomer (Bentall, 1990, 2003; Kingdon & Turkington, 2005). Innenfor den neokraepelianske tradisjonen har ikke traumer vært sett som en faktor som kan forårsake

psykoser (Bentall, 2007). Vi tror imidlertid dette feltet er i ferd med å gjennomgå et paradigmeskifte. Psykotiske symptomer har vist seg å være høyt korrelert med barndomstraumer og andre dissosiative symptomer både i kliniske utvalg (Ross et al., 1990) og i normalpopulasjonen (Ross & Joshi, 1992b). Det er også i mange tilfeller meget vanskelig å skille klinisk dissosiative symptomer og psykotiske symptomer. Dette gjør at man kan anta en mulig felles etiologi for begge typer tilstander (Patterson, Skeate & Birchwood, 2006). Dissosiasjon er i denne sammenhengen et svært interessant fenomen siden relasjonen mellom traumer og dissosiasjon er relativt etablert (Holowka, King, Saheb, Pukall & Brunet, 2003). Mulder, Beautrais, Joyce & Ferguson (1998) fant at ca. 6% av normalpopulasjonen har høye nivåer av dissosiativ symptomatologi. Dissosiasjon er ofte sett i schizofreni, hvor oppimot 50% av de som lider av schizofreni eller schizoaffektiv lidelse, har komorbide dissosiative symptomer (Haugen & Castillo, 1999). Man kan derfor tenke seg dissosiasjon på et kontinuum som går fra normale menneskelige opplevelser på det ene ytterpunktet, til dissosiasjon som følge av traumer, og dissosiasjon som en del av en schizofrenilidelse på det andre ytterpunktet. Dette kan være en indikasjon på at traumeutsatte utgjør en risikogruppe for utvikling av schizofreni og andre psykotiske lidelser.

Empiri tyder på at barndomstraumer kan knyttes til utviklingen av en rekke psykiske lidelser, og at det kan være en sammenheng mellom misbruk og forstyrrelsens alvorlighetsgrad (Jannsen et al., 2004; Kilcommons & Morrison, 2005; Whitfield, Dube, Felitti & Anda, 2005). Lite tyder på at det finnes et enkelt årsak-og-effekt-forhold mellom traumer og psykoser, men det betyr ikke at et slikt forhold er fraværende (Jackson & Birchwood, 2006). I forskningslitteraturen har man foreslått tre mulige sammenhenger mellom traumer og psykoser (Larkin & Morrison, 2006):

- 1 En mulig sammenheng er at et traume både kan føre til utvikling av en psykose

Tabell 1. Prevalensstudier relatert til seksuelle overgrep (CSA) og fysisk mishandling (CPA) i normalpopulasjonen

STUDIE: NORMALPOP.	CSA		CPA		CSA OG/ELLER CPA
	KVINNER	MENN	KVINNER	MENN	
Bebbington et al. (2004)	3,5%		7%		
Briere & Elliott (2003)	32,3%	14,2%	19,5%	22,2%	
May-Chahal & Cawson (2005)	15%	6%	12%	14%	
Rind et al. (1998)	27%		14%		
Vogeltanz et al. (1999)	15-32%				

Tabell 2. Prevalensstudier relatert til seksuelle overgrep (CSA) og fysisk mishandling (CPA) hos psykosepasienter

STUDIE: PSYKOTISKE LIDELSER	CSA		CPA		CSA OG/ELLER CPA
	KVINNER	MENN	KVINNER	MENN	
Bak et al. (2005)					43%
Bebbington et al. (2004)	34,5%		38,1%		
Beck & van der Kolk (1987)	46%				
Briere et al. (1997)	53,1%		48,7%		
Goff et al. (1991)	44,3%				
Greenfield et al. (1994)					53%
Lysaker et al. (2001)	35%				
Morgan & Fisher (2007)	42%	28%	35%	38%	50%
Read & Argyle (1999)	76%		75%		71%
Read et al. (2005)	48%		48%		69%
Ross & Joshi (1992a)					45,7%

