

# Negative symptomer ved schizofreni. Forståelse og behandling.

The understanding and treatment of negative symptoms in schizophrenia.

Kirsti Dyrstad Granhus

Psykologisk institutt

NTNU

Våren 2010

## Sammendrag

Bedre forståelse og behandling av negative symptomer ved schizofreni er viktig ettersom negative symptomer assosieres med dårlig funksjonsevne og prognose. Negative symptomer har vist seg å respondere dårlig på medikamentell behandling, noe som gjør at psykososiale behandlingsmetoder i større grad bør implementeres. Denne oppgaven presenterer en rekke ulike biologiske og psykososiale forståelsesmodeller omkring negative symptomer, etterfulgt av en mer nøyaktig beskrivelse av ulike behandlingsintervensjoner. Kognitiv atferdsterapi har vist seg å være en lovende terapiform i dette øyemed, og baserer seg på en kognitiv kasusformulering av de negative symptomene. Kognitive modeller antar at negative symptomer oppstår og vedlikeholdes av dysfunksjonelle holdninger og antakelser, som igjen ofte er en reaksjon på nevrokognitive svekkelser og uheldige livshendelser. Oppgaven gjennomgår empirien på området, og peker samtidig på behovet for både biologiske og psykososiale forståelsesmodeller og intervensjoner i forhold til negative symptomer ved schizofreni.

## Innhold

1. Introduksjon .....	6
1.1 Schizofreni.....	6
1.1.1 Diagnose.....	6
1.1.2 Prevalens .....	8
1.1.3 Konsekvenser og behovet for effektive psykologiske behandlingsmetoder.....	9
1.2 Avgrensning og problemstilling .....	10
2. Beskrivelse av negative symptomer .....	12
2.1 En nærmere beskrivelse av de enkelte negative symptomer. ....	13
2.2 Differensialdiagnostikk i forhold til negative symptomer ved schizofreni.....	14
3. Forståelsesmodeller omkring negative symptomer .....	16
3.1 Nevrobiologiske forståelsesmodeller .....	18
3.1.1 Nevropatologi.....	18
3.1.2 Nevrokjemi.....	20
3.1.3 Kognitiv svikt ("deficit-hypotesene").....	22
3.1.4 En kort oppsummering.....	22
3.2 Psykososiale forståelsesmodeller .....	24
3.2.1 Kognitive modeller .....	25
3.2.2 Expressed Emotions.....	27

3.2.3 Negative symptomers relasjon til positive symptomer .....	29
3.2.4 Stigma .....	30
3.2.5 Institusjonalisering.....	30
3.2.6 Stress – sårbarhetsmodellen : En integrerende modell .....	31
3.2.7 Stress –sårbarhets modellen og negative symptomer .....	33
3.3 Diskusjon av de ulike forståelsesmodeller omkring negative symptomer. ....	34
4. Behandling av negative symptomer .....	36
4.1 Biologisk behandling.....	37
4.1.1 Antipsykotika .....	37
4.1.2 Transkraniell magnetisk stimulering .....	38
4.2 Psykososial behandling .....	40
4.2.1 Familieintervensjoner .....	40
4.2.2 Sosial ferdighetstrening .....	41
4.2.3 Kognitiv rehabilitering.....	43
4.2.4 Yrkestrening .....	44
5. Kognitiv terapi ved negative symptomer.....	46
5.1 En utdypende beskrivelse av kognitiv atferdsterapi ved negative symptomer.....	46
5.2 Behandling av negative symptomer ved hjelp av kognitiv atferdsterapi .....	50
5.2.1 Den kognitive modellens verktøy og arbeidsmetoder .....	50
5.2.2 Spesifikke negative symptomer og kognitive teknikker.....	53

5.2.3 Effekten av kognitiv atferdsterapi ved negative symptomer.....	55
5.4 Diskusjon omkring ulike typer av behandling ved negative symptomer. ....	57
6. Oppsummering og konklusjoner .....	58
Referanser .....	60

# 1. Introduksjon

## 1.1 Schizofreni

### 1.1.1 Diagnose

Ordet schizofreni kommer fra gresk og betyr ”et sinn som er gått i oppløsning, er blitt fragmentert eller sprukket”. Lidelsen rammer som oftest unge mennesker, og er den psykiske lidelsen som sannsynligvis har de største samfunnsøkonomiske omkostninger (Rishovd Rund, 2008).

I følge ICD – 10 (WHO, 1992) og DSM – IV (APA, 2000) er det fem karakteristiske symptomgrupper som kjennetegner schizofrenidiagnosen. Disse er vrangforestillinger, hallusinasjoner, disorganisert tale, disorganisert eller kataton atferd og negative symptomer. I ICD-10 beskrives de schizofrene tilstandene generelt ved fundamentale og karakteristiske endringer i persepsjon og tenkning, og ved inadequate eller avflatete affekter. Klar bevissthet og intellektuell kapasitet synes å være opprettholdt selv om noe kognitiv svikt kan utvikle seg over tid. To av disse fem symptomene må være til stede for at man skal kunne oppfylle kriteriene, og i tillegg er det et krav at symptomene må ha hatt en varighet på minst en måned, og at en sosial dysfunksjon er til stede (jfr. de diagnostiske kriteriene beskrevet i tabell 1). Det er i dag vanlig å dele symptomene ved schizofreni inn i tre hovedkategorier; psykotiske, disorganiserte og negative symptomer. I tillegg til denne tredelingen er det også vanlig å skille mellom negative og positive symptomer. Positive symptomer blir sett på som aktive symptomer som for eksempel hallusinasjoner og vrangforestillinger, mens eksempler på negative symptomer er symptomer som affektavflatning, matthet, manglende initiativ og sosial tilbaketrekning (Malt et al., 2006). De negative symptomene viser seg ofte som vansker med å uttrykke seg verbalt og nonverbalt, manglende engasjement i konstruktive og sosiale aktiviteter, flat affekt, fattig og spontan tale, inaktivitet og isolasjon (Beck et al., 2009).

**Tabell 1.*****Diagnostiske kriterier for schizofreni i ICD -10***

**1)** En eller flere første rangs symptomer (med første rangs symptomer menes tankepåvirkningsfølelser, tredje – persons hørselshallusinasjoner, styringsopplevelser, kroppslige påvirkningsopplevelser og vrangforestillinger)

eller

**2)** vedvarende ”bizarre” vrangforestillinger

eller

**3)** to eller flere av følgende:

- (a) vedvarende hallusinasjoner med vrangforestillinger uten affektivt innhold
- (b) språklige tankeforstyrrelser
- (c) kataton atferd
- (d) negative symptomer (treighet, sløvhhet, affektavflatning, initiativløshet, passivitet, fattig språk, kontaktvansker, manglende fremdrift og interesser, tom eller formålsløs atferd, lever i sin egen verden, sosial isolasjon).

I tillegg er det et krav at symptomene må ha vært tydelig til stede i en vesentlig del av tiden *i en periode på en måned eller mer*, og at primær affektiv sinnslidelse og organisk etiologi utelukkes.

### 1.1.2 Prevalens

I Norge lever det mellom 12 – 15 000 mennesker som har fått diagnosen schizofreni, og hvert år blir 500 personer diagnostisert med schizofreni for første gang (Malt et al., 2003). De fleste utvikler symptomer på schizofreni i tenårene og i alderen mellom 20 og 30 år. Mange har da i mange år forut opplevd prodromalsymptomer som depresjon, angst og sosial isolasjon (Rishovd Rund, 2008). Risikoperioden for å utvikle schizofreni regnes fra 15 – 45 år, og livstidsrisikoen for å utvikle schizofreni i den vestlige verden er på ca 1 prosent.

Schizofreni forekommer like hyppig hos kvinner og menn. Det er imidlertid empirisk dokumentert at menn har en tidligere sykdomsdebut enn kvinner, samt at menn utviser en større funksjonssvikt (Beck et al., 2009 , Kingdon & Turkington, 2007). Studier har vist at sykdommen debuterer 5 år tidligere hos menn enn hos kvinner. 9 av 10 menn får sin sykdomsdebut før fylte 30 år, mens 2 av 3 kvinner har sin debut før fylte 30 år. Etter 35 års alder er tallene henholdsvis 2 prosent for menn og 17 prosent for kvinner (Malt et al., 2003).

En del studier har funnet en sammenheng mellom forekomst av schizofreni og sosiale grupper med lav sosial status. Man har også funnet en høyere forekomst av schizofreni i urbane strøk, sammenlignet med mer landlige strøk (Kingdon & Turkington, 2007). I tillegg har flere studier vist at det er en overhyppighet av mennesker med schizofreni blant ugifte og innvandrere, da særlig annen generasjons innvandrere (Rishovd Rund, 2008).

Schizofreni er en sykdom som begynner tidlig i livet, og den skaper alvorlig og langvarig funksjonsnedsettelse. Sykdommen krever som regel langvarig behandling i sykehus etterfulgt av rehabilitering og betydelige omsorgskrav. Allikevel er det slik at de fleste lever utenfor institusjon (Malt et al., 2003). Mange står under behandling og ettervern hos sine fastleger, som i dag er sentrale medarbeidere i behandlingen av personer med schizofreni.

Forløpet ved schizofreni varierer, og studier tyder på at 25 prosent kun har en sykdomsepisode, 25 prosent har et kronisk sykdomsforløp, mens de resterende 50 prosent har et forløp mellom disse to ytterpunktene (Johannessen, 2002). Med dagens behandlingsmetoder vil tredjeparten trenge gjeninnleggelse over år, men med et bedre behandlingsopplegg er det håp om at disse tallene kan forbedres ytterligere.



### **1.1.3 Konsekvenser og behovet for effektive psykologiske behandlingsmetoder**

Schizofreni er en stigmatiserende lidelse som rammer unge mennesker. Lidelsen gir en betydelig kognitiv svekkelse, og forskning har vist at det er de kognitive forstyrrelsene og de negative symptomene som er mest funksjonsnedsettende (Mueser & Jeste, 2008).

Antipsykotiske medikamenter hjelper på de psykotiske symptomene og forebygger tilbakefall, men har sine begrensninger. Ikke alle responderer på medisiner, og de negative symptomene påvirkes i liten grad av medikamentell behandling (Kingdon & Turkington, 2007). Man anser derfor psykologiske behandlingsmodeller, som for eksempel kognitiv terapi, som viktige alternative behandlingsmetoder for personer som lider av schizofreni (Beck et al., 2009). I de senere årene har man også i større grad lagt vekt på å tilstrebe behandling på et tidlig stadium i sykdomsprosessen (Rishovd Rund, 2008). Dette fordi man har funnet ut at tidlig intervensjon har stor betydning i forhold til prognose og langtidsutsikter.

Tidlig intervensjon kan også redusere aktuelle skadevirkninger på personers sosiale situasjon (for eksempel tap av jobb og forstyrrede mellommenneskelige relasjoner), samt at man reduserer omfanget av skade på selvfølelsen. Behandlingsopplegg for tidlig intervensjon ved psykose er under utvikling i flere land. Dette inkluderer både medikamentell og psykologisk behandling (Kingdon & Turkington, 2007).

## 1.2 Avgrensning og problemstilling

I min hovedoppgave ønsker jeg å sette fokus på psykologisk behandling ved schizofreni, da flere studier og klinisk observasjon har vist at negative symptomer ved schizofreni vedvarer på tross av medikamentell behandling (Mueser & Jeste, 2008). Det er også de negative symptomene som gir størst funksjonssvekkelse på lang sikt (Beck et al., 2009). Økende kunnskap om mulige effektive psykologiske behandlingsmetoder for negative symptomer ved schizofreni er derfor ønskelig.

De negative symptomene ved schizofreni har i stor grad blitt neglisjert på bekostning av forskning på positive symptomer, selv om studier antyder at negative symptomer ofte gir størst funksjonssvekkelse. Ved utvikling av strukturerte intervju ble det imidlertid i større grad mulig å måle de negative symptomene, noe som har ført til en økende interesse og forståelse for negative symptomer og hvordan man best kan behandle disse (Mueser et al., 1997). Negative symptomer har vist seg å være mer stabile enn de andre symptomene man ser ved schizofreni, samt at graden av negativ symptomatologi er prognostisk hva gjelder dårlig funksjonsevne og livskvalitet. Jo tidligere de oppstår, jo mer fastgrodde ser de ut til å bli. Kan man behandle negative symptomer, eller er dette en deficit som er motstandsdyktig for intervensjoner?

Undertegnede har arbeidet ved *Enhet for Botiltak, Psykisk Helse* i Trondheim Kommune. Dette er en ettervernsbolig med døgnbemannet tilsyn for personer som lider av schizofreni. I løpet av min arbeidstid ved denne enheten, har jeg fått erfart hvordan mennesker med schizofreni fungerer i hverdagen. Jeg har særlig lagt merke til hvordan negative symptomer som isolasjon og flat affekt vanskeliggjør disse personenes hverdag og funksjonsevne. I tillegg er det mange som viser klare depressive symptomer. Dette har fått meg til å bli interessert i hva som kan gjøres for best å forstå og behandle de negative symptomene ved schizofreni.

Hovedoppgaven vil se nærmere på både forståelse og behandling av negative symptomer, da disse vanligvis anses som motstandsdyktige hva gjelder intervensjon. Hovedoppgaven vil starte med en beskrivelse av de ulike negative symptomer, med fokus på primære versus sekundære negative symptomer. Deretter vil jeg på bakgrunn av empiri forsøke å drøfte hvordan negative symptomer blir dannet, opprettholdt og forstått. Det vil bli lagt vekt på å

beskrive forskjeller mellom biologiske og psykososiale forståelsesrammer, da hvordan negative symptomer ved schizofreni best lar seg behandle, i stor grad avhenger av hvilken forståelsesramme som man legger til grunn. Til slutt vil jeg prøve å gjøre rede for hvilke typer av behandlingsintervensjoner som er aktuelle, sett ut i fra de ulike forståelsesmodellene. Flere behandlingsmetoder vil bli gjennomgått, men hovedvekten vil være på kognitiv atferdsterapi.

## 2. Beskrivelse av negative symptomer

De negative symptomene ved schizofreni ble identifisert allerede for 150 år siden, og var sentrale ved de første definisjonene av schizofreni (Beck et al., 2009). De negative symptomene kan i hovedtrekk beskrives som fravær av uttrykk, fremdrift og følelser, samt problemer i forhold til tenkning. De viktigste negative symptomene i følge Perivoliotis & Cather (2009) er:

- følelsesmessig avflatning
- innskrenket taleevne (alogi)
- apati (avolisjon)
- mangel på glede og lyst (anhedoni)
- oppmerksomhetssvikt
- sosial tilbaketrekning

Negative symptomer er en stor utfordring behandlingsmessig, og de kan være vanskelige å forstå. Disse symptomene er karakteristiske ved utvikling av en "kronisk" schizofreni, og anses også som mer funksjonsnedsettende, stabile i sin fremtreden, og resistente til medikamentell behandling enn de positive symptomene (Prikryl et al., 2007, Stahl & Buckley, 2007).

Longitudinelle studier viser at graden av negativ symptomatologi er prognostisk hva gjelder dårlig funksjonsevne og livskvalitet (Herbener & Harrow, 2004). De negative symptomene kommer mer til syne litt senere i sykdomsforløpet (Johannessen, 2002), og ser derfor ut til å være de symptomene ved schizofreni som i størst grad er med på å begrense "recovery" hos pasienten (Erhart et al., 2006). I hvor stor grad en person er rammet av negative symptomer varierer, men Rector et al., (2003) hevder i sin studie at mennesker som er rammet av schizofreni i gjennomsnitt har 3-4 klinisk signifikante negative symptomer.

I teorien skiller man mellom primære og sekundære negative symptomer (Carpenter, 1985), men fenomenologisk er det vanskelig å skille disse fra hverandre. Primære negative symptomer beskrives i teorien som symptomer som oppstår på grunn av grunnleggende nevropatologi. Med nevropatologi menes læren om nervesystemets sykdommer og de strukturforandringene de gir. Nevropatologiske forandringer i hjernen hos personer med

schizofreni er blitt mye omtalt i litteraturen, noe som jeg vil komme tilbake til senere i oppgaven.

Sekundære negative symptomer refererer til de symptomene som man antar ikke skyldes nevropatologiske årsaker, men som kan oppstå på grunn av andre faktorer (Beck et al., 2009). Negative symptomer kan for eksempel oppstå som følge av bivirkninger fra antipsykotisk medisiner (Lingjærde, 2002). Det kan imidlertid være vanskelig å skille medikamentutløste negative symptomer fra negative symptomer som ikke skyldes medikamentbruk. Antipsykotiske medikamenter reduserer ofte de positive symptomene, mens de negative symptomene dessverre ofte forverres (Keefe et al., 1999).

## **2.1 En nærmere beskrivelse av de enkelte negative symptomer.**

*Følelsesmessig avflatning* innebærer vansker med å kommunisere emosjoner og å uttrykke følelser gjennom ansiktsuttrykk og stemmeleie. Når det gjelder følelsesmessig avflatning er det viktig å være klar over at depresjoner i seg selv vil kunne gi lignende symptomuttrykk (Mäkinen et al., 2008).

*Alogi* beskriver en treighet til å gi svar, samt et språk med begrenset mengde og innhold. Angst og følelsen av press kan ofte føre til avbrytelser og tankeblokk, med fullstendig opphør av tanker.

*Avolisjon* er et begrep som brukes om mangel på energi og motivasjon. Personer som lider av schizofreni har begrenset generell aktivitet, personlig hygiene og skole – og jobbdeltakelse (Beck et al., 2009). Dette er kanskje det mest hemmende og frustrasjonsskapende negative symptomet som assosieres med schizofreni. Personen kan for andre fremstå som doven og lat, mens virkeligheten er at stress hemmer både konsentrasjon og oppmerksomhet for vedkommende.

*Anhedoni* beskriver en følelse av tomhet og redusert kapasitet til å oppleve glede (Mueser & Jeste, 2008). Symptomet refererer til en primær mangel på følelse av glede og lyst, noe som igjen vil kunne gi en redusert interesse for sosiale relasjoner og aktiviteter. Dette negative symptomet kan ligne litt på følelsesmessig avflatning, men er ikke det samme. Symptomet er ofte også vanskelig å skille fra depressive tilstander (Shankman et al., 2009).

*Oppmerksomhetssvikt* kan man lett observere hos en person som lider av schizofreni dersom man tilbringer litt tid sammen med vedkommende. Dette gjelder særlig de personene som er i en akutt fase av sykdommen. Studier viser at personer som lider av schizofreni gjør det dårligere på nevropsykologiske tester sammenlignet med en kontrollgruppe. De gjør det markant dårligere på tester som måler eksekutive funksjoner, oppmerksomhet og arbeidshukommelse (Reeder et al., 2004). Den kognitive svikten man kan se hos denne pasientgruppen sier noe om hvordan det kan gå på lang sikt, samt at de kan predikere senere arbeidsevne (Kingdon & Turkington, 2007).

*Sosial tilbaketrekning* innebærer redusert interesse og deltakelse i sosiale relasjoner og situasjoner. Høy grad av negative symptomer fører til tilbaketrekning fra sosiale og praktiske aktiviteter. Disse symptomene er en viktig årsak til uførhet i pasientgruppen (Melle et al., 2008).

## **2.2 Differensialdiagnostikk i forhold til negative symptomer ved schizofreni**

Differensialdiagnostikken ved schizofreni er omfattende og kompleks. Forsøk på å dele symptomer inn i hovedkategorier er ingen endelig inndeling. Dette gjelder særlig de negative symptomene, som kan være vanskelig å skille fra sekundærphenomener knyttet til depresjonsutvikling (postpsykotisk depresjon), eller fra bivirkninger fra særlig de ”gamle” typene av antipsykotiske medikamenter (Sommers, 1985). Differensialdiagnosen overfor stemningslidelser kan være vanskelig, og mange pasienter med schizofrenidiagnose utvikler depressive symptomer i sykdomsforløpet (Statens Helsetilsyn, 2000).

I tillegg til å skille negative symptomer fra depresjon og medikamentbruk, må man også vurdere hvorvidt symptomene kan ha oppstått på grunn av organiske årsaker. Sentralt her er demens og frontallapp lidelser, da disse kan gi lignende symptomatologi og funksjonsnedsettelse som de negative symptomene ved schizofreni (Mueser & Jeste, 2008).

Negative symptomer kan også observeres ved andre psykiatriske tilstander enn schizofreni. Herbener & Horrow (2004) har i sin studie konkludert med at negative symptomer ofte kan være tilstands – relatert hos personer uten schizofreni, mens det ofte er et trekk – karakteristikk hos personer med schizofreni. Studien fant at negative symptomer kan assosieres med deficits i både kognitiv og adaptiv fungering hos henholdsvis personer med

schizofreni, mennesker med ulike psykosed diagnoser og ikke – psykotiske deprimerte pasientgrupper (Herbener & Horrow, 2004). Man ser av dette at negative symptomer ikke er unikt for schizofreni. Negative symptomer kan derfor reflektere en patologi som kan oppstå hos flere ulike pasientgrupper. Sammenligninger på tvers av diagnosegrupper viser imidlertid at personer med schizofreni er den pasientgruppen som sliter verst, mer intenst og i lengre tid med negative symptomer enn andre pasientgrupper (Herbener & Horrow, 2004). Det blir derfor viktig å prøve og forstå hvordan negative symptomer oppstår, da dette gir konsekvenser i forhold til hva som behandlingsmessig vil være mest effektivt.

### 3. Forståelsesmodeller omkring negative symptomer

Mange hypoteser og teorier om årsaksforhold ved schizofreni har blitt utviklet og diskutert gjennom de siste 35 årene. Noen har hatt kort levetid. Andre lever fortsatt, men mangler en endelig bekreftelse gjennom empirisk forskning (Rishovd Rund, 2008).

Symptomene ved schizofreni har tradisjonelt blitt betraktet som biologiske fenomener knyttet til en underliggende, men fortsatt ukjent sykdomsprosess. Som en konsekvens av et slikt perspektiv har det blitt påstått at disse symptomene ikke er psykologisk forståelige, og at de på grunn av sitt biologiske grunnlag heller ikke gir noen særlig respons på ulike former av psykososiale intervensjoner. Et slikt syn har medført at mennesker med schizofreni har hatt få muligheter til å utforske og forstå sine plager og symptomer. De har heller ikke blitt tilstrekkelig oppmuntret til å ta tak i egne ressurser for å mestre symptomene eller teste validiteten av sine forestillinger, ofte basert på denne antagelsen om at psykologiske intervensjoner ikke vil være til hjelp i særlig grad (Kingdon & Turkington, 2007). Et alternativ som har stått sterkere enn den psykologiske forståelsesmodellen er det biologiske paradigmet. Dette paradigmet hevder at den beste behandlingen ved schizofrene symptomer er i form av antipsykotisk medisinering (Stolar & Grant, 2007). Dette kan nok bedre de psykotiske symptomene, men kan også samtidig gi kraftige bivirkninger og en funksjonsnedsettelse hos pasienten (Kingdon & Turkington, 2007).

I løpet av det siste tiåret har det skjedd store endringer, både i forhold til hvordan vi forstår schizofreni, og hvordan vi kan bedre de plagene og funksjonsnedsettelsene som en slik lidelse forårsaker. Enkelte mener fortsatt at negative symptomer utelukkende er et resultat av biologiske endringer i hjernen, mens andre igjen hevder at negative symptomer kan oppstå som en reaksjon på stressfulle livshendelser. Forskning antyder også at primære negative symptomer har størst sammenheng med en biologisk sykdomsprosess, mens sekundære negative symptomer i større grad antas å kunne oppstå som et resultat av positive symptomer (Turkington et al., 2009).

Det moderne synet på schizofreni er komplekst, og de fleste teoretikere i dag antar at sykdommen skyldes både genetiske og miljømessige faktorer (Beck et al., 2009). På bakgrunn av en slik forståelsesmodell, der man fokuserer både på biologiske og psykologiske aspekter, er nok stress – sårbarhets modellen den som best fanger opp interaksjonene mellom de



biologiske, psykologiske og sosiale faktorer. Denne modellen gir også rom for ulike typer av vekting av de biologiske, psykologiske og sosiale prosesser (Statens Helsetilsyn, 2000). Jeg vil nedenfor gjennomgå ulike perspektiver når det gjelder å forstå dannelsen og opprettholdelsen av negative symptomer ved schizofreni.

### 3.1 Nevrobiologiske forståelsesmodeller

I psykiatrien har det tidligere vært aksept for en overveiende biologisk forståelse av psykotiske lidelser (Chadwick, 2009). John Hughlings Jackson hevdet allerede på 1880 – tallet at ”galskap” var en hjerneorganisk lidelse, og så samtidig på negative symptomer som et resultat av defekte hjernestrukturer (Beck et al., 2009). Det er i dag enighet om at negative symptomer med stor sannsynlighet kan ha et nevrobiologisk grunnlag. Crow (1980) har lagt frem en nevrobiologisk forståelsesmodell, og skilte i denne modellen mellom type 1 og type 2 schizofreni. Type 1 var schizofreni preget av positive symptomer, mens type 2 var schizofreni dominert av negative symptomer. Han mente følgelig at type 2 schizofreni ikke responderte bra på medisiner, og ga dårlig prognose. Han mente videre at type 1 symptomer skyldtes en ubalanse i dopamin neurotransmittersystemet, mens negative symptomer skyldtes strukturelle abnormaliteter i hjernen som for eksempel redusert cerebralt volum og forstørrede ventrikler (Beck et al., 2009). Basert på denne korte innledningen vil jeg nedenfor gjengi noen av de biologiske forståelsesmodellene.

#### 3.1.1 Nevropatologi

Det er i de siste tiårene blitt utført en rekke nevrobiologiske studier, som har hatt som hensikt å belyse det nevropatologiske grunnlaget for de kliniske negative symptomene ved schizofreni. Nevropatologiske hypoteser mener at patologiske hjernestrukturer er ansvarlige for utviklingen av negative symptomer (Rosenberg et al., 2009). Moderne avbildningsteknikker av hjernen har påvist en rekke strukturelle og funksjonelle endringer ved schizofreni, som sammen med sykdommens utviklingsforløp kan peke tilbake på en grunnleggende utviklingsforstyrrelse.

En hypotese går ut på at patologi i frontallappene gir et redusert aktivitetsnivå som fører til tap av motivasjon, redusert emosjonalitet og minimalt med viljestyrt atferd (Stolar & Grant, 2007). ”PET – scans” av hjernen hos personer med dominerende negative symptomer har for eksempel flere ganger vist en manglende aktivering prefrontalt (hypofrontalitet), både under hvile og ved nevropsykologisk aktivering. Hypofrontalitet innebærer nedsatt blodgjennomstrømming eller glukosemetabolisme frontalt i hjernen, og det kliniske korrelatet til denne hypofrontaliteten kan antas å ha en sammenheng med sykdommens spektrum av negative symptomer (Rosenberg et al., 2009). Denne hypofrontaliteten vises både hos

umedisinerte syke personer og ”kronisk” syke som mottar antipsykotisk medisinering. Lite aktivitet prefrontalt vil kunne medføre problemer som man assosierer med frontallappskader. Personer som har fått skader i frontallappene utviser ofte problemer med impuls kontroll og motivasjon, i tillegg til et lite ekspressivt språk. Det kliniske bildet relatert til frontallapp skader korrelerer også med en negativ symptomatologi. Blant annet viser undersøkelser av eksekutive funksjoner ved hjelp av Wisconsin Card Sorting Test (WCST) at personer med schizofreni ikke får tilsvarende aktivering av prefrontal cortex, sammenlignet med friske personer (Rosenberg et al., 2009).

En annen nevropatologisk hypotese relaterer seg til en økt cerebral ventrikelstørrelse og andre avvikende forhold i hjernen. Nevropatologiske undersøkelser har påvist hjerneforandringer ved schizofreni. Hos personer med schizofreni er det spesielt hjerneventriklene som er større enn oss friske personer ( Malt et al., 2003). I tidsrommet 1927 – 1957 ble det utført fem individuelle studier på ubehandlede paienter med schizofreni (Rosenberg et al., 2009). Alle disse viste en økt cerebral ventrikelstørrelse. Det er også blitt funnet avvik i amygdala, hippocampus og neokortikale temporale regioner, samt forandringer både i hvit og grå substans (Rosenberg et al., 2009). Disse forandringene i hjernens struktur kan i stor grad påvirke en persons evne til abstraksjon, oppmerksomhet, språk, hukommelse og læring. Manglende evne til adekvat bearbeiding av informasjon kan resultere i en ytterligere dysfunksjon, som igjen kan skape sosial mestringssvikt med sekundære psykiske reaksjoner som depresjon, angst og sinne (Malt et al., 2003). Oppmerksomhetssvikt og treige språklige responser er begge omtalt som negative symptomer, og man kan derfor anta at disse kan ha en sammenheng med patologiske hjernestrukturer.

Hukommelsesforstyrrelser er også blitt påvist ved nevropsykologiske tester av arbeidshukommelse, og en redusert aktivitet i hippocampus og amygdala kan forklare ulike emosjonelle forstyrrelser som man ofte ser hos personer med schizofreni. Noen studier har også funnet en mindre prefrontal cortex i korrelasjon med negative symptomer (Mueser & Jeste, 2008). Studier av frontal cortex og det limbiske system viser et redusert antall nevroner i høyere kortikale lag. I stedet finner man disse nevronene i lavere kortikale lag. Dette er i tråd med nevronmigrasjonen som oppstår i 2.trimester i svangerskapet, og passer godt med velkjente risikofaktorer som kan oppstå under graviditet og fødsel (Mueser & Jeste, 2008).

Det er imidlertid uvisst hvordan makroskopiske abnormaliteter fører til positive, negative og kognitive symptomer.

Det store flertallet av pasienter med schizofreni har forstyrrelser i de vesentlige kognitive funksjoner. Dette gjelder særlig oppmerksomhet, hukommelse og eksekutive funksjoner. Man ser i tillegg en redusert evne til å snakke, skrive, tegne og uttrykke seg. Pasientene har som regel et globalt nedsatt intellektuelt funksjonsnivå (Rosenberg et al., 2009). Slike kognitive forstyrrelser kan avspeile dysfunksjoner i en rekke forskjellige hjerneområder. Særlig gjelder dette patologiske endringer i frontallappene, da studier har vist at patologi i frontallappene ofte gir kognitive svekkelser. Frontale hjerneområder spiller en vesentlig rolle i de fleste kognitive prosesser, og vansker med eksekutive funksjoner vil kunne gi en rekke negative symptomer. Negative symptomer som oppmerksomhetssvikt, manglende ekspressivitet og innskrenket taleevne vil derfor lett kunne oppstå når en person har vansker med hukommelse og oppmerksomhet. Man kan dermed anta at det er en sammenheng mellom kognitive funksjoner og negativ symptomatologi.

Nyere MR-undersøkelser som viser klare strukturelle forandringer i hjernen, er dessverre inkonsistente (Rishovd Rund, 2009). Noen studier har som sagt funnet en assosiasjon mellom negative symptomer og redusert hvit og grå substans, samt mindre volum i frontallappene. Det finnes imidlertid ikke to studier som har funnet nøyaktig de samme strukturelle endringene hos denne pasientgruppen. Det er også stor plastisitet i den menneskelige hjerne, og en reduksjon i ventrikkelvolumet er også funnet hos friske kontrollpersoner (Rishovd Rund, 2008).

### **3.1.2 Nevrokjemi**

Det har gjennom årene blitt fremmet ulike hypoteser om biokjemiske forstyrrelser som grunnlag for schizofrenilidelsen. Den hypotesen som har vært mest i fokus, er dopaminhypotesen (Lingjærde, 2002). Dette er en nevrokjemisk modell som foreslår at symptomene ved schizofreni skyldes en ubalanse i dopaminnivået i sentralnervesystemet. Selve hypotesen dukket opp på 1950 – tallet, da det viste seg at antipsykotiske medikamenter hadde en markant effekt på symptomene ved schizofreni (Rosenberg et al., 2009). Hypotesen har delvis sin bakgrunn i at det dopaminfrigjørende stoffet amfetamin kan fremkalle schizofreni lignende symptomer og at alle antipsykotiske medikamenter blokkerer

dopaminreseptorer (Lingjærde, 2002). Nevroleptika virker ved å blokkere dopaminreseptorne i hjernen. Dersom man injiserer en dopamin agonist som fører til økt dopaminaktivitet, fremprovoserer man eller forverrer en psykotisk tilstand. Dopaminhypotesen er imidlertid i nyere tid blitt modifisert på et viktig punkt, nemlig at det også ser ut til å være nedsatt funksjon av dopamin i prefrontal cortex. En nedsatt prefrontal hypostimulering av dopaminreseptorer vil på lignende måte kunne skape negative symptomer og kognitive forstyrrelser, da dette hjerneområdet anses som et spesielt viktig område med hensyn til negativ symptomatologi. Det sentrale i hypotesen er at schizofreni er uttrykk for en hyperdopaminerg tilstand i hjernen. Nyere antipsykotiske medikamenter hemmer den dopaminerge hyperaktiviteten, noe som reduserer de psykotiske symptomene. Men ikke alle drar nytte av medikamentell behandling, og det kan også være andre neurotransmittere og reseptorer som er involvert. Hypotesen anses derfor som kontroversiell (Mueser & Jeste, 2008).

En annen nevrokjemisk hypotese som har fått mye oppmerksomhet i den senere tid er glutamathypotesen. Nyere molekylærgenetiske studier argumenterer for at den primære forstyrrelsen i schizofreni skyldes en dysfunksjonell NMDA glutamat reseptor (Rosenberg et al., 2009). Denne hypotesen kalles glutamathypotesen. Glutamat er den viktigste eksitatoriske neurotransmitteren i sentralnervesystemet, og den har en nøkkelrolle i oppmerksomhet, persepsjon, kognisjon og utviklingsmessige prosesser. Glutamat er derfor interessant når det gjelder forskning på årsaker til schizofreni (Mueser & Jeste, 2008). Når enkelte NMDA – reseptorer er hypoaktive, frigjøres dopamin og resultatet kan bli positive psykotiske symptomer. Hvis NMDA reseptorne er hyperaktive vil man få en nedsatt dopaminerg stimulering, noe som vil kunne føre til negative symptomer (Rosenberg et al., 2009). Antipsykotiske medikamenter har hittil primært påvirket dopaminerg transmisjon, men nyere medikamenter rettet mot glutaminerg transmisjon er under utvikling.

Sammenfattet peker de nevrokjemiske studier på grunnleggende synaptiske dysfunksjoner ved schizofreni (Lingjærde, 2002). Dopaminerg og glutaminerg dysfunksjon er av særlig betydning, og en neurotransmitter dysfunksjon kan sies å delvis avspeile genetiske faktorer. Slike forstyrrelser i neurotransmitternivå kan føre til dysfunksjonelle nevrøle systemer, noe som klinisk avspeiler seg i de velkjente schizofrene symptomene og de nevropsykologiske vanskene man finner ved schizofreni.

### 3.1.3 Kognitiv svikt ("deficit-hypotesene")

En annen gruppe av de biologiske forståelsesmodellene antar at negative symptomer skyldes en kognitiv svekkelse; det vil si en "deficit" som fører til problemer med hukommelse, oppmerksomhet og eksekutive funksjoner (Stolar & Grant, 2007). Denne hypotesen hevder at sykdommen skyldes en underliggende defekt som kan forklares fysisk, for eksempel av en medfødt eller tidlig ervervet hjerneskade (Rishovd Rund, 2008). Negative symptomer uttrykkes langs et kontinuum. I enkelte tilfeller vedvarer de negative symptomene under hele sykdomsforløpet, uavhengig av andre symptomer. Det er dette man kaller deficit – syndromet (Rector et al., 2005).

Kognitive svekkelser er vanlig ved schizofreni og er ofte tilstede allerede før den første psykosen oppstår (Kingdon & Turkington, 2007). Den kognitive svekkelsen man ser hos førstegangssyke er derfor vanskelig å skille fra den kognitive svekkelsen man ser hos kronisk syke. Der finnes også funn som viser at slektningene til personer med schizofreni har alvorlige kognitive svekkelser (Reichenberg & Harvey, 2007). Kognitiv svekkelse kan derfor være en genetisk markør for schizofreni.

### 3.1.4 En kort oppsummering

Det er i dag en viss betydelig evidens for å oppfatte schizofreni som å ha et betydelig nevropsykologisk korrelat. Nevropsykologiske variabler har også en vesentlig prognostisk betydning. Bruk av ulike typer bildeteknikker av hjernen har gjort det mulig å belyse strukturelle og funksjonelle forhold ved både psykopatologiske symptomer og nevropsykologiske funksjoner. Det er i dag vel dokumentert at både strukturelle og funksjonelle forstyrrelser kan føre til store endringer i hjernen. I tillegg anser man biologiske faktorer som en viktig bidragsyter i utviklingen av negative symptomer. Familiehistorie er den mest kraftfulle risikofaktor når det gjelder utvikling av schizofreni, og herabilitetskoeffisienten er på hele 81 % (Mueser & Jeste, 2008).

Alle disse overnevnte hypotesene anser negative symptomer som en slags form for nevrobiologisk problematikk. Man kan anta at pasienter med schizofreni ikke deltar i konstruktive aktiviteter, og har problemer med å generere ekspressive responser på grunn av nevrobiologiske begrensninger (Stolar & Grant, 2007). Det kan imidlertid være for enkelt å

kun fokusere på de biologiske aspektene ved negativ symptomatologi, da man i tillegg må vurdere ulike psykososiale faktorerens mulige rolle i utvikling og opprettholdelse av negative symptomer. Jeg vil derfor skifte fokus, og følgelig se nærmere på de psykososiale forståelsesmodellene som prøver å forklare negative symptomer ved schizofreni.

## 3.2 Psykososiale forståelsesmodeller

Nyere forskning har heldigvis begynt å rette søkelyset mot de ulike psykologiske aspekter ved negative symptomer. I stedet for at det antas at det er kun en nevrobiologisk defekt som er tilstede ved schizofreni, kan det også være tale om kognitive faktorer og et samspill mellom flere ulike faktorer (Beck et al., 2009). Dagens tilgjengelige forskning viser at de fleste pasienter med schizofreni har behov for psykososial behandling i tillegg til medisiner, for å nå et adekvat funksjonsnivå (Malt et al., 2003). Dette gjelder særlig i forhold til de negative symptomer, da disse ser ut til å respondere dårligst på medikamentell behandling (Mueser et al., 2008). Dette kan indikere at psykososiale faktorer mest sannsynlig spiller en viktig rolle i utviklingen og opprettholdelsen av negative symptomer (Kingdon & Turkington, 2007).

Ulike kognitive faktorer, som negative antakelser og forventninger, er blitt mye omtalt i forbindelse med negative symptomer. Det samme gjelder effekten av positive symptomer, ”expressed emotions”, stigmatisering og institusjonalisering. Den kognitive modellen forklarer negative symptomer som et resultat av dysfunksjonelle holdninger iboende i selve personen. Hypoteser som derimot omhandler negative symptomer som oppstår på grunn av skremmende positive symptomer, stigmatisering og institusjonalisering, forklarer oppblomstringen av negative symptomer som en atferdsrespons på noe utenfor individet. Dette har tidligere i denne oppgaven blitt beskrevet som sekundære negative symptomer.

Hvordan et menneske tolker sine symptomer kan i stor grad avgjøre sykdomsforløp og symptomtrykk (Jordahl & Repål, 2009). Negative holdninger om egen prestasjon vil kunne gi effekter som man anser som negative symptomer (Stolar & Grant, 2007). Her kan nevnes sosial isolasjon, apati og manglende glede og lyst. Negative symptomer kan også ofte ses på som en mestringsstrategi, da sosial tilbaketrekning og flat affekt kan forstås som en forsvarsposisjon knyttet til et uutholdelig nivå av stress (Beck et al., 2009). Jeg vil gjennomgå noen av de ulike psykososiale modeller i mer detalj nedenfor.



### 3.2.1 Kognitive modeller

Kognitive modeller har blitt et nytt paradigme innenfor de forskningsbaserte psykososiale forståelsesmodellene ved negative symptomer (Kingdon & Turkington, 2007). Negative symptomer kan med første øyekast se ut til ikke å inneha et kognitivt innhold, og av den grunn har mange trodd at negative symptomer ikke kan påvirkes av kognitive terapeutiske metoder. I de senere årene har kognitive modeller imidlertid fått mye fokus når det gjelder forståelse og behandling av psykotiske symptomer (Morrison & Barratt, 2009).

Kognitive modeller foreslår at det er måten vi tolker hendelser på som gir konsekvenser for hvordan vi føler og oppfører oss (Beck et al., 2009). Våre tolkninger blir opprettholdt av maladaptiv tankegang og ugunstige atferdsrespons, og vår generelle holdning til livet farger i stor grad våre subjektive tolkninger. Maladaptive antakelser og unøyaktige fortolkninger kan lett føre en person inn i en vond sirkel med utvikling av negative symptomer som apati, passivitet og isolasjon. En antakelse om at egne taleferdigheter ikke strekker til i samtaler med andre mennesker, vil for eksempel kunne føre til at et menneske unngår enhver form for sosial interaksjon. Basert på disse fortolkningene individet gjør, kan det derfor oppstå en betydelig unnvikelsesatferd som er med på å opprettholde negativ symptomatologi. En slik atferdsrespons kan ha en beskyttende funksjon, da unnvikende atferd beskytter personen fra smerte man kan oppleve ved avvisning etc. Atferden kan imidlertid føre til en manglende opplevelse av glede, og et "fattig", tomt liv (Stolar & Grant, 2007).

Kingdon og Turkington (2007) gir i sin bok en rekke psykososiale forklaringer på de ulike negative symptomer. For det første kan *følelsmessig avflatning* være tegn på et forsvar som kan ha utviklet seg på grunn av demoralisering eller traumatiske hendelser. En *innskrenket taleevne (alogi)* kan muligens være en respons på kritikk. Man kan undre seg over om alogi skyldes mangel på tanker eller rett og slett at man har vansker med å formidle dem? *Apati* kan på samme måte være en handlingslammelse som kan ha oppstått på grunn av følelsen av å være under press og av å ikke kunne innfri forventninger. Mangel på glede og lyst, såkalt *anhedoni*, kan naturligvis oppstå når et menneske opplever sin livssituasjon som håpløs. Det er slett ikke vanskelig å forestille seg hvordan et menneske med skremmende hallusinasjoner og vrangforestillinger, lite sosial kontakt og en innholdsløs hverdag kan miste både håp og motivasjon. Det faktum at schizofreni er en såpass stigmatiserende lidelse kan også lett bidra til at man har vansker med å føle glede og velbehag. Mennesker med schizofreni har ikke

nådd de milepælene friske mennesker har, og de strever med det faktum at de lett blir identifisert som kun en ”merkelapp” ingen setter pris på. En slik livssituasjon setter spor. Negative symptomer som *sosial tilbaketrekking* og *isolasjon* kan dermed ses i sammenheng med stigmatiserende opplevelser. Hallusinasjoner og vrangforestillinger er en betydelig kilde til stress, og sosial isolasjon kan da fungere som en mestringsstrategi for å minske overstimulering og redusere stress (Kingdon & Turkington, 2007). Overstimulering har også en annen bakside, da det lett kan føre til ulike typer av *oppmerksomhetssvikt*. Oppmerksomhetssvikt er et negativt symptom som ofte forårsaker svekket konsentrasjon og oppmerksomhet, og slike vansker observeres ofte hos personer med uttalt negativ symptomatologi. Man ser på bakgrunn av dette hvilken rolle kognitive faktorer faktisk kan spille når det gjelder å forstå negativ symptomatologi.

Kognitive modeller antar videre at personer med negative symptomer ofte har lave *forventninger* til glede og suksess (Rector et al., 2005, Stolar & Grant, 2007). Det er her tale om ulike typer individuelle holdninger, og deres betydning i forhold til en negativ symptomatologi. Mennesker med en schizofrenidiagnose oppfattes ofte som pessimistiske, og studier viser at mennesker med schizofreni rapporterer flere negative emosjoner og færre positive emosjoner sammenlignet med friske mennesker (DeVries & Delespaul, 1989). Ved økende motivasjon kan de imidlertid ofte utføre handlinger som de i utgangspunktet trodde de ikke var i stand til å utføre. I tillegg er det ofte slik at mennesker med et stort negativt symptomtrykk uttrykker færre positive og negative ansiktsuttrykk. Ved nærmere undersøkelse har man imidlertid funnet at mennesker med schizofreni faktisk føler disse emosjonene i like stor grad som friske (Myiri'Qermeys et al., 2000). Det er altså personens evne til å *uttrykke* emosjoner som ser ut til å svikte.

Beck et al., (2009) hevder også at *lave forventninger* til glede, suksess og sosial aksept, samt *maladaptive antakelser* vedrørende egen prestasjon og atferd vil kunne påvirke en persons emosjonelle og språklige uttrykk. Det negative symptomet anhedoni, som betyr problemer relatert til å føle glede, kan kanskje skyldes at mennesker med schizofreni tenderer til å ha lave forventninger om opplevelse av glede, og vil derfor ikke delta i aktiviteter som kan frembringe glede. Dette fører naturligvis til et liv uten gledelig innhold. Mennesker med schizofreni kan med andre ord ha evnen til å føle glede, men problemet er at de ikke *forventer* å føle denne gleden. Når de faktisk har deltatt på en gledelig opplevelse, rapporterer mange at

de faktisk følte en viss glede. Å gjenoppta behagelige og konstruktive opplevelser kan da gi en større effekt enn mange tror.

Beck et al (2009) har på bakgrunn av selvrapporтерinger fra personer med schizofreni sett nærmere på selve psykologien bak negative symptomer. Det som tydelig kommer frem der er at mennesker med schizofreni er sensitive til avvísninger og at de ofte overgeneraliserer sine kommunikasjonsvansker. De tåler dårlig kritikk fra andre, og unngår andre mennesker i frykt for å bli kritisert. Dette kan i stor grad føre til isolasjon og asosial atferd, som blant annet har til hensikt å redusere stress. I tillegg vil det å ikke ha en jobb og å mangle autonomi påvirke familie-, venne - og kjærlighetsrelasjoner negativt. Negativ selvfølelse vil da være en viktig psykologisk faktor for å forstå de negative symptomer.

Hva vi mennesker tenker om våre egne ferdigheter er avgjørende når det gjelder om vi ønsker å delta i sosiale situasjoner. Mennesker med schizofreni har ofte en tendens til å undervurdere sin egen mestringsevne, noe som ofte fører til unngåelse av konstruktive og meningsfulle aktiviteter (Beck et al., 2009). De kan anse seg selv som lite kompetente når det gjelder nødvendige kognitive ressurser. De forventer ikke å oppnå suksess i sosiale og ikke – sosiale situasjoner, ("jeg er ikke god nok") og ønsker istedenfor å beskytte seg selv fra ytterligere stress og psykologisk skade (Beck et al., 2009). De negative forventningene og antakelsene kan på denne måten være mediatorer i den kausale linken mellom kognitiv svekkelse, negative symptomer og dårlig funksjonsevne.

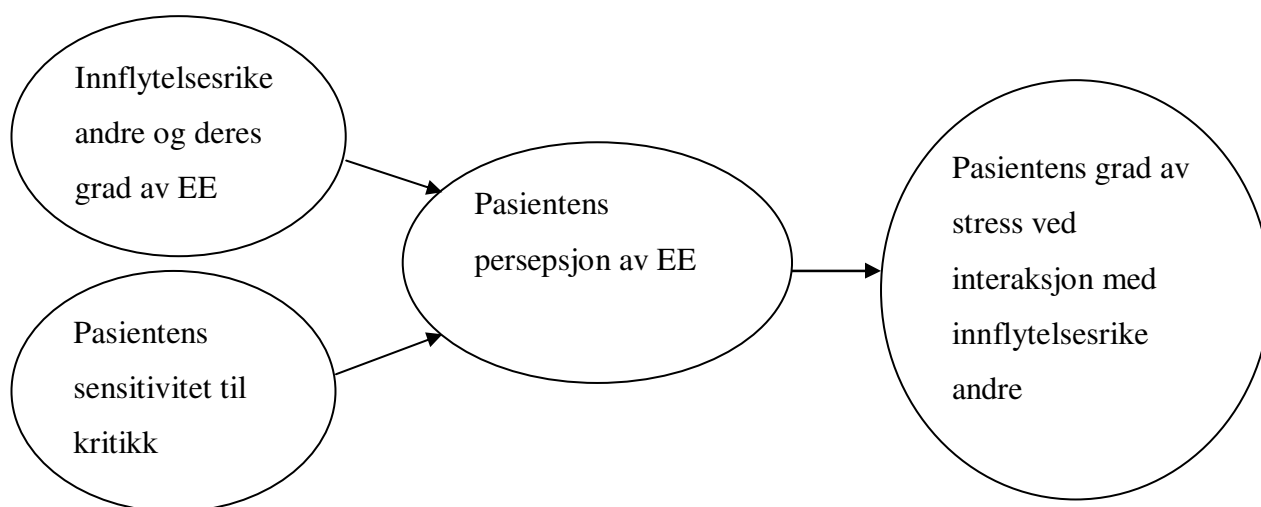
### **3.2.2 Expressed Emotions**

"Expressed emotions" (EE) er blitt et sentralt begrep innenfor den psykososiale tilnærmingen til schizofreni (Jordahl & Repål, 2009). EE er et begrep som beskriver det emosjonelle klimaet i en familie, og består av fem variabler. Disse er fiendtlighet, kritikk, emosjonell overinvolvering, varme og positive bemerkninger (Rishovd Rund, 2008). Kritikk defineres i denne sammenhengen som uttalelser med negativt tonefall, mens fiendtlighet kan beskrives som generalisert kritikk og avvísning som uttrykker at den pårørende misliker pasienten som person (Jordahl & Repål, 2009). Emosjonell overinvolvering kommer gjerne til syne gjennom sterke emosjonelle reaksjoner, selvpoppofrende eller ekstremt overbeskyttende atferd. Mange pårørende har naturligvis god grunn til å være bekymret, men en slik type atferd kan imidlertid gjøre det vanskelig å gi slipp på behovet for kontroll, i tillegg til at pasientene selv

ikke får utvikle seg selv eller bli selvstendige individer. Dette kan selvfølgelig være med på å utløse negative symptomer, som for eksempel manglende motivasjon hos pasienten.

Forskningsfunn fra 1970 – tallet viste at mennesker med en schizofrenidiagnose som ble utskrevet til miljøer preget av emosjonelt stress og høyt konfliktnivå viste høyere tilbakefallshyppighet (Hatfield et al., 1987). Et miljø med lav EE ga derimot økte muligheter for bedring og en redusert risiko for tilbakefall (Marom et al., 2005). Det psykososiale klimaet pasienten befinner seg i, kan altså kanskje ha betydning for sykdommens forløp, selv om årsaksforholdene rundt dette er noe uklart (Jordahl & Repål, 2009). Det forskningsresultatene imidlertid har vist, er at for mye kritikk, mas, urealistiske forventninger, avvissende atferd og for sterkt følelsesmessig engasjement er uheldig for forløpet til en schizofrenilidelse. Det kan være slik at pasienter med schizofreni har med seg en biologisk eller psykologisk sårbarhet som gjør at de oftere utvikler symptomer som et resultat av slike påkjenninger (Docherty et al., 2009). Stress skaper angst, som igjen kan påvirke den kognitive funksjonsevnen (Hatfield et al., 1987). Høy EE kan dermed kunne føre til problemer med kognitiv prosessering, og resultatet kan da bli negative symptomer som alogi og oppmerksomhetssvikt.

En rekke stress – sårbarhetsmodeller antar at personers mestringsstrategier kan være med å påvirke miljømessige hendelser og utfallet av disse. Mestringsstrategier kan i så måte ses på som medierende faktorer. Dette kan illustreres i en modell, vist i figur 1.

Figur 1. Expressed Emotions og medierende faktorer (Cutting et al., 2006).

Modellen viser at vi mennesker ikke er passive mottakere av andre menneskers stressprovoserende atferd, men at det også kan være snakk om en interaktiv prosess mellom pasienten og den personen som kjennetegnes av høy eller lav EE (Cutting et al., 2006).

### 3.2.3 Negative symptomers relasjon til positive symptomer

Det er en betydelig interaksjon og overlappning mellom positive og negative symptomer ved schizofreni. Forskning viser at sekundært aktiverte negative symptomer lett kan oppstå i perioder hvor positive symptomer dominerer sykdomsbildet (Rector et al., 2005). Til forskjell fra primære negative symptomer som blir forklart ut i fra en biologisk deficit, oppstår sekundære negative symptomer som en respons på noe annet, som for eksempel aktive psykotiske symptomer (Carpenter et al., 1985). Det negative symptomtrykket vil da kunne variere, alt etter hvor stor andel med positive symptomer vedkommende opplever. Sekundære negative symptomer kan for eksempel være en atferdsrespons som oppstår på grunn av skremmende vrangforestillinger eller hallusinasjoner. De negative symptomene kan da ses på som en kompensatorisk strategi som beskytter individet mot antatte trusler (Beck et al., 2009). En person som hører stemmer som snakker om hvor mislykket vedkommende er, kan for eksempel da slutte å delta i sosiale interaksjoner i frykt for å gjøre noe feilaktig og for å få bedre kontroll på egne tanker. Tanker som fremkaller følelser har en selvinnlysende og realistisk kvalitet ved seg, i hvertfall når følelsene er sterke, da de gir tankene karakter av å

være opplevde fakta (Chadwick, 2009). Sosial isolasjon, et lite ekspressivt ansikt, fattig tale og redusert motivasjon vil bli de negative symptomer som oppstår sekundært til de positive symptomene, og som har som hensikt å fungere som en buffer mot noe personen opplever som reelle ytre trusler og smertefulle symptomer (Rector et al., 2005).

I tillegg er det slik at aktive hallusinasjoner og vrangforestillinger krever en del kognitive ressurser. Aktiv stemmehøring kan kreve mye av oppmerksomheten til et menneske, noe som vil kunne bidra til negative symptomer som oppmerksomhetssvikt og forstyrret tale.

### **3.2.4 Stigma**

Å få diagnosen schizofreni er meget stigmatiserende og demoraliserende. Diagnosen integreres raskt i personens selvbegrep, og mange føler seg som en merkelapp uten verdi. Diagnoser er stigmatiserende, likeså det å ikke mestre sitt eget liv. Dette kan ta friheten og kontrollen fra personen (Ulvestad et al., 2007). Den syke innser at han eller hun ikke har det andre mennesker i samfunnet har, slik som familie, jobb, bil og venner. Dette kan i seg selv føre til at diagnosen internaliseres, og at man forklarer sine svekkelser utelukkende på bakgrunn av sykdommen. Negative holdninger til seg selv kan utvikle maladaptive tanker, der man til slutt føler at man hverken trenger å prestere eller oppføre seg ordentlig fordi man har fått diagnosen schizofreni. En følelse av tomhet, redusert interesse i aktiviteter og relasjoner er imidlertid forståelig ved en sykdom som er så stigmatiserende. Negative symptomer som apati, mangel på glede og lyst, samt sosial isolasjon kan utvikle seg på grunn av denne stigmatiserende følelsen mennesker med schizofreni opplever. Noen kan isolere seg i frykt for hva andre skal tenke om dem, mens andre igjen mangler følelser som glede og lyst fordi de føler seg mislykket og lite verdsatt (Perivoliotis & Cather, 2009).

### **3.2.5 Institusjonalisering**

Negative symptomer kan også forstås som en reaksjon på den institusjonalisering mange mennesker med schizofreni har opplevd. Gjentatte innleggelses på de som får sykdommen i ung alder kan gi et dårlig utgangspunkt for sosiale nettverk, og en manglende evne til å tilpasse seg dagliglivet. Dette kan naturligvis påvirke den sosiale integreringen (Cotterill, 1994). En hverdag der man ikke er på jobb, bruker mye tid alene, mangler fysisk aktivitet, har manglende sosial status og liten sosial kontakt kan påvirke dannelsen av negative symptomer.

Det er derfor meget mulig at inaktivitet og understimulering både kan utvikle og vedlikeholde de negative symptomer. Sosialpsykologiske studier omtalt i Carpenter et al., (1985) hevder at institusjonsmiljø reduserer stimulering i en så stor grad, at negative symptomer som redusert spontanitet, manglende motivasjon og flat affekt, lett kan oppstå.

Det faktum at mennesker med schizofreni ofte har mistet kontakten med folk de tidligere hadde kontakt med, samt at mange ikke har nådd de milepælene friske medborgere har, vil naturligvis kunne bryte ned både selvrespekt og motivasjon (Lemvik, 2006). Å bli redusert til en psykiatrisk diagnose som i stor grad omtales som en kronisk sykdom med livslang varighet kan føre til en manglende motivasjon og håpløshet hos pasienten. Institusjonalisering kan derfor sies å ha potensialet til både å utvikle og opprettholde negative symptomer.

### **3.2.6 Stress – sårbarhetsmodellen : En integrerende modell**

En modell som integrerer både biologiske, psykologiske og sosiale faktorer i schizofreniforskningen benevnes ofte som ”stress-sårbarhets-modellen”. I denne modellen tenker man seg at det kreves en spesiell medfødt sårbarhet hos individet som samvirker med miljømessig ”stress”, for at lidelsen skal kunne utvikle seg. Forløpet ved schizofreni blir da bestemt av et dynamisk samspill mellom biologisk sårbarhet, miljømessig stress og mestringsferdigheter hos individet (Rishov Rund, 2008). Både stresset og sårbarheten kan ha biologiske, sosiale og psykologiske komponenter. Jeg vil gjennomgå denne modellen kort som en syntese av de perspektiver jeg har gjennomgått tidligere i denne delen av hovedoppgaven.

#### *Biologisk sårbarhet*

Litteraturen har i mange år diskutert hvorvidt hjerneskader, fysiske sykdommer, fødselstraumer, virusinfeksjoner og komplikasjoner under svangerskap og fødsel i kombinasjon med visse gener, kan skape en signifikant sårbarhet for utvikling av schizofreni. (Malt et al., 2003). Adopsjonsstudier viser at tvillinger som er vokst opp i forskjellige miljø viser like stor forekomst av schizofreni som tvillinger vokst opp i samme miljø. Dette kan tyde på at en genetisk komponent er til stede. Studier viser imidlertid at ca 89 % av mennesker med schizofreni ikke har foreldre med denne lidelsen, og at 63 % ikke kan vise til en familiehistorie med schizofreni (Kingdon & Turkington, 2007). Det er altså mange som

lider av schizofreni hvor det ikke er noen tydelige biologiske eller genetiske predisposisjoner. Det må derfor være andre faktorer som også spiller en rolle i utviklingen av schizofreni.

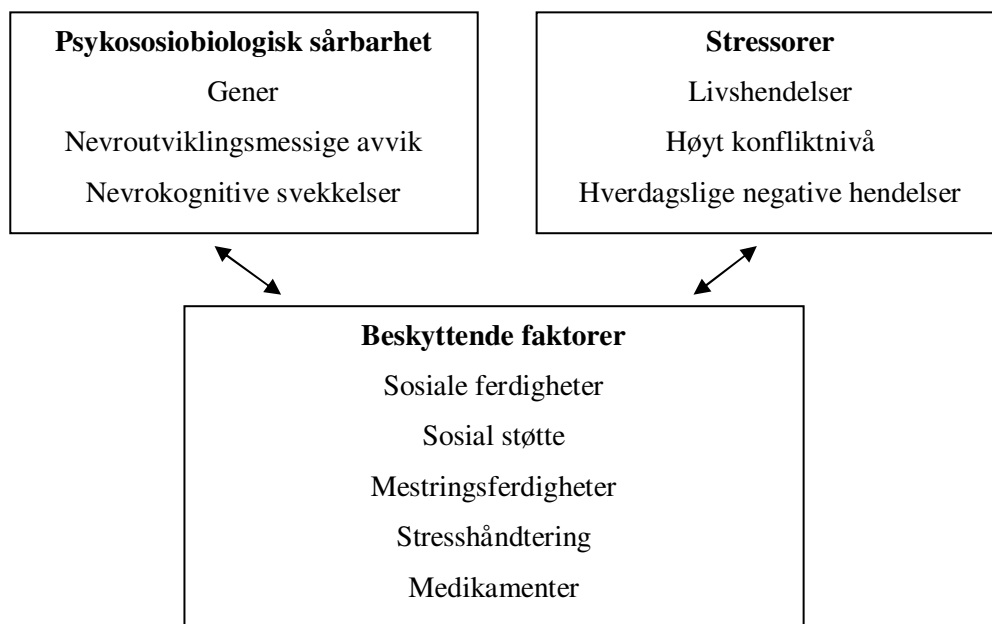
### *Sosial sårbarhet*

Med sosial sårbarhet menes de ulike sosiale faktorer som i kombinasjon med en rekke ulike stressorer kan bidra til utvikling av schizofreni. Det er blant annet funnet økt forekomst av schizofreni i urbane områder og store byer. Det er også slik at man i byer har en større andel med innvandrere og asylsøkere. Disse gruppene har en noe økt risiko for å utvikle schizofreni. I tillegg antar man at vanskelige sosiale kår og lav sosial status vil kunne øke mulighetene for sykdomsutbrudd (Johannessen,2002). Sannsynligvis spiller sosialt stress en rolle når det gjelder å forklare den høyere forekomsten av schizofreni i lavere sosiale klasser (Malt et al., 2003).

### *Psykologisk sårbarhet*

Mennesker har på bakgrunn av sine livserfaringer utviklet ulike nivåer med psykologisk sårbarhet. Et menneske som har opplevd mobbing og seksuelle overgrep har for eksempel utviklet en annen psykologisk sårbarhet sammenlignet med et menneske uten disse opplevelsene. Man antar med andre ord at enkelte individer er mer psykologisk sårbare enn andre til å utvikle negative symptomer (Beck et al., 2009). Antallet beskyttelsesfaktorer i individets liv kan da være avgjørende for hvorvidt et menneske utvikler sykdom eller ikke. Beskyttende faktorer som gode sosiale ferdigheter, sosial støtte, adaptive mestringsferdigheter, god stresshåndtering og selvfølelse vil kunne virke som en buffer mot sykdom, mens mennesker som ikke har slike beskyttelsesfaktorer, vil løpe en større risiko for å utvikle psykiske lidelser. Sårbarhet og stress kan i kombinasjon med manglende mestringsstrategier kunne produsere symptomer som er karakteristiske for schizofreni (Rishovd Rund,2008). De ulike faktorene i stress-sårbarhetsmodellen er vist i figur 2.



*Figur 2. Stress – sårbarhets modellen (Lecomte & Leclerc,2007)*

### 3.2.7 Stress –sårbarhets modellen og negative symptomer

Stolar & Grant (2007) støtter opp om relasjonen mellom en stress – sårbarhetsmodell og negative symptomer, og foreslår at dysfunksjonelle holdninger kan være den kausale linken mellom kognitiv svekkelse, negative symptomer og dårlig funksjonsevne hos personer med schizofreni. En kognitiv deficit i kombinasjon med en allerede foreliggende nevrobiologisk sårbarhet som gir begrensede prosesseringsressurser, ( for eksempel forstørrede ventrikler) vil kunne føre til utvikling av negative symptomer hos sårbare personer. Denne funksjonssvekkelsen kan igjen føre til utviklingsmessige stressorer som gir sosiale og akademiske vansker. Negative symptomer som skyldes en nevrobiologisk deficit kan altså føre til negative holdninger som igjen forsterker og opprettholder symptomer som manglende motivasjon og apati (Stolar & Grant, 2007). Biologiske faktorer og utviklingsmessige stressorer kan føre til sosiale – og akademiske vansker, som sammen kan bidra til utvikling av sykdom. Fravær av gitte utviklingsmessige stressorer kan derimot forhindre en psykopatologisk utvikling (Beck et al., 2009).

### **3.3 Diskusjon av de ulike forståelsesmodeller omkring negative symptomer.**

Symptomene ved schizofreni har i hovedsak blitt forstått på bakgrunn av biologiske og psykososiale forståelsesmodeller. En biologisk forklaringsmodell for negative symptomer har hatt stor innflytelse gjennom hele psykiatriens historie, og er fortsatt i stor grad tilstedeværende i debatten rundt forståelsen av schizofreni. Biologiske forklaringsmodeller hevder at biologiske endringer i hjernen enten på grunn av fødselskomplikasjoner eller andre forhold i svangerskapet kan forklare symptomene, mens de psykososiale forklaringsmodellene hevder at symptomer kan oppstå som en reaksjon på diverse stressorer eller på grunn av en feilaktig tankegang (Kingdon & Turkington, 2007). En omfattende litteratur påpeker mulighetene for biologiske årsaker til negative symptomer, og de viktigste biologiske faktorene som fremheves i empirien er strukturelle abnormaliteter, kognitiv svikt og nevrokjemiske forstyrrelser (Beck et al., 2009). Støtte til de biologiske forståelsesmodellene kommer fra studier som viser at personer med betydelig negativ symptomatologi ofte har forstørrede hjerneventrikler, en redusert dopaminaktivitet i prefrontal cortex, og ulike typer av kognitive vansker (Beck et al., 2009, Mueser & Jeste, 2008). Det skal sies at forholdet mellom strukturelle og kjemiske abnormaliteter og de psykologiske symptomene på schizofreni, ikke nødvendigvis er uproblematisk. Lignende symptomer kan være tilstede ved andre lidelser, og en spesifikk biologisk markør er enda ikke blitt identifisert (Rishovd Rund, 2008). Skal en sammenfatte de biologiske forskningsfunnene ved schizofreni, må man konkludere med at funnene er noe usikre.

Selv om schizofreni som regel blir framholdt som en sykdom forårsaket av biologiske og genetiske faktorer, viser empiri at lidelsen også påvirkes sterkt av psykososiale hendelser og faktorer i omgivelsene. Å forklare negative symptomer utelukkende på bakgrunn av biologiske faktorer er derfor utilfredsstillende. Dette utfordrer den dominerende modellen for schizofreni, hvor genetiske predisposisjoner og biogenetiske forklaringer har vært rådende. Sannsynligvis foreligger det en sårbarhet; det være seg av en biologisk, sosial eller psykologisk art. Individuell sårbarhet vil kunne gi ulik toleranse for psykiske og sosiale stressfaktorer med tanke på utvikling av negativ symptomatologi. Denne interaksjonen mellom sårbarhet, stress og symptomuttrykk inngår i den forklaringsmodellen som står

sterkest i dag når det gjelder å forklare symptomene ved schizofreni. Denne modellen, som kalles stress – sårbarhets modellen, betrakter schizofreni som en lidelse som handler om menneskets utviklingsprosess, oppvekstvilkår og betydningsfulle livshendelser (Nuechterlein et al., 1992). Symptomer kan altså bli skapt når biologiske og psykologiske faktorer interagerer. Introduksjonen av stress – sårbarhets modellen for årsaksforståelse har i så måte vært et viktig bidrag. Dette fordi man i denne modellen tillater er samtidig eksistens og gjensidig påvirkning mellom biologiske og psykologiske faktorer. Empirien tyder på at det kan være snakk om en kompleks kombinasjon av gener og miljømessige faktorer som gjør visse individer mer sårbare for utvikling av negative symptomer i ung alder (Rector et al., 2005). De viktigste psykologiske faktorene som fremheves i empirien er negative holdninger i forhold til sosial interaksjon og egen atferd, lave forventninger til glede og suksess, samt persiperte begrensede ressurser (Beck et al., 2009). Hvorvidt en person utvikler sykdom vil imidlertid ofte avhenge av den enkeltes beskyttelsesfaktorer.

Selv om de fleste i dag forstår symptomene ved schizofreni ut i fra en stress – sårbarhets modell, er det likevel en lang vei frem til en helhetlig og god forståelse av symptomene. Alle de ulike innfallsvinklene har sine styrker og svakheter, og alle har kanskje på en måte litt rett i sine antakelser. Det viktige er at enkeltmodellene hver for seg sjelden klarer å fange en fullstendig forståelse av de negative symptomene ved schizofreni. I denne oppgaven er det derfor blitt lagt frem ulike teoretiske forståelsesmodeller, der alle kan sies å være med på å utvide forståelsen av negativ symptomatologi. Som en konklusjon på dette kan man si at det i dag er stor konsensus om at utvikling, uttrykkelse og vedlikeholdelse av negative symptomer ved schizofreni avhenger av en kompleks interaksjon av nevrologiske deficits, stressorer, personlig sårbarhet, dysfunksjonelle holdninger og negative forventninger. Sannsynligvis er biologiske faktorer nødvendige for at psykosen skal kunne oppstå, men ikke tilstrekkelige. Psykologiske, mellommenneskelige og sosiale forhold synes i de fleste tilfellene å ha en avgjørende betydning for lidelsens utvikling og forløp (Malt et al., 2003). Det kan kanskje være slik at ulike symptomer har en ulik etiologi, som igjen vil kreve ulike behandlingsintervensjoner. Sett i sammenheng med de overnevnte forståelsesmodellene vil jeg nå gå over til å beskrive ulike måter man kan behandle negative symptomer på.

## 4. Behandling av negative symptomer

Behandlingen man tilbyr for en psykisk lidelse vil i stor grad være avhengig av hvor mye man antar at man vet om de bakendeforliggende årsaker til den gitte tilstanden, og hvilke forståelsesmodeller man legger til grunn (Rishovd Rund, 2008). Kraeplins pessimistiske syn på prognosene ved schizofreni har dessverre hatt stor innflytelse innen psykiatrien, da særlig i forhold til hva man kan forvente seg av behandlingsresultater ved denne lidelsen (Beck et al., 2009). Forståelsen av schizofreni som en livslang lidelse med symptomfrie perioder, har derfor kanskje gitt et alt for pessimistisk syn på sykdommens forløp og sjanse til bedring. Hvilke pasienter som henholdsvis får gode og dårlige behandlingsutfall vil avhenge av flere faktorer; som for eksempel antallet og graden av de ulike risiko – og beskyttelsesfaktorer.

Pasienter som lever med schizofreni i Norge i dag får et behandlingstilbud som materielt sett har mye bedre rammer enn de fleste andre land i verden. Schizofreni er derfor blitt en lidelse som kan behandles med langt bedre resultater enn tidligere (Malt et al., 2003). Noen kan faktisk oppleve å bli helt friske, selv om den individuelle oppfølgingen av hver enkelt pasient enda ikke er optimal (Rishovd Rund, 2008). Negative symptomer har også fått en større plass i psykoterapeutisk sammenheng, sett i forhold til hvordan situasjonen var for noen år siden. Takket være en mengde evidensbaserte strategier som har gjort det mulig å jobbe med negative symptomer og komorbide tilstander som depresjon og rus, er ikke behandlere like skeptiske når det gjelder behandlingen av en negativ symptomatologi. Man ser en tendens til at psykologisk nihilisme er byttet ut med terapeutisk optimisme (Kingdon & Turkington, 2007).

Basert på denne korte innledningen vil jeg nå fokusere på ulike behandlingsmetoder for negative symptomer ved schizofreni. De ulike behandlingstilnærmingene kan sies enten å være av biologisk eller psykososial art. Antipsykotisk medisiner og transkranieell stimulering kan være eksempler på biologiske behandlingsmetoder, mens kognitiv atferdsterapi, familieintervensjoner, sosial ferdighetstrening, kognitiv rehabilitering og yrkestrening er eksempler på ulike typer av psykososiale intervensjoner. Både biologiske og psykososiale behandlingsformer er viktige intervensjoner ved behandlingen av de negative symptomer. Alle ulike typer av intervensjoner vil få en kort beskrivelse og omtale, mens hovedfokuset i denne delen vil ligge på kognitiv atferdsterapi, da dette er en

behandlingstilnærming som i den siste tiden har fått en del evidens innen forskningslitteraturen.

## **4.1 Biologisk behandling**

Biologiske behandlingsmetoder bygger på biologiske forståelsesmodeller. Tidligere ble det benyttet både årelating, lobotomi, elektroshjokk og dialyse som behandlingsmetoder ved schizofreni. Dette gjorde man fordi man antok at schizofreni skyldtes biologiske fenomener som for eksempel giftstoffer i blodet og defekte hjernestrukturer (Rishovd Rund, 2008). I dag er det den farmakologiske behandlingen som er den primære biologiske behandlingsmetoden ved schizofreni (Malt et al., 2003). Det er i tillegg blitt utført noen få kasus – studier som viser at transkraniell magnetisk stimulering av prefrontal cortex kan føre til en reduksjon i negativ symptomatologi (Prikryl et al., 2007, Jin et al., 2006). Jeg vil kort redegjøre for disse metoder i teksten nedenfor.

### **4.1.1 Antipsykotika**

Antipsykotika revolusjonerte psykiatrien da de ble tatt i bruk på 1950 - tallet, og medførte at mange kroniske pasienter med schizofreni fikk radikalt bedret funksjonsevne og kunne klare seg utenfor en institusjon (Kingdon & Turkington, 2007). Antipsykotika påvirker overføringen av signalstoffer i hjernen, noe som gjør det mulig for nerveceller å kommunisere med hverandre (Keefe et al., 1999). Dopamin er som tidligere nevnt, en neurotransmitter som antas å være relevant i forhold til både positive og negative symptomer ved schizofreni (Rosenfeld et al., 2010). Virkningen er først og fremst symptomatisk, og det er i hovedsak de spesifikke psykotiske symptomene som dempes (Malt et al., 2003).

Antipsykotika har hjulpet mange pasienter med psykose til å leve et mer normalt og verdig liv med lindring av symptomer som hallusinasjoner og paranoide tanker (forfølgelsestanker). Antipsykotiske medikamenter kan ikke helbrede sykdommen, men de kan ofte gjøre mange av symptomene mildere. Når symptomer blir dempet kan også psykososiale intervensjoner få en større effekt, i tillegg til at de kan bli lettere å gjennomføre (Malt et al., 2003). I noen tilfeller kan også bruk av antipsykotika korte ned varigheten av en psykotisk episode (Kingdon & Turkington, 2007).

De eldste antipsykotiske legemidlene har imidlertid ubehagelige bivirkninger som muskelstivhet, skjelvninger og unormale bevegelser. I tillegg er det ofte slik at de eldste antipsykotiske medikamentene kun reduserer positive symptomer. Antipsykotika kan også gi en lang rekke med bivirkninger som kan føre til det som karakteriseres som sekundære negative symptomer (Leucht et al., 2008). Tretthet er en vanlig bivirkning av antipsykotika, da de er ment å skulle roe ned pasienten. Ved høye doser antipsykotika kan man også se en intellektuell og emosjonell hemming (Malt et al., 2003). Denne sedative virkningen kan i seg selv utløse det man karakteriserer som negative symptomer.

De negative symptomene ser altså ikke ut til å bli bedre ved behandling med tradisjonelle antipsykotika, snarere tvert i mot. Unntaket her er sekundære negative symptomer som oppstår på grunn av positive symptomer. Disse bedres ofte ved medikamentell behandling, ettersom de antipsykotiske medikamenter ofte har god effekt på de positive symptomene. (Murphy et al., 2008). Når det gjelder effekten av medikamentell behandling ved det vi kaller "deficit" – symptomene, (primære negative symptomer), er dette mer tvilsomt. Disse har vist seg å være vanskelige å endre ved hjelp av antipsykotika (Beck et al., 2009). På 1990 – tallet ble det derfor utviklet en rekke nye medikamenter mot schizofreni, de såkalte atypiske antipsykotika. Nyere annen – og tredjegenasjons antipsykotika har nemlig vist at de kan ha et større potensiale når det gjelder å bedre de negative symptomene, sammenlignet med mer tradisjonell antipsykotika (Mäkinen, 2007). Virkestoffet Klozapin har vist seg å være effektivt hos pasienter som ikke får effekt av konvensjonelle nevroleptiske medikamenter, og kan også i enkelte tilfeller redusere de negative symptomer (Mueser & Jeste, 2008). Hvorvidt nye eller gamle medikamenter er mest effektive er fortsatt et kontroversielt tema, og man konkluderer med at negative symptomer som oftest vedvarer, til tross for at man gir en god farmakologisk behandling (Perivoliotis & Cather, 2009). Det anbefales derfor at medikamentell behandling kombineres med psykososial behandling og andre typer av rehabiliteringstilbud (Erhart et al., 2006). Antipsykotisk medisinerings anses imidlertid som nødvendig for behandling av akutte psykotiske episoder, for å forhindre tilbakefall og for å redusere symptomtrykket (NICE Guidelines, 2010).

#### **4.1.2 Transkraniell magnetisk stimulering**

Forskning på rotter viser at høyfrekvent stimulering av frontal cortex fører til økt dopamin nivå i *dorsal striatum* og *nucleus accumbens* (Prikryl et al., 2007). Basert på disse

observasjoner foretok Priekyl og medarbeidere en kasus – studie av en 42 år gammel mann med diagnosen paranoid schizofreni. Mannen hadde en betydelig negativ symptomatologi, og mottok en høyfrekvent magnetisk stimulering av venstre *dorsolateral prefrontal cortex*. Dette førte til et betydelig mindre negativt symptomtrykk for pasienten. En studie gjennomført av Jin et al., (2006) viste lignende resultater. Disse funnene støtter hypotesen om at pasienter med negativ symptomatologi karakteriseres av svekket *subcortical* dopaminerg funksjon, samt kan indikere at høyfrekvent magnetisk stimulering kan være et alternativ til antipsykotika i behandlingen av negative symptomer (Jin et al., 2006) Det må imidlertid gjennomføres flere studier før man kan si noe om hvorvidt magnetisk stimulering kan bedre negative symptomer.

## 4.2 Psykososial behandling

Til tross for en optimal antipsykotisk medisinerings, er det en betydelig andel mennesker med schizofreni som fortsatt sliter med positive og negative symptomer (Statens Helsetilsyn, 2000). Behandlingsbehovene ved schizofreni er meget sammensatte, og nettopp derfor bør hjelpetilbudet bestå av flere parallelle tiltak. Et slikt helhetlig behandlingstilbud kalles for psykososial behandling, og optimal medisinerings er en del av dette (Rishovd Rund, 2008).

I litteraturen er det beskrevet ulike former for psykososiale tiltak som har til hensikt å redusere en negativ symptomatologi. Felles for disse er at de omhandler forebygging av tilbakefall, bedre mestring av hverdagslige utfordringer, bedre sosial og yrkesmessig fungering, bedre familiekommunikasjon, samt at de er ment å skulle øke graden av selvstendighet.

Familieintervensjoner, sosial ferdighetstrening, kognitiv rehabilitering og yrkestrening er alle metoder som på hver sin måte kan bidra til å redusere negative symptomer som sosial isolasjon, mangel på glede og lyst, oppmerksomhetssvikt, innskrenket taleevne, flat affekt og apati. Disse intervensjonene vil bli beskrevet i korthet, mens kognitiv atferdsterapi vil få en mer inngående beskrivelse og vil være hovedfokus i denne behandlingsdelen. Dette fordi kognitiv atferdsterapi er en terapiform med dokumenterte effekter på symptomreduksjon ved negative symptomer og tilbakefallshyppighet ved schizofreni (Addington et al., 2007 : Stolar & Grant, 2007).

### 4.2.1 Familieintervensjoner

Familiebehandling er en psykososial behandlingsform som er dokumentert som effektiv når det gjelder behandling av mennesker med schizofreni. Tiltak på familienivå kan også være effektivt når det gjelder en negativ symptomatologi. En rekke studier viser at familiens tilnærming til sykdommen er en viktig faktor når det gjelder pasientens symptomatologi (Mueser et al., 1997). Som nevnt tidligere i oppgaven, viser forskning på pårørendes følelsesmessige uttrykk, at høy grad av kritikk eller overinvolvering bidrar vesentlig til et dårligere forløp av sykdommen (Bentsen, 2003). Høy grad av kritikk vil kunne skape negative symptomer som flat affekt og innskrenket taleevne, da personer som er vant til mye kritikk vil kunne føle at det beste er å ikke uttrykke seg emosjonelt eller verbalt, da dette kan utløse



negative kommentarer fra andre mennesker. Familiemedlemmer som i stor grad er kritiske og overinvolverte i pasienten (høy på expressed emotions), attribuerer ofte symptomer og sykdom til noe den syke selv har kontroll over og ansvar for. Familiemedlemmer som ikke involverer seg i like stor grad og heller ikke kritiserer pasienten (lav på expressed emotions) vektlegger heller ytre faktorer fremfor noe ved pasienten når det gjelder å forstå hvorfor pasienten utviser negative symptomer (Mueser & Jeste, 2008). Pårørende som er kritiske og overinvolverte vil derfor lett kunne tro at pasientens negative symptomer først og fremst skyldes latskap. Å jobbe med pårørendes holdninger kan derfor være nyttig, og tiltak rettet mot familien til pasienten vil ofte være en fordel i tillegg til annen behandling (Malt et al., 2003).

En type behandling som ofte benyttes i familieintervensjoner er av psykoedukativ art (Mueser et al., 1997). I denne typen behandling legger man vekt på å gi familien informasjon og råd omkring hvordan man best skal forholde seg til pasienten og symptomene. Det er viktig at man forklarer og orienterer omkring både de positive og negative symptomer, i tillegg til at man forsøker å finne frem til gode kommunikasjonsformer mellom pårørende og pasient (Bentsen, 2003). Randomiserte studier har vist en meget god effekt ved forsøk på å endre pårørendes holdninger overfor pasienten (Docherty et al., 2009 : Duarte et al., 2008). Dessverre er det slik at de fleste norske pasienter med schizofreni ikke bestandig får tilbud om slike intervensjoner, til tross for at man har påvist en god effekt av denne typen behandling.

#### **4.2.2 Sosial ferdighetstrening**

Personer som lever mange år på institusjon kan ofte få store vansker med å tilpasse seg dagliglivet, og en svekket sosial kompetanse kan være til stede. Dette byr ofte på store utfordringer. Svekket sosial fungering er også et premorbid kjennetegn hos mange mennesker som senere utvikler schizofreni (Lemvik, 2006). Vansker med å tilpasse seg hverdagen kan i seg selv føre til negative symptomer som sosial isolasjon og innskrenket taleevne. Mange lever i ensomhet og isolasjon nettopp fordi de rett og slett *ikke har lært*, eller *har glemt* å omgås andre mennesker. Enkelte har også på grunn av sykdom i tidlig ungdomsalder ikke fått mulighet til å lære seg sosiale ferdigheter, mens de som har fått sykdommen i voksen alder ofte har mistet funksjonsevnen parallelt med sykdomsutviklingen (Kindon & Turkington, 2007). Sosial dysfunksjon oppstår da fordi personen ikke har de nødvendige ferdighetene i sitt atferdsrepertoar. Både positiv og negativ symptomatologi kan ytterligere forstyrre den sosiale

fungeringen om omvendt, samtidig som vansker med sosial kognisjon og oppmerksomhetssvikt ofte vanskeliggjør sosial persepsjon og problemløsning.

Sosial ferdighetstrening ble utviklet på 1970 – tallet. Meningen er at pasientene skal trene seg opp på dagligdagse vansker og situasjoner (Mueser & Jeste, 2008). Der er derfor viktig at man jobber med ferdigheter som pasienten vil dra nytte av, og at disse ferdighetene lett kan generaliseres til pasientens hverdag. De områder man kan jobbe med er for eksempel ekspressive ferdigheter, sosial persepsjon, sosial intelligens og interpersonlig atferd (Kingdon & Turkington, 2007). For å overkomme noen av de negative symptomene er det viktig at pasientene trener på samtaleferdigheter, selvhevdelsesferdigheter, selvstendighet, å kunne mestre egen helse, fritid, venner, jobb og rusmisbruk. Å lære seg grunnleggende sosiale samtaleferdigheter, samt å kunne få feedback på egen utførelse vil kunne styrke personens selvfølelse, som igjen kan påvirke negative symptomer i en mer positiv retning. Personer som mangler kunnskap om hvordan de skal oppføre seg i sosiale situasjoner vil naturligvis prøve å unngå slike situasjoner, da dette vil gi konsekvenser for personens selvfølelse, noe som lett kan misforstås som negative symptomer osv. Dersom man imidlertid får trent seg opp på slike ferdigheter, øker man sannsynligheten for at personen vil kunne mestre slike situasjoner i fremtiden.

Forskning på sosial ferdighetstrening har gitt mange positive resultater, og det eksisterer mange ulike oversiktsartikler og metaanalyser om både gode og dårlige effekter av sosial ferdighetstrening (Wallace et al., 1980, Wung – Hong Tsang & Pearson, 2001). En studie av 547 unge førstegangssyke i Danmark (Kopelowicz et al., 2006) viste at pasienter som deltok i et program som inkluderte sosial ferdighetstrening viste signifikant mindre positive og negative symptomer etter to år, sammenlignet med en gruppe som ikke mottok slik trening. Særlig oppsiktsvekkende var den uforventede forbedringen i negativ symptomatologi som ble attribuert til den sosiale ferdighetstreningen. På den andre siden viser enkelte studier at generalisering av den lærte atferden fra den aktuelle lærings situasjonen til eget liv ofte kan være vanskelig (Wallace et al., 1980).

Selv om de fleste studier viser at sosial ferdighetstrening har en signifikant effekt på den sosiale funksjonsevnen hos personer med psykotiske lidelser, har slik trening generelt vist liten effekt på symptomer, tilbakefall og antallet reinnleggelser (Kingdon & Turkington,

2007). På grunn av ulike metodevalg og måleinstrumenter er det også vanskelig å tolke den eksisterende litteraturen (Mueser & Jeste, 2008). Allikevel må man anta at den mestringsfølelsen man vil få ved å fungere bedre sosialt vil kunne bidra til å dempe negative symptomer. På grunnlag av resultater fra klinisk forskning er det derfor anbefalt at mennesker med schizofreni mottar trening i sosiale ferdigheter (Kingdon & Turkington, 2007).

#### **4.2.3 Kognitiv rehabilitering**

I dag vet vi at det er mange årsaker til at mennesker med schizofreni har problemer i hverdagen. Forskning har blant annet funnet en større sammenheng mellom kognitiv svikt og negative symptomer enn mellom kognitiv svikt og positive symptomer. Forskningen indikerer også at kognitiv svikt er et hovedtrekk ved schizofreni, og at de kognitive vanskene ofte maskeres av andre lignende symptomer som apati og manglende motivasjon. Kognitive vansker kan også lett komme i skyggen av mer synlige positive symptomer (Ueland, 2008).

De vanligste kognitive utfallene ved schizofreni er, som tidligere beskrevet i denne oppgaven, vansker med innlæring, hukommelse, oppmerksomhet, eksekutive funksjoner og psykomotorisk tempo (Reeder et al., 2004). Slike problemer kan forsterke negative symptomer som sosial isolasjon, i tillegg til at selvfølelsen kan bli belastet. Nettopp fordi kognitiv svikt er hyppig forekommende ved schizofreni bør man ha dette som et fokus i behandlings – og rehabiliteringsøymed. Dette for at pasienten skal få mulighet til å oppnå høyest mulig funksjonsnivå. Bedring av den kognitive funksjonen vil også kunne styrke mulighetene for økt deltakelse i samfunnslivet for øvrig.

Kognitiv rehabilitering er ikke en bestemt fremgangsmåte, men heller flere ulike tiltak som har til hensikt å bedre personens kognitive funksjonsevne. Sentralt i denne tilnærmingen er psykoedukasjon om kognitiv svikt, tilrettelegging i forhold til utdanning og arbeid, innlæring av kompensierende strategier og bruk av diverse hjelpemidler. Studier viser at kognitiv trening i kombinasjon med psykoedukasjon, arbeidstrening og sosial ferdighetstrening gir bedre effekt enn kognitiv trening alene (Wexler & Bell, 2005). Når den kognitive treningen foregår parallellt med andre tiltak for pasienten, vil pasienten kanskje føle at det man gjør er relevant i forhold til problemene man strever med. Det kan være slik at en kombinasjonsbehandling i større grad tar for seg hverdagslige situasjoner som pasienten lett kan overføre til sin egen hverdag. Dette vil kunne gi økt motivasjon og dermed en reduksjon i enkelte negative

symptomer. Det er derfor ønskelig med flere studier omkring kognitive funksjoner, deres relasjon til negativ symptomatologi og effektive behandlingsmetoder. Kanskje er det slik at kognitiv rehabilitering kan gi en synergieffekt med verdien av andre former for terapi.

#### 4.2.4 Yrkestrening

Hverdagen til mennesker med schizofreni preges i stor grad av mangel på arbeid og meningsfylte aktiviteter. Dette kan skape og forsterke negative symptomer, som igjen kan forsinke bedringsprosessen og redusere effekten av andre behandlingstiltak (Statens Helsetilsyn, 2000). Når pasienter med en schizofrenidiagnose blir spurt om hva de ønsker seg mest her i livet, rapporterer de ofte at det viktigste er å få en verdsatt rolle i samfunnet og muligheten til å tjene egne penger, ha en jobb å gå til og ha egen bolig. Symptomreduksjon ses imidlertid ofte på som mindre viktig for pasientene (Ulvestad et al., 2007).

Tidligere frarådet man mennesker med schizofreni å være yrkesaktive, da man mente at dette var en kilde til stress som kunne forverre symptomene (Mueser & Jeste, 2008). På grunn av denne oppfatningen er mennesker med en schizofrenidiagnose ofte blitt utestengt fra samfunnet og arbeidslivet. De har dermed ikke fått anledning til å inneha normale voksne roller eller oppleve et normalt hverdagslig stress, ei heller mulighet til å utvikle ferdigheter til å mestre dette. Arbeid gir som kjent inntekt og struktur i hverdagen, reduserer isolasjon, stigma og kjedsomhet i tillegg til at man kan bygge relasjoner og styrke den sosiale kompetansen (Mueser & Jeste, 2008). Å ikke kunne få delta i samfunnet på lik linje med andre mennesker vil derfor kunne føre til mindreverdighets – og skamfølelse, og sosial isolasjon kan oppstå som en av flere konsekvenser.

Mange pasienter med en schizofrenidiagnose mestrer ikke de kravene til effektivitet som eksisterer i vanlige jobber. Mange får seg derfor i stedet jobb ved vernede bedrifter, som ikke har de samme kravene og forventningene til sine ansatte. Flere pasienter uttrykker at det å få jobbe sammen med friske mennesker gir bedre selvfølelse og symptomkontroll enn dersom man jobber i vernede bedrifter eller ikke har jobb i det hele tatt (Mueser & Jeste, 2008). Flere studier har vist at jobbaktivitet korrelerer med nedgang i schizofreni – symptomer. Bell et al., (1996) fant at jobbdeltakelse førte til mindre depresjon og angst, men ikke mindre negativ symptomatologi. Brier (1991), omtalt i Bryson et al., (2002) fant derimot en sammenheng mellom arbeidsmengde og bedring i både positive og negative symptomer. Når man først har

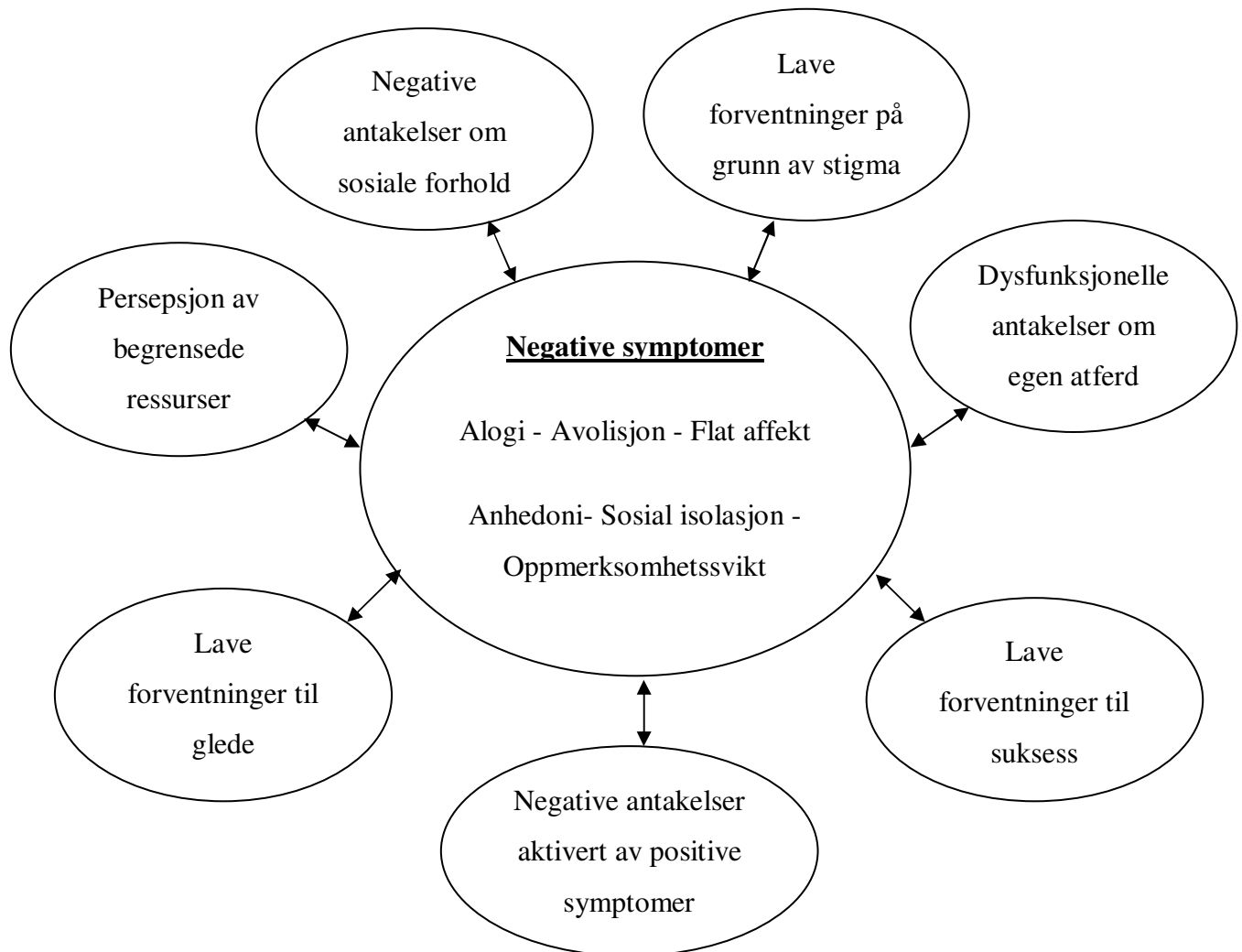
kommet seg ut i jobb, blir også terskelen for å delta på andre aktiviteter lavere (Bryson et al., 2002). Slike funn viser at yrkestrening kan være en god intervensjon for å redusere eller dempe forekomsten av negative symptomer.

## **5. Kognitiv terapi ved negative symptomer**

Kognitiv atferdsterapi vokste frem på 1960 – tallet, og var da primært utviklet for bruk ved depressive lidelser (Beck et al., 2009). Det var først på 1990 – tallet at man begynte å utvide den kognitive modellen til også å gjelde for behandlingen av psykotiske symptomer (Kingdon & Turkington, 2007). Fokus for den kognitive atferdsterapien ved psykoser har for det meste vært på de positive symptomer, men nyere forskning og teori setter også søkelyset på kognitive intervensjoner ved negativ symptomatologi (Johnson et al., 2009).

### **5.1 En utdypende beskrivelse av kognitiv atferdsterapi ved negative symptomer**

Kognitiv atferdsterapi antar at emosjonelle og atferdsmessige responser oppstår som produkter av tanker, fortolkninger og antakelser (Stolar & Grant, 2007). Sentralt i den kognitive terapimodellen er det prinsipp om at dysfunksjonelle tanker kan modifiseres og erstattes med mer ”rasjonelle” tanker (Malt et al., 2003). Forskning antyder at kognitive fortolkninger og antakelser er viktige faktorer i uttrykkelsen og vedlikeholdelsen av en negativ symptomatologi (Rector et al., 2005). Behandlingen av negative symptomer baserer seg derfor på denne antakelsen om at negative symptomer kan ha et kognitivt grunnlag, samt at negative symptomer blir opprettholdt av pasientens dysfunksjonelle tankestil (Perivoliotis & Cather, 2009). De kognitive elementene som kan antas å trigge en negativ symptomatologi er illustrert i figur 3.

*Figur 3. Negative symptomer og kognitive faktorer*

De viktigste faktorene som fremheves i empirien er lave forventninger til glede, suksess og aksept, negative antakelser om egen utførelse, og individets persepsjon av begrensede ressurser (Rector et al., 2005). Jeg vil gå gjennom disse faktorene i mer detalj, selv om de er nevnt tidligere i oppgaven. Dette gjøres slik at bilder omkring de ulike faktorerens betydning blir mer tydelige.

### *Negative antakelser om utførelse*

Pasienter med negative symptomer ser ofte på sosial isolasjon som en nyttig strategi, ettersom de ofte er av den oppfatning at sosial isolasjon beskytter mot avvísninger og sosiale feiltrinn (Rector et al., 2005). Mange har antakelser om at "isolasjon er bra for meg". Slike dysfunksjonelle holdninger, i tillegg til pasientens persiperte mangel på personlige og mellommenneskelige ressurser, kan lede pasienten til å tro at sosial isolasjon beskytter individet fra ytterligere stress og skade. Slike negative forventninger til egen utførelse kan derfor være med på å opprettholde en negativ symptomatologi (Perivoliotis & Cather, 2009).

### *Negative antakelser aktivert av positive symptomer*

Pasienter med betydelige hallusinasjoner og vrangforestillinger reduserer ofte egenaktivitet for å kunne holde styr på tankene sine (Rector et al., 2005). Sosial interaksjon med venner og familie kan ofte trigge stemmer (som for eksempel kan påstå at personen er verdiløs). Slike opplevelser kan øke sjansen for sosial isolasjon, da pasientene ønsker å beskytte seg selv fra de positive symptomene og de konsekvensene dette medfører. Man kan i denne sammenhengen anta at hvordan individet velger å forholde seg til stemmene og hva de tenker om de, avgjør hvorvidt personen føler behov for å isolere seg eller ikke.

### *Lave forventninger til glede og velbehag*

Studier viser at personer med en uttalt negativ symptomatologi uttrykker færre positive og negative ansiktsuttrykk i forbindelse med emosjonelle stimuli, sammenlignet med friske eller pasienter med en mindre negativ symptomatologi (Rector et al., 2005). Gjennom dybdeintervjuer med personer som opplever et stort negativt symptomtrykk har man imidlertid avslørt at disse menneskene faktisk *kan* føle emosjoner i like stor grad som andre. Problemet er at de ikke *forventer* at opplevelser skal gi de glede (Beck et al., 2009), og nettopp av den grunn velger de å ikke delta på aktiviteter som potensielt kan frembringe glede (Stolar & Grant, 2007). Disse observasjonene er også i tråd med dopamin- hypotesen, som blant annet hevder at det dopaminerge systemet er involvert i et belønnings- system der forventninger spiller en stor rolle. Med dette menes at dopamin kan spille en rolle når det gjelder vår evne til å *forvente* glede ut av ting. Hos personer med negativ symptomatologi antar man at dette systemet er mer fraværende (Rector et al., 2005).



### *Lave forventninger til suksess*

Personer med negative symptomer forventer ofte å mislykkes i det de skal foreta seg. Dette kan påvirke motivasjonen når det gjelder ulike typer av målrettet atferd (Perivoliotis & Cather, 2009). Et eksempel kan illustrere dette. En person har lyst til å ringe en venn. Han tar opp telefonen, men legger den raskt vekk igjen. Dette kan skyldes flere kognitive antakelser, som for eksempel ”jeg har ingenting å si”, ”jeg vil høres rar ut, og kommer ikke til å være bra nok”. Kritiske kommentarer fra andre kan også forsterke de negative symptomer. Ved kritikk er det større sjanse for at personen vil evaluere sin egen atferd negativt (Rector et al., 2005).

### *Lave forventninger på grunn av stigma*

Å få en schizofreni – diagnose oppleves som stigmatiserende og kan gi mange konsekvenser for den syke. Pasientene innser at de ikke har oppnådd de målene andre mennesker har, og det å få diagnosen schizofreni kan hos mange utløse tanker som ”jeg er inkompetent og verdiløs” (Beck et al., 2009). Psykosesymptomene påvirker lett selvfølelsen i den forstand at mange tror at andre mennesker ser på dem som ”gale”. Dette kan gi ytterligere begrensninger i tillegg til de vanskene man har i utgangspunktet, og resultatet blir ofte unnvikelsesatferd.

### *Manglende ressurser*

En reell mangel på kognitive, personlige og sosiale ressurser vil naturligvis kunne utløse apati, alogi, flat affekt og isolasjon. Når det gjelder mennesker med betydelige negative symptomer blir imidlertid disse manglende ressursene ofte overdrevet på grunn av pasientenes rigide kognitive stil (Rector et al., 2005). Negativ tankegang kan derfor forsterke og vedlikeholde begrensede ressurser, som for eksempel en kognitiv svekkelse. Fordi individet forventer å ikke inneha tilstrekkelige personlige og sosiale ressurser, slutter de seg ofte til tanker som ”det blir for mye for meg” og ”dette takler jeg ikke”. Disse forventninger vil kunne opprettholde de negative symptomene og føre personen inn i en vond sirkel. Persepsjon av en begrenset kognitiv og sosial evne blir også da en selvoppfyllende profeti. Med dette menes at en person som vegrer seg fra å prate i frykt for å ikke inneha tilstrekkelige kognitive eller sosiale ferdigheter, lett vil kunne bli oppfattet som ”rar” eller ”annerledes” av andre mennesker. Dette gjør at antakelsene man hadde i utgangspunktet, samt personens persepsjon av begrensede ferdigheter blir bekreftet.

## 5.2 Behandling av negative symptomer ved hjelp av kognitiv atferdsterapi

I følge den kognitive modellen kan negative symptomer fungere som en mestringsstrategi som er ment å skulle beskytte individet fra ytterligere stress, smerte og avvisning som personen assosierer med sosiale relasjoner og aktiviteter (Kingdon & Turkington, 2007). Disse antakelser kan imidlertid ofte bidra til at en dysfunksjon og de negative symptomene opprettholdes (Perivoliotis & Cather, 2009). Kognitiv atferdsterapi vil derfor ha som mål å modifisere de dysfunksjonelle antakelsene som antas å være med på å skape og opprettholde negative symptomer (Beck et al., 2009). Målet er ikke nødvendigvis å få pasientene fri for symptomer og tilbake til opprinnelig funksjonsnivå, men heller å mobilisere pasientenes egne ressurser og stimulere til emosjonelt meningsfulle relasjoner og aktiviteter.

Kognitiv behandling av schizofreni krever en del revidering i forhold til den opprinnelige kognitive modellen (Beck et al., 2009). Selv om behandlingsstrategiene ofte er de samme som de man benytter ved angst og depresjon, må den kognitive modellen for schizofreni også individualiseres og skreddersys etter den enkeltes personlighet og opplevde plager (Garety et al., 2000). Behandlingsstrategiene man velger avhenger også av pasientens premorbide evnenivå. En pasient som har vært preget av mye sosial tilbaketrekning og isolasjon vil for eksempel kreve en bredere tilnærming enn pasienter med en noe bedre premorbid utvikling (Kingdon & Turkington, 2007). Den første gruppen bør i større grad få opptrening i følelsesmessige ferdigheter som å mestre angst, hevde seg selv, identifisere og gjenkjenne følelser samt opplæring i mer grunnleggende sosiale og akademiske ferdigheter. Den andre gruppen kan derimot ha større fokus på å redusere opplevd press og forventninger.

### 5.2.1 Den kognitive modellens verktøy og arbeidsmetoder

#### *Målrettet tilnærming*

Kognitiv atferdsterapi er en målrettet intervensjon, der man allerede ved behandlingsoppstart vektlegger betydningen av virksomme behandlingsmål (Kingdon & Turkington, 2007). Både langsiktige og kortsiktige mål er viktige for å opprettholde håp og stimulere mestringsfølelse.

Essensen i behandlingen ved de negative symptomer vil ligge i å styrke individets *motivasjon*, slik at en konstruktiv måloppnåelse blir en mulighet (Stolar & Grant, 2007). Selv om mange pasienter er tilbaketrukne og tilsynelatende umotivert, uttrykker de en genuin interesse i å

forbedre sin livssituasjon. De ønsker å leve et selvstendig liv, ha venner, jobb og fritid, samt forhåpentligvis finne seg en partner. I en slik sammenheng samarbeider terapeuten med pasienten om å identifisere en rekke langsiktige mål. Disse målene kan så brytes ned til mindre delmål, slik at de blir oppnåelige for pasienten (Perivoliotis & Cather, 2009). Ethvert mål som kan føre til økt mestringstro, glede, flere personlige ressurser og redusert stigma antas å kunne ha potensialet til å redusere negative symptomer og bidra til et bedre funksjonsnivå. Behandlingen fokuserer imidlertid ikke bare på symptomene, men berører i tillegg de områdene som vanskeliggjør måloppnåelse. Dette kan være både symptomer, manglende sosiale ferdigheter eller håndtering av sinne (Stolar & Grant, 2007). Å sette mål for ulike behandlingstiltak er viktig, blant annet for å skape og opprettholde motivasjon. Dette er særdeles viktig i forhold til pasienter med en schizofrenidiagnose, da disse i stor grad utviser mangel på motivasjon og relasjonserfaringer. Dette er imidlertid en krevende prosess, da negative symptomer til stadighet kan vanskeliggjøre de målene man har satt seg.

#### *Psykoedukasjon og normalisering*

Kognitiv atferdsterapi har fokus på å endre både pasientens og familiens kausale attribusjoner. Her er psykoedukasjon og normalisering av de psykotiske symptomer viktige verktøy (Kington & Turkington, 2007). Psykoedukasjon innebærer at man orienterer både pasient og pårørende om det man vet om negative symptomer ved schizofreni. Det legges særlig vekt på å formidle at personens manglende motivasjon og sosial tilbaketrekning ikke er et uttrykk for latskap, men heller et resultat av sykdommen (Malt et al., 2003). Psykoedukasjon danner således grunnlaget for at pasienten og omsorgspersonene skal forstå de ulike opplevelsene og symptomene som hører med lidelsen.

Samtidig med psykoedukative intervensjoner er det viktig at man forsøker å normalisere de negative symptomene. Mange pasienter tror selv at deres vansker med motivasjon og deltakelse i sosiale aktiviteter skyldes latskap og en personlig svakhet. Det er derfor viktig å gi pasientene grundige forklaringer på de symptomene de strever med, da særlig hvordan biologiske og psykologiske faktorer kan utvikle og opprettholde en negativ symptomatologi. På samme måte som man kan forklare positive symptomer langs et kontinuum med normale opplevelser innenfor en stress – sårbarhetsmodell, kan man også forklare negative symptomer på bakgrunn av tidligere og nåværende stressorer (Beck et al., 2009). Det man prøver å oppnå med dette er at pasientene i større grad kan innse at problemer forekommer hos de fleste av

oss, og at pasientene på grunn av ulike årsaker dessverre opplever vansker over tid. Normalisering er således viktig og effektivt når det gjelder diskriminering og stigma, men økende grad av innsikt er imidlertid ikke uproblematisk. Det er i flere sammenhenger blitt vist at økende grad av innsikt ofte fører til økt grad av depresjon (Kingdon & Turkington, 2007). Dette har sin naturlige forklaring, da det å bli seg bevisst sine mangler og svakheter som regel fører til negative reaksjoner hos de fleste av oss.

#### *Å arbeide terapeutisk med dysfunksjonelle antakelser og forventninger*

For å endre negative antakelser og forventninger i forhold til glede og suksess kan det være effektivt å ta i bruk ulike typer av atferdseksperimenter (Perivoliotis & Cather, 2009). Et atferdseksperiment er en teknikk som søker å korrigere feilaktig tankegang ved at personen på tross av negative forventninger, må utføre en gitt atferd eller aktivitet. Pasienten blir bedt om å legge merke til hva som skjer, både tanke - , atferds – og følelsesmessig. Hensikten er å få praktisk avkrefting av negative forventninger og automatiske tanker (Malt et al., 2003). En pasient som i utgangspunktet ikke forventer å føle glede i forbindelse med en gåtur, kan for eksempel bli bedt om å gjennomføre turen uansett. Når pasienten erfarer at en gåtur faktisk gir en følelse av velbehag, har eksperimentet vært en suksess og pasienten kan i større grad stille spørsmålstegn ved egne tankemønstre. Gjennom en bevisst bearbeidelse og trening får pasienten innsikt i hvordan de automatiske tankene kan være feilaktige, i tillegg til at de får anledning til å korrigere dem. Denne arbeidsmetoden krever imidlertid høy grad av motivasjon, da det ofte benyttes hjemmeoppgaver som pasienten skal arbeide med på egen hånd. Målet er ikke nødvendigvis å ta bort alle symptomene, men heller å hjelpe pasienten slik at han eller hun kan fungere bedre i samfunnet og kjenne seg mer personlig tilfreds (Beck et al., 2009). Skjer dette, kan man også forvente at de negative symptomene etter hvert vil bli svekket. Jeg vil prøve å beskrive i mer detalj hvordan man i kognitiv atferdsterapi kan jobbe med hver av de enkelte negative symptomene.

### 5.2.2 Spesifikke negative symptomer og kognitive teknikker

#### *Apati (avolisjon)*

Tiltak rettet mot å redusere graden av apati går ut på at pasienten selv må identifisere og planlegge aktiviteter som kan gi mestringsfølelse. Aktivitetene vil kunne utfordre de dysfunksjonelle antakelsene og forventningene pasienten har om egen atferd og suksess. I tillegg kan psykoedukative tiltak om hvordan mennesker som er inaktive lett kan havne i en vond sirkel på grunn av understimulering, hjelpe pasienten til å innse hva som skal til for å dempe symptomene. Lette rutineoppgaver som for eksempel å stå opp og spise mat til samme tid hver morgen kan ofte være et godt startpunkt. Man kan deretter supplere med stimulerende aktiviteter som for eksempel å gå på en kafe eller vaske klær. Det er viktig at aktivitetene kan gjennomføres, da målet med dette er økt mestringsfølelse hos pasienten (Perivoliotis & Cather, 2009).

#### *Manglende glede og lyst (anhedoni)*

Pasienter som er preget av anhedoni unngår ofte deltakelse i morsomme og stimulerende aktiviteter fordi de ikke forventer å få et gledelig utbytte av opplevelsen. Forskning viser at problemet ligger i at personen ikke husker eller legger merke til positive aspekter ved en situasjon heller enn manglende evne til å føle glede. (Rector et al., 2005). Tiltak som er ment å skulle rette opp slike negative forventninger kan innebære for eksempel male – og tegneaktiviteter, trening, dataspill eller gåturer etc. Det vil da være nødvendig å lete frem aktiviteter man tidligere synes var givende, da hensikten er å finne aktiviteter som potensielt kan være en kilde til følelse av velbehag og glede. Aktivitetene kan trappes opp etter hvert som terapiprosessen går fremover, og målet er at pasienten etter hvert skal gjøre disse aktivitetene til daglige gjøremål.

#### *Sosial isolasjon*

Tiltak som retter seg mot sosial isolasjon setter fokus på å modifisere de antakelsene som opprettholder unnvikelsesatferd og isolasjon. Sosial isolasjon fungerer ofte som en mestringsstrategi der målet er å redusere ytterligere stressorer. Angst og hørselshallusinasjoner kan ofte bli dempet dersom personen isolerer seg (Stolar & Grant, 2007). En slik mestringsstrategi vil imidlertid være av en maladaptiv art, da den forverrer problemene og de negative symptomene på lang sikt. Noen ganger kan denne vonde sirkelen brytes ved at pasienten får øve seg på sosial interaksjon i rollespill med terapeuten. Det legges

også vekt på at pasienten skal utføre sosiale aktiviteter utenom terapitimene. Disse aktivitetene økes deretter gradvis med hensyn til varighet og vanskelighetsgrad. De pasientene som fungerer dårligst vil som regel ha behov for trening i grunnleggende sosiale ferdigheter (se tidligere beskrivelser i oppgaven omkring sosial ferdighetstrening). Andre ting som kan være nyttig å lære seg i denne sammenhengen er pusteøvelser og muskelavspenningsteknikker. Dersom pasienten kan lære seg å slappe av, og regelmessig øve på dette, kan det etterhvert bli lettere å benytte disse mestringsstrategiene når de senere kommer opp i vanskelige situasjoner. Å delta i ulike sosiale interaksjoner vil kunne medføre økt angst for pasienten. Da er det greit å ha lært seg noen mestringsstrategier. Etter hvert som pasienten ser at han mestrer de ulike situasjonene han har eksponert seg for, vil angstnivået synke og mestringsfølelsen dominere. Å delta i sosiale sammenhenger er viktig for at pasienten skal få erfare at de opprinnelige antakelsene og forventningene ikke nødvendigvis stemmer med virkeligheten (Perivoliotis & Cather, 2009).

### *Flat affekt*

Flat affekt er et negativt symptom som er lett å observere. Mennesker preget av en flat affekt har ofte få ansiktsuttrykk, og forskning har vist at dette symptomet kan trigges av angst, stigma og skepsis (Strauss et al., 2009). Personer med en tendens til flat affekt vil i sterke emosjonelle situasjoner og ved hallusinasjoner se ut som de har et "steinansikt". Et frossent uttrykk i en slik sammenheng kan ses på som en mestringsstrategi for å håndtere overveldende følelser (Kingdon & Turkington, 2007). Flat affekt kan også være en tillært atferd dersom oppvekstmiljøet tidligere ikke har akseptert å vise følelser.

Intervensjoner rettet mot flat affekt benytter ofte flere ulike typer av tiltak. En mulighet kan være å ta opp terapitimer på video slik at pasienten selv får se hvordan han eller hun fremtrer. Dette kan gjøre pasienten mer bevisst på emosjonelle uttrykk. En annen mulighet er å la pasienten få herme etter gitte ansiktsuttrykk som terapeuten presenterer, enten ved at terapeuten uttrykker ansiktsuttrykk selv eller viser frem bilder. Begge disse metodene kan potensielt gjøre pasienten mer selvbevisst, noe som igjen kan redusere enkelte negative symptomer.

### *Innskrenket taleevne (alogi)*

Metodene man kan bruke ved en opplevd innskrenket taleevne ligner de metodene man benytter ved flat affekt. Også her er både visuell og verbal feedback viktige virkemidler. Ved

slike problemer kan man for eksempel gi komplimenter når pasienten gjør fremskritt, og si ifra til pasienten når det er behov for at han eller hun endrer språket sitt. Feedback ved hjelp av video – eller båndopptak er elementer som kan være nyttige i denne sammenhengen. Disse virkemidlene benyttes ofte fordi man antar at bevisstgjøring er en viktig del av behandlingen ved negative symptomer.

### *Oppmerksomhetssvikt*

Oppmerksomhetssvikt er et negativt symptom som ofte kan skyldes nevrokognitive og funksjonelle svekkelser (Erhart et al., 2006). Det kan være flere årsaker til at oppmerksomhetssvikt oppstår, men den mest omtalte årsaken er kanskje positive symptomers effekt på oppmerksomhet. Personer som har skremmende hallusinasjoner vil ikke ha tilstrekkelige kognitive ressurser igjen til andre ting, og resultatet blir derfor ofte konsentrasjonsvansker og oppmerksomhetssvikt. Andre igjen, kan ha vansker med oppmerksomheten på grunn av nevrobiologiske problemer (Lindsberg et al., 2009). Slike deficit – symptomer kan muligens dra nytte av kognitive intervensjoner. For eksempel har man i den senere tid begynt å ta i bruk e - terapi. Dette innebærer at pasienter som opplever vansker med å gjennomføre hjemmeoppgaver og medisinhåndtering på grunn av nevrokognitiv svikt kan få utdelt elektroniske utstyr som kan bedre funksjonsevnen. Disse elektroniske hjelpemidlene kan programmeres, slik at de for eksempel ringer til bestemte tidspunkt. På denne måten kan pasienten bli oppfordret til aktivitet, i tillegg til at slike verktøy kan hjelpe pasienten til å få en bedre kognitiv funksjonsevne.

### **5.2.3 Effekten av kognitiv atferdsterapi ved negative symptomer**

Personer som mottar kognitiv terapi får blant annet mulighet til å lære seg nye ferdigheter og læringsmønstre. Dette kan bidra til at individet finner frem til alternative måter å forstå sine symptomer på. Kognitiv terapi er også med sine metoder med på å skape håp, i tillegg til at man ofte lærer seg effektiv problemløsning. Kognitiv terapi er således en terapiform som åpner opp for en ide omkring forandring av tanker, i tillegg til at den stimulerer til refleksjon omkring seg selv. Sammen med medisiner og andre psykososiale behandlingsformer kan derfor kognitiv atferdsterapi virke positivt inn på pasientens fungering (Hagen, R i Rishovd Rund, 2008).

Forskning relatert til effekten av kognitiv atferdsterapi har funnet at pasienter som mottok kognitiv terapi hadde signifikant færre negative symptomer fem år etter behandlingsslutt, sammenlignet med pasienter som mottok kun tradisjonell behandling (Turkington et al., 2007). Studien, utført av Turkington et al., (2007) viste at kognitiv atferdsterapi hadde størst effekt på de negative symptomene. Dette kan tyde på at kognitive atferdsterapeutiske teknikker som gradvis opptrapping av aktiviteter, tanke – og emosjonsregistreringer og hjemmeoppgaver ”skru på” og aktiviserer prefrontal cortex. Som tidligere beskrevet foreligger det en hypotese som hevder at negativ symptomatologi kan skyldes for lite hjerneaktivitet prefrontalt. Kognitiv terapi kan også være med på å redusere stigma, som igjen kan redusere sosial isolasjon hos pasienten. Det er jo også slik at pasienter som får mulighet til å utfordre sin unnvikelsesatferd utvider aktivitetsrepertoaret sitt, som videre reduserer en negativ symptomatologi. En studie foretatt av Rector et al., (2003) støtter funn beskrevet av Turkington et al., (2007). Rector’s studie viste at kognitiv atferdsterapi har betydelig god effekt på negative symptomer. Andre studier har også vist at kognitiv atferdsterapi kan ha positiv effekt på negative symptomer, selv når målet med intervensjonen utelukkende er å behandle positive symptomer (Wykes et al., 2008).



## 5.4 Diskusjon omkring ulike typer av behandling ved negative symptomer.

Dessverre hviler deler av psykiatrien på en pessimistisk forståelse hva gjelder prognosen ved schizofreni. Mye tyder på at de dårlige behandlingsresultatene handler om en svært ufullstendig forståelse av lidelsen. Det finnes ingen snarvei til helbredelse, og behandling av schizofreni vil som regel kreve et langtidsperspektiv (Malt et al., 2003). Allikevel er schizofreni en lidelse man i dag kan behandle med langt bedre resultater enn tidligere, selv om den individuelle oppfølgingen langt i fra er optimal (Rishovd Rund, 2008).

Forskning viser at antipsykotiske medikamenter er et godt behandlingstiltak når det gjelder å dempe de positive symptomene ved schizofreni (Mueser & Jeste, 2008). Når det gjelder de negative symptomene derimot, ser det ikke ut til at antipsykotika har like god effekt (Keefe et al., 1999). Selv om en del av symptomene ved schizofreni kan behandles med medisiner, vil som regel de kognitive problemene gjenstå. Graden av behandlingseffekt varierer imidlertid stort fra person til person.

Forskning indikerer at det er de negative symptomene og kognitive svekkelsene som ofte er de mest funksjonsnedsettende symptomene ved schizofreni (Greenwood et al., 2005). Selv med vellykket behandling av psykotiske symptomer opplever personer med denne lidelsen ofte problemer med å fungere godt i dagliglivet. Psykososiale intervensjoner anses derfor i dag som et meget viktig ledd i behandlingen av disse symptomene, og kognitiv terapi i behandling av negative symptomer har etter hvert fått en viss empirisk støtte (Chadwick, 2009). Sammen med medikamentell behandling kan psykososiale intervensjoner bidra på en effektiv måte når det gjelder å redusere sosial isolasjon, flat affekt, redusert tale og eksekutive vansker. I denne oppgaven er familieintervensjoner, sosial ferdighetstrening, kognitiv rehabilitering, yrkestrening og kognitiv atferdsterapi omtalt. Empiri viser at dette er intervensjoner som på hver sin måte kan bidra til en nedgang i negativ symptomatologi, men det er stor variasjon i forhold til effekten av disse typer av intervensjoner.

Alle de psykososiale behandlingsmodellene fokuserer på individets latente ressurser. Som behandler er det viktig å utvise tålmodighet, da personer med uttalt negativ symptomatologi ofte har behov for en lengre behandling. Behandling av schizofreni tar tid, men forskningsresultater viser at det er håp, selv for de pasientene som tilsynelatende har alle prognostiske odds mot seg.

## 6. Oppsummering og konklusjoner

I denne oppgaven har jeg redegjort for forskning omkring ulike forståelses- og behandlingsmodeller ved negative symptomer ved schizofreni. Det moderne synet på schizofreni er at det er en kompleks sykdom som skyldes miljømessige så vel som genetiske faktorer (Mueser et al., 2008). Både forståelse og behandling tar i dag utgangspunkt i både biologiske og psykososiale modeller, der biologiske modeller antar at en negativ symptomatologi skyldes en underliggende sykdom som kan forklares fysisk, mens psykososiale modeller i større grad vektlegger både psykologiske og sosiale faktorer. Til tross for detaljerte forståelsesmodeller, er det likevel vanskelig å få en fullstendig forståelse av lidelsens etiologi.

Grunnet den manglende forståelsen av de bakenforliggende årsakene har man ikke noen enkel kurativ behandling for schizofreni. Samtidig er det en stor variasjon i sykdomsbildet fra pasient til pasient, så behandlingen må i veldig stor grad tilrettelegges den enkeltes behov. Behandlingsopplegget er derfor komplisert og sammensatt av både medikamentelle og psykoterapeutiske tilnærminger. Antipsykotika har vist god effekt på positive symptomer, men selv om en del av symptomene ved schizofreni kan behandles med medisiner, ser man ofte at de negative symptomene og kognitive vanskene vedvarer (Stolar & Grant, 2007). Det er derfor viktig å undersøke hvordan psykososial behandling kan være med å bedre de negative symptomene ved schizofreni.

Som tidligere beskrevet har psykososiale behandlingsmodeller vist seg å være effektive når det gjelder å mobilisere pasienters personlige og sosiale ressurser. Ved å fokusere på pasientens latente ressurser kan man hjelpe pasienten til å oppnå et mer tilfredsstillende og innholdsrikt liv, noe som også kan føre til færre stressmomenter i pasientens hverdag. Psykoterapi ved schizofreni har imidlertid gitt grunnlag for mye debatt, da pasienter med lav motivasjon og dårlig selvinnsikt lenge har vært ansett som uegnede for psykologiske intervensjoner.

Det er også blitt allment akseptert at antipsykotika ikke kan eliminere behovet for en omfattende opptrening av praktiske og sosiale ferdigheter hos pasienter med schizofreni. De fleste pasienter trenger hjelp til å erkjenne og få perspektiv på aktuelle følelser og livshendelser. Dette kan med stor sannsynlighet redusere andelen av negative symptomer.

De siste femten årene har man sett en økning i bruken av kognitiv atferdsterapi ved schizofreni. Forskning viser at mennesker med negative symptomer ofte kan ha karakteristiske måter å tenke på. Særlig har man funnet en tendens til at disse menneskene har lave forventninger til glede, suksess og egen atferd. Når man ikke forventer suksess, føler man heller ikke en motivasjon til å delta på stimulerende aktiviteter, og resultatet blir ofte sosial isolasjon og et begrenset aktivitetsnivå. Negative tanker og forventninger er i så måte kognitive faktorer som er med på å utvikle og opprettholde en negativ symptomatologi. Tradisjonelle kognitive teknikker som for eksempel psykoedukasjon, normalisering, atferdseksperimenter, å jobbe med negative automatiske tanker og utforske tankers sannhetsverdi kan derfor være effektive tiltak når målet er å redusere negative symptomer.

Selv om vi vet en del omkring hva som kan være effektivt i behandlingen av negative symptomer, er det fortsatt mye som er uklart. Videre forskning bør for eksempel se nærmere på hvorvidt dysfunksjonelle holdninger i premorbid fase før sykdomsutbrudd kan predikere dannelse og opprettholdelse av negative symptomer. Forståelsen av negative symptomer kan også bli bedre dersom man kan finne frem til relaterte nevrobiologiske faktorer som kan spille en rolle i utvikling og opprettholdelse av negativ symptomatologi. Hypofrontalitet og forstørrede hjerneventrikler er mye omdiskuterte funn, men det er sannsynligvis snakk om en interaksjon av utallige faktorer.

## Referanser

- Addington, J., Mancuso, E. & Haarmans, M (2007). Cognitive Behaviour Therapy and Early Intervention. *Journal of The Norwegian Psychological Association*, 44, 573-580.
- Beck, A.T., Rector, N.A., Stolar, N., & Grant, P.(2009) *Schizophrenia. Cognitive Theory, research and therapy*. The Guilford Press.
- Bentsen, H. (2003). Bedrer psykoedukativ familiebehandling forløpet ved schizofreni? *Tidsskrift for Den Norske Lægeforening* , 18, 2571–2574.
- Bryson, G., Lysaker, P. & Bell, M. (2002). Quality of Life Benefits of Paid Work Activity in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 28, 249-257.
- Carpenter, W.T., Heinrichs, D.W & Alphas, L.D (1985) *Schizophrenia Bulletin*, 3, 440 – 452.
- Chadwick, P. (2009). *Personbasert kognitiv terapi ved psykoser*. Tapir Akademisk Forlag.
- Cotterill, L (1994). *The Social Integration of People with Schizophrenia*. Avebury, Ashgate Publishing Company.
- Crow, T.J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British Medical Journal*, 66-68.
- Cutting, L.P., Aakre, J.M. & Docherty, N.M. (2006). Schizophrenic Patients' Perceptions of Stress, Expressed Emotion, and Sensitivity To Criticism. *Schizophrenia Bulletin* ,32 (4) , 743–750.
- DeVries, M.W & Delespaul, P.A (1989). Time, Context, and Subjective Experiences in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15 (2), 233 – 244.
- Docherty, N.M., St-Hilaire, A., Aakre, J.M., Seghers, J.P., McCleery, A., & Divilbiss, M. (2009). Anxiety Interacts With Expressed Emotion Criticism in the Prediction of Psychotic Symptom Exacerbation. *Schizophrenia Bulletin*, doi:10.1093/schbul/sbp123.

Duarte,E.A., Weisman de Mamani, Rosales,G., & Kymalainen,J. (2008). Educational Attainment as a Predictor of Attributions and Expressed Emotion in a Tri – Ethnic Sample of Relatives of Patients with Schizophrenia. *Interamerican Journal of Psychology*, 42(001), 161 – 170.

Erhart,S.M., Marder, S.R., & Carpenter, W.T.(2006). Treatment of Schizophrenia Negative Symptoms: Future Prospects. *Schizophrenia Bulletin* , 32(2), 234- 237.

Garety, P.A., Fowler, D. & Kuipers, E. (2000). Cognitive-Behavioral Therapy for Medication-Resistant Symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 26 (1), 73 – 86.

Greenwood,K.E., Landau,S., & Wykes, T. (2005). Negative Symptoms and Specific Cognitive Impairments as Combined Targets for Improved Functional Outcome Within Cognitive Remediation Therapy. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 910–921.

Hatfield,A.B., Spaniol,L., & Zippel, A.M. (1987). Expressed Emotions : a Family Perspective. *Schizophrenia Bulletin*,13(2), 221 – 226.

Herbener, E.S & Martin Harrow,M. (2004). Are Negative Symptoms Associated With Functioning Deficits in Both Schizophrenia and Nonschizophrenia Patients? A 10-Year Longitudinal Analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 30 (4), 813 – 825.

ICD – 10 (2000). *Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. World Health Organization, Geneva 1992. Gyldendal Norsk Forlag AS, 81 – 105.

Jin,Y., Potkin,S.G., Kemp,A.S., Huerta,S.T., Alva,G.,Thai,T.M., Carreon,D., & Bunney,W.E. (2006). Therapeutic Effects of Individualized Alpha Frequency Transcranial Magnetic Stimulation (αTMS) on the Negative Symptoms of Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*,32 (3), 556–561.

Johannessen, J.O. (2002). Schizofreni – omfang og betydning. *Tidsskrift for Den Norske Legerforening*, (20), 2011-4.

- Johnson,D.P., Penn,D.L., Fredrickson,B.L., Meyer, P.S, Kring,A.M & Brantley,M. (2009). Loving-Kindness Meditation to Enhance Recovery From Negative Symptoms of Schizophrenia. *Journal of Clinical Psychology: in session*,65(5), 499-509
- Jordahl,H. & Repål,A.(2009). *Mestring av psykoser. Psykososiale tiltak for pasient, pårørende og nærmiljø*. Fagbokforlaget Vigmostad & Bjørke AS.
- Keefe,R.S.E., Silva,S.Q., Perkins,D.O., & Lieberman, J.A. (1999). The Effects of Atypical Antipsychotic Drugs on Neurocognitive Impairment in Schizophrenia: A Review and Meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 25( 2), 201 – 222.
- Kingdon,D.G. & Turkington, D. (2007). *Kognitiv terapi ved schizofreni*. Universitetsforlaget.
- Kopelowicz, A., Liberman, R.P., & Zarate, R. (2006). Recent Advances in Social Skills Training for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*,32, 12–23.
- Lecomte. T & Leclerc, C (2007). Implementing Cognitive Behaviour Therapy for Psychosis: Issues and Solutions. *Journal of The Norwegian Psychological Association*,44, 588 – 597.
- Lemvik, B. (2006). *Å skape gode livsvilkår*. Kommuneforlaget.
- Leucht, S., Heres, S., Hamann, J., & Kane, J.M (2008), Methodological Issues in Current Antipsychotic Drug Trials. *Schizophrenia Bulletin*,34 (2), 275 – 285.
- Lindsberg,J., Poutiainen, E. & Kalska, H. (2009). Clarifying the diversity of first-episode psychosis: Neuropsychological correlates of clinical symptoms. *Nord J Psychiatry*,63(6), 493 – 500.
- Lingjærde,O. (2002). *Tidsskrift for Norsk Lægeforening* ,21,122: 2123–7.
- Malt, U.F., Retterstøl, N., & Dahl, A.A. (2003). *Lærebok i Psykiatri*. Gyldendal norsk forlag AS, 193-228.
- Marom,S., Munitz,H., JonesP.B., Weizman, A., & Hermesh,H. (2005). Expressed Emotion: Relevance to Rehospitalization in Schizophrenia Over 7 Years. *Schizophrenia Bulletin*, 31 (3),751–758.

- Melle,I., Larsen,T.K., Haahr,U., Friis,S., Johannesen,J.O., Opjordsmoen,S., Rund,B.R, Simonsen, E., Vaglum,P., & McGlashan, T. (2008). Prevention of Negative Symptom Psychopathologies in First-Episode Schizophrenia. Two-Year Effects of Reducing the Duration of Untreated Psychosis. *Arch Gen Psychiatry*, 65(6), 634-640.
- Morrison, A.P. & Barratt; S. (2010). What Are the Components of CBT for Psychosis? A Delphi Study. *Schizophrenia Bulletin*, 36 (1) ,136–142.
- Mueser, K.T. & og Jeste, D.V. (2008). *Clinical Handbook of Schizophrenia*. The Guilford Press, 3-100, 159 – 168, 207 – 298.
- Mueser,K.T., Valentiner, D.P., & Agresta, J. (1997). Coping With Negative Symptoms of Schizophrenia: Patient and Family Perspectives. *Schizophrenia Bulletin*, 23(2), 329-339.
- Murphy,B.P., Stuart, A.H., & McGorry, P.D. (2008). Duration of untreated negative symptoms and duration of active negative symptoms: proof of concepts. *Early Intervention in Psychiatry*, 2, 27–33.
- Myiri'Qermeys, I., Philippe, A.E., Delespaul, Q ., & deVries, M. (2000). Schizophrenia Patients Are More Emotionally Active Than Is Assumed Based on Their Behavior. *Schizophrenia Bulletin*, 26(4), 847-854.
- Mäkinen, J., Miettunen, J., Isohanni, M., & Koponen, H. (2008). Negative symptoms in schizophrenia - A review. *Nord J Psychiatry*, 62, 334-341.
- NICE Guidelines (2010). *The Nice Guideline on Core Interventions in The Treatment and Management of Schizophrenia in Adults in Primary and Secondary Care. National Clinical Guideline Number 82*. National Collaborating Centre For Mental Health.
- Nuechterlein, K.H., Dawson, M.E., Ventura, J., Goldstein, M.J., Snyder, K.S., Yee, C.M. & Mintz, J. (1992). *Schizophrenia Bulletin*, 18 (3), 387 – 425.
- Perivoliotis, D. & Cather, C. (2009). Cognitive Behavioral Therapy of Negative Symptoms. *Journal of Clinical Psychology: In Session*,65 (8), 815 – 830.

- Prikryl, R., Skotakova, S., Kasperek, T., Ceskova, E., Kucerova, H., & Ustohal, L.(2007). Influencing negative symptoms of schizophrenia with repetitive transcranial magnetic stimulation: a case study. *Acta Neuropsychiatrica*, *19* , 53–55.
- Rector,N.A., Seeman, M.V. & Segal, Z.V (2003). Cognitive therapy for schizophrenia: A preliminary randomized controlled trial. *Schizophrenia Research*, *63(1-2)*, 1-11.
- Rector,N.A., Beck, A.T. & Stolar, N. (2005). The Negative Symptoms of Schizophrenia: A Cognitive Perspective. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *50*, 247–257.
- Reeder, C., Newton, E., Frangou, S., & Wykes, T. (2004). Which Executive Skills Should We Target to Affect Social Functioning and Symptom Change? A Study of a Cognitive Remediation Therapy Program. *Schizophrenia Bulletin*, *30 (1)* , 87 – 100.
- Reichenberg, A. & Harvey, P.D. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia : Integration of performance – based and brain imaging findings. *Psychological Bulletin*, *133(5)*, 833-858.
- Rishovd Rund, B. (2008).*Schizofreni*. Hertervig Forlag.
- Rishovd Rund, B. (2009). Is schizophrenia a neurodegenerative disorder? *Nord J Psychiatry*, *63 ( 3)*, 196 – 201.
- Rosenberg,R., Jørgensen, P., &Videbech,P. (2009). Klinisk neuropsykiatri – Fra molekyle til sykdom. FADL's Forlag. Kap. 16.
- Rosenfeld,A.J., Lieberman, J.A. & Fredrik Jarskog, L.F. (2010). Oxytocin, Dopamine, and the Amygdala: A Neurofunctional Model of Social Cognitive Deficits in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, doi:10.1093/schbul/sbq015.
- Shankman, S.A., Nelson,B.D., Harrow, M. & Faull, R. (2009).Does physical anhedonia play a role in depression? A 20 – year longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*,*120 (1)*,170 – 176.



Sommers, A.A. (1985). Negative Symptoms: Conceptual and Methodological Problems. *Schizophrenia Bulletin*, 11 (3), 364 – 379.

Stahl,S.M. & Buckley, P.F. (2007). Negative Symptoms of Schizophrenia : a problem that will not go away. *Acta Psychiatr Scand*, 115, 4 – 11.

Statens Helsetilsyn (2000). *Schizofreni. Kliniske retningslinjer for utredning og behandling*.

Stolar, N. & Grant, P. (2007). Negative symptoms and formal thought disorder: cognitive characterization and therapy. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44, 555-561.

Strauss, G.P., Duke, L.A., Ross, S.A. & Turkington, D.N.A. (2009). Posttraumatic Stress Disorder and Negative Symptoms of Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* doi:10.1093/schbul/sbp122.

Turkington, D., Kingdon, D., Rathod, S., Wilcock, S. K. J., Brabban, A., Cromarty, P., Dudley, R., Gray, R., Pelton, J., Siddle, R., Weiden, P. (2009) *Back to Life, Back to Normality. Recovery, Cognitive Therapy and Psychosis*. Cambridge University Press.

Ueland , Torill (2008). Kognitiv funksjon og rehabilitering ved schizofreni. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 45 (9), 1164-1168.

Ulvestad,A.K., Henriksen,A.K., Tuseth;A.G., & Fjeldstad,T. (2007). *Klienten – Den glemte terapeut. Brukerstyring i psykiskhelsearbeid*. Gyldendal Norsk Forlag AS 2007.1.utg, 1.opplag.

Wallace,C.J., Nelson,C.J., LJberman,R.P, Aitchison,R.A., Lukoff,D., Elder, J.P.,& Ferris, C. (1980). A Review and Critique of Social Skills Training With Schizophrenic Patients. *Schizophrenia Bulletin*, 6 (1), 42 – 63.

Wexler,B.E. & Bell, M.D. (2005). Cognitive remediation and vocational rehabilitation for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*,31(4), 931-941.

Wung – Hong Tsang, H. & Pearson, V. (2001). Work-Related Social Skills Training for People With Schizophrenia in Hong Kong. *Schizophrenia Bulletin*, 27(1), 139-148.

Wykes, T., Steel, C., Everitt, B. & Tarrrier, N. (2008). Cognitive Behavior Therapy for Schizophrenia: Effect Sizes, Clinical Models, and Methodological Rigor. *Schizophrenia Bulletin*, 34 (3), 523–537.