

Cecilie Caroline Waade

**Sammenhengen mellom traumer og psykoser
i et utviklingsperspektiv:
En integrert forståelsesmodell med kliniske implikasjoner**

Hovedoppgave ved Profesjonsstudiet i Psykologi
PSYPRO 4100

Trondheim, våren 2012

Forord

Interessen for tema til denne hovedoppgaven kommer i hovedsak av min nysgjerrighet på neurobiologiske korrelater for psykiske lidelser, og for møtet mellom psykologi og biologi. Knyttet til dette har det vært spennende å følge med på debattene om arv og miljø. Disse debattene har for meg virket som noe unyanserte og snevre, i det at det ofte har vært snakk om gener *eller* miljø både for normalpsykologiske og psykopatologiske fenomener. Det synes likevel som om dette *eller* nå er forbi, og ikke har den samme gyldigheten som før, i og med at vi nå begynner å vite mer om hvordan gener og miljø interagerer. Spesielt synes den nye og voksende kunnskapen innen epigenetikk å bidra til en mer nyansert forståelse av gener og miljø, ved å vise til at både gener og miljø ser ut til å spille en viktig rolle i alle tilfeller, og at disse kan være vanskelig å skille fra hverandre. I tråd med den voksende kunnskapen virker det samtidig å være en økende vektlegging av bio-psyko-sosiale forståelsesmodeller for psykiske lidelser.

Nysgjerrigheten på sammenhengen mellom traumer og psykoser kommer nettopp fra denne økende vektleggingen av bio-psyko-sosiale forståelsesmodeller, og det faktum at psykoser er assosiert med avvikende strukturer og funksjoner i hjernen. Mye har også vært sagt om genetiske predisposisjoner for disse lidelsene, og det har sett ut til at en slik diagnose i alle tilfeller ville bety livslang medisinering innenfor en behandlingsinstitusjon grunnet feil i genetik og biologi. Et ganske deterministisk og oppgitt syn med andre ord, og jeg ble derfor svært nysgjerrig på å finne ut mer om disse lidelsene, samt hvilken betydning den nye forskningen har og har hatt innenfor dette feltet.

Det har vært en krevende og strevsom, men også svært interessant og lærerik prosess å skrive denne oppgaven da denne nysgjerrigheten om å finne ut mer har drevet meg hele veien. Samtidig har jeg vært så heldig å ha en veileder som har gitt meg tilbake mestringsstro i perioder med frustrasjon over at fremgangen har stoppet opp. Jeg vil til slutt takke Roger Hagen for god støtte og veiledning i skriveprosessen. Jeg vil også takke Wencke Seltzer for flere interessante samtaler om traumer og deres konsekvenser. Takk til mor og far som har støttet meg og bidratt med barnepass når tiden ikke strakk til. Takk til Amalie og Thomas som hver dag gir meg tro på at jeg kan mestre det jeg måtte stå ovenfor, samt støtte og glede i både hverdag og arbeid.

Innhold

SAMMENDRAG	3
1.0 INNLEDNING	4
2.0 ENDRING I FORSTÅElsen AV PSYKOSELIDELSER	7
3.0 EMPIRI PÅ SAMMENHENGEN MELLOM TRAUMER OG PSYKOSER	8
3.1 DOSE-RESPONS FORHOLDET MELLOM TRAUMER OG PSYKOTISKE SYMPTOMER	10
3.2 EKSPONERINGSSPESIFITET OG SYMPTOMSPESIFITET	11
3.3. OPPSUMMERING AV FUNN OMKRING SAMMENHENG	11
4.0 EN NEVROUTVIKLINGSMODELL FOR FORSTÅElsen AV PSYKOSER	12
5.0 TRAUMERS PÅVIRKNING PÅ NEVROBIOLOGISKE MEKANISMER	13
5.1 TRAUMER OG NEVROKOGNISJON	17
6.0 PSYKOSOSIALE OG KOGNITIVE MEKANISMER	19
7.0 OPPSUMMERING AV NEVROBIOLOGISKE OG PSYKOSOSIALE MEKANISMER ..	21
8.0 KLINISKE IMPLIKASJONER AV TEORIEN	24
8.1 HVORDAN Å FÅ TAK I TRAUMEHISTORIER HOS PASIENTER MED PSYKOSER	25
8.2 MÅLEINSTRUMENTER FOR TRAUMATISKE OPPLEVELSER	28
8.3 BEHOV FOR ET INTEGRERT BEHANDLINGSOPPLEGG	29
8.4 CBT FOR PSYKOSER OG IMPLIKASJONER FOR PASIENTER MED TRAUMER	31
8.5 EN VIDERE INTEGRERING AV CBT FOR PSYKOSER OG CBT FOR PTSD	34
8.6 OPPSUMMERING AV KLINISKE IMPLIKASJONER	38
9.0 OPPSUMMERING OG KONKLUSJON	40
10.0 REFERANSER	46

Figurer:

<i>Figur 1. Sammenhenger mellom traumer og psykoser i et utviklingsperspektiv</i>	23
--	-----------

Sammendrag

Traumer fra barndommen er assosiert med flere ulike psykologiske forstyrrelser i voksen alder, inkludert psykoselidelser (Stien & Kendall, 2004; Teicher, 2002). Mange har likevel argumentert for at barndomstraumer ikke kan føre til utvikling av psykoser på bakgrunn av at disse lidelsene har blitt forstått ut ifra et biogenetisk paradigme. I denne hovedoppgaven argumenteres det for at psykoser ikke er kvalitativt forskjellig fra andre typer psykiske lidelser med hensyn på mulige miljømessige etiologiske faktorer, og at tidlig traumatisering kan føre til utvikling av psykoser gjennom å skape en økt sårbarhet for stress. Nye studier foreslår et skifte fra en biogenetisk forståelsesmodell for psykoser, til en bio-psyko-sosial modell, hvor miljømessige effekter på hjernens utvikling, og spesielt i stressreguleringsystemene og utviklingen av kognitive skjema, er viktige for etiologien.

De nye forskningsfunnene har viktige implikasjoner for utredning og behandling av disse lidelsene, slik at psykologer må rette mer fokus mot å avdekke traumer hos pasienter med psykose. Videre vil et skifte i forståelse av psykoselidelser i større grad åpne opp for psykologiske intervensjoner som kan angripe de underliggende mekanismene som har ført til lidelsen. Det fremholdes at avdekking av traumer hos pasienter med psykoser krever et behandlingsopplegg som tar høyde for disse underliggende mekanismene, og derav at man tilbyr behandling både for traumene og psykosen. I og med at mange psykologer ser ut til å vegre seg for å spørre om traumer, blir det gitt forslag til hvordan man kan få tak i traumer hos pasienter ved bruk av noen veiledende prinsipper og måleverktøy. Avdekking av traumer vil videre kreve at man kombinerer ulike behandlingsverktøy fra psykosebehandling med behandling for traumer. Basert på empiri fremholdes at CBT for psykoser kan være en spesielt potent metode for å angripe den kognitive sårbarheten ved psykoser når man implementerer traumer i den kognitive kasusformuleringen. I tillegg argumenteres det for at "Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy" (IRRT) kan benyttes i kombinasjon for en optimal behandling av både traumene og psykosen. Det pekes på at slik psykologisk behandling også kan ha potensiale til å nå de underliggende biologiske systemene som har blitt gjort sensitive for stress ved psykoser.

1.0 Innledning

Psykososer er i hovedsak kjennetegnet av de positive symptomene som vrangforestillinger og hallusinose (WHO, 1992). Ved psykoselidelser ser man ofte svekkelser innenfor flere områder når det gjelder funksjon, hvor både kognisjoner, emosjoner og atferd er forstyrret, og psykoselidelser regnes derfor som svært alvorlige tilstander (WHO, 1992) da hele mennesket er påvirket, og evnen til realistisk kontakt med omverden i mange tilfeller vil være begrenset.

I de senere år har flere studier undersøkt om det er en mulig sammenheng mellom slike psykosetilstander i voksen alder og traumer fra barndommen (jfr. Janssen et al., 2004; Larkin & Read, 2008; Read, van Os, Morrison & Ross, 2005). Barndomstraumer omhandler opplevelser som fysisk mishandling, seksuelt misbruk, og ulike typer av omsorgssvikt i tidlige barneår (Larkin & Read, 2008), og ofte er det slik at de som utsetter barnet for slike traumer også er de som barnet avhenger av og er emosjonelt knyttet til, og som samtidig skal fungere som barnets utgangspunkt for utforskning og videre utvikling. Dette henspiller på begrepet ”trygg base” (Ainsworth, 1963) fra utviklingspsykologien, som viser til viktigheten av et trygt og velfungerende samspill med nære omsorgs/tilknytningspersoner for barnets emosjonelle og sosiale utvikling.

I og med det faktum at det sentrale nervesystemets utvikling er bruksavhengig (Brodal, 2007) vil miljøet som barnet vokser opp i gi viktige bidrag til den strukturelle og funksjonelle utformingen av de ulike systemene i hjernen. Selv om mye av denne utviklingen er genetisk bestemt og utvikles i stor grad lenge før fødselen, er det slik at hjernen forsetter sin utvikling i lang tid utover i barneårene. Det skjer for eksempel store endringer i synapsetetthet i løpet av disse årene, hvor nye synapser mellom nerveceller dannes og andre elimineres, og den endelige funksjonelle ytelsen av nervekretsløp avhenger i stor grad av hvordan disse systemene blir tatt i bruk gjennom erfaringer og samspillet med miljøet (Brodal, 2007). Visse perioder under utviklingen av hjernen betegnes også som spesielt sensitive og kjennetegnes av en økning både i plastisitet og sårbarhet, disse er nært beslektede begreper som forklarer hvordan uheldige miljøpåvirkninger kan utgjøre mer alvorlige konsekvenser i noen livsfaser enn andre (Brodal, 2007). På mange måter kan man si at plastisitet er et tveegget sverd, i og med at dette sørger for store og viktige potensialer for læring og tilpasning på den ene siden, men på den andre siden utgjør denne manglende forhåndsprogrammeringen en risiko for

uheldig skjevutvikling om ikke miljøet er optimalt. Ekstremt stress i barndommen kan derfor føre til strukturelle og funksjonelle avvik i hjernen (Teicher, 2002).

Forskningen som ser på hva som gjør individer sårbare for ulike lidelser, vil være styrt av de teoretiske modellene og rammene som ligger til grunn for forståelsen av lidelsen som undersøkes (Price & Zwolinski, 2010). Med dette vil altså en a priori forståelse av viktige etiologiske mekanismer, genetiske og/eller miljømessige, i stor grad bestemme hva man undersøker. Dette kan åpenbart ansees som viktige verktøy i forskningen, men samtidig kan det tenkes å gå på bekostning av viktige oppdagelser av sammenhenger. Price og Zwolinski (2010) skriver at forskningen på sårbarhet for schizofreni har fokusert både på genetiske og miljømessige sårbarhetsfaktorer, noe som sammenfaller med forståelsen av lidelsen hvor man går ut ifra en stress-sårbarhets-modell, likevel kan det se ut til at de miljømessige sårbarhetsfaktorene i stor grad har vært begrenset til komplikasjoner prenatalt og under fødsel ut ifra eksemplene på miljømessige faktorer.

Psykoselidelser har tidligere blitt forstått mest ut ifra et biogenetisk paradigme (Bentall, 2007), og som Read, Perry, Maskowitz og Connolly (2001) påpeker har fokuset for studier på en miljømessig sammenheng i forhold til psykosetilstander vært på fødselstraumer og virusinfeksjoner, noe som tilsidesetter undersøkelsen av mulige psykososiale påvirkninger i sammenhengen mellom barndomstraumer og senere utvikling av psykoser. Ifølge stress-sårbarhetsmodellen, som har vært den dominerende modellen for forståelsen av utviklingen av psykotiske symptomer og schizofreni (Read et al., 2005), vil en genetisk predisposisjon gjøre individet mer sensitiv for stressorer og dermed sårbar for utviklingen av psykoser. Med dette ser man at sårbarheten blir betraktet som noe som er der i utgangspunktet, før et eventuelt traume. Traumer vil da være sekundære for utviklingen av psykotiske symptomer ved å trigge denne genetiske sårbarheten (Read et al., 2001). Et problem har uansett vært å kunne vise til en slik genetisk predisposisjon, ingen studier har til nå klart å finne gener som er av stor betydning for noen av de psykiske lidelsene, heller ikke for psykoser (Craddock & Owen, 2005). Flere nylige studier tyder på at man tidligere har undervurdert betydningen av påvirkningen fra det psykososiale miljøet, i og med at flere har funnet tydelige sammenhenger mellom barndomstraumer og senere utvikling av psykotiske symptomer.

De nye forskningsfunnene kan gjøre sitt at det vil være et behov for et paradigmeskifte i forståelsen av psykoselidelser, fra en biogenetisk til en mer bio-psyko-sosial forståelse som

integrerer både biologiske, psykologiske og sosiale perspektiver (Bentall, 2007). Dette innebærer samtidig at man ikke betrakter psykoser som kvalitativt forskjellig fra andre og oftere forekommende former for psykiske lidelser, hvor det bio-psyko-sosiale samspillet står sentralt i den etiologiske forståelsen av lidelsen (Bentall, 2007). Dette er viktig fordi hva man betrakter som etiologiske mekanismer for en lidelse vil nødvendigvis også være med på å bestemme hvilke tiltak som settes i verks og vil være styrende for valg av behandling. Om det er slik at det eksisterer en kausal sammenheng mellom barndomstraumer og utviklingen av en psykose i voksen alder, vil da også dette nødvendigvis ha betydning for valg av intervensjoner. Med dette kan det tenkes at psykososiale tilnærminger som tar sikte på å behandle de underliggende problemene kan være av større betydning for å oppnå bedring hos disse pasientene. En grundigere forståelse av psykotiske symptomer kan med dette kreve en annen tilnærming til utredning og behandling av pasientene, hvor man undersøker for mulige traumer som utgangspunkt for symptomene og lager et idiosynkratisk behandlingsopplegg ut ifra traumeerfaringene.

Viktige spørsmål blir med dette hvordan vi kan forstå denne sammenhengen mellom barndomstraumer og senere utvikling av psykoser i voksen alder. Hvilke mekanismer sørger for denne sammenhengen som er funnet i flere ulike studier? Som nevnt over regnes stress som en viktig del av ligningen i forståelsesmodellen for utvikling av psykoser, og det ser ut til at ekstremt stress kan føre til avvikende utvikling av hjernen (Teicher, 2002). Det kan derfor være interessant å se dette i sammenheng med kunnskapen vi har omkring HPA-aksen som aktiveres ved stress og regulerer stressresponsen. Det kan for eksempel være slik at en av mekanismene i sammenhengen mellom barndomstraumer og utvikling av psykoser kan være at traumene bidrar til en sensitivisering av HPA-aksen, som gjør at individet blir sensitiv for stress. Sårbarhetsfaktoren, som i den tradisjonelle stress-sårbarhets-modellen er en antatt genetisk predisposisjon, kan da tenkes å heller være en ervervet sårbarhet for stressorer, som er utviklet ut ifra tilpasningen til et avvikende miljø. Med dette gir man rom for en utvidet forståelse for utviklingen av psykoser, som tar med det komplekse samspillet mellom biologiske og psykososiale mekanismer i et utviklingspsykologisk perspektiv. Dette vil da også være med på å sidestille psykoser med andre psykiske lidelser hvor forståelsen av etiologien tar hensyn til samspillet mellom biologiske, psykologiske og sosiale faktorer (jfr. Bentall, 2007). Andre mekanismer som også blir viktige å se på da vil være hvordan individet prosesserer informasjon om de traumatiske hendelsene, og hvordan slike erfaringer kan påvirke tilknytning og relasjonen til andre mennesker. En integrering av alle disse

perspektivene og mulig resiproke mekanismene kan da være med å gi en mer utfyllende forståelse for etiologien til psykoser, og spesifikt hvordan traumer i tidlig barndom kan gjøre individet sårbart for å utvikle psykoser i voksen alder.

En endring i forståelse av etiologiske mekanismer vil som nevnt nødvendigvis kreve nye tilnærminger til utredning og behandling. Det er åpenbart at psykososiale tilnærminger vil med dette kunne få større betydning, hvor informasjonsprosessering og kanskje også tilknytning kan være viktige mål for behandlingen. Fokus for denne oppgaven blir da hvordan man kan forstå sammenhengen mellom barndomstraumer og psykoser, samt hvilke implikasjoner dette vil ha for klinisk anvendelse. Hva har vi av empiri som støtter en slik sammenheng mellom traumer og psykoser? Med tanke på klinisk anvendelse kan viktige spørsmål være hvordan man skal få tak i disse traumene hos voksne pasienter med psykoser, og hvilke behandlingstilnærminger dette vil implisere. Til slutt blir det også viktig å vurdere hvilken effekt en slik endring i forståelse og tilnærming til psykoselidelser dette kan å ha for pasientene.

2.0 Endring i forståelsen av psykoselidelser

Som beskrevet tidligere i hovedoppgaven har psykoselidelser tidligere blitt forstått ut ifra et biogenetisk paradigme (Bentall, 2007), og ifølge stress-sårbarhetsmodellen er sårbarheten for å bli psykotisk ofte blitt forklart som en genetisk predisposisjon som gjør individet sensitivt for stress og dermed sårbar for utvikling av psykoser (Read et al., 2001). I små utvalg har man klart å identifisere flere potensielle kandidatgener som er assosiert med tilstedeværelsen av schizofreni, men nyere studier har hatt problemer med å gjenta disse funnene (Compton & Harvey, 2010). I 2008 ble det utført en stor genetisk assosiasjonsstudie på 14 kandidatgener for schizofreni, med 1870 pasienter og 2002 individer i en kontrollgruppe, som konkluderte med at ingen gener i seg selv hadde en assosiasjonsstyrke som kunne sannsynliggjøre en sårbarhet for denne lidelsen (Sanders et al., 2008). Som Read, Bentall og Fosse (2009) påpeker kan det altså være slik at ideen om at spesifikke polymorfismer i DNA sørger for en predisposisjon for psykiske lidelser er feilslått, og dermed er forskningen på hvordan psykososiale påvirkninger kan gi opphav til slike lidelser kanskje et mer fruktbart

forskningsparadigme. Dette kan også begrunnes med at vi nå også har tilegnet oss mye ny kunnskap om genomet, hvor de epigenetiske prosesser er av særskilt interesse (Read et al., 2009). Epigenetiske prosesser vil bli belyst grundigere senere i oppgaven.

Barndomstraumer omhandler som nevnt flere former for traumeopplevelser og omsorgssvikt (Larkin & Read, 2008), men i denne oppgaven vil traumer i hovedsak være begrenset til å omfatte seksuelt misbruk og fysisk mishandling¹. Dette er traumeopplevelser som ofte skjer i nære relasjoner, gjentatte ganger og pågår over lengre tid. Derfor tenkes dette å ha viktige implikasjoner for barnets emosjonelle, sosiale og nevrobiologiske utvikling i tråd med kunnskapen om at barnet påvirkes av miljøet det vokser opp i. Sårbarheten for å utvikle psykoser har som nevnt blitt antatt å være i form av en genetisk predisposisjon som gjør individet sensitiv for stressende hendelser, men empirien som nå foreligger kan tyde på at en slik sårbarhet også kan bli ervervet gjennom gjentatte og vedvarende eksponering for traumer. Dette kan også være i tråd med kunnskapen vi har om sentralnervesystemets bruksavhengige utvikling og hjernens plastisitet, og den antatte skjevutviklingen som kan finne sted når barnet må tilpasse seg til et avvikende miljø som ble belyst i innledningen. En gjennomgang av den foreliggende empirien omkring sammenheng følger nedenfor.

3.0 Empiri på sammenhengen mellom traumer og psykoser

I en gjennomgang av flere relevante studier på sammenhengen mellom barndomstraumer og psykoser fremkom at barndomstraumer kan regnes som en viktig etiologisk faktor for utvikling av psykoser, hvor sammenhengen er spesielt sterk i forhold til utvikling av auditive hallusinasjoner (Read et al., 2005). En senere meta-analyse inkluderte også flere store undersøkelser som har kontrollert for mulige medierende variabler i sammenhengen mellom barndomstraumer og psykoser, hvor noen av disse studiene også var av prospektiv art. I denne meta-analysen ble det igjen konkludert med at studiene viste til overbevisende funn på at eksponering for traumer kan føre til utvikling av psykoser senere i livet (Larkin & Read, 2008). En siste litteraturgjennomgang fra 2011 underbygger videre disse funnene beskrevet

¹ Seksuelt misbruk og fysisk mishandling blir i den engelske forskningslitteraturen forkortet til henholdsvis CSA (Childhood Sexual Abuse) og CPA (Childhood Physical Abuse). Disse forkortelsene vil derfor bli benyttet videre i oppgaven.

ovenfor (Schäfer & Fisher, 2011). Disse skriver at traumer fra tidlig barndom og PTSD viser seg å være ofte forekommende hos pasienter med psykoser, og viser til flere nyere og relevante studier som har sett på sammenhengen mellom traumer og senere utvikling av psykoser. Sammenhengen mellom traumer og psykoser viste seg også her å være tilstede selv etter at man har kontrollert for mulige konfunderende variabler, herunder også genetiske predisposisjoner (Schäfer & Fisher, 2011).

Janssen et al. (2004) utførte en studie relatert til om individer som rapporterte barndomstraumer hadde en økt sjanse for å utvikle psykotiske symptomer. 4045 personer mellom 18 og 64 år deltok i undersøkelsen, og resultatene fra studien viste at forekomsten av barndomstraumer predikerte utvikling av psykotiske symptomer, også når man kontrollerte for demografiske variabler, rapporterte risikofaktorer og tilstedeværelse av psykisk lidelse ved «baseline». Disse resultatene passer med forståelsesmodeller for utvikling av psykotiske symptomer som foreslår at tidlige traumeerfaringer kan føre til psykologiske og biologiske endringer som øker sårbarhet for å utvikle psykotiske symptomer. Whitfield, Dube, Felitti og Anda (2005) fant at CSA og CPA, samt andre traumeerfaringer i barndommen signifikant økte risikoen for hallusinasjoner. I en annen studie ble det funnet at en historie med traumer, og spesielt alvorlig CSA, var signifikant relatert til paranoide tanker (i dette tilfellet ideer om å bli forfulgt) og hallusinasjoner (Freeman & Fowler, 2009). Sammenhengen mellom traumer og paranoia kunne i denne studien videre knyttes til ulike nivåer av angst. Bebbington et al. (2011) fant at seksuelt misbruk før alderen 16 år var sterkt assosiert med utvikling av psykoser. I denne studien var depresjon og angst delvis medierende variabler i dette forholdet, men ikke bruk av hallusinogener eller retraumatisering i voksen alder.

Mobbing har også blitt inkludert i forskningen på sammenhengen mellom traumer og psykoser. En studie på sammenheng mellom barndomstraumer, mobbing og psykotiske symptomer med en gruppe på 211 ungdommer i alderen mellom 12 og 15 år, konkluderte med at barndomstraumer kan øke sannsynligheten for psykotiske symptomer, og at mobbing også bør inkluderes som et barndomstraume på lik linje med andre alvorlige livshendelser. Ungdommene som rapporterte psykotiske symptomer rapporterte mer fysisk mishandling, eksponering for vold i hjemmet, samt ble identifisert som ofre for mobbing og utførte mobbing selv (Kelleher et al., 2008). En annen studie peker på at mobbing er assosiert med psykotiske symptomer i tidlig ungdomsalder om mobbingen er tilstrekkelig alvorlig og vedvarende, og at denne mobbingen dermed kan øke risikoen for psykoselidelser i voksen

alder (Schreier et al., 2009). Alle disse funnene understreker den sterke betydningen av psykososiale faktorer i etiologien til psykoser.

Jamført stress-sårbarhetsmodellen for psykoser regnes det atferdsmessige uttrykket for sårbarhet for psykose å være økt sensitivitet for stress. I tråd med en antakelse om at sårbarhet for psykose kan ha sammenheng med traumer, er økt nivå av emosjonell og psykotisk sensitivitet til stress blitt funnet i et utvalg psykotiske pasienter med barndomstraumer (Lardinois, Lataster, Mengelers, van Os & Myin-Germeys, 2011). Disse forskerne peker videre på at den økte sensitiviteten til stress ikke trenger å være uttrykk for genetisk sårbarhet, men at denne sårbarheten kan ha blitt ervervet ved eksponering for traumatiske hendelser i barndommen, og at pasientene med dette har blitt sårbare for opplevelsen av stress i dagliglivet.

3.1 Dose-respons forholdet mellom traumer og psykotiske symptomer

Read, Agar, Argyle og Aderhold (2003) fant at hallusinasjoner var assosiert med både CSA og CPA, men de pasienter som rapporterte flest slike symptomer var utsatt for begge disse traumatiske opplevelsene. Det kan altså være slik at symptomnivå kan henge sammen med antall opplevde traumer. I tråd med dette funnet peker nå flere studier på at sammenhengen mellom barndomstraumer og utvikling av psykoser viser en dose-respons sammenheng (Read et al., 2005; Schäfer & Fisher, 2011), noe som betyr at varighet og antall traumeerfaringer kan spille en viktig rolle for sammenheng. Blant annet fant Kilcommons og Morrison (2005) at alvorlighet av traumer var assosiert med alvorlighet av psykotiske opplevelser. Pasienter med psykoser er også vist å ha større omfang av traumeeksponering sammenlignet med sine søsken som også har blitt utsatt for traumer (Heins et al., 2011), som sammenfaller med en dose-respons sammenheng.

Basert på argumentasjon fra flere studier på sammenhengen mellom traumer og psykoser som peker på en dose-respons sammenheng, har forskere også tatt for seg å undersøke mer spesifikt denne assosiasjonen mellom kumulative traumer og psykoser. For eksempel utførte Shevlin, Houston, Dorahy og Adamson (2008) en spesifikk analyse av sammenhengen mellom antall traumer og sannsynligheten for å utvikle psykotiske symptomer. Studien er basert på undersøkelser av to store representative utvalg fra den generelle populasjonen i USA

og Storbritannia. Studien konkluderte med at resultatene støtter opp om tidligere funn fra traume og psykoselitteraturen hvor flere typer traumeerfaringer, og spesielt flere enn to interpersonlige traumer, ser ut til å øke sannsynligheten for utvikling av psykoser. Larkin og Read (2008) konkluderte ut ifra sin metaanalyse på flere store studier med at resultatene sørger for overbevisende funn på en slik dose-respons sammenheng, og de hevder med dette at sammenhengen også kan tenkes å være kausal. Med andre ord foreligger det nå en del empiri som tyder på at en sårbarhet for utvikling av psykoser kan bli ervervet gjennom omfattende eksponering for traumer av interpersonlig karakter som CSA og CPA avhengig av dose.

3.2 Eksponeringsspesifitet og symptomspesifitet

Heins et al. (2011) fant videre indikasjoner på en mulig symptomspesifikk og eksponeringsspesifikk sammenheng. Dette belyses med at positive symptomer og ikke negative symptomer ser ut til å være en konsekvens av hyppighet og alvorlighet av misbruk, og at dette ikke gjelder for omsorgssvikt. En slik spesifikk sammenheng har også blitt antydnet av andre forskere. Ifølge Ross, Anderson og Clark (1994) ser CSA ut til å ha spesielt sterk sammenheng med positive symptomer, og det foreslås fra disse forfatterne at sammenhengen mellom barndomstraumer er mer spesifikk for de positive psykotiske symptomer sammenlignet med negative symptomer. I en undersøkelse på sammenheng mellom spesifikke traumer og spesifikke symptomer fant Kilcommons og Morrison (2005) at fysisk mishandling var relatert til positive psykotiske symptomer generelt, mens seksuelt misbruk var spesielt relatert til hallusinose. En nylig publisert artikkel av Bentall, Wickham, Shevlin og Varese (2012) understreker videre denne sammenhengen mellom traumer og positive symptomer, ved å vise til at CSA virker å være spesielt assosiert med auditive hallusinasjoner i voksen alder. Samtidig vises det til at vedvarende mobbing og forstyrrelser i tidlige tilknytningsrelasjoner kan være mer spesifikt assosiert med paranoide vrangforestillinger (Bentall et al., 2012).

3.3. Oppsummering av funn omkring sammenheng

Empirien som er gjennomgått tyder på at det er en sammenheng mellom barndomstraumer og psykoser, og noen hevder også at sammenhengen kan være kausal (jfr. Larkin & Read, 2008).

Mer spesifikt kan også denne sammenhengen være spesielt for barndomstraumer og positive psykotiske symptomer som hallusinasjoner og vrangforestillinger, som betraktes som kardinalsymptomene ved psykose (WHO, 1992). I tillegg fremkom at antall traumeopplevelser ser ut til å ha viktige implikasjoner for en slik sammenheng, da studiene tyder på en dose-respons sammenheng mellom traumer og psykoser. Empirien tyder med dette på at sårbarheten for å utvikle psykoser i voksen alder kanskje kan bli ervervet gjennom tidlig og vedvarende eksponering for traumer, og dermed at den tradisjonelle sårbarhets-stressmodellen ikke er tilstrekkelig for å forklare utviklingen av psykoser. Det er derfor et behov for en genuin integrering av biologiske og psykososiale paradigmer som tar høyde for at traumer kan føre til psykosesymptomer i voksen alder (Read et al., 2005). Jeg vil derfor fokusere på de ulike teorier som kan forklare en slik sammenheng og vil da gjennomgå biologiske og psykologiske prosesser av viktighet for å forstå denne sammenhengen.

4.0 En nevroutviklingsmodell for forståelsen av psykoser

Nevroutviklingsmodellen til Read et al. (2001), kalt "The traumegenic neurodevelopmental model of schizophrenia", går lenger enn den tradisjonelle sårbarhets-stress modellen ved å hevde at en genetisk predisposisjon ikke er nødvendig for å ha en sårbarhet til psykoser. I tråd med empirien på sammenhengen mellom barndomstraumer og psykoser kan sårbarheten ifølge denne modellen også erverves gjennom traumer, om de skjer tidlig nok i barnets utvikling og er tilstrekkelig alvorlige og vedvarende. Dette begrunnes med at slik psykososial miljøpåvirkning kan påvirke den neurobiologiske utviklingen, og dermed skape de neurobiologiske avvikene som man finner hos voksne med psykoser, og som gjør disse individene så sensitiv for stressorer. Med et sentralt traumefokus skiller denne modellen seg også fra andre nevroutviklingsmodeller for psykoser. Nevroutviklingsmodellen til Read et al. (2001) knytter med dette neurobiologiske konsekvenser til opplevelsen av barndomstraumer, som kan sammenfalle med noe av det vi vet om hjernens plastisitet og sårbarhet. Denne forståelsesmodellen vil også åpne videre for studier på hvordan det psykososiale miljøet er med på å forme de biologiske systemene, og viser til viktigheten av studier på hvordan gener og miljø interagerer.

Forskningen på hvordan gener uttrykkes underbygger også at den tradisjonelle sårbarhetsstress modellen ikke er tilstrekkelig som forklaringsmodell for utvikling av psykoser (Compton & Harvey, 2010). Vi begynner nå å vite mye om hvordan gener og miljø interagerer, og epigenetiske prosesser belyser hvordan gener også kan bli skrudd av og på avhengig av utviklingsmessige, hormonelle, miljømessige eller andre genetiske effekter (Brennan & Harvey, 2010; Read et al., 2009). For eksempel har det blitt vist at selv om monozygotiske tvillinger bærer identiske DNA-sekvenser kan de likevel ha mange ulike epigenetiske forskjeller som følge av miljømessige påvirkninger (Petronis et al., 2003), og derav ulik status md hensyn til eventuell patologi. Petronis et al. (2003) påpeker at selv om disse tvillingene har opprinnelse i samme zygote, og sannsynligvis har ganske lik epigenetisk status tidlig i embryogenesen, kan en mengde epigenetiske forskjeller ha utviklet seg ved slutten av ungdomsårene. Videre er det slik at denne alderen også er en kritisk alder for utvikling av psykoser (Petronis et al., 2003; Walker, Baum, & Diforio, 1998), noe som kan støtte opp under en antagelse om at epigenetiske forandringer kan ha bidratt i etiologien for en psykose senere i livet.

Tidligere har man altså ansett sårbarheten for psykoser som avhengig av genetikk uavhengig av miljøet, men ut ifra denne modellen kan det være mulig å anta at traumer også kan endre genetikk og gjøre individet sårbart for psykoser. Med andre ord vil dette si at sårbarheten kan erverves gjennom gjentatte, alvorlige traumeerfaringer som påvirker epigenetiske prosesser. Videre i oppgaven vil jeg forsøke å belyse ulike antatte mekanismer i sammenhengen mellom barndomstraumer og senere utvikling av psykoser, og starter med traumers påvirkning på biologiske systemer i hjernen som er under utvikling i barneårene.

5.0 Traumers påvirkning på nevrobiologiske mekanismer

Det atferdsmessige uttrykket for sårbarhet til psykoser har som vist både av den tradisjonelle stress-sårbarhetsmodellen og nevrou utviklingsmodellen til Read et al. (2001) vært en forhøyet sensitivitet for stress, men forskjellen ligger i om denne sårbarheten er en genetisk predisposisjon eller om den også kan erverves. Som Read et al. (2001) påpeker kan traumer påvirke den nevrobiologiske utviklingen som ligger til grunn for sensitiviteten for stressorer, dersom traumeerfaringene er tilstrekkelige (vedvarende og alvorlige), og oppstår tidlig i

barnets utvikling. Eksponering for traumer kan dermed skape de nevrobiologiske avvikene som man finner hos voksne med psykoser, og som gjør disse individene så sensitiv for stressorer (Read et al., 2001). Dette sammenfaller samtidig med dose-respons sammenhengen mellom traumer og psykoser som er funnet i flere studier som jeg har beskrevet i detalj tidligere i oppgaven. Verdt å bemerke i denne sammenhengen er at de nevrobiologiske abnormalitetene som har blitt tatt som evidens på at schizofreni er en sykdom med biogenetisk etiologi, også er blitt funnet i hjerner hos traumatiserte barn, som inkluderer skader i hippocampus, cerebral atrofi, forstørrede ventrikler, og reversert cerebral asymmetri (Nemeroff, 2004; Teicher, 2002).

Med det sentrale fokuset på sensitivitet for stressorer vil det være naturlig å se på traumers mulige påvirkning på HPA-aksen, som er kjent som sentralnervesystemets primære stressreguleringssystem og som aktiveres når individet utsettes for stress. Aktiveringen av HPA-aksen er en kjedereaksjon fra hypothalamus via hypofysen til binyrebarken, og utskillelse av stresshormonet kortisol fra binyrebarken er sentralt i denne aktiveringen (Blindheim, 2008). Det antas av forståelsesmodellen til Read et al. (2001) at stressresponsen som involverer aktiveringen av HPA-aksen kan bli vedvarende når barnet utsettes for traumatiske hendelser over lengre tid, og dette fører til en dysregulering i dette responssystemet. Videre er CSA og CPA assosiert med sensitivisering og økt aktivering i HPA-aksen ved første episode med psykose (Heim et al., 2000). Vi skal nå se nærmere på hvordan en slik dysregulering antas å kunne føre til utvikling av psykotiske symptomer.

Når individet utsettes for stress frigjøres glukokortikoider fra fra adrenal korteks, inkludert kortisol (Walker & Diforio, 1997), og dysregulering av kortisol har blitt assosiert med eksponering for traumer (Faravelli et al., 2010). Ifølge McEwen et al. (1992) har flere studier som har undersøkt virkningen av adrenale steroider på dyrehjerner, konkludert med at disse kan utøve mange effekter på hjernen, inkludert nevralt aktivitet og kjemi, men også på hjernens struktur. Noen av disse påvirkningene skjer relativt raskt, mens andre er mer langvarige og involverer endringer i genuttrykk, og det pekes på at hormonelt regulert genuttrykk berører mange ulike aspekter ved hjernefunksjon, inkludert regulering av enzymer og nevralt strukturer (McEwen et al., 1992). McEwen et al. (1992) beskriver at glukokortikoider, blant annet kortisol, har blitt vist å kunne ha nevrotoksisk effekt på hjerneceller som har reseptorer for dette hormonet, og kan derfor føre til ødeleggelse av nevroner, spesielt i hippocampus som spiller en viktig rolle for regulering av aktiviteten i

HPA-aksen. I tråd med dette har man funnet 12 % reduksjon i størrelsen til venstre hippocampus hos voksne pasienter som har en historie med alvorlig CPA eller CSA (Bremner & Narayan, 1998). Bremner og Narayan (1998) peker på at andre har funnet tilsvarende atrofi i hippocampus hos pasienter med barndomstraumer, samt svekkelse i deklarativ hukommelsesfunksjon. Amygdala er en annen struktur som ofte rapporteres å være endret ved psykoser (Aas et al., 2012). Brown, Woolston og Frol (2008) fant at administrering av glukokortikoider kan føre til volumreduksjon i amygdala i tillegg til hippocampus. Samtidig er en historie med barndomstraumer assosiert med mindre volum i amygdala (Aas et al., 2012).

Walker, Mittal og Tessner (2008) utførte en bred gjennomgang av litteraturen relatert til forskningen som har sett på rollen til HPA-aksen i forbindelse med sårbarhet for psykose. Resultatene fra denne gjennomgangen indikerer at psykoser er assosiert med økt HPA-aktivitet og redusert volum i hippocampus. Mer spesifikt tyder resultatene på at vedvarende økning i sekresjon av glukokortikoider ser ut til å kunne bidra til funksjonelle og strukturelle avvik i hjernen spesielt i hippocampus, og at skader i hippocampus igjen kan bidra til dysregulering av HPA-aksen, dette fordi hippocampus har en viktig funksjon i reguleringen av HPA-aksen. Videre indikerer resultatene at antipsykotisk medisin reduserer aktiviteten i HPA-aksen, ut ifra at disse medikamentene bidrar til reduksjon i kortisolsekresjon. Dette kan altså bety at den terapeutiske effekten av antipsykotisk medisin kan være utøvet ved en reduksjon i HPA-aktivitet. Samtidig pekes det på at utskillelse av stresshormonet kortisol har en tendens til å øke psykotiske symptomer.

Forskning foreslår videre at ungdomstid/tidlig voksen alder normalt sett er assosiert med økning i HPA-aktivitet og høyere kortisolsekresjon, noe som er knyttet til en normal modningsprosess, men som kan gjøre individer mer sensitive for stress (Walker et al., 2008). Kortisolsekresjon har videre blitt relatert til mistenksomhet og angst hos et utvalg ungdommer med klinisk høy risiko for schizofreni, i tillegg til svekket toleranse for stress (Corcoran et al. 2012). Walker et al. (2008) peker på at denne nevroutviklingsmessige perioden ofte er den perioden hvor prodromale tegn på psykoser ofte forekommer. De peker også på at en postpubertal økning i adrenale og gonodale hormoner kan trigge uttrykket av gener som styrer aspekter ved normal modning av hjernen, og de samme hormonelle faktorene har også potensiale til å trigge uttrykket av gener som er assosiert med sårbarhet for psykiske lidelser. Dette kan mulig gi en forklaring på hvorfor psykotiske symptomer ofte oppstår i

ungdomstid/tidlig voksen alder, i og med at modningsrelatert økning i HPA-aktivitet kan tenkes å komme i tillegg til høy aktivitet ved baseline og bygge videre på nevrouviklingsmessige avvik i HPA-aksen. Hormonelt regulert uttrykk av gener som beskrives her, kan også sies å være i tråd med den nye kunnskapen vi har om epigenetiske prosesser.

En mekanisme for traumers påvirkning på hjernen kan med dette være via det naturlige stressreguleringssystemet som inkluderer sekresjon av glukokortikoider, i og med at disse også kan interagere med gener og endre det genetiske uttrykket. En dysregulering i HPA-aksen kan også være med å forklare aktiviteten til det dopaminerge systemet som antas å være involvert i utviklingen av psykotiske symptomer (jfr. dopaminhypotesen). HPA-aksen er hovedsystemet for regulering av stress i hjernen, men også frontale regioner er involvert i denne reguleringen, ved hjelp av strukturer som midtre prefrontal hjernebark og hippocampus som nevnt tidligere. Nevrotransmitteren dopamin spiller også en viktig rolle for de to sistnevnte strukturenes regulering av en aktivert HPA-akse, ved at dopaminsystemet blir aktivert sammen med HPA-aksen ved stress, og eksponering for stress øker dermed ikke bare frigjørelsen av kortisol, men også dopamin som er en nevrotransmitter sterkt knyttet til schizofreni (Read et al., 2005). Dette belyser det viktige samspillet mellom hormoner og nevrotransmittere, samt hvordan miljøet kan gi viktige bidrag til denne funksjonen, i og med at sekresjon av glukokortikoider styres av miljømessige årsaker, og fordi disse hormonene virker på celler i hjernen og gjennom hele kroppen ved å påvirke uttrykket av gener.

Manglende eller dårlig omsorg har også blitt vist gjennom dyrestudier å forme aktiviteten i disse systemene som jeg har beskrevet ovenfor (Champagne & Curley, 2009). De molekylære mekanismene i dette er det som kalles epigenetiske prosesser, det vil si hvordan interaksjonen med det psykososiale miljøet modifierer genuttrykk og dermed hjerneutviklingen som en tilpasning til miljøet (Fosse, 2009). Utskillelse av glukokortikoider kan øke aktiviteten til dopaminsystemet, og det vises til at dysfunksjonell dopaminaktivitet i sin tur også kan øke HPA-aktivitet (Walker et al., 2008). Denne kunnskapen kan dermed gi viktige forklaringer på forbindelsen mellom psykoser og dopaminaktivitet, samt hvordan dysregulering i disse systemer kan tenkes å vedlikeholde symptomer i og med at de forsterker hverandre. Det å oppleve psykotiske symptomer vil også nødvendigvis i seg selv være traumatisk for mange, og om dysfunksjon i stressreguleringssystemet er å regne som en viktig etiologisk faktor for symptomene, blir det tydelig hvordan opplevelsen av symptomene i seg selv også kan bidra til

det ofte progredierende og kroniske forløpet til psykoselidelser som schizofreni. Dette kan understrekes med funnet som nevnt over at sekresjon av kortisol øker psykotiske symptomer.

Ut ifra dette blir det tydelig hvordan stressende miljøer kan utøve sin påvirkning på hjernens struktur og funksjon. Gjentatt eksponering for traumer når hjernen er under utvikling kan med dette se ut til å bidra til en ervervet sensitivitet for stress gjennom en biologisk kaskade som respons på traumene, og dermed føre til avvik i hjernen. Som nevnt er naturlig modning av hjernen også forbundet med normativ økning i HPA-akseaktivitet i ungdomsalder, noe som kan ligge til grunn for at de psykotiske symptomene ofte oppstår i denne perioden. De nevrologiske avvikende som er forårsaket av traumer som resultat av biologiske og epigenetiske prosesser under den nevrobiologiske utviklingen i barneårene, kan altså tenkes å komme tydelig til syne når naturlig modning også utøver sin påvirkning på de samme systemene. I mange tilfeller kan det altså være slik at etiologien for psykosen avhenger av epigenetiske prosesser og negative effekter av hormoner som er resultat av alvorlige og vedvarende traumer som CSA og CPA, og som har bidratt til en skjevutvikling av hjernen i den grad man kan observere med billedteknikker hos voksne pasienter med psykose. Som nevnt tidligere vil også andre sannsynlige mekanismer spille inn på dette forholdet, og være nært knyttet til disse nevrobiologiske responsene til miljømessige påvirkninger. Forholdet mellom traumer og senere utvikling av psykoser antas å være komplekst, og for å få et fullt integrert perspektiv på etiologien til psykoser kreves da også at man tar i betraktning nevropsykologiske, psykososiale og kognitive prosesser i denne sammenhengen.

5.1 Traumer og nevrokognisjon

Nevrokognitiv dysfunksjon er ansett som et kjernetrekk ved psykoser, og dette gjelder blant annet eksekutive funksjoner, hukommelse og oppmerksomhet (Aas et al., 2011; Egeland & Ueland, 2010). I tillegg til at de nevrobiologiske abnormalitetene som har blitt tatt som evidens på at schizofreni er en sykdom med biogenetisk etiologi, også er blitt funnet i hjerner hos traumatiserte barn (Nemeroff, 2004; Teicher, 2002), er traumer i barndommen også relatert til kognitiv dysfunksjon i voksen alder. For eksempel viser Aas et al. (2011) til flere studier som har funnet negative effekter på kognitive funksjoner hos voksne som tyder på å være resultat av traumer i barndommen, og disse kognitive svekkelsene var innenfor de samme domener som ved psykoser. Aas et al. (2011) fremholder med dette muligheten for at

en slik kognitiv dysfunksjon kan være resultat av dysregulering i HPA-aksen som et resultat av traumene. Aas et al. (2012) bemerker at kognitive svekkelser kan representere det funksjonelle korrelatet av endringer i sentrale hjernestrukturer som er knyttet til eksponering for traumer, spesielt i hippocampus og amygdala. Dette kan også være i tråd med endringen i forståelse av kognitive vansker ved psykoselidelser, med at de tidligere ble ansett som sekundære til hallusinasjoner og vrangforestillinger men at de nå betraktes som kjernetrekk ved lidelsen (Zakzanis & Heinrichs, 1999). Med andre ord kan det tenkes at traumers påvirkning på hjernens struktur og funksjon har bidratt til de kognitive vanskene, og støtter opp om antakelsen at sårbarhet for psykoser kan bli ervervet.

Videre viser Vaskinn, Sundet, og Andreassen (2009) til at pasienter med schizofreni har problemer med sosial kognisjon, og at svekkelser i sosial problemløsningsevne kan ha betydelig innvirkning på funksjon i dagliglivet. Ifølge Vaskinn et al. (2009) omfatter disse vanskene blant annet affektpersepsjon, som vil si å kunne lese følelsesmessige uttrykk hos andre mennesker. Svekkelser i det som kalles «theory of mind», det å kunne forstå andres tanker, intensjoner og følelser, er også sterkt assosiert med tankeforstyrrelser og paranoide symptomer (Harrington, Siegert, & McClure, 2005). Spesifikke skjevheter i informasjonsprosessering har også blitt identifisert hos individer med psykoser (Bentall, Corcoran, Howard, Blackwood & Kinderman, 2001). I tillegg til manglende evne til å forstå andres intensjoner, er paranoide vrangforestillinger for eksempel assosiert med tendens til å for raskt trekke konklusjoner når man blir presentert for stimuli, og attribusjonsfeil i form av en tendens til å tillegge årsaken til negative hendelser til eksterne faktorer (Bentall et al., 2001).

Dette temaet beskrevet ovenfor bringer oss videre inn på det som i den kliniske psykologien betegnes som kognitive skjema, fordi disse påvirker hvordan man persiperer informasjon, tolker hendelser og attribuerer til ulike årsaker for sammenhenger. De biologiske mekanismene som allerede er gjennomgått har sannsynligvis også nær sammenheng med de psykologiske mekanismer som ligger i dette, da disse ser ut til å interagere for å gjøre individet sårbar for psykose. De nevrobiologiske og nevropsykologiske funnene som er gjennomgått til nå må derfor videre sees i sammenheng med kognitive faktorer som kan tenkes å være knyttet til traumeerfaringer. Jeg vil derfor forsøke å belyse hvordan traumer, kognitive skjema og psykotiske symptomer kan tenkes å henge sammen.

6.0 Psykososiale og kognitive mekanismer

Read et al. (2009) påpeker en psykologisk ekvivalent til hjernens sensitivisering til stress etter tidlige traumer, ved at man også på et kognitivt nivå blir mer sensitiv for stress. Å bli utsatt for vedvarende stressorer som CSA og CPA, vil nødvendigvis også omfatte en rekke ulike kognitive prosesser, og disse kan tenkes å bidra til en utvikling av sårbarhet for psykoser. Read et al. (2009) beskriver at den psykologiske tilpasningen som må til for å håndtere vedvarende traumeerfaringer faller innenfor domener for tilknytning og hvordan vi opplever andre mennesker. Med stor betydning for dette er det psykososiale miljøet som bidrar til viktig læring av hva man for eksempel kan forvente av andre mennesker, og dette er relatert til kognitive skjemaer. Disse skjemaer beskrives i den kliniske psykologien som mentale strukturer som er basert på læring og erfaring med det psykososiale miljøet (Kendall, 2006). Skjemaer er hjelpsomme på den måten at de sørger for effektivitet i samspillet med miljøet, ved at de for eksempel bidrar til at man raskt kan trekke konklusjoner basert på erfaringene som utgjør det kognitive skjema man har. Med dette veileder disse skjemaene personens interaksjon med miljøet, og har betydning for persepsjon, forventninger og fortolkninger av erfaringer (Kendall, 2006).

Det blir med dette tydelig at kognitive prosesser kan fungere svært ulikt mellom mennesker, fordi disse vil være dannet på bakgrunn av individets idiosynkratiske erfaringer. Ifølge Morrison, Frame, og Larkin (2003) kan tidlige traumer skape en vedvarende kognitiv sårbarhet, som er karakterisert av negative skjematiske modeller om en selv som sårbar for trussel, og om andre mennesker som farlige. Tidlige traumeerfaringer kan derfor forstyrre dannelse av tilknytning og evnen til å stole på andre mennesker, samt skape større emosjonelle barrierer for dannelse av intime relasjoner og sosial fungering (Liem & Boudewyn, 1999). I og med at CSA og CPA er interpersonlige traumer, er det videre sannsynlig at slike traumeerfaringer har større potensiale til å skape dysfunksjonelle skjematiske modeller av selvet og andre, sammenlignet med andre former for traumer.

I tråd med at negative kognitive skjema kan bidra til sårbarhet for å utvikle psykoser, er negative antakelser om selvet på bakgrunn av traumeerfaringer assosiert med psykotiske opplevelser. I følge Kilcommons og Morrison (2005) kan dette være spesielt for hallusinose. Birchwood, Meaden, Trower, Gilbert og Plaistow (2000) beskriver at negative skjema som involverer sosial ydmykelse og underkastelse kan være et resultat av tidlige traumer, og disse

kan i sin tur gi opphav til psykotiske symptomer som paranoia og hallusinasjoner. Perivoliotis, Morrison, Grant, French, og Beck (2009) fant at unge individer med klinisk høy risiko for psykose hadde høyere grad av negative antakelser relatert til kognitive skjema sammenlignet med kontrollgruppe, og disse antakelsene var i tillegg signifikant assosiert med høyere grad av symptomalvorlighet.

I en undersøkelse av sammenheng mellom traumer, paranoia og hallusinasjoner, fant Gracie et al. (2007) støtte for at en sammenheng mellom traumer og psykoser var mediert av negative skjematiske antakelser om en selv og andre. Disse negative antakelsene var assosiert med både hallusinasjoner og paranoia, men sterkest var sammenhengen med paranoide forestillinger. I tillegg tyder resultatene fra studien på at det eksisterer en direkte assosiasjon mellom gjenopplevelsessymptomer og hallusinasjoner. Gracie et al. (2007) peker med dette på at det kan være to ulike kilder til de positive symptomene, ved at paranoia ser ut til å være mer påvirket av negative skjematiske modeller, og at hallusinasjoner kan være mer et resultat av gjenopplevelse av traumet. Antallet interpersonlige traumer opplevd hadde også betydning for alvorlighet av paranoia, og var i noen tilfeller viktigere enn type traume opplevd (Gracie et al., 2007). Auditive hallusinasjoner har videre vist å være trigget av traumer eller minner fra traumeerfaringer hos et utvalg pasienter med schizofreni og dissosative lidelser (Honig et al., 1998). Read et al. (2003) fant at i tillegg til å være signifikant relatert til til CSA og CPA, var også innholdet i hallusinasjonene knyttet til type av traume. Dette kan mulig tyde på at hallusinasjoner i større grad preges av selve traumer som er opplevd og gjenopplevelse av traumer.

Det er videre vel kjent i dag at å høre stemmer ikke bare oppleves av pasienter med psykoser (Beavan, Read & Cartwright, 2011). Med utgangspunkt i foreliggende litteraturgjennomganger på prevalens av verbale auditive hallusinasjoner, konkluderte Beavan et al. (2011) at auditive hallusinasjoner opptrer langs et kontinuum i den generelle populasjonen, og at disse typisk har en mening knyttet til stemmehørerens livserfaringer. Dette kan sies å sammenfalle med funnet til Gracie et al. (2007) og Read et al. (2003) hvor hallusinasjoner hadde direkte sammenheng med opplevde traumer. Ulikhetene i evalueringer og tolkning av betydningen til auditive hallusinasjoner, kan dermed tenkes å kunne være av betydning for personens opplevelse av ubehag knyttet til disse opplevelsene, som kan være knyttet til kognitive skjemaer. Dette er i tråd med funn på at traumer i barndommen kan føre til at individene opplever mer ubehag knyttet til slike psykotiske opplevelser, inkludert følelse

av mindre grad av kontroll knyttet til disse sammenlignet med andre uten en slik traumehistorie (Bak et al., 2005). Dette foreslår at tidlige traumer kan øke risikoen for dysfunksjonelle responser eller uheldige mestringsstrategier når man har slike uvanlige opplevelser, som fører til psykoser (Bak et al., 2005), og dette kan ha sammenheng med en antatt kognitiv sårbarhet for stress hos denne populasjonen, i tillegg til å virke inn på de biologiske systemene som kan være dysregulert og dermed gjort sensitive for stress.

I en nyere undersøkelse av Palmier-Claus, Dunn, Morrison og Lewis (2011) fremkom også at metakognitive antakelser kan ha viktige implikasjoner for utvikling av psykotiske symptomer, da metakognitive antakelser ble vist å moderere assosiasjonen mellom stress og den resulterende negativ affekten. Individuer som la større vekt på å være i stand til å kontrollere sine tanker, og som trodde at noe galt kunne skje om de ikke fikk dette til, hadde større grad av affektive responser til stress (økt negativ affekt), og dette predikerte alvorligheten av de psykotiske symptomene. Palmier-Claus et al. (2011) konkluderte derfor med at metakognitive antakelser kan gjøre individet mer sensitivt til mindre stressorer, ved å øke affektiv reaktivitet. Det har videre blitt pekt på at individer med paranoide vrangforestillinger er mye plaget av bekymring, i en grad som kan sammenlignes med pasienter som søker behandling for generalisert angstlidelse (Startup, Freeman & Garety, 2006). Høy grad av angst, bekymring og katastrofetenkning er videre assosiert med større ubehag knyttet til paranoide forestillingsideer, og antas å bidra til opprettholdelse av disse forestillingene (Startup et al., 2006).

7.0 Oppsummering av nevrobiologiske og psykososiale mekanismer

Som vi har vært inne på tidligere i oppgaven ser det ut til at traumer kan føre til de nevrobiologiske avvikene i hjernen som man finner hos pasienter med psykoselidelser, og som gjør at disse individene blir sensitive for stress. Funn på at traumer har blitt vist å kunne føre til den samme nevropsykologiske dysfunksjon som man ofte finner ved psykoselidelser (som problemer med oppmerksomhet, hukommelse, og eksekutive funksjoner), kan sies å gi videre støtte til antakelsen om at sårbarheten for psykoser kan erverves. Dette ble bemerket av Aas et al. (2012) med at den nevropsykologiske dysfunksjonen kan være et funksjonelt

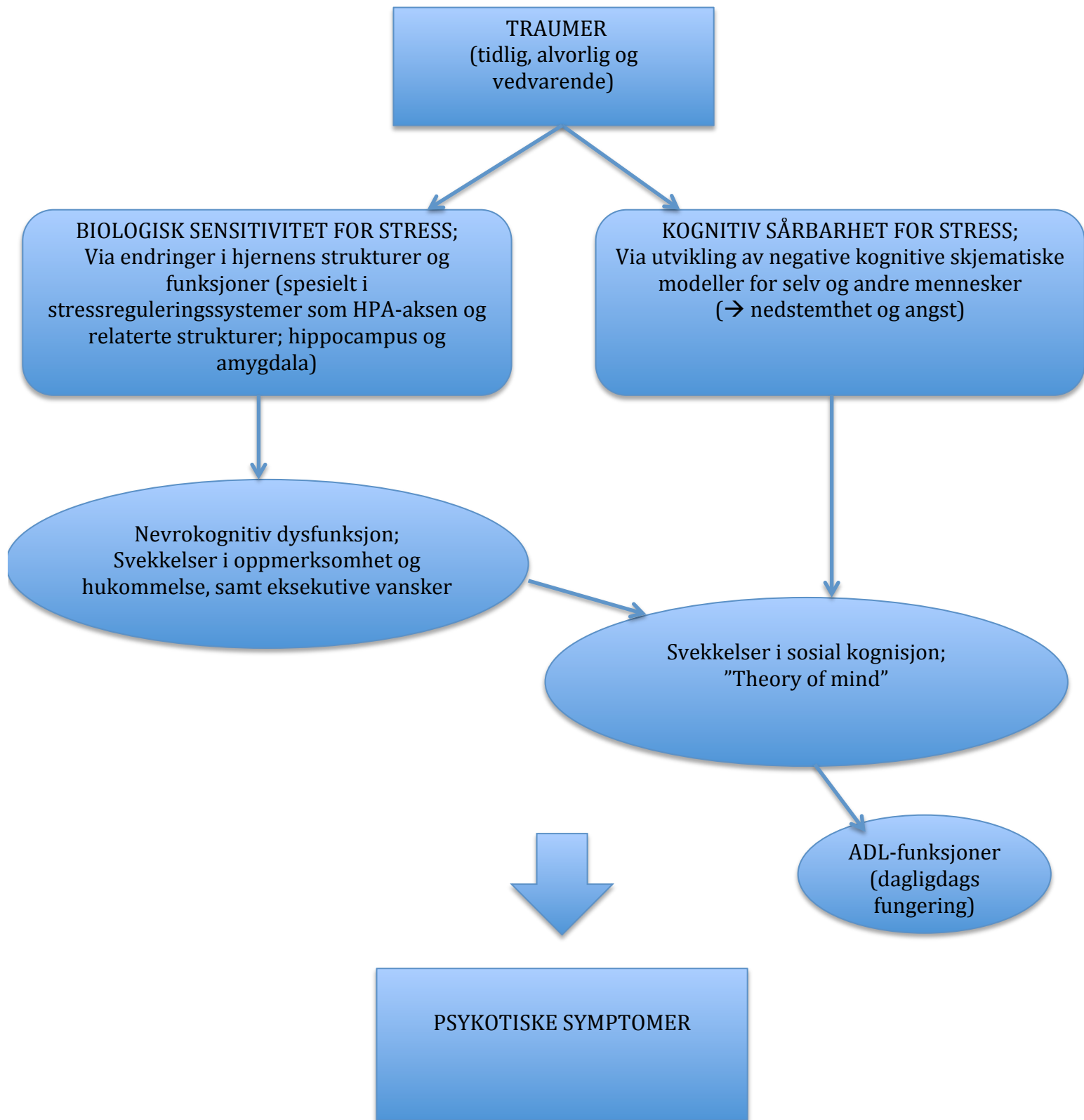
korrelat til hjernens endringer i struktur og funksjon som et resultat av traumer. I tillegg til hjernens sensitivisering for stress, ble det videre pekt på at denne har en psykologisk ekvivalent i form av at tidlige traumer kan skape en vedvarende kognitiv sårbarhet for stress, som understreker det bio-psyko-sosiale samspillet av mekanismer i etiologien for psykoser.

De kognitive skjema som ble trukket frem kan sies å være preget av angst og nedstemthet, og spesielt ser dette ut til å være relatert til oppfattelsen av en selv og andre mennesker. I og med at CSA og CPA er former for interpersonlige traumer, som ofte oppstår i nære relasjoner med mennesker som barnet også er knyttet til, blir dette også svært forståelig. Dette er fordi at de som utsetter barnet for disse traumene også har viktige oppgaver i å lære barnet om hva man kan forvente av andre mennesker og hvem man selv er. Tidlige vedvarende og alvorlige traumer vil derfor kunne ha konsekvenser for barnets emosjonelle og kognitive utvikling, som medfører økt sensitivitet for psykososiale stressorer og dermed sårbarhet for psykoser. Som vist kan antakelsene som er knyttet til de kognitive skjema, inkludert metakognitive antakelser, knyttes til både paranoia og hallusinose. Det blir med dette også mer forståelig hvordan problemer med sosial kognisjon som belyst kan oppstå, hvor slike uheldige skjematisk modeller påvirker kognitive prosesser og veileder individet i den psykososiale interaksjonen med miljøet. Denne mulige sammenhengen kan være viktig siden at problemer med sosial kognisjon ble trukket frem som å ha stor betydning for funksjonen i dagliglivet.

På neste side følger et forslag til en skjematisk fremstilling av en bio-psyko-sosial forståelsesmodell for sammenheng mellom traumer og utvikling av psykoser i et utviklingsperspektiv (Se figur 1), i tråd med teori og empiri som er gjennomgått.

Figur 1. Sammenhengen mellom traumer og psykoser i et utviklingsperspektiv:

En integrert forståelsesmodell med bio-psyko-sosiale mekanismer for sårbarhet



Figur 1. Figuren viser hvordan tidlig, alvorlig og vedvarende traumatisering kan skape gjennomgripende bio-psyko-sosiale forstyrrelser hos barn som er under utvikling. Dette fører til en ervervet sårbarhet for å utvikle psykoser i voksen alder ved at individet har blitt mer sensitiv for å oppleve stress.

Det fremkommer tydelig av teori og empiri at forståelse av hvordan traumer i barndommen kan føre til psykoser senere i livet, krever en kompleks integrering av biologiske, psykologiske og sosiale mekanismer i et utviklingsperspektiv. At man nå ser ut til å kunne knytte effekter av tidlige traumer til flere nivå for analyse, både på biologisk, nevropsykologisk og psykososialt nivå, støtter opp om antakelsen at psykoser kan erverves, og er i tråd med nevrouviklingsmodellen til Read et al. (2001). I tillegg til å understreke viktigheten av preventivt arbeid for å unngå at barn utsettes for CSA og CPA, peker dette også på viktigheten av å utrede for traumer, siden dette kan tenkes å ha viktige implikasjoner for behandlingsintervensjoner. Om det er slik at traumer spiller en viktig del for etiologien til psykosen, vil dette sannsynligvis fordre at man tar i bruk psykososiale intervensjoner som tar sikte på å nå de prosessene som har bidratt til lidelsen. Videre er dette med på å understreke betydningen av epigenetiske faktorer for etiologien til psykiske lidelser generelt, og kan ha viktige implikasjoner for videre forskning. Dette bringer oss videre inn på neste del av hovedoppgaven som omhandler hvordan man kan dra nytte av denne kunnskapen i klinisk praksis.

8.0 Kliniske implikasjoner av teorien

Et viktig spørsmål å stille seg etter at jeg har redegjort for forekomst og ettervirkninger av tidlige traumer er om behandlere i psykisk helsevern har denne kompetansen? Til tross for denne høye prevalensen av traumer blant psykiatriske pasienter ser det likevel ut til at dette ofte kan gå uoppdaget. For eksempel utførte Lothian og Read (2002) en studie for å undersøke hvorvidt klinikere spør om traumer hos pasienten i sin egen praksis, noe som kan være avgjørende for om slike opplevelser blir oppdaget og tatt hensyn til i det videre behandlingsopplegget. Det fremkom fra denne studien at bare 20 % av pasientene hadde blitt spurt om dette under utredningen, selv om de fleste blant disse pasientene kunne rapportere at de hadde opplevd seksuelt, fysisk eller emosjonelt misbruk i løpet av livet. Majoriteten av pasientene som rapporterte slike traumer trodde også at det var en sammenheng mellom traumeopplevelsene og deres psykiske plager, men likevel trodde få av at de at behandleren så denne sammenhengen. Videre fremkom det fra denne studien at de som hadde traumer ofte følte at diagnosen de fikk, ikke var en nøyaktig beskrivelse av deres problemer, og at de ofte

var misfornøyde med behandlingen. Lothian og Read (2002) understreker med dette derfor viktigheten av å spørre om traumer som en rutine ved utredning av pasienter.

Read et al. (2005) har også beskrevet at man ofte rediagnostiserer fra en psykoselidelse til en PTSD-diagnose om man oppdager traumer hos pasientene, noe som er basert på et prinsipp om at traumer ikke kan føre til psykoser, men at traumer er relatert til PTSD. Dette relaterer seg til at man har forholdt seg til det biologiske paradigmat for kausale mekanismer når det gjelder utvikling av psykoser (Read et al., 2005). Litteraturen som jeg har presentert i denne oppgaven frem til nå tyder jo på at en slik ensidig biologisk tenkning ikke er korrekt, da traumer kan være en viktig faktor i etiologien til psykoser.

Den foreliggende empirien på sammenheng mellom traumer og senere utvikling av psykoser understreker derfor betydningen av å utrede for traumer hos pasienter med psykoser, og det er sannsynlig at behandlinger som tar hensyn til de mekanismene som ligger i dette kan føre til bedret behandlingsrespons. Jeg vil derfor kort gå inn på hvordan man kan få tak i traumehistoriene til pasientene, samt gi noen forslag til mulige verktøy som kan hjelpe i dette arbeidet.

8.1 Hvordan å få tak i traumehistorier hos pasienter med psykoser

Som Read et al. (2005) beskriver er det ofte mye underrapportering av traumer som CSA og CPA hos pasienter med psykoser. Mye av årsaken kan ligge i at klinikere vegrer seg for å spørre, men kanskje er det da heller ikke nok bare å stille spørsmål til pasientene om dette. Dette fordrer nødvendigvis at man har noen gode retningslinjer for hvordan å få frem traumene som pasienten har opplevd, herunder hvordan og når man skal stille spørsmål. I tillegg er det også sannsynlig at bruk av standardiserte verktøy kan gjøre det enklere for klinikere å bevege seg inn på dette temaet. Read (2006) lister opp åtte prinsipper for dette arbeidet.

- ✓ Det første prinsippet går ut på at alle pasienter må bli spurt om de har blitt utsatt for traumatiske opplevelser i barndommen, ikke bare de pasienter som har tydelige symptomer på PTSD. Dette begrunnes med den høye prevalensen av barndomstraumer hos pasienter med psykoser, og er i tråd med at man nå er klar over

at traumer kan være en viktig etiologisk faktor også for psykose. Som Read (2006) påpeker er det en tendens til at pasienter med psykoser, i tillegg til menn og eldre mennesker, ofte ikke blir spurt om de har traumeopplevelser.

- ✓ For det andre må man stille spørsmål om spesifikke atferdsmessige opplevelser. Dette kan for eksempel være å spørre om man som barn har opplevd at noen voksne gjorde noe seksuelt mot en som var ubehagelig. Som Read (2006) bemerker vil dette være i motsetning til å bruke begreper som seksuelt misbruk og fysisk mishandling, som kan være fremmede begreper for pasienten i relasjon til sine opplevelser. Man må huske at disse opplevelsene i mange tilfeller har blitt en naturlig del av individets oppvekstmiljø. For personen kan derfor disse opplevelsene oppfattes på ulike måter enn for andre, og at for noen kan situasjoner med misbruk og mishandling være oppfattet som naturlige og vanlige. Spørsmål som går på spesifikke atferdsmessige opplevelser vil derfor øke sannsynligheten for at man får frem disse hendelsene i anamnesen. Som Read (2006) påpeker kan det også være lurt å starte med brede og åpne spørsmål om barndom innledningsvis, før man blir mer og mer spesifikk om både positive og negative aspekter ved ulike barndomsopplevelser.

- ✓ Det tredje prinsippet går ut på at disse spørsmålene alltid må komme i begynnelsen av utredningen med pasienten, fordi dette vil øke sannsynligheten for at pasienten vil fortelle. Read (2006) understreker at for mange pasienter kan det å bli spurt om slike opplevelser være viktig for å skape en god allianse, og utfordrer dermed antakelsen om at man må vente med slike spørsmål til alliansen er ansett som god nok. Når man spør etter slike erfaringer tidlig i anamnesen, gir man også tydelige tegn på at en kartlegging av slike forhold er viktig. I tråd med at mange pasienter også selv tenker at det kan være en sammenheng mellom symptomer og traumene som de har opplevd (Lothian & Read, 2002), kan det være at pasientene føler seg mer forstått når klinikerer også åpner for å se slike sammenhenger. Sannsynlig vil pasienten oppfatte at å fortelle om dette kan bidra til klarhet i hva symptomene kommer av, samtidig som det gir et signal om slike tema er trygt å formidle til klinikerer.

- ✓ De tre neste prinsippene handler om å øke helsepersonells kunnskap og motivasjon til å spørre om traumer, og Read (2006) understreker betydningen av å ha kunnskap om forekomst og ulike former for traumer, samt de psykologiske effektene traumer kan

ha. Dette innebærer en oppdatering av kunnskap fra forskningen på traumer, og det faktum at traumer har flere ulike konsekvenser, og dermed kan komme til syne på ulike måter på tvers av diagnostiske kategorier. I dette ligger at psykoser ser også ut til å inngå i et spektrum av responser på traume, ikke bare PTSD.

- ✓ I de siste prinsippene ligger at klinikere må få kunnskap om hvordan de skal respondere når pasientene rapporterer slike traumer. I starten er det for eksempel ikke nødvendig å samle mye detaljert informasjon om disse opplevelsene, men det vil være viktig å uttrykke at det er positivt at de har valgt å fortelle, samt at man har forstått viktigheten av det som blir fortalt.

Som vi ser er det noen retningslinjer som øker sannsynligheten for at man får tak i pasientenes traumeopplevelser. I tillegg til å peke på når og hvordan spørsmål om dette bør stilles, er også betydningen av klinikers kunnskap om sammenhenger mellom traumer og psykiske lidelser understreket som viktig for å øke motivasjonen til å utrede for traumer. Siden kunnskapen om sammenheng mellom tidlige traumer og psykoser ser ut til å være relativt ny, vil det være av stor viktighet at klinikere får kunnskap om de mulige utviklingsmessige bio-psyko-sosiale konsekvensene av tidlige traumer. Utbredt kunnskap om dette vil være av stor betydning for om klinikere vil utrede for slike erfaringer, og dermed om slike traumeerfaringer blir oppdaget.

Som Read (2006) beskriver er det også utviklet opplæringsformer for helsepersonell som adresserer alle de overnevnte prinsippene. Mer utbredt bruk av slik opplæring vil sannsynlig være med på å øke både kunnskap og sannsynlighet for at man oppdager traumer hos pasienter, men dette kan også understreke betydningen av at klinikere får opplæring allerede før de begynner sin kliniske praksis. Bio-psyko-sosiale konsekvenser av tidlige traumer og viktigheten av å utrede for denne muligheten hos en hver pasient, kan derfor være viktige læringsmål innenfor psykologstudiet.

8.2 Måleinstrumenter for traumatiske opplevelser

Utvikling av standardiserte måleverktøy som baserer seg på den kunnskapen jeg har beskrevet i denne hovedoppgaven vil være nyttig, siden dette kan bidra til å gjøre slike utredninger mer naturlig i det kliniske arbeidet samt lette noe av byrden som gjør at klinikere vegrer seg for å spørre om traumer. På bakgrunn av empirien kan man hevde at slike verktøy vil være spesielt viktig å benytte i enhver utredning av voksne pasienter med alvorlige psykiske lidelser som psykoser. Det foreligger imidlertid også noen standardiserte måleverktøy per dags dato for utredning av traumer i barndom som kan være aktuelle for dette arbeidet. For eksempel kan "Childhood Trauma Questionnaire" (CTQ) benyttes for å kartlegge forekomst av ulike typer traumer i barndom. Et annet verktøy er "Impact of Event Scale" (IES) som er et mål for å vurdere omfang av symptomatisk respons etter traumer, og som har gode psykometriske egenskaper (Sundin & Horowitz, 2002). Begge disse spørreskjemaene er blitt oversatt til norsk.

CTQ for kartlegging av traumehistorikk er et skjema som baserer seg på retrospekt selvrappoterer fra pasienten, og ble utviklet for å sørge for reliabel og valid måling av barndomstraumer (Bernstein et al., 1994). Den originale versjonen består av 70 testledd og skåres på en 5-punkts Likert skala (fra aldri sant til veldig ofte sant) og har fem kliniske skalaer som CPA, CSA, og emosjonell mishandling, samt fysisk og emosjonell omsorgssvikt. CTQ dekker med dette et bredt spekter av ulike traumeerfaringer, og sørger derfor for en rask og grundig kartlegging av flere potensielle traumeerfaringer hos pasienten. Dette kan være særlig aktuelt med tanke på dose-respons sammenhengen mellom traumer og psykoser som vist i den empiriske gjennomgangen tidligere i oppgaven. Her fremkom at mange pasienter ofte har opplevd ulike typer traumer, og at konsekvens av traumer (respons) har sterk sammenheng med dose (omfang). Det har også blitt utviklet en kortversjon av CTQ (CTQ-SF) med 25 kliniske testledd og 3 validitetsledd, som bare tar fem minutter å administrere og dermed senker responsbyrden for pasienten (Bernstein et al., 2003), noe som kan være spesielt nyttig for pasienter med psykose som kan være plaget av høyt symptomtrykk. CTQ-SF har i likhet med den opprinnelige versjonen også vist å ha god kriterievaliditet som betyr å korrekt kunne identifisere traumehistorier (Bernstein et al., 2003).

IES er i likhet med CTQ et spørreskjema som er basert på retrospekt selvrappoterer, og benyttes ofte som et instrument for måling av subjektivt ubehag eller stressreaksjoner etter en

rekke ulike traumatiske hendelser (Sundin & Horowitz, 2002). Som bemerket av Horowitz, Wilner og Alvarez (1979) er det vanlig å oppleve episoder med påtrengende tanker og unngåelse etter å ha opplevd traumer, og testledd i IES er derfor utviklet på bakgrunn av slike vanlige rapporterte opplevelser. IES har med dette en to-faktor struktur bestående av de to faktorene; Påtrengende tanker og Unngåelse, og måler hyppighet av slike traumerelaterte opplevelser siste uke. Hver av de 15 testleddene i IES skåres ved bruk av en 4-punkts skala (fra 0=ikke i det hele tatt, 1=sjeldent, 3=noen ganger, og 5=ofte) (Horowitz et al., 1979). IES er et godt egnet instrument for å identifisere de individene som har behov for behandling etter traumer (Sundin & Horowitz, 2002). Videre er subskalene i IES funnet å være nyttig for å undersøke variasjoner av sammensetninger av påtrengende tanker og unngåelsessymptomer over tid, og kan benyttes for å diskriminere mellom stressreaksjoner til ulike tider etter traumat (Sundin & Horowitz, 2002). IES kan derfor være et egnet mål for å vurdere endring i stressreaksjoner som stammer fra traumeerfaringer over tid i behandlingen, og kan være nyttig for å vurdere effekten av behandling.

Etter en grundig anamnese med utredning for traumer, vil avdekking av traumehistorier kunne ha viktige implikasjoner for behandlingsopplegget til pasienten. Videre i oppgaven vil jeg derfor komme med forslag til noen behandlingsformer og prinsipper som tar hensyn til de antatte etiologiske og vedlikeholdende mekanismene ved psykosen, og som derfor kan være nyttige behandlingsmetoder.

8.3 Behov for et integrert behandlingsopplegg

Når man har fått tak i traumer hos pasienter med psykoser, og på bakgrunn av at man nå vet hvilken rolle disse kan ha for etiologien til lidelsen, vil det sannsynlig kreve at man implementerer kliniske intervensjoner som tar hensyn til traumer i behandlingsopplegget. At pasienter får behandling både for traumene og psykosen kan være viktig for å oppnå en god behandlingsrespons, og dette krever et integrert og idiosynkratisk behandlingsopplegg. I dette ligger å integrere behandling for traumer med behandling for psykose, og at den store heterogenitet hva angår traumeerfaringer vil nødvendigvis kreve idiosynkratiske tilnærminger som tar tak i de individuelle traumeerfaringene og symptomene pasienten har.

Kognitiv atferdsterapi (CBT) kan egne seg godt for behandling av psykoser da man kan vise til gode resultater (Butler, Chapman, Forman, & Beck, 2006; Zimmerman, Favrod, Trieu & Pomini, 2005). Ifølge Butler et al. (2006) har også traumefokusert CBT vist god effekt på PTSD-symptomer i tillegg til depresjon og angst hos denne pasientgruppen, og CBT for psykoser har vist å føre til bedring i både positive og negative symptomer, mindre ubehag assosiert med vrangforestillinger og hallusinoser, samt bedring i daglig fungering (Butler et al., 2006).

CBT er derfor en behandlingsform som kan egne seg godt for å angripe de psykososiale aspektene som har blitt sensitive til stress ved psykoser på bakgrunn av traumer, fordi dette nettopp handler om å arbeide med de kognitive skjema som jeg har beskrevet tidligere i oppgaven. Dette gjøres ved å utfordre de negative antakelsene om en selv og andre. Av hensyn til at psykososiale faktorer også påvirker biologiske systemer, kan dette også være nyttig i forhold til den biologiske sensitiviteten til stress ved at det kan bidra til å moderere aktiviteten i HPA-aksen. Dette bringer oss også tilbake til epigenetiske prosesser ble beskrevet tidligere i oppgaven, og det faktum at slike epigenetiske forandringer skjer gjennom hele livet (Fosse, 2009). Som beskrevet av Fosse (2009) kan alle former for psykologisk behandling på et nevrobiologisk nivå kunne modifisere epigenetiske prosesser som følge av ny erfaring for håndtering av psykologisk stress. Og dette skjer ved at psykologiske intervensjoner som benytter seg av hjernens naturlige funksjoner for informasjonsbehandling, kan påvirke de biologiske prosessene som er blitt endret av stress og som ligger til grunn for vanskene (Fosse, 2009). Som Myin-Germeys, Delespaul og van Os (2005) også har påpekt kan CBT benyttes for å redusere stressreaktivitet, og dermed øke resiliens mot daglig stress.

Sannsynlig kan traumer enkelt implementeres i den kognitive kasusformuleringen for psykose, og dermed vil det være mulig å kombinere kognitive forståelsesmodeller for PTSD og psykose som kan formidles til pasienten. På bakgrunn av dette kan verktøy fra de ulike CBT-versjonene kunne benyttes i kombinasjon for å oppnå optimal behandling for denne pasientgruppen. slik at man får et samtidig fokus på traumene og psykosen. Jeg skal videre belyse mer inngående hva CBT for psykoser er, samt trekke frem elementer fra denne behandlingen som har blitt beskrevet å være spesielt viktige for et godt behandlingsresultat ved psykoser. I gjennomgangen av de ulike elementene som er viktige i CBT for psykoser, vil jeg samtidig forsøke å trekke inn implikasjoner som vil være spesielt relevante for pasienter med en traumbakgrunn.

8.4 CBT for psykoser og implikasjoner for pasienter med traumer

CBT er en form for terapi som har sine grundig validerte antakelser om hva som er ansvarlig for lidelsen, og dette dreier som samspillet mellom maladaptive kognisjoner, emosjoner og atferd som gjensidig påvirker hverandre (Birchwood & Trower, 2006). Selv om det er flere ulike versjoner av CBT, eksisterer det noen fellesfaktorer relatert til behandlingsprinsipper og kognitive atferdsteknikker (Hagen & Turkington, 2011). I samarbeid mellom pasient og terapeut settes det klare mål for behandlingsopplegget. Disse målene og vanskene som pasienten kommer med blir operasjonalisert i en kognitiv kasusformulering som beskrives som en hypotese om hva som ligger bak pasientens symptomer, og bygger på teoretiske modeller av menneskelig læring og kognisjon (Hagen & Turkington, 2011).

Målet med CBT-intervensjoner generelt er å endre maladaptive antakelser og atferd ved bruk av flere ulike teknikker, og å lære pasienten å identifisere og teste ut sine tanker og antakelser mot objektive beviser som kan hjelpe dem å korrigere disse (Hagen & Turkington, 2001). Som beskrevet av Garety, Kuipers, Fowler, Freeman og Bebbington (2001) legges det samtidig vekt på å gi pasienten nye ferdigheter for mestring og å redusere ubehag relatert til positive symptomer. Videre er CBT for psykoser symptombasert på den måten at man fokuserer på hvert enkelt symptom som pasienten fremviser (som stemmehøring, paranoide forestillinger, tankeforstyrrelser eller negative symptomer), og individets opplevelser og antakelser som er knyttet til disse symptomene blir utforsket (Hagen & Turkington, 2011).

Morrison og Barratt (2010) har utført en stor studie på hvilke komponenter ved CBT for psykose som er viktige for et godt behandlingsresultat. I tråd med at en god behandlingsallianse viser å være en av de viktigste prediktorene for et en god respons til behandling generelt (Zimmerman et al., 2005), påpeker Morrison og Barratt (2010) på at etablering av en trygg relasjon mellom pasient og terapeut er avgjørende. Hos pasienter med samtidige relasjonelle traumeerfaringer og psykotiske symptomer kan dette være utfordrende med tanke på at andre mennesker kan bli ansett som potensielle kandidater til å utøve en trussel for individet. Dette argumentet baseres på bemerkningen som ble beskrevet tidligere i oppgaven om at det er ofte forekommende for pasienter med traumer å ha skjematisk modeller av en selv som sårbar for trussel, og opplevelsen av at andre mennesker ikke er til å stole på, og at andre derfor kan være farlige (Liem & Boudewyn, 1999; Morrison et al., 2003). Dette viser viktigheten av å arbeide grundig med å sikre en god allianse mellom

pasient og terapeut, for slik å kunne sørge for et gjensidig engasjement i behandlingsprosessen. I denne fasen for terapien understrekes også betydningen av normalisering av psykotiske symptomer for å redusere stigma, samt behov for at rasjonale for CBT blir beskrevet og demonstrert for pasienten (Morrison & Barratt, 2010).

Morrison og Barratt (2010) beskriver videre at når det angår struktur og prinsipper skal CBT fokusere på å redusere ubehag og bedre livskvalitet, gi håp om bedring og avslutte med en plan for vedlikeholdelse av behandlingsresultatene. Videre skal veiledet utforskning, sokratisk utspørring, dagbøker og andre prosedyrer for monitorering benyttes for å hjelpe pasienten med å reflektere over og utforske nye meninger om sin tenkning, atferd og kontekst. Man arbeider med dette mot at pasienten mot slutten av behandlingen skal være sin egen terapeut. Den individuelle kasusformuleringen skal benyttes for å utarbeide behandlingsplanen, og behandlingen skal være idiosynkratisk for den individuelle pasienten.

CBT skal hjelpe å få frem tanker, bilder, og antakelser som ligger til grunn for pasientens vansker (Morrison & Barratt, 2010). Her åpnes det for å kunne trekke linjer mellom traumene som er opplevd og pasientens nåværende symptomer og vansker, samtidig som man får frem relevante skjematiske modeller av selv og andre som vil være viktige mål for behandling hos pasienter med traumehistorikk og psykoser. Morrison og Barratt (2010) understreker også viktigheten av å undersøke atferdsmønstre som tryggingatferd som er knyttet til relevante emosjoner, og virkningen av tryggingatferd skal demonstreres for pasienten.

Morrison og Barratt (2010) peker videre på noen viktige endringsstrategier. Først og fremst dreier dette seg om å hjelpe med å normalisere psykotiske symptomer, men man må i tilknytning til dette også arbeide direkte med innhold i auditive hallusinasjoner og utforske sammenhengen mellom disse og tidligere opplevelser og antakelser om selvet. Normalisering med utgangspunkt i det faktum at psykotiske symptomer ser ut til å opptre langs et kontinuum i den generelle befolkningen og at disse typisk har en mening knyttet til individets livserfaringer (Beavan et al., 2011), kan tenkes å ha stor betydning for pasientens forståelse og opplevelse av sine symptomer i form av potensielt kunne redusere noe av ubehaget knyttet til dette. Det kan være mulig å hjelpe pasienten med å trekke direkte linjer mellom traumeerfaringer og symptomer for eksempel auditive hallusinasjoner, i tråd med funn på at hallusinasjoner kan ha direkte sammenheng med opplevde traumer (Gracie et al., 2007; Read et al., 2003). Som Morrison og Barratt (2010) også beskriver skal CBT videre hjelpe med å

modifisere kognitive skjema og assosiert atferd, og i dette ligger at pasienten skal hjelpes med å se alternative forklaringer for opplevelser som kan være mindre ubehagelige og mer adaptive. I tillegg skal atferdseksperimenter benyttes for å teste antakelser ved å modifisere tryggingsatferder (Morrison & Barratt, 2010), som for eksempel unngåelse av spesifikke situasjoner. Her kan det for eksempel tenkes at eksponering for ulike sosiale situasjoner kan være nyttig, hvor pasienten får testet ut sine antakelser som for eksempel kan være basert på paranoide forestillinger.

Så langt i oppgaven har det vært lite fokus på negative symptomer, og dette er på bakgrunn av den empiriske litteraturen som i hovedsak viser til en sammenheng mellom traumer og positive symptomer ved psykose. Likevel verdt å bemerke i forhold til de negative symptomene er at flere av disse symptomene som sosial tilbaketrekning kan ha en positiv effekt på positive symptomer ved å redusere stress og dempe disse symptomene (Kingdon & Turkington, 2005), og at negative symptomer på denne måten kan virke beskyttende. Det blir derfor mulig å forstå negative symptomer som en form for mestringsstrategi for å dempe hallusinasjoner og paranoia, samtidig som det blir nærliggende å tro ut ifra en kognitiv modell at det også kan bidra til vedlikeholdelse av positive symptomer. Dette er fordi de kan betraktes som en form for tryggingsatferd for å mestre de positive symptomene. I starten av behandlingen vil det likevel være nyttig å arbeide med relevante positive symptomer før man tar tak i negative symptomer, og hjelpe pasienten å håndtere den stressende påkjenningen som kommer av positive symptomer (Kingdon & Turkington, 2005), slik at pasienten bedre kan tolerere ikke å benytte seg av slike mestringsstrategier. I tråd med bemerkningen fra Morrison og Barratt (2010) vil det likevel være nyttig å utforske hvilken funksjon negative symptomer kan ha for pasienten, og demonstrere hvilken effekt slike potensielle tryggingsatferder kan ha. For eksempel kan tryggingsatferd i form av sosial tilbaketrekning ha betydning for om pasienten får testet ut sine antakelser og dermed mulighet til å modifisert dysfunksjonelle skjematiske modeller av seg selv og andre mennesker.

Her er vi også inne på muligheten for å se negative symptomer i sammenheng med problemene som er knyttet til sosial kognisjon, i og med at disse problemene kan gjøre det vanskelig med sosial kontakt. Som beskrevet tidligere i oppgaven er problemene med sosial kognisjon også ansett å ha store implikasjoner for ADL-funksjoner. Som Vaskinn et al. (2009) påpeker kan det derfor være nyttig å rette fokus på sosial kognisjon i behandlingen, og mulige tiltak kan være å trene på å oppfatte og forstå emosjoner hos andre, samt trening i å

løse utfordrende sosiale situasjoner. Bedring i sosial kognisjon vil sannsynlig kunne føre til mindre stress i sosiale situasjoner og ha betydning for hvordan pasienten forstår seg selv og andre, og dermed også kunne bidra til endring i disse kognitive skjematiske modellene som er knyttet til relasjonelle traumeerfaringer. Modifisering av slike negative skjematiske modeller vil samtidig kunne virke tilbake på bedring i sosial kognisjon, i og med at problemer som er knyttet til dette kan være påvirket av disse skjemaene. Dette begrunnes i at kognitive skjema veileder personens interaksjon med det sosiale miljøet, og har betydning for persepsjon, forventninger og fortolkninger av erfaringer (Kendall, 2006). Tilrettelagte eksponeringsøvelser/atferdseksperimenter som innebærer sosial kontakt kan for eksempel være hjelpsomt i dette arbeidet, hvor man også kan få testet ut prediksjoner basert på eventuelle negative automatiske tanker og forestillinger som kan være knyttet til de sosiale situasjonene for pasienten. Øvelser som dette vil også være et naturlig element som inngår i CBT som behandlingsform.

Som man ser av litteraturen over ligger det implisitt at erfaringer kan ha bidratt til symptomene ved psykose, og at symptomene derfor har en mening i forhold til individets livserfaringer. Dette er i tråd med teorien som er beskrevet. Med fokuset på å angripe den kognitive sårbarheten for stress som har blitt ervervet for pasienter med CSA og CPA, ved å modifisere dysfunksjonelle skjematiske modeller av selv og andre, har CBT for psykoser nyttige redskaper for å kunne bidra til bedring av symptomer hos disse pasientene om man inkluderer tidlige traumer i kasusformuleringen. Noen av elementene har allerede blitt sammenholdt med implikasjoner for pasienter med traumer. Likevel kan sammenhengen mellom traumer og psykose kreve at man tar i bruk teknikker som går mer direkte på bearbeidelse av traumeerfaringene. Videre vil jeg derfor gjennomgå noen behandlingsprinsipper og verktøy som har vist god effekt ved PTSD, samt komme med forslag til hvordan man videre kan integrere CBT for psykoser med mer spesifikke teknikker fra CBT for PTSD.

8.5 En videre integrering av CBT for psykoser og CBT for PTSD

Ifølge Callcott, Standardt, og Turkington (2004) er det mye litteratur som støtter en god effekt av CBT for PTSD, men til tross for økende evidens på sammenheng mellom traumer og

psykoser er det lite litteratur å finne på kombinasjon av CBT for psykoser og PTSD. I og med at CBT har vist å ha god effekt både for psykose og PTSD og innebærer en rekke fellesfaktorer, ligger det likevel godt til rette for at man kan kombinere virkningsfulle elementer fra de ulike CBT-programmene. Dette kan være med på å sikre optimal behandling av pasienter med psykoselidelser som stammer fra tidlige traumer.

Felles ved CBT er som nevnt at det utarbeides en idiosynkratisk kasusformulering som det arbeides ut ifra. I kasusformuleringen kan sammenhenger mellom traumene og symptomene bli tydelige for pasienten, og negative automatiske tanker som stammer fra traumene som har betydning for hallusinasjoner og vrangforestillinger, kan identifiseres og arbeides med. I tillegg retter man fokus til de vedlikeholdende faktorer for symptomene som kan være hvordan pasienten forholder seg til symptomene, både hvordan de tenker symptomene og hva de gjør for å mestre den stressende påkjenningen av positive symptomer. Det er nå sterke indikasjoner på at måten man gjør mening ut av uvanlige opplevelser på er det som skaper hovedtyngden av ubehag og depresjon (Birchwood et al., 2004), som betyr at måten man forholder seg til symptomene på har mye å si for den effekten symptomene kan ha.

I tillegg de nevnte elementene ved CBT for psykoser, kan som nevnt elementer som er mer typiske for behandling ved traumer være viktige å integrere i behandlingen. Wampold et al. (2010) har på bakgrunn av analyser på hva som er virkningsfull behandling av PTSD foreslått en liste med noen gjennomgående behandlingsprinsipper som bør være inkludert i all behandling av traumer. Blant disse er å gi pasienten et rasjonale for behandlingen og psykoedukasjon om følger etter traumer, og å gi en mulighet til å snakke om traumene (fortelle om sinetraumehistorier). Videre er det nyttig med eksponering for traumene, og å gjøre mening ut av traumatiske hendelser og pasienters reaksjoner på dem. Hjelp til hvordan å unngå retraumatisering, og å oppmuntre til å generere og gjøre nytte av sosial støtte er også avgjørende for et godt behandlingsresultat (Wampold et al., 2010).

Alle disse elementene kan være viktige for behandlingen av pasienter med psykoser og barndomstraumer, men likevel er det sannsynlig at både det alvorlige symptomtrykket og traumer av en slik tidlig art, vil stille store krav til hva angår eksponering for traumene i denne pasientgruppen. Hvilken form man velger for eksponering, samt hvilken timing dette har i terapien, kan derfor være avgjørende for om disse pasientene kan få nytte av direkte bearbeidelse av traumene ved bruk av slike teknikker.

Smucker (Smucker & Dancu, 1999) har utviklet metoder som kan være svært nyttig ved behandling av traumer fra tidlig barndom. I tråd med at tidlige traumer kan føre til dysfunksjonelle kognitive skjema, beskriver Smucker (2005) at det ofte er behov både for modifisering av kognitive skjema som stammer fra CSA og CPA, og behandling for PTSD, og at en kombinasjon av eksponering og kognitive teknikker vil være en god tilnærming for behandling. Terapien som foreslås kalles IRRT (Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy) og er en terapi som aktiverer minner fra traumene samtidig som den sørger for å gi pasienten korrigerende informasjon for feilattribusjoner som kan ligge bak symptomene pasienten har (Smucker, 2005). IRRT har med dette fokus både på bedring av PTSD-symptomer i tillegg til endring av traumerelaterte antakelser og kognitive skjema hos voksne individer med barndomstraumer. Smucker (2005) beskriver at IRRT er basert på en utvidet informasjonsprosesseringsmodell som konseptualiserer de tilbakevendende traumeminnene fra misbruk både innen forståelsesrammen for PTSD (for eksempel flashbacks), i tillegg som å være en del av pasientens grunnleggende kognitive skjema. Traumeminnene ansees derfor både som å gi direkte opphav til symptomer i dag, men også via den tidlige formasjonen av dysfunksjonelle kognitive skjema for forståelse av selv og andre. En slik konseptualisering kan være i tråd med bemerkningen om direkte sammenhenger mellom traumer og innhold i hallusinasjoner som beskrevet, og kan enkelt sammenholdes med forståelsen av de psykologiske mekanismene som ligger bak utvikling av psykoser som beskrevet tidligere i teoridelen. Målet med IRRT er derfor å få bukt med PTSD-symptomatologi ved en habituering av traumeminnene gjennom eksponering, endre traumerelaterte antakelser og skjema, samtidig som man søker å øke pasientens evne til selvomsorg (Smucker, 2005).

Ifølge Smucker (2005) består IRRT-behandlingen essensielt av fire komponenter:

- 1) Imaginær eksponering: Traumeminner/flashbacks blir utforsket og man begynner prosessen med å eksponere for minner/mentale bilder fra traumene.
- 2) Mestring: Forestillingen om at man er et offer blir søkt erstattet med mestring. Som beskrevet av Callcott et al. (2004) kan dette for eksempel innebære at det voksne selvet til pasienten kommer inn i minnet og forsøker å kontrollere personen som utsetter barnet for traumet ved å be personen om å stoppe. Ifølge Callcott et al. (2004) kan dette være en svært hjelpsom del av terapien ved å øke selvfølelsen til pasienten.
- 3) Selvomsorg: I denne delen forsøker man å få pasienten til å visualisere seg selv som en voksen i dag som snakker til barnet som det en gang var, ved å roe ned, trøste, og trygge det traumatiserte barnet.

4) Emosjonell-lingvistisk prosessering: Her søker man å formulere ubehaget og emosjonene inn til et narrativt språk, samtidig som antakelser og kognitive skjema som er basert på traumeerfaringene aktivt blir utfordret og modifisert. Det handler om å sette minnene i kontekst av fortiden, og ikke som noe som er aktuelt i dag.

Selv om IRRT ikke ble utviklet for behandling av psykoselidelser, kan likevel integrering av IRRT i behandlingen for psykoser være nyttig på grunn av den tidlige naturen til traumene hos pasientene, slik som denne metoden baserer seg på. Vi ser av beskrivelsen om IRRT som behandlingsform at denne metoden sørger for bearbeidelse av traumer i form av habituering for minnene (gjennom eksponering), som innebærer at minnene blir mindre ubehagelige og stressende når de dukker opp, samtidig som man setter disse inn i en narrativ kontekst som tilhører fortiden. I tillegg har man tatt hensyn til det avgjørende i hvordan tidlige traumer fører til den varige kognitive sårbarheten som ligger i formasjonen av dysfunksjonelle kognitive skjema av selvet og andre. IRRT kan derfor sies å ha gode forutsetninger for å kunne ha god effekt hos pasienter med psykoser hvor tidlige traumer spiller en viktig rolle for etiologien.

Kombinasjonen av CBT for psykose med CBT-modeller for PTSD har allerede blitt forsøkt i to kausstudier beskrevet av Callcott et al. (2004). Ved et av disse kausene ble Smuckers protokoll benyttet hos en pasient med psykose og CSA. Callcott et al. (2004) konkluderer med at slike modeller enkelt kan benyttes for å tilnærme seg traumer som et problem innenfor en psykosediagnose, men understreker at timingen og tempoet må justeres etter hvert som terapien fokuseres på psykotiske symptomer. Det kan også tenkes at man må ta hensyn til individuelle forskjeller når det angår timing for bruk av ulike teknikker som for eksempel eksponering for traumer. Ulik grad av symptomtrykk kan for eksempel kunne ha innvirkning på om pasienten er klar for å kunne dra nytte av slike teknikker, og det vil derfor stille krav til at terapeuten sikrer at en kombinasjon av terapiformer tar hensyn til ulike aspekt ved den individuelle pasient. Dette kan være ulikheter både hva angår symptomer, symptomtrykk, og omfang og natur til traumeerfaringer. Mange av pasientene er som beskrevet ofte utsatt for flere ulike typer av traumeerfaringer, slik at dose-respons og ulike typer av traumer kan ha en innvirkning på hvordan man best skal kunne legge opp behandlingen.

8.6 Oppsummering av kliniske implikasjoner

Som det fremkom av implikasjoner for klinisk praksis på bakgrunn av teori og empiri som er gjennomgått i denne hovedoppgaven, vil det være viktig å utrede for traumer tidlig i anamnesen av disse pasientene. Som beskrevet finnes det noen retningslinjer for dette arbeidet, men det eksisterer også noen godt validerte spørreskjema som kan hjelpe i kartleggingen av potensiell traumehistorikk, som CTQ (Childhood Trauma Questionnaire). Det ble også pekt på at denne eksisterer i en kortversjon (CTQ-SF) som kan tenkes å være mer passende for en pasientgruppe som preges av høyt symptomtrykk. IES (Impact of Event Scale) kan videre benyttes for å undersøke grad av PTSD-symptomatologi hos pasienten, og kan gi god innsikt i pasientens nåværende omfang av PTSD-symptomer. IES kan også være et godt redskap for å måle eventuell endring i omfang av PTSD-symptomatologi i løpet av en behandlingsprosess, og slik være indikativ på effekt av behandlingen.

Behandling av pasienter med psykoselidelser som har opplevd traumer i tidlig barndom, vil kreve et behandlingsopplegg som integrerer viktige elementer og kliniske verktøy fra behandlinger for psykoser og behandlinger for traumer. I denne oppgaven ble det presentert hvordan CBT som er utviklet for psykoser og PTSD enkelt kan kombineres for å legge til rette for optimal behandling av disse pasientene, og derav sannsynligvis en bedre behandlingsrespons enn hva som kan forventes av hver av disse behandlingene alene. Som det fremkom av litteraturen vil det være av avgjørende viktighet å danne en trygg og god allianse med pasienten, og normalisering av psykotiske symptomer vil være spesielt nyttig i dette arbeidet. Dette kan gjøres i tråd med det faktum som vi har vært inne på, at psykotiske symptomer ser ut til å forholde seg på et kontinuum i den generelle populasjonen, og derfor ikke noe kvalitativt avvikende fra den normale menneskelige natur. Ubehaget/stress som oppleves hos pasienter ser derfor ut til å kunne være noe av det elementære som ligger i dette skillet mellom sykdom og normalitet, som har potensiale til å forsterke og vedlikeholde symptomer, og ubehaget kan være knyttet til naturen til innholdet som er relatert til alvorlige traumatiske hendelser. Samtidig vil psykoedukasjon om følger etter traumer være viktig i normaliseringsarbeidet, i tillegg til at man gir pasienten mulighet til å fortelle om historier fra barndom.

I kasusformuleringen kan det tydeliggjøres for pasienten hvordan tidlige erfaringer kan ha både direkte og indirekte sammenheng med symptomer, og vil også være en del av

normalisering. Som beskrevet av Lothian og Read (2002) vil mange pasienter allerede føle på at det kan være en sammenheng mellom hva de tidligere har erfart og deres lidelse, slik at en redegjørelse for sammenhenger mellom traumer og psykoser kan være essensielt for at pasienten føler seg forstått, og være avgjørende for en god samarbeidsallianse. Den idiosynkratiske kasusformuleringen som er basert på pasientens symptomer og individuelle erfaringer, blir videre lagt til grunn for oppsettet av behandlingsplan. Ut ifra kasusformuleringen, som vil være styrende for behandlingen ved CBT, vil det sannsynlig fremkomme at det vil være individuelle forskjeller i hvordan man vil gå frem med hensyn på timing og tempo for å kombinere ulike behandlingsteknikker, både fra psykosebehandling og traumebehandling.

Kognitive skjematiske antakelser om selv og andre søkes å bli identifisert, og videre modifieres gjennom bruk av ulike teknikker som guidet utforskning, sokratiske utspørring, og eksperimenter. I dette ligger at pasienten skal være aktivt samarbeidende, nysgjerrig og oppdagende, og det krever at terapeuten forholder seg til pasienten på en ikke-konfronterende måte. En slike støttende og ikke konfronterende måte for terapi, kan tenkes å være spesielt viktig for disse pasientene hvor mye av problemet ligger i individets relasjon til andre mennesker. IRRT (Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy) kan komplementere arbeidet med å identifisere skjematiske antakelser med hjelp av det som ligger i naturen til eksponering som er å få frem nøkkelkognisjoner og emosjoner som kan være direkte knyttet til erfaringene. Disse kan være viktige for forståelsen og mulighet til å se sammenheng mellom erfaringer og symptomer, som vil være viktige mål for endring. I tillegg vil det samtidige fokuset på direkte bearbeidelse av erfaringene ved bruk metoder som demper ubehag knyttet til minnene (via habituering), og å hjelpe pasienten med å ta tilbake kontrollen og bedre evnen til selvomsorg sannsynlig være avgjørende for å dempe grad av symptomatologi. En slik habitueringsprosess kan være til stor nytte for å dempe ubehaget knyttet til positive symptomer, og kan bidra til nedgang i symptomer.

Fokuset på nøkkelkognisjoner knyttet til opplevelse av en selv og andre, kan bidra til bedret selvfølelse og være nyttig for å korrigere negative skjematiske antakelser som er knyttet til andre mennesker. Sosial trening og sosiale atferdsekspirerimenter ble trukket frem som mulige verktøy for bedring av sosial kognisjon og potensiell korrigerende av dysfunksjonelle skjematiske antakelser om andre. Dette kan mulig legge til rette for at individet i større og større grad vil våge å utfordre sine antakelser, og dermed danne et grunnlag for å kunne danne

sosiale relasjoner som vil være beskyttende faktorer. Fokus på det sosiale aspektet er trukket frem som viktig både under psykosebehandling og traumebehandling, der generering av sosiale relasjoner og oppmuntring til å benytte seg av sosial støtte ble fremholdt som viktige for en god behandlingsrespons.

Til slutt kan det være verdt å bemerke at de nevropsykologiske svekkelser som er assosiert med psykotiske symptomer, kan kreve at man også integrerer trening for de spesifikke svekkelsene som er assosiert med auditive hallusinasjoner eller vrangforestillinger (Zimmermann et al., 2005). I og med at traumer kan ha bidratt til den nevropsykologiske dysfunksjonen, jamført det faktum at de samme svekkelsene som er funnet hos voksne pasienter med psykoser også er funnet hos traumatiserte barn (Aas et al., 2011), er det også nærliggende å tro at den psykologiske behandlingen som angriper sårbarheten som ligger til grunn for psykoser kan bidra til endring også når det gjelder nevropsykologisk dysfunksjon. Dette kan igjen knyttes til den biologiske endringen som tar sted knyttet til erfaring og epigenetiske prosesser.

9.0 Oppsummering og konklusjon

Innledningsvis i denne hovedoppgaven var det satt et fokus på hvordan forskning på sårbarhet for ulike lidelser i stor grad styres av de teoretiske modellene for forståelse av lidelsene, og at årsaken til at man tidligere har oversett sammenhenger mellom traumer og psykoser kan være relatert til det faktum at psykoser har blitt forstått ut ifra et biogenetisk paradigme (jfr. Bentall, 2007). Sårbarhet for stress er implisert i stress-sårbarhetsmodellen for psykoser, der en genetisk predisposisjon ligger til grunn for en slik sårbarhet, og traumer blir i denne modellen sekundære stressfaktorer som kan trigge den underliggende sårbarheten for å utvikle en psykose (Read et al., 2005; Read et al., 2001). Litteraturen som er gjennomgått i denne hovedoppgaven tyder likevel på at denne modellen for forståelse kommer til kort, ved det at traumer også kan ha en mer primær rolle i denne sammenhengen. Dette betyr at traumer kan føre til en ervervet sårbarhet for stress og dermed sårbarhet for å utvikle psykose, og at en genetisk predisposisjon ikke er nødvendig. Sammenhengen ser også ut til å avhenge av

alvorlighet og omfang av traumer (dose-respons), og kan være spesifikt relatert til utvikling av positive symptomer som hallusinose og vrangforestillinger.

Det finnes ulike måter å forstå en slik sammenheng mellom traumer og psykoser på. I tråd med nevrou utviklingsmodellen til Read et al. (2001), som tar høyde for at sårbarhet for å utvikle psykoser også kan erverves, tyder mye på at traumer kan ha konsekvenser for den nevrobiologiske utviklingen til barn som er under utvikling. Dette ble belyst i gjennomgangen på hvordan traumer kan utøve effekter på nevrobiologiske mekanismer og få konsekvenser for sentrale biologiske systemer i hjernen. Strukturelle og funksjonelle endringer som et resultat av en biologisk kaskade som respons på traumer ble belyst, hvor dysregulering i stressreguleringsystemet (HPA-aksen) og atrofi i sentrale strukturer ble fremholdt. Endringene i hjernens struktur og funksjon som er forårsaket av traumer ser ut til å ligge til grunn for den biologiske sensitiviseringen til stress, og derav en ervervet sårbarhet for å utvikle psykoser. Disse endringene ble videre sammenholdt med nevrokognitiv dysfunksjon som betraktes som kjernetrekk ved schizofreni, da de samme strukturelle og funksjonelle avvikene samt svekkelse innenfor de samme domener for nevrokognisjon er observert både hos pasienter med psykoser og hos grupper med traumatiserte barn. De nevropsykologiske vanskene som er relatert til hukommelse, oppmerksomhet og eksekutive funksjoner (Aas et al., 2011; Egeland & Ueland, 2010), kan derfor være resultat av de strukturelle og funksjonelle endringene som er forårsaket av traumer.

I tillegg til hjernens sensitivisering for stress, ble det videre pekt på en psykologisk ekvivalent i form av at tidlige traumer kan skape en vedvarende kognitiv sårbarhet for stress. Traumers påvirkning på psykososiale og kognitive mekanismer ble belyst med gjennomgang av empiri på sammenheng mellom traumer og utviklingen av dysfunksjonelle kognitive skjematiske modeller for selv og andre. Det fremkom også at disse skjemaene ofte er å finne hos pasienter med psykose, og de kan ha direkte sammenhenger med psykotiske symptomer i form av å prege innhold i hallusinose og paranoia. Det kan derfor være direkte sammenhenger mellom individuelle traumeerfaringer, kognitive skjema og symptomatologi. Med hensyn på at CSA og CPA er av relasjonell art, ble det også svært forståelig hvordan slike uheldige kognitive skjema av selv og andre kan utvikles, og skape en kognitiv sårbarhet for å oppleve stress.

Det ble også pekt på problemer knyttet til sosial kognisjon hos pasienter med psykoser, og at svekkelser innenfor sosiale domener har betydelig innvirkning på dagligdags fungering

(Vaskinn et al., 2009). Det kan være slik at svekkelser i forhold til sosiale domener kan være en effekt som er knyttet til den samtidige nevrokognitive dysfunksjonen som belyst ovenfor og de negative kognitive skjema i forhold til forståelsen av selv og andre (Se figur 1 på s.23, hvor dette er illustrert med piler både fra "Nevrokognitiv dysfunksjon" og "Kognitiv sårbarhet for stress", til "Svekkelser i sosial kognisjon"). Svekkelser innenfor nevropsykologiske domener som for eksempel oppmerksomhetsfunksjoner kan sannsynlig virke inn på den sosiale kognisjonen, samtidig som de negative skjematiske modellene for forståelse av selv og andre påvirker forventninger, persepsjon og tolkninger i en sosial kontekst. Dette kan til sammen tenkes å forstyrre evnen til å korrekt oppfatte andres tanker, intensjoner og følelser. Disse forstyrrelsene som er beskrevet som svekkelser i "theory of mind", har som vist også blitt knyttet til psykotiske symptomer, som tankeforstyrrelser og paranoide vrangforestillinger (Harrington et al., 2005). Med det utgangspunkt at vedvarende, alvorlige traumeerfaringer av relasjonell art kan føre til ervervet sårbarhet for psykoser, og at både svekkelser i nevrokognisjon og dannelsen av kognitive skjema kan være mekanismer innenfor en slik forståelsesramme som bidrar til en slik sårbarhet, blir det også svært forståelig hvordan funksjon med hensyn på sosiale domener kan vær problematisk. Med tanke på de psykososiale mekanismene kan dette begrunnes med at individets forståelse av hva man kan forvente av en selv og andre mennesker vil være farget av individets gjentatte traumeerfaringer i en relasjonell kontekst.

Den mest fremtredende implikasjonen av teorien på sammenheng mellom traumer og psykoser vil være at psykologer må gjøre mer for å hindre at barn lever i et miljø som kan føre til slike gjennomgripende forstyrrelser som kan skape en slik sårbarhet. Som Teicher (2002) bemerket er det slik at følgevirkninger av traumeerfaringer i barndommen, kan manifestere seg i ulike aldre og på flere ulike måter. Når barn utsettes for CPA eller CSA er dette som regel ikke engangshendelser, men trekk ved et oppvekstmiljø som varer over flere år. Hos barn og unge kan traumatisering vise seg i form av depresjon og angst, samt eksteraliserende vansker i form av aggresjon, impulsivitet og hyperaktivitet (jfr. Teicher, 2002). Mange symptomer på traumatisering kan derfor ligne på andre lidelser som for eksempel ADHD, derav kan det følgelig også være fare for en feildiagnostisering om man lar være å undersøke hvilke miljøbetingelser barnet står overfor. Det gjelder å oppdage dette tidlig slik at man kan unngå en videre skjevutvikling.

Videre fremkom det i hovedoppgaven at psykologer for sjeldent undersøker for traumer hos pasienter med psykoser. I tråd med teori og empiri på sammenhengen mellom traumer og psykoser må psykologer rette mer fokus mot å avdekke eventuelle traumer, og ikke være redd for å implementere dette som en naturlig del av et anamneseopptak. En relatert implikasjon av dette vil være at psykologer må få kunnskap om disse sammenhengene, og hvordan man skal få tak i traumer hos pasientene. Dette kan videre være viktige kunnskapsmål å implementere allerede under psykologstudiet før man begynner sin kliniske praksis. Avdekking av traumer hos pasienten kan være veiledende for behandlingen, og være avgjørende for en god behandlingsrespons. Noen veiledende prinsipper og kliniske måleverktøy for å hjelpe på dette utredningsarbeidet ble forslått, deriblant "Childhood Trauma Questionnaire" som et kartleggingsmål på traumer, og "Impact of Event Scale" som et mål på grad av post-traumatisk symptomatologi.

Kunnskapen om hvordan tidlige psykososiale erfaringer kan bidra til utvikling av psykoser i voksen alder har videre implikasjoner for behandling, ved å åpne opp for å benytte psykososiale behandlingsintervensjoner som kan angripe de mekanismene som har gjort pasienten sensitiv for opplevelse av stress. Det faktum at mange pasienter med psykoser ikke responderer særlig bra på antipsykotisk medisin (Oppjordsmoen, 2005) kan ytterligere belyse viktigheten av å benytte psykologiske intervensjoner hos disse pasientene. Som vist er det slik at antipsykotisk medisin kan dempe aktivering i HPA-aksen, og dette kan være noe av årsaken til den terapeutiske effekten til denne typen psykofarmaka, ved å direkte virke inn på de biologiske stressreguleringsmekanismene (Walker et al., 2008). Likevel er det sannsynlig at dette ikke vil være tilstrekkelig for å oppnå optimal behandlingsrespons, og det krever at man også arbeider med de psykologiske mekanismene som er implisert i den økte sensitiviteten til stress. Psykologiske intervensjoner som benytter seg av hjernens naturlige funksjoner for informasjonsbehandling, kan også påvirke de biologiske prosessene som er blitt endret av stress og som ligger til grunn for vanskene (Fosse, 2009). Psykologisk behandling har derfor potensiale til å angripe både den kognitive sårbarheten for stress ved psykoser ved å arbeide med negative kognitive skjema som er implisert i sårbarheten, samt den biologiske sårbarheten ved blant annet å bidra til å moderere aktiviteten i HPA-aksen. Dette begrunnes i at psykologisk behandling kan på et nevrobiologisk nivå modifisere epigenetiske prosesser som følge av ny erfaring for håndtering av psykologisk stress (Fosse, 2009), og at strukturelle endringer i hjernen også kan finne sted etter psykologisk behandling (Blindheim, 2008).

Som beskrevet av Myin-Germeys et al. (2005) kan CBT benyttes for å redusere stressreaktivitet, og dermed øke resiliens mot det daglige stress individet opplever. En integrering av behandlingsprinsipper og verktøy fra CBT for psykoser og CBT for PTSD ble foreslått som nyttige redskaper, hvor man lager et idiosynkratisk behandlingsoppsett for den enkelte pasient som tar hensyn til de individuelle traumeerfaringene og symptomene. Med dette får pasienten behandling både for psykosen og de bakenforliggende traumene som har bidratt til lidelsen. "Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy" (IRRT) for behandling av traumer fra tidlig barndom hos voksne pasienter, ble fremholdt som en spesielt potent terapimetode for denne sammenhengen, og som også er mulig å kombinere med CBT for psykose. Kort oppsummert vil noen av de viktigste behandlingsprinsippene være å dele kunnskap om sammenhengen mellom traumer og symptomer med pasienten, normalisering av psykotiske symptomer, en habituering av traumeminner gjennom eksponering, samt modifisering av dysfunksjonelle kognitive skjema.

Et paradigmeskifte i forståelse av psykoselidelser fra et biogenetisk paradigme til et bio-psyko-sosialt sådant, gir altså større rom for å betrakte miljøets påvirkning, og kan ansees mindre deterministisk. Det virker oppløftende at psykoser ikke er å betrakte som kvalitativt ulik andre psykiske lidelser der psykososiale mekanismer betraktes som viktige etiologiske mekanismer og dermed nyttige mål for endring i behandlingssammenheng. Et skifte i forståelse åpner for flere muligheter for behandling som kan bidra til en bedre behandlingsrespons. Som vi har vært inne på vedvarer epigenetiske prosesser gjennom hele livet, og det kan gjennom psykologisk behandling være mulig å nå de biologiske systemene som er blitt sensitive for stress og bidra til mer adaptive endringer i hjernens struktur og funksjon.

Ifølge Guadiano og Zimmerman (2010) er sammenhengen mellom barndomstraumer og psykoser også funnet i flere ulike diagnostiske grupper, noe som foreslår at psykotiske symptomer er et transdiagnostisk fenomen. Dette understreker videre behovet for at man alltid utreder for traumer hos alle pasienter, også de som ikke har en primær psykoselidelse. Psykoser ser altså ut til å være del av et spekter på responser etter traumer. Uttrykket for traumatisering kan mulig avhenge av hvor tidlig traumene oppstår i utviklingen, samt omfang og alvorlighet av traumeerfaringer jamført dose-respons. Ulik grad av resiliensfaktorer kan også være en del av dette bildet som påvirker uttrykket av tidlig traumatisering, som for eksempel noen trygge relasjoner og sosial støtte som kan gi korrigerende relasjonelle

erfaringer. Dette kan for eksempel ha betydning for utvikling av kognitive skjematiske modeller for selv og andre, som vil være en mekanisme for sårbarhet om disse er preget av negativt innhold.

Etter min gjennomgang av teori og empiri ble det tydelig hvordan traumer kan utøve en effekt på flere nivå, både biologisk, nevropsykologisk og psykososialt. Traumer har derfor potensiale til å skape gjennomgripende forstyrrelser i barns bio-psyko-sosiale utvikling. På et neurobiologisk nivå henger dette sammen med hjernens plastisitet og erfaringsavhengige utvikling, og dette er også knyttet til epigenetiske prosesser som påvirker uttrykket av gener. Skjevutviklingen som finner sted i de neurobiologiske systemene ser videre ut til å gi opphav til de observerte nevrokognitive svekkelsene hos pasientene med psykoser. Som bemerket kan nevrokognitiv dysfunksjon være hjernens funksjonelle korrelat til endringer i sentrale hjernestrukturer som er påvirket av traumer (Aas et al., 2012). Til sammen vil dette gjøre individet sensitivt for å oppleve stress på flere nivå, både biologisk ved å skape dysregulering i hjernens stress-reguleringssystemer, og psykososialt. Dette passer med en forståelse av sårbarhet for psykoser som en økt sensitivitet for stress, men at denne også kan erverves.

Ut ifra disse spennende forskningsfunnene kan vi derfor konkludere med at en genetisk predisposisjon for utvikling av psykoser ikke er nødvendig, og at en sårbarhet for psykoser kan erverves gjennom tidlig, alvorlig og vedvarende traumatisering som seksuelt misbruk og fysisk mishandling. Dette krever at psykologer retter større fokus på å avdekke traumer hos alle pasienter, og spesielt gjelder dette for pasienter med psykose. I tillegg fordrer dette at man tilbyr et idiosynkratisk og integrert behandlingsopplegg for både de individuelle traumeerfaringene og psykosen. Hos gruppen av psykosepasienter hvor tidlig traumatisering har spilt en viktig rolle for etiologien til lidelsen, kan dette være avgjørende for en god behandlingsrespons. Empirien som har fremkommet i denne hovedoppgaven gir også noen implikasjoner for videre forskning, ved å understreke betydningen av miljømessige erfaringer for etiologien til psykiske lidelser. Som bemerket av Fosse (2009) kan forskning på epigenetiske prosesser være mer fruktbart enn å lete etter gener for spesifikke lidelser.

10.0 Referanser

- Aas, M., Dazzan, P., Fisher, H. L., Morgan, C., Morgan, K., Reichenberg, A., . . . Pariante, C. M. (2011). Childhood trauma and cognitive function in first-episode affective and non-affective psychosis. *Schizophr Res*, *129*(1), 12-9.
- Aas, M., Navari, S., Gibbs, A., Mondelli, V., Fisher, H. L., Morgan, C., . . . Dazzan, P. (2012). Is there a link between childhood trauma, cognition, and amygdala and hippocampus volume in first-episode psychosis? *Schizophr Res*, doi:10.1016/j.schres.2012.01.035.
- Ainsworth, M. D. S. (1963). The development of infant-mother interaction among the Ganda. I B. M., Foss (red.), *Determinants of infant behaviour, Volume 2* (ss. 67-104). New York: John Wiley.
- Bak, M., Krabbendam, L., Janssen, I., de Graaf, R., Vollenbergh, W. & van Os, J. (2005). Early trauma may increase the risk for psychotic experiences by impacting on emotional response and perception of control. *Acta Psychiatr Scand*, *112*, 360-366.
- Beavan, V., Read, J. & Cartwright, C. (2011). The prevalence of voice-hearers in the general population: A literature review. *Journal of Mental Health*, *20*(3), 281-292.
- Bebbington, P., Jonas, S., Kuipers, E., King, M., Cooper, C., Brugha, T., . . . Jenkins, R. (2011). Childhood sexual abuse and psychosis: data from a cross-sectional national psychiatric survey in England. *Br J Psychiatry*, *199*(1), 29-37.
- Bentall, R. P. (2007). The New Psychology and Treatment of Psychosis. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *44*, 524-526.
- Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N. & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev*, *21*, 1143-1192.
- Bentall, R. P., Wickham, S., Shevlin, M. & Varese, F. (2012). Do Specific Early-Life Adversities Lead to Specific Symptoms of Psychosis? A Study from the 2007 The Adult Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophrenia Bulletin*, doi: 10.1093/schbul/sbs049.
- Bernstein, D. P., Fink, L., Handelsman, L., Foote, J., Lovejoy, M., Wenzel, K., . . . Ruggiero, J. (1994). Initial reliability and validity of a new retrospective measure of child abuse and neglect. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 1132-1136.

- Bernstein, D. P., Stein, J. A., Newcomb, M. D., Walker, E., Pogge, D., Ahluvalia, T., . . . Zule, W. (2003). Development and validation of a brief screening version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse and Neglect*, *27*, 169-190.
- Birchwood, M., Gilbert, P., Gilbert, J., Trower, P., Meaden, J., Murray, E. & Miles, J. N. V. (2004). Interpersonal and role-related schema influence the relationship with the dominant 'voice' in schizophrenia: a comparison of three models. *Psychol Med*, *34*, 1571-1580.
- Birchwood, M., Meaden, A., Trower, P., Gilbert, P. & Plaistow, J. (2000). The power and omnipotence of voices: subordination and entrapment by voices and significant others. *Psychol Med.*, *30*, 337-344.
- Birchwood, M. & Trower, P. (2006). The future of cognitive behavioural therapy for psychosis: Not a quasi-neuroleptic. *The British Journal of Psychiatry*, *188*, 107-108.
- Blindheim, A. R. (2008). Hjernen, integrering og traumebehandling. I K. Dyregrov & A. Dyregrov (Red.), *Krisepsykologi i praksis* (ss.164-177). Bergen: Fagbokforlaget.
- Bremner, J. D. & Narayan, M. (1998). The effects of stress on memory and the hippocampus throughout the life cycle: Implications for childhood development and aging. *Development and Psychology*, *10*, 871-885.
- Brennan, P. A. & Harvey, P.D. (2010). Vulnerability to schizophrenia across the Lifespan. I R. E., Ingram & J. M., Price (Red.), *Vulnerability to Psychopathology. Risk across the Lifespan (2. edition)* (ss. 417-422). New York: The Guilford Press.
- Brodal, P. (2007). *Sentralnervesystemet (4. utgave)*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Brown, E. S., Woolston, D. J. & Frol, A. B. (2008). Amygdala volume in patients receiving chronic corticosteroid therapy. *Biol. Psychiatry*, *63*, 705-709.
- Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M. & Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, *26*, 17-31.
- Callcott, P., Standardt, S. & Turkington, D. (2004). Trauma within psychosis: Using a CBT model for PTSD in psychosis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *32*, 239-244.
- Champagne, F. & Curley, J. (2009). Epigenetic mechanisms mediating the long-term effects of maternal care on development. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *33*, 593-600.

- Compton, M. T. & Harvey, P. D. (2010). Vulnerability to schizophrenia in Adulthood. I: R. E., Ingram & J. M., Price (Red.), *Vulnerability to Psychopathology. Risk across the Lifespan (2. edition)* (ss. 389-416). New York: The Guilford Press.
- Corcoran, C. M., Smith, C., McLaughlin, D., Auther, A., Malaspina, D. & Cornblatt, B. (2012). HPA axis function and symptoms in adolescents at clinical high risk for schizophrenia. *Schizophr Res.*, *135*, 170-174.
- Craddock, N. & Owen, M. J. (2005). The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. *The British Journal of Psychiatry*, *186*, 364-366.
- Egeland, J. & Ueland, T. (2010). Schizofreni. I K. A., Hestad & J. Egeland, *Klinisk nevropsykologi, Undersøkelse av voksne pasienter* (ss.231-245). Trondheim: Tapir Akademisk Forlag.
- Faravelli, C., Amedei, S. G., Rotella, F., Faravelli, L., Palla, A., Consoli, G., . . . Dell'osso, M. C. (2010). Childhood traumata, Dexamethasone Suppression Test and psychiatric symptoms: a transdiagnostic approach. *Psychol Med*, *40*, 2037-2048.
- Fosse, R. (2009). Ingen gener for psykiske lidelser. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *46*, 596-600.
- Freeman, D. & Fowler, D. (2009). Routes to psychotic symptoms: Trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Res.*, *169(2)*, 107-112.
- Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D. & Beebington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med*, *31*, 189-195.
- Guadiano, B. A. & Zimmerman, M. (2010). The relationship between childhood trauma history and the psychotic subtype of major depression. *Acta Psychiatr Scand*, *121*, 462-470.
- Gracie, A., Freeman, D., Green, S., Garety, P. A., Kuipers, E., Hardy, A., . . . Fowler, D. (2007). The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: a test of the predictions of psychological models. *Acta Psychiatr Scand*, *116*, 280-289.
- Hagen, R. & Turkington, D. (2011). Introduction: CBT for psychosis: A symptom-based approach. I R., Hagen, D., Turkington, T., Berge & R. W., Gråve. (Red.), *CBT for Psychosis. A symptom-based approach* (ss.3-11). London: Routledge.
- Harrington, L., Siegert, R. J. & McClure, J. (2005). Theory of mind in schizophrenia: A critical review. *Cognitive neuropsychiatry*, *10(4)*, 249-286.
- Heim, C., Newport, D. J., Heit, S., Graham, Y. P., Wilcox, M., Bonsall, R., . . . Nemeroff, C. B. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA*, *284*, 592-597.

- Heins, M., Simons, C., Lataster, T., Pfeifer, S., Versmissen, D., Lardinois, M., . . . Myin-Germeys, I. (2011). Childhood Trauma and Psychosis: A case-control and case-sibling comparison across different levels of genetic liability, psychopathology, and type of trauma. *Am J Psychiatry*, *168*(12), 1286-1294.
- Honig, A., Romme, M., Ensink, B. J., Escher, S. D., Pennings, M. H. & Devries, M. W. (1998). Auditory hallucinations: A comparison between patients and non-patients. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *186*, 646-651.
- Horowitz, M., Wilner, N. & Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*, *41*(3), 209-218.
- Janssen, I., Krabbendam, L., Bak, M., Hanssen, M., Vollenbergh, W., de Graaf, R. & van Os, J. (2004). Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatrica Scand*, *109*, 38-45.
- Kelleher, I., Harley, M., Lynch, F., Arseneault, L., Fitzpatrick, C. & Cannon, M. (2008). Associations between childhood trauma, bullying and psychotic symptoms among a school-based adolescent sample. *The British Journal of Psychiatry*, *193*, 378-382.
- Kendall, P. C. (2006). *Child and Adolescent Therapy. Cognitive-Behavioural Procedures*. New York: The Guilford Press.
- Kilcommons, A. M. & Morrison, A. P. (2005). Relationships between trauma and psychosis: an exploration of cognitive and dissociative factors. *Acta Psychiatrica Scand*, *112*, 351-359.
- Kingdon, D. G. & Turkington, D. (2005). *Cognitive therapy of schizophrenia*. New York: The Guilford Press.
- Lardinois, M., Lataster, T., Mengelers, R., van Os J. & Myin-Germeys I. (2011). Childhood trauma and increased stress sensitivity in psychosis. *Acta Psychiatrica Scand*, *123*, 28-35.
- Larkin, W. & Read, J. (2008). Childhood trauma and psychosis: evidence, pathways, and implications. *J Postgrad Med*, *54*, 287-293.
- Liem, J. H. & Boudewyn, A. C. (1999). Contextualizing the effects of childhood sexual abuse on adult self- and social functioning: an attachment theory perspective. *Child Abuse Negl*, *23*, 1141-1157.
- Lothian, J. & Read, J. (2002). Asking about Abuse during Mental Health Assessments: Clients' View and Experiences. *New Zealand Journal of Psychology*, *31*(2), 98-103.

- McEwen, B. S., Angulo, J., Cameron, H., Chao, H. M., Daniels, D., Gannon, M. N., . . . Woolley, C. (1992). Paradoxical Effects of Adrenal Steroids on the Brain: Protection Versus Degeneration. *Biological Psychiatry* 31, 177-199.
- Morrison, A. P. & Barratt, S. (2010). What Are the Components of CBT for Psychosis? A Delphi Study. *Schizophrenia Bulletin*, 36(1), 136-142.
- Morrison, A. P., Frame, L. & Larkin, W. (2003). Relationships between trauma and psychosis: a review and integration. *Br J Clin Psychol*, 42, 331-353.
- Myin-Germeys, I., Delespaul, P. & van Os, J. (2005). Behavioural sensitization to daily stress in psychosis. *Psychological Medicine*, 35, 733-741.
- Nemeroff, C. (2004). Neurobiological consequences of childhood trauma. *J Clin Psychiatry*, 65, 18-28.
- Oppjordsmoen, S. (2005). Medikamentell behandling ved schizofreni. I B. R., Rund (Red.), *Schizofreni* (ss. 309-324). Stavanger: Hertevig Forlag.
- Palmier-Claus, J. E., Dunn, G., Morrison, A. P. & Lewis, S. W. (2011). The role of metacognitive beliefs in stress sensitisation, self-esteem variability, and the generation of paranoia. *Cognitive neuropsychiatry*, 16(6), 530-546.
- Perivoliotis, D., Morrison, A. P., Grant, P. M., French, P. & Beck, A. T. (2009). Negative performance beliefs and negative symptoms in individuals at ultra-high risk of psychosis: a preliminary study. *Psychopathology*, 42, 375-379.
- Petronis, A., Qottesman, I. I., Kan, P., Kennedy, J. L., Basile, V. S., Paterson, A. D. & Pependikyte, V. (2003). Monozygotic Twins Exhibit Numerous Epigenetic Differences: Clues to Twin Discordance? *Schizophrenia Bulletin*, 29(1), 169-178.
- Price, J. M. & Zwolinski, J. (2010). The Nature of Child and Adolescent Vulnerability: History and Definitions. I R. E., Ingram & J. M., Price (Red.), *Vulnerability to Psychopathology. Risk across the Lifespan (2. edition)* (ss. 18-38). New York: The Guilford Press.
- Read, J. (2006). Breaking the silence. Learning why, when and how to ask about trauma, and how to respond to disclosures. I W., Larkin & A. P., Morrison (Red.), *Trauma and Psychosis. New Directions for Theory and Therapy* (ss. 195-221). New York: Routledge.
- Read, J., Agar, K., Argyle, N. & Aderhold, V. (2003). Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder. *Psychology and Psychiatry: Theory, Research and Practice*, 76, 1-22.

- Read, J., Bentall, R. P. & Fosse, R. (2009). Time to abandon the bio-bio-bio model of psychosis: Exploring the epigenetic and psychological mechanisms by which adverse life events lead to psychotic symptoms. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, 18, 4.
- Read, J., Perry, B. D., Maskowitz, A. & Connolly, J. (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry*, 64, 319-345.
- Read, J., van Os J., Morrison, A.P. & Ross C.A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand*, 112, 330- 350.
- Ross, C., Andreson, G. & Clark, P. (1994). Childhood abuse and the positive symptoms of schizophrenia. *Hospital and Community Psychiatry*, 45, 489-491.
- Sanders, A. R., Duan, J., Levinson, D. F., Shi, J., He, D., Hou, C., . . . Gejman, P. V. (2008). No significant association of 14 candidate genes with schizophrenia in a large european ancestry sample: Implications for psychiatric genetics. *Am J Psychiatry*, 165, 497-506.
- Schäfer, I. & Fisher, H. L. (2011). Childhood trauma and psychosis – what is the evidence? *Dialogues Clin Neurosci*, 13(3), 360–365.
- Schreier, A., Wolke, D., Thomas, K., Horwood, J., Hollis, C., Gunnell, D., . . . Harrison, G. (2009). Prospective study of peer victimization in childhood and psychotic symptoms in a nonclinical population at age 12 years. *Arch. Gen. Psychiatry* 66, 527-36.
- Shevlin, M., Houston, J. E., Dorahy, M. J. & Adamson, G. (2008). Cumulative Traumas and Psychosis: an Analysis of the National Comorbidity Survey and the British Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 193-199.
- Smucker, M. R. & Dancu, C. V. (1999). *Cognitive-behavioral treatment for adult survivors of childhood trauma: Imagery rescripting and reprocessing*. Northvale, NJ: Jason Aronson.
- Smucker, M. (2005). Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy. I A., Freeman, S. H., Felgoise, A. M., Nezu, C. M., Nezu, M. A., Reinecke (Red.), *Encyclopedia of cognitive behavior therapy* (ss. 226-229). New York: Springer Science.
- Startup, H., Freeman, D. & Garety, P. A. (2006). Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: Developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 523-537.

- Stien, P. T. & Kendall, J. (2004). *Psychological trauma on the developing brain: neurologically based interventions for troubled children*. New York: The Haworth Maltreatment and Trauma Press.
- Sundin, E.C. & Horowitz, M. J. (2002). Impact of Event Scale: psychometric properties. *British Journal of Psychiatry*, 205-209.
- Teicher, M. H. (2002). Scars that won't heal: The neurobiology of child abuse. *Scientific American*, 3, 54-61
- Vaskinn, A., Sundet, K. & Andreassen, O. A. (2009). Svekket sosial problemløsningsevne hos personer med schizofreni. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 47(7), 667-669.
- Wampold, B. E., Imel, Z. E., Laska, K. M., Benish, S., Miller, S. D., Flückiger, C., . . . Budge, S. (2010). Determining what works in the treatment of PTSD. *Clinical Psychology Review*, 30, 923-933.
- Walker, E., Baum, K. & Diforio, D. (1998). Developmental changes in the behavioral expression of vulnerability for schizophrenia. I M. Lenzenweger & B. Dworkin (Red.), *Origins and development of schizophrenia* (ss. 469-492). Washington, DC: American Psychological Association.
- Walker, E. F. & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A Neural Diathesis-Stress Model. *Psychological Review*, 104(4), 667-685.
- Walker, E., Mittal, V. & Tessner, K. (2008). Stress and the Hypothalamic Pituitary Adrenal Axis in the Developmental Course of Schizophrenia. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 189-216.
- Whitfield, C., Dube, S., Felitti, V. & Anda, R. (2005). Adverse childhood experiences and hallucinations. *Child Abuse Negl*, 29, 797-810.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Genève: WHO.
- Zakzanis, K. K. & Heinrichs, R. V. (1999). Schizophrenia and the frontal brain: a quantitative review. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 556-566.
- Zimmerman, G., Favrod, J., Trieu, V. H. & Pomini, V. (2005). The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: A meta-analysis. *Schizophr Res*, 77(1), 1-9.