

Nye modeller for intervensjon ved alvorlige psykiske lidelser hos ungdom

Flere forskere stiller spørsmål ved den biologiske sykdomsmodellen for psykose. De forholder seg i større grad til psykose som et normalpsykologisk fenomen. Forskning viser at modeller rettet mot nettverk og familiearbeid, i tillegg til andre psykososiale tiltak, gir best resultater.

TEKST

Heine Steinkopf

PUBLISERT 1. juli 2004

ABSTRACT:

New perspectives related to treatment of young people with severe mental disorders
Models for treatment of psychotic disorders are currently dominated by the biopsychiatric paradigm which maintains that psychosis is related to brain disease. Proponents of this view maintain that psychosis stems mainly from a genetically based fault. They also claim that psychotic episodes can cause brain damage. According to this approach, treatment should be based on anti-psychotic medication. This article argues that literature does not lend adequate support to the claims of the biopsychiatric paradigm. The author maintains that usage of terminology related to the medical model manipulates patients' understanding of their own suffering: a clinical diagnosis encompassing a severe psychotic disorder, would certainly lead patients' to believe that they suffer from a pathological condition. Therefore, this approach would neither acknowledge, recognize nor utilize a person's resources and strengths. The author concludes that there seems to be a great need for new treatment models providing adequate and appropriate treatment to young people.

Takk til Unn Herlofsen, Anne Lise Lønn, Kirsten Djupesland og Gunnar Åsen for verdifulle innspill.

Denne artikkelen tar opp forståelse og behandling av psykose hos barn og unge. Kjernesymptomene er hallusinasjoner og vrangforestillinger, og andre symptomer er avflatet eller inadekvat affekt, apati og isolasjonstendens. Schizofreni er en slik psykosetilstand som har vedvart lengre enn en måned (Statens helsetilsyn, 2000a).

Det er sjeldent at barn debuterer med psykose. Snoek (1996) gjengir tall som viser en forekomst på ca. 3 per 10 000 barn. Hyppighet for voksne varierer mellom 5–10 per 1000 individer. En del debuterer i ungdomsalder, og vil ha sitt første møte med psykisk

helsevern før de er fylt 18 år. Ifølge Snoek (1996) er dette tallet i nærheten av forekomsten hos voksne.

Samtidig vil en i det psykiske helsevernet for barn og unge møte unge mennesker med tilstander som likner psykoser, eller hvor tilstanden tilsvarer prodromalfasen i en utvikling henimot schizofreni. En vil her ofte velge å forholde seg til tilstanden som om den handler om en tidlig schizofreniutvikling.

Den dominerende modellen innen helsevesenet i møte med unge mennesker med psykose, er preget av medisinsk, nevrobiologisk grunntenkning. Dette innebærer en *sykdomsforståelse* av fenomenet psykose (Statens helsetilsyn, 2000b). Medikamenter er det viktigste enkeltelement i behandlingsopplegget. Det anbefales vedlikeholdsbehandling med medikamenter i minst to år ved første episode av psykose. For pasienter med mer enn ett tilbakefall anbefales medikamentell vedlikeholdsbehandling i fem år (Statens helsetilsyn, 2000b). I retningslinjene fra Statens helsetilsyn blir det også fremholdt at det er viktig med psykoedukativ familietilnærming og generelle psykososiale tiltak.

Direktøren for National Institute of Mental Health i USA, Steven Hyman, gir enda klarere uttrykk for denne forståelsen ved å slå kategorisk fast at schizofreniforme psykoser er «diseases of the brain» (Hyman, 1998). Lieberman (1998) fremholder at sykdommen er progredierende og leder til varig reduserte hjernefunksjoner, i tillegg til at sykdommen må forventes å være livsvarig, med gjentatte psykotiske episoder.

Ungdom gjennomgår ofte dramatiske utviklingskriser, uten at dette er uttrykk for sykdom. Ungdomstiden er en sensitiv fase i identitetsbyggingen. Dersom en på et tidlig stadium i et menneskes liv staker ut kursen for et livslangt sykdomsforløp, bør en være ganske trygg på at en slik modell er riktig.

Hensikten med denne artikkelen er å vise at forskning tillater oss å være mer åpne ved valg av forståelsesmodell og behandlingstilnærming. Jeg vil presentere litteratur som stiller spørsmål ved det grunnlag som en biologisk sykdomsmodell hviler på. Dette handler om det genetiske bidraget, om psykosetilstanden i seg selv er skadelig for hjernen, og om det alltid skal brukes medikamenter. Jeg vil vise til litteratur som antyder mulighet for mer optimisme, og presentere forståelsesmodeller som i større grad forholder seg til psykose som et normalpsykologisk fenomen.

Vi har i dag mulighet for å møte unge mennesker med psykosesyntomer *uten å ha en løsning på deres problemer*, samtidig som vi i åpen dialog med dem og deres familier forsøker å stimulere vekst og utvikling. Forskning viser nettopp at modeller rettet mot nettverk og familiearbeid, i tillegg til andre psykososiale tiltak, gir best resultater (Rund, 2001).

Psykose- og schizofrenitilstander re-presenterer svært heterogene utvalg (Kringlen, 1994). Dette er noe som vanskeliggjør forskningen. Jeg vil presentere forskningsresultater hentet fra langtidsoppfølging av pasienter med schizofreni så vel som fra mer akutte psykosereaksjoner.

Det genetiske bidraget til psykose

Det knytter seg en god del usikkerhet til hva det genetiske bidraget består i, og hvor stort det eventuelt er. Argumenter for en genetisk predisposisjon ved psykose kommer hovedsakelig fra adopsjonsstudier av tvillinger og studier av familiemedlemmer til mennesker med psykose (Brudal, 1999). Tydeligst er dette uttrykt ved studier av monozygotiske tvillinger hvor den ene utvikler en psykotisk fungering. Slike studier har vist ulik konkordans mellom tvillingene. Data har variert mellom en konkordans på 20–48 % (Cullberg, 1993a; Gottesman & Moldin, 1998; Plomin, 1993). Dersom den ene tvillingen utvikler psykose, er det altså 20–48 % risiko for at den andre også gjør det. Til sammenlikning er konkordansen mellom dizygotiske tvillinger 14 % (Gottesman & Moldin, 1998).

Slike data er de beste argumenter for en genetisk arvelighetsfaktor. Samtidig vil noen hevde at de samme dataene er det beste argumentet for ikke-genetiske faktorerets betydning (Martindale, Bateman, Crowe & Margison, 2000; Plomin, 1993). Dersom den ene tvillingen har utviklet en psykosetilstand, er det 52–80 % sjans for at den andre ikke utvikler den samme tilstanden. Funn som dette leder Kring-len (1994) til å hevde at genetikk alene ikke er tilstrekkelig til å produsere en schizofren tilstand.

Betydningen av ulike interaksjonseffekter understrekes også av Tienari (ref. i Martindale et al., 2000). I en longitudinell studie av bortadopterte barn av mødre med schizofreni, viser han at økt insidens av psykose hos barna var avhengig av at adoptivfamilien også hadde en forstyrret fungering, i tillegg til mødrenes diagnose. Barna som vokste opp i «sunne» adoptivfamilier utviklet ikke psykosetilstander. Dette understreker hvordan en eventuell arvelig sårbarhet er påvirket av miljøfaktorer. En annen svakhet ved tvilling- og adopsjonsstudier handler om uklarerheter omkring hvor lenge de adopterte barna har vært i primærfamilien før adopsjon (Kunderman & Cooke, 2000; Seidel, 1998).

Det synes rimelig at det kan være en arvelig komponent i en del former for schizofreni. Samtidig er det høyst uklart hva det er som eventuelt arves. Ifølge Brudal (1999) og Neuchterlein et al. (1998) er det åpenbart at det ikke er sykdommen psykose eller schizofreni som arves, men eventuelt «noe» som i en del situasjoner kan skape en sårbarhet for patologisk utvikling. Det er også antakelig slik at en del tilfeller av schizofreni ikke har sammenheng med biologisk arv (Alanen, Lehtinen, Lehtinen, Aaltonen & Rakkolainen, 2000; Cullberg, 1993a).

Sårbarhet for stress og kognitiv svikt

Dersom det ikke er psykosetilstanden som arves, hva består så det genetiske bidraget i? Walker, Baum og Diforio (1998) finner at en del mennesker med schizofreni har forhøyet nivå av stresshormonet kortisol både i hviletilstand og under psykologisk belastning. Dette og liknende funn har ledet frem til en biologisk diathese-stressmodell for alvorlig psykisk lidelse. Denne modellen, som er i tråd med Zubin og Springs (1977) stress-sårbarhetsteori, antar at den biologiske sårbarheten, som eventuelt er arvelig, er en generell hypersensitivitet til stressorer i miljøet, eller en dysfunksjonell regulering av

kroppens stressrespons. Walker og medarbeidere understreker samtidig at hypersensitivitet til stress også gjelder for andre psykiske lidelser.

En del såkalte høyrisikostudier, som innebærer longitudinelle design hvor en følger barn eller søsken av psykosepasienter, antyder at disse høyrisikoindividene viser en forsinket motorisk utvikling, og at de gjør det generelt dårligere på nevropsykologiske tester (Cannon, 1998). Det er videre funnet at barn eller søsken av pasienter med kroniske psykosetilstander viser redusert prestasjon på tester som måler oppmerksomhet, visuell informasjonsprosessering, korttidshukommelse og språkforståelse (Cornblatt, Obuchowski, Andreasen & Smith, 1998; Eggers, 1999).

Resultater fra The New York High Risk Project (Erlenmeyer-Kimling et al., 1998) har vist at faktorene verbal korttidshukommelse og grovmotorisk funksjon har stor prediksjonsverdi for utvikling av psykosetilstander hos barn av foreldre med schizofreniforme psykoser. Asarnow (1999) har også gjort retrospektive studier av unge mennesker som har utviklet en psykosetilstand. Han fant at så mange som 72 % av disse hadde store forsinkelser med hensyn til språkutviklingen. Det understrekes at disse funnene er gjort både hos individer som ikke utviklet en psykotisk fungering, og hos individer som senere faktisk utviklet psykose. En annen studie har vist at mennesker som utvikler psykose i barnealder har større grad av kognitiv dysfunksjon enn individer som debuterer med psykose i voksen alder (Eggers, 1999).

Remschmidt (1993) refererer til studier av Fish, som antyder at det kan forekomme generelle problemer med nevointegrasjon hos individer som senere utvikler psykosetilstander. Det dreier seg om en generell retardasjon av motoriske- eller visuomotoriske funksjoner, i tillegg til forsinket skjelettutvikling.

Slike funn leder til hypoteser om at det genetiske bidraget til psykosetilstander ikke handler om en spesifikk sykdom, men heller om kognitive dysfunksjoner eller forsinkelser som skaper sårbarhet i forbindelse med informasjonsbearbeidingen. I tillegg kan det tenkes at individer som utvikler psykose har en dysfunksjonell regulering av kroppens stressrespons, og på den måten lettere blir «overveldet» av stressorer i miljøet. Disse sårbarhetsfaktorene, sammen eller hver for seg, kan tenkes å bidra til utvikling av psykosetilstander når det inntreffer uheldige miljømessige omstendigheter (Neuchterlein et al., 1998).

Genetikken er usikker

Det synes sannsynlig at det er et genetisk bidrag til en del former for psykosetilstander. Jo nærmere en er i slekt med et individ med slike problemer, desto større er risikoen for at en selv utvikler tilsvarende problemer. Samtidig synes det klart at det ikke er en sykdomstilstand i seg selv som arves. Det er uklart hva den genetiske faktoren består i. To mulige hypoteser per i dag er altså:

- Kognitiv svikt og vansker med informasjonsprosessering
- Hypersensitivitet til stress eller forhøyet aktiveringstilstand

Ingen av disse faktorene synes spesifikke for utvikling av psykosetilstander. Dersom psykose blir resultatet, er det trolig avhengig av uheldige miljømessige betingelser i kombinasjon med genetiske faktorer (Kinderman & Cooke, 2000). En del mennesker vil også kunne utvikle psykose uten at noen av risikofaktorene nevnt ovenfor er tilstede (Brudal, 1999).

Er det «farlig» å være psykotisk?

Er psykosetilstanden i seg selv en fare for hjerneskode? I så fall vil det være på sin plass raskt å forsøke å bringe pasienten ut av psykosen. Dersom dette ikke er tilfelle, åpnes muligheten for å bruke mer tid og i større grad la pasienten finne sin egen vei ut av psykosen.

Mulige effekter av psykose på sentralnervesystemet

Innenfor et nevrobiologisk paradigme oppfattes en psykosetilstand som «farlig» i den forstand at hjernen kan påvirkes og skades. Wyatt (1997) antar at «something associated with psychosis is biologically toxic» og at «at least some form of schizophrenia is progressive» (s. 3). Lieberman et al. (1992, 2001) finner som et konsistent funn forstørrede laterale cerebrale ventrikler hos førstegangs psykotiske mennesker. De fremholder at det er en mulighet for at denne økningen i ventrikkelvolum i noen grad fortsetter hos pasienter med dårlig prognose (pasienter med resistente positive og negative symptomer). Lieberman et al. (2001) antar at disse patologiske funnene er en konsekvens av psykosen, heller enn forårsaket av behandling med medikamenter, kronisitet eller institusjonalisering.

Resultater fra TIPS-prosjektet (Jo-hannesen, Larsen & McGlashan, 1999; Johannesen, Larsen, McGlashan & Vaglum, 2000) kan også gi støtte til en slik tenkning. Det synes som om en reduksjon i tidsrommet fra en psykosetilstand debuterer og frem til behandling settes i verk, har betydning for prognose og forløp. Tilsvarende effekter er også rapportert fra EPPIC-prosjektet i Australia (McGorry, 2000) og av Birchwood (2000). Det kliniske bildet ser ut til å være at mennesker med schizofreniforme psykoser viser en forverret tilstand opp til fem år etter første psykotiske gjennombrudd, men at tilstanden deretter ikke forverres ytterligere, ulikt andre nevrodegenerative tilstander som Alzheimer og Huntingtons sykdom (Lieberman et al., 1993).

Jeg vil anta at slike funn er bakgrunnen for at Statens helsetilsyn (2000b) anbefaler vedlikeholdsbehandling med nevroleptika i to år etter første psykotiske episode. Dersom det er riktig at psykosen i seg selv skader hjernen, er det også rimelig å forsøke å fjerne psykosetilstanden så fort som mulig.

Kritikk av hypotesen om den toksiske psykosen

Cannon (1998) peker på at nevropatologiske trekk forbundet med utvikling av psykosetilstander sannsynligvis er til stede allerede i tidlig barndom. Det er dermed uklart om morfologiske trekk, som f.eks. utvidelse av ventrikler, var tilstede før utbrudd av psykose, eller om det er en toksisk effekt av psykosen som sådan. Cannon hevder

videre at storparten av hjerneavbildningsstudier som er gjort i forhold til mennesker med schizofreniforme psykoser, faktisk ikke har vist progredierende effekter på for eksempel ventrikkelvolum. De studier som er gjort hvor slik korrelasjon er funnet, har dessuten ikke kontrollert for varians knyttet til aldring. Cannon utelukker imidlertid ikke at det kan forekomme en nevrodegenerativ prosess hos en undergruppe av mennesker med psykosetilstander.

Ciompi (1984) hevder at den eneste interessante biologiske variabelen som er funnet gjennom ulike studier er forstørrede cerebrale ventrikler. Han fremhever imidlertid at det er usikkert hvordan dette funnet er forbundet med psykosen. Forstørrede ventrikler kan være forårsaket av celleatrofi, som igjen kan være et resultat av forlenget inaktivitet og sosial tilbaketrekning.

Chua og McKenna (1995) viser til en studie av 58 pasienter med schizofreni, hvor bare ti av dem viste forstørrede cerebrale ventrikler. Det økede volumet hos disse var dessuten ubetydelig sammenliknet med kontrollgruppen.

Lewine (2000) peker på at abnormalitet i hjernen hos mennesker med schizofreniforme psykoser kun er funnet hos 20–33 % av dem som er studert. Hos storparten av mennesker med slike lidelser finner man ikke strukturelle abnormaliteter i det hele tatt.

Carpenter (1997) gjengir en prospektiv studie av Angst, av det kliniske bildet hos pasienter som funksjon av antall psykotiske episoder. I denne studien viste det seg at tilstanden forverret seg over de første fire psykotiske episodene, men at det deretter ikke lenger var tegn på forverring av symptomene, til tross for ytterligere psykotiske episoder. Et slikt resultat står i noen grad i contrast til antakelser om psykosens toksisitet, ettersom en burde forvente en kumulativ effekt som ikke stoppet opp etter fire psykotiske episoder.

Det kan også være relevant å vise til studier av intelligens hos pasienter med schizofreni. Det synes å inntreffe en nedgang i IQ-poeng på et halvt til ett standardavvik fra premorbid tilstand (Sheitman et al., 2000). Denne reduksjonen i prestasjon på intelligenstester ser imidlertid ikke ut til å henge sammen med *varigheten* av de psykotiske symptomene, slik en kunne forvente dersom psykosen hadde en degenerativ effekt på hjernen.

Det er også vist at økt ventrikkelvolum er forbundet med andre tilstander og ikke bare psykose. Det er dessuten slik at friske slektninger av den psykotiske pasienten fremviser samme abnormale sentralnervøse trekk, uten at disse ledsages av psykotisk reaksjon (Cannon, 1998).

Perry (1997) fremhever at hjernens utvikling i stor grad avhenger av de erfaringer barnet gjør seg i forhold til omgivelsene. I sammenheng med forskning rundt psykiske traumer er det funnet at barn som har mange traumeopplevelser bak seg vil fremvise sentralnervøse endringer. I denne sammenheng handler det om effekter av forhøyet eksponering til corticosteroider på sensitive stadier i utviklingen av hjernen (Perry, 1997). Funn som dette kan ytterligere bidra til å skape usikkerhet om hva de biologiske

funn ved psykosetilstander faktisk innebærer. Det er nemlig slik at mange mennesker med psykosetilstander har hatt et liv med omfattende stressfaktorer (Brudal, 1999).

«Mitt siktemål er å vise at det ikke trenger å være automatikk i å medisinere pasienter med psykose»

Vi vet altså ikke om psykose er ledsaget av spesifikke morfologiske korrelater, og vi vet ikke om psykosen i seg selv er toksisk. All kunnskap vi har om dette er per i dag på et hypotesenivå. Studier med bedre eksperimentell kontroll og mer sensitive måleinstrumenter er nødvendige for å bringe denne forskningen videre. Per i dag er en hypotese om at psykosetilstanden er toksisk og skadelig for hjernen *ikke mer sannsynlig* enn den motsatte hypotesen; at psykosetilstanden ikke er toksisk på denne måten.

Skal psykosetilstander alltid behandles medikamentelt?

Et slikt spørsmål inviterer kanskje til konflikt, i og med at både Statens helsetilsyn (2000b) og andre sentrale aktører så tydelig markerer at medikamentene er den viktigste enkeltkomponent i be-handling av psykosetilstander. Jeg vil understreke at jeg ikke har noe ønske om å innta en medikamentfiendtlig holdning. Imidlertid har nevroleptika til dels alvorlige bivirkninger (Goldstein, Baker & Jamison, 1986), bruken av medikamenter kan forstyrre pasientenes tro på egen mestring (Greenberg, 1999), og medikamentene har ikke i seg selv en kurativ effekt (Kringlen, 1994).

Mitt siktemål er å vise at det ikke trenger å være automatikk i å medisinere pasienter med psykose. Det kan være grunn til å legge større vekt på andre behandlingstiltak enn til de strengt farmakologiske.

Rådende syn: medikamenter er viktigst

Statens helsetilsyn (2000b) forutsetter som nevnt at en psykosetilstand skal behandles medikamentelt. Dette understrekes også gjennom behandlingsprinsipper formulert av den amerikanske psykiaterforeningen som er tilgjengelig på deres hjemmeside på Internett (www.psych.org). Nevroleptika anbefales også som den viktigste ingrediensen ved behandling hos barn og unge (Remschmidt, 1993; Remschmidt, Hennighausen, Clement, Heiser & Schulz, 2000). Wyatt (1997) fremhever at det til og med kan være etisk uforsvarlig å drive forskning på mennesker med psykosetilstander, dersom dette innebærer at en i perioder seponerer antipsykotisk medikasjon.

Nedtoning av farmakologisk behandling

Tesen om at medikamenter alltid er nødvendig utfordres av en rekke forskere. Cullberg (1993a, 1993b) og Cullberg, Thoren, Åbb, Mesterton og Svedberg (2000) sier at i mange tilfeller kan psykososiale tiltak redusere eller gjøre bruk av medisinering unødvendig. Gjen-nom et prosjekt i Sverige demonstreres det at faktorer som tidlig intervensjon,

familieorientering, kontinuitet og tilgjengelighet, i tillegg til behovstilpasset støtte i krisesituasjoner (vanligvis ved at behandlingspersonale drar hjem til pasienten), gir anledning til å bruke svært lave doser nevroleptika. I denne modellen har en også tillatt seg å la være å tvangsmedisinere dersom pasienter har motsatt seg medikamentell behandling. Resultatene fra dette prosjektet beskrives som bedre enn «treatment as usual» (Cullberg et al., 2000). Det fremheves også at ved å bruke så lave doser med nevroleptika unngår en forsterkning av negative symptomer (som apati, affektflathet og autisme), som ifølge Cullberg ofte er en effekt av høyere doser.

Resultater fra prosjektet «Soteria Berne» (Ciompi et al., 1992) viser at behovet for nevroleptikabehandling drastisk kan reduseres og i noen tilfeller være unødvendig, dersom behandlingsopplegget inneholder andre viktige komponenter. Det handler om kontinuerlig menneskelig og terapeutisk støtte, stabile og støttende bånd til få personer, nær kontakt og samarbeid med pårørende og slektninger, gjensidig forhandling med pasient om mål og prioriteringer, og et systematisk ettervern over en periode på minst to år, som inkluderer samarbeid med pasient, familie og andre sosiale strukturer. I dette prosjektet ble nevroleptika bare brukt i situasjoner hvor det var fare for liv og helse, dersom det ikke var noen tegn til bedring etter 3–4 uker, og dersom det var vanskelig å forhindre tilbakefall i ettervernsperioden.

Expressed Emotion-forskningen (f.eks. McFarlane, 2000) viser tydelig hvordan tilbakefallsraten har sammenheng med familienes evne og mulighet til å gi støtte og struktur til det psykotiske familiemedlemmet. Slike modeller viser også at andre faktorer enn de strengt biokjemiske spiller en betydelig rolle for forløp og utvikling av en psykosetilstand.

Resultater fra EPPIC-programmet i Australia (McGorry et al., 1996) viser også at behovet for behandling med nevroleptika kan reduseres dersom tilnærmingen har et mer helhetlig perspektiv, og hvor en tar for seg alle sider ved pasientens liv og fungering.

«McGorry hevder at man innen en biologisk reduksjonistisk tenkning har sluttet å snakke med pasienter, og at pasientens individuelle behov derfor er blitt neglisjert»

Alanen et al. (2000) sier rett ut at medikamentell behandling er tiltak som skal støtte psykososiale tiltak. I «the Finnish integrated model for early treatment of schizofrenia and related psychosis» ble 43 % av pasientene med førstegangpsykose ikke behandlet medikamentelt. Likevel hadde de bedre fungering etter to år enn en kontrollgruppe som mottok tradisjonell psykiatrisk behandling. Jeg vil komme tilbake til dette prosjektet senere i artikkelen.

Seikkula, Alakare og Aaltonen (2000) beskriver et prosjekt rettet mot mennesker med debuterende psykoser i Vestre Lappland i Finland. Seikkulas modell hviler på system-, familie- og nettverksteori. I en studie av 84 pasienter med debuterende psykose, fikk 68 ikke behandling med nevroleptika. Etter fem år viste pasientene som ikke hadde mottatt nevroleptika like god eller bedre fungering enn de som hadde blitt behandlet med medikamenter (Seikkula et al., 2000).

Seikkula og hans kolleger fremholder at slike resultater avhenger av at øvrige terapeutiske tilnærminger er adekvate, og at slike resultater i seg selv ikke innebærer at farmakologisk behandling er overflødig. Samtidig gir resultatene grunnlag for refleksjon over hvilke indikasjoner som skal utløse behandling med nevroleptika. Det bør ikke alltid være automatikk i å behandle psykosetilstander medikamentelt.

Er medikamentrestriktive programmer for ressurskrevende?

Programmer som er beskrevet ovenfor kan kalles medikamentrestriktive, i den forstand at de legger hovedvekt på andre behandlingstiltak enn de farmakologiske. Det er reist kritikk mot slike programmer fordi de er vanskelig gjennomførbare, og krever større økonomiske og menneskelige ressurser enn tradisjonelle regimer. Imidlertid viser både Dauwalder og Ciompi (1994), Alanen et al. (2000) og Seikkula et al. (2000) til at dette ikke er riktig. De hevder at slike omfattende regimer er mindre kostnads- og personellkrevende enn tradisjonelle regimer, dersom det gis adekvat opplæring til medarbeidere i programmene. For prosjektet som beskrives av Seikkula et al. (2000) gjelder dette at alle medarbeiderne har gjennomført en treårig utdanning i familierapi.

Alternative modeller

Jeg har så langt forsøkt å vise at en biologisk sykdomsmodell er utilstrekkelig som forklaringsmodell og behandlingsmodell på fenomenet psykose. Særlig i møte med psykosetruet ungdom blir det viktig å kunne gjøre bruk av andre tankemodeller. Jeg vil nå presentere alternative modeller for psykoseintervensjon. Disse har en del fellestrekk som handler om fleksibilitet, en mer holistisk tilnærming, fokus på familie, nettverk og sosiale relasjoner, i tillegg til vektlegging av pasientenes mulighet til mestring.

Coursey, Alford og Safarjan (1997) hevder at det har funnet sted en endring i tenkningen omkring alvorlige psykiske tilstander. Det er skjedd et skifte i perspektiv fra en ensidig vektlegging av dysfunksjon og behandling, til betoning av mestring og kompetanse. Slik de ser det, er opptattheten av spørsmål som «Er schizofreni forårsaket av biologi?» meningsløs. Det er like selvsagt at det er en biologisk komponent ved schizofreni som at det er biologiske prosesser involvert i alle former for menneskelige følelser, atferd og kognisjon. Det at det finnes et biologisk korrelat til for eksempel en følelse, betyr ikke at det er biologien som er *årsaken* til følelsen. Det har vokst frem modeller for intervensjon som tar utgangspunkt i den enkeltes fenomenologi. En psykosetilstand oppfattes som uttrykk for noe vi alle kan oppleve, som tilhører normalpsykologien, men som noen mennesker er mer predisponert for enn andre (Brudal, 1999; Seikkula, 2000).

Psykoedukative programmer

Psykoedukative modeller vektlegger samarbeid med familien som den kanskje viktigste komponent ved behandling av psykosetilstander. Nettopp betoningen av en biologisk forståelse av tilstanden psykose kan bidra til en god samarbeidsallianse med familien. Da kan familien bli «skyldfri» i forhold til å årsaksforklare psykosetilstanden (McFarlane, 2000). I disse modellene rettes oppmerksomheten mot familiens muligheter til å endre sin interaksjon med pasienten, og på den måten bidra til mindre stressende miljø, som i konsekvens fører til mindre fare for gjentatte psykotiske episoder. En slik modell anerkjenner Ciompis antakelse om at langtidsprognosen for psykosepasienter avhenger mindre av genetiske og biologiske faktorer enn av psykososiale forhold (TARRIER & BARROWCLOUGH, 1995).

En har prøvd ut gruppetilnærminger, hvor flere familier deltar sammen i strukturerte opplegg omkring pasienter. Studier viser at gruppeformatet kan gi bedre prognose, muligens fordi en slik tilnærming bidrar til utvidelse av nettverkene til pasientene (McFarlane, 2000; McFarlane, Link, Dushay, Marchal & Crilly, 1995). Samlet sett viser forskning omkring psykoedukative tilnærminger betydelig bedre resultater enn mer tradisjonelle psykiatriske programmer (McFarlane, 2000; Rund, 2001; TARRIER et al., 1995).

Psykoedukative programmer kan kritiseres, særlig i en tidlig fase av en psykoseutvikling, for at opplæring i en sykdomsmodell kan bidra til å konstruere virkeligheten i overensstemmelse med denne. Harre (i Hundeide, 1989) sier at mennesket skaper seg selv gjennom de teorier og den virkelighet det tror på. Det kan være en fare for at en «staker ut» en kurs som ved en annentilnærming ville fått et annet forløp. Ved at en definerer psykosetilstanden som en sykdom som har et langtidsforløp, kan en også bidra til denne utviklingen, og på den måten redusere familiens og pasientens mestringskompetanse og håp om bedring.

Nærmiljøorienterte modeller

McGorry (2000) anbefaler programmer som integrerer individuell psykoterapi med biologisk behandling innenfor rammene av et nærmiljøorientert mestringsprogram, EPPIC-programmet. Han hevder at man innen en biologisk reduksjonistisk tenkning har sluttet å snakke med pasienter, og at pasientens individuelle behov derfor er blitt neglisjert. Han mener at en psykoseutvikling må forstås innenfor et *biopsykososialt* paradigme, slik at behandling nødvendigvis må være *multimodal og individuelt rettet mot den enkelte pasients unike behov*. Han anbefaler å benytte ulike metodologi, som psykoanalytiske metoder, kognitiv psykologi, konstruktivisme, attribusjonsteori og tilknytningsteori. En slik pluralisme, som han forutsetter samhandler med et biologisk perspektiv, er nyttig i møtet med et så sammensatt problem som psykose. McGorry anerkjenner betydningen av medikamentell behandling, men understreker behovet for å forholde seg til pasienten ut i fra et holistisk, humanistisk og pragmatisk utgangspunkt, hvor pasienten er mer lik oss enn forskjellig, og har de samme behov, drømmer og ambisjoner.

«Risikoen for nye psykotiske episoder øker dersom pasienten ikke tar ansvar i sin bedringsprosess»

Alanen et al. (2000) presenterer en integrert behovstilpasset modell som hviler på en psykodynamisk og systemisk forståelse, og hvor pasienten ses som eksperten på sitt eget liv. Modellen omtales som nevnt som «the Finnish integrated modell». Det forutsettes at all terapeutisk aktivitet skal være fleksibel og kunne møte endringer som oppstår i pasientens liv. All undersøkelse og behandling skal være preget av en terapeutisk holdning hvor en er opptatt av å forstå hva som har skjedd og skjer med pasienten og dennes nære personer. Det understrekes at behandlingen er en prosess i konstant utvikling, hvor lineære årsaksforklaringer og klassisk diagnostikk blir mindre vesentlig. Det organiseres regelmessige behandlingsmøter, med pasienten og familie/nettverk tilstede. Her deles erfaringer, og man drøfter hypoteser i et klima hvor alle deltakere har mulighet til å bidra. Alanen og hans kolleger har videre utviklet en *relasjonsdiagnostikk* som de finner gir bedre grunnlag for tiltak enn tradisjonelle psykiatriske diagnoser.

Det tidligere nevnte prosjektet «Soteria Berne» (Ciompi, 1984; Ciompi et al., 1992) vektlegger en nærmiljøorientert oppfølging. Menneskelig stabilitet og kontinuitet er viktige komponenter, i tillegg til nær kontakt med familie og nettverk. Det betones sterkt at det foregår en kontinuerlig *forhandling* mellom pasient og behandlingspersonale om behandlingens mål og metoder. Slik gis et betydelig ansvar for bedringsprosessen tilbake til pasienten. På samme måte har også Davidson, Stayner, Chinman, Lambert og Sledge (2000) funnet det nødvendig å *forlate posisjonen som eksperter som underviser pasienter i en sykdomstilstand*, og heller opptre som likeverdige partnere.

Dialogen som metode

Seikkula (2000) nærmer seg fenomenet psykose fra et kommunikasjonsteoretisk, sosialkonstruktivistisk og nettverksteoretisk utgangspunkt. Han hevder at forandringer skjer *mellom* mennesker, ikke *inni* mennesket. Nettverket, språket og samtalen blir redskapene som kan gi forandring. Han forholder seg til virkeligheten som en sosial konstruksjon, som får sin forståelse gjennom språket. Siktemålet med behandlingen er å skape nye ord og et nytt felles språk for vanskelige livserfaringer (Seikkula, 1999). I dette ligger det også at det psykotiske menneskets tilsynelatende meningsløse ytringer er ladet med mening.

Seikkulas modell baserer seg på familiens aktive deltakelse i en åpen dialog helt fra første begynnelse. Det er som nevnt en forutsetning at medarbeiderne i programmet har grundig kunnskap om familieterapi. Stegene i behandlingsprosessen kan beskrives slik (Seikkula, 2000):

- *Umiddelbar hjelp.* Pasienten skal møtes innen 24 timer etter første henvendelse. Det første møtet kan finne sted der hvor den kriserammede selv ønsker; hjemme hos ham/ henne, eller et annet sted. Her blir de psykotiske opplevelsene diskutert i åpen dialog, uten å sensurere noe for pasienten eller dennes familie.
- *Sosialt nettverksperspektiv.* De som definerer problemet skal inkluderes i behandlingen. Det holdes felles diskusjoner, og det tas felles beslutninger om hvem som kan hjelpe, hvem som skal inkluderes i prosessen, det være seg familiemedlemmer, venner, yrkeskolleger, helsesøster eller andre personer som er relevante for pasienten.
- *Fleksibilitet.* Enkeltmenneskets unike behov står i sentrum. Behandlingsteamet beveger seg ut av avdelingen og stiller opp der hvor pasienten ønsker det.
- *Ansvar.* Den som pasienten først kontakter har ansvar for det første møtet. Dette kan være helsesøster, lege eller sosiallærer. Hensikten er å unngå at ansvaret pulveriseres, og at pasienten ikke får hjelp raskt.
- *Psykologisk kontinuitet.* Pasienten følges av et integrert team fra begynnelse til slutt. Ved en ny krise, dannes et nytt team med kjernen fra det forrige.
- *Toleranse for usikkerhet.* Deltakerne må tåle at det ikke tas beslutninger på et tidlig tidspunkt i prosessen. Kanskje blir det ikke tatt beslutninger i tradisjonell forstand i det hele tatt. Det er et siktemål ikke å ta ansvaret fra pasienten. Hypotesen bak dette er at risikoen for nye psykotiske episoder øker dersom pasienten ikke tar ansvar i sin bedringsprosess.

Modellen hviler på en antakelse om at dialog mellom mennesker skaper utvikling, og at dialogen i seg selv er den viktigste faktor for at endring skal finne sted hos mennesker med psykoseproblemer (Seikkula, 1999, 2000). Det organiseres behandlingsmøter med behandlingsteam, pasient og dennes nettverk, der en drøfter pasientens situasjon og symptomer. Hensikten er å skape rom for de ulike oppfatningene hver samtaledeltaker har av problemet og av dets betydning. Det er umulig å finne én definisjon av problemet. Det benyttes reflekterende team i behandlingsmøtene (Andersen, 1987).

Virksomme faktorer i endringsarbeid

Det er relevant å se på hva psykoterapiforskningen sier om hva som er forutsetninger for at endring skal finne sted. Dersom psykose i mindre grad kan oppfattes som en sykdomstilstand styrt av biokjemi, bør de prinsipper som synes gjeldende for terapiprosesser generelt også gjelde for psykosebehandling. Hubble, Duncan og Miller (1999) summerer opp fire grunnleggende forutsetninger for endring:

1. *Det må skapes rom og mulighet for pasienten til å bruke sin egen kompetanse.* Pasienten skal selv forestå sin egen bedringsprosess. Denne faktoren krever at behandlingspersonalet tror at endring er mulig, og at pasienten bringes til å se sitt eget bidrag til endringsprosessen.
2. *Det må sørges for at pasienten opplever relasjonen mellom seg og behandlingspersonalet som positiv.* Pasienter som opplever denne relasjonen god, vil ha de beste muligheter til bedring, uansett hvor kronisk eller umulig situasjonen

kan virke. Pasienten må oppleve at det arbeides med det han/hun mener er viktig. Slik blir behandling et uttrykk for et *partnerskap for endring*, hvor pasient og behandlingspersonale jobber sammen for å skape ny forståelse eller ny mening, som er i tråd med pasientens mål.

3. *Betoning av håp*. Placebofaktorer har innenfor et medisinsk paradigme tradisjonelt blitt oppfattet som «støy», en uønsket effekt (Ekeland, 2000). Imidlertid synes det som om håp og tro på at bedring er mulig, er en viktig agent for at bedring faktisk skal finne sted. Det blir derfor avgjørende at det formidles til pasienten at endring er innenfor rekkevidden av hans/hennes kompetanse.

4. *Fokus på pasientens endringsteori*. Dersom pasienten har en teori om at tilstanden utelukkende skyldes biokjemi, bør en lytte til dette og følge pasienten på denne veien. Dersom pasienten har teorier om at tilstanden skyldes forhold i familien, eller relasjoner til familiemedlemmer, bør en på samme måte følge dette opp.

Prognose og utviklingsmuligheter

Håp og tro på egen mestring og kompetanse er altså viktig for at endring skal finne sted. Er det da håp for pasienter med langvarige psykosetilstander?

Det har vært vanlig å anta at psykosetilstander som antar en schizofren form i de fleste tilfeller vil ha et livslangt forløp (Jonsson & Nyman, 1991; Lieberman, 2001; Tsuang, Woolson, Fleming, 1979), med gjentatte tilbakefall som krever hospitalisering. For en mindre prosentdel, 10–20 %, er det antatt at kontinuerlig tilsyn vil være nødvendig livet ut (Statens helsetilsyn, 2000b). En schizofrenilignende psykosetilstand betraktes som en svært alvorlig tilstand, med et pessimistisk fremtidsperspektiv.

Bedre prognose?

McGuire (2000) fremholder at det er grunn til større optimisme når det gjelder prognosen for personer med alvorlige psykosetilstander enn tidligere antatt. Det er mulig å snakke om helbredelse («recovery») også for mennesker med kronifiserte tilstander. Denne optimismen har utgangspunkt i resultater oppnådd ved psykososiale intervensjonsmetoder, hvor vekten ikke er på symptomkontroll, medikamentell behandling og stabilisering av en tilstand, men snarere på personens potensial og et nært koordinert samspill med ulike hjelpestrukturer i pasientens nærmiljø.

Harding, Brooks, Ashikaga, Strauss og Breier (1987) fant at en stor gruppe pasienter med kronisk schizofreni viste så stor helbredelsesprosent som 62–68, 20 år etter førstegangsinnleggelse ved sykehus. «Helbredelse» i denne sammenhengen innebærer at pasientene ikke lenger viste symptomer på psykose. Disse menneskene viste også en jevnt god psykososial tilpasning. I hele utvalget hadde 50 % ikke opprettholdt medisinerings etter første sykehusopphold. Harding og hennes medarbeidere antar at dette resultatet fremkommer fordi behandlingen inkluderte et grundig og omfattende psykososialt rehabiliteringsprogram.

Bedring eller helbredelse

Det er verdt å se nærmere på kriterier for bedring. Det er mest vanlig å operere med tilbakefallsrate, som oftest innebærer rehospitalisering (Johannesen & Larsen, 2000). Dersom pasienten i liten grad får tilbakefall, regnes behandlingen som en suksess, selv om pasienten selv kan oppleve livet som mindre meningsfullt. Andre, som McGuire (2000), antyder at det er mulig å oppnå total «friskhet», og at kanskje dette ville være det mest meningsfulle kriterium for bedring. Torgalsbøen (2001) sier at «å helbrede schizofreni ville være å utrette et mirakel» (s. 626), og anbefaler å kurere enkelte behandleres helbredelsestrang. Coursey et al. (1997) foreslår at bedring kan være en prosess hvor individer endrer sine verdier, mål og holdninger til seg selv, innenfor rammene av et klinisk symptombilde.

Det er uansett hensiktsmessig å drøfte med pasienten selv hva som er vellykket behandling. Det er åpenbart at psykosetilstander har ulike forløp og alvorlighetsgrad (Torgalsbøen, 2001). Det er mulig å forholde seg til et ungt menneske som debuterer med psykose uten forventning om at vedkommende vil oppleve et livslangt sykdomsforløp som krever kontinuerlig oppfølging. Også psykotiske mennesker har muligheter for utvikling og mestring.

Konklusjon

Det er grunn til å trekke følgende konklusjoner:

- Personer med psykosetilstander ut-gjør et svært heterogent utvalg
- Årsakssammenhengene er fremdeles uklare, og forklaringer som ensidig vektlegger genetiske og biologiske årsakssammenhenger har ikke særlig empirisk støtte.
- Det er ikke særlig empirisk støtte for å hevde at en psykosetilstand fører til vedvarende skader i hjernen. Imidlertid kan det være støtte for at enkelte former for psykose kan ha slike effekter.
- Det er på et tidlig stadium av en psykoseutvikling vanskelig å forutsi hvilken utvikling tilstanden vil få. Dessuten kan også personer med kroniske psykosetilstander bli rehabilitert i en slik forstand at tiltak fra psykisk helsevern ikke lenger er nødvendig.
- Behandlingsformer som inntar et multifaktorielt perspektiv med vekt på mellommenneskelige- og sosiale relasjoner, viser bedre effekt enn modeller som ensidig betoner medikamenter, stabilisering og symptomkontroll.
- Konklusjoner fra den generelle psykoterapiforskningen er også relevante for pasienter med psykosetilstander. Det er viktig å formidle tiltro til pasientens mestring, kompetanse og utviklingsmuligheter. Behandlingen bør ta form av et mest mulig likeverdig samarbeid.

Heine Steinkopf

Familiekontoret i Vest Agder

avd. Kristiansand

Markensgate 35
4612 Kristiansand
Tlf 38 10 43 10

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 41, nummer 7, 2004, side 535-543

TEKST

Heine Steinkopf, Familiekontoret i Vest-Agder, avd. Kristiansand

KONTAKT: heine.steinkopf@bufetat.no

+ Vis referanser

Referanser

- Andersen, T. (1987). The reflecting team: Dialogue and meta-dialogue in clinical work. *Family Process*, 26, 415-428.
- Alanen, Y. O., Lehtinen, V., Lehtinen, K., Aaltonen, J., & Rakkolainen, V. (2000). The Finnish integrated model for early treatment of schizophrenia and related psychoses. I B. V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (ss. 235-265). London: Gaskell.
- Asarnow, R. F. (1999). Neurocognitive impairments in schizophrenia. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 8, 1/5-1/8.
- Birchwood, M. (2000). Early intervention and sustaining the management of vulnerability. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34, 181-184.
- Brudal, P. J. (1999). *Psykosere og psykose-terapi. En modell for psykiatriens hverdag*. Oslo: Tano-Aschehoug.
- Cannon, T. D. (1998). Genetic and perinatal influences in the etiology of schizophrenia: A neurodevelopmental model. I M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychology* (ss. 67-92). Washington, DC: American Psychological Association.
- Carpenter, W. T. (1997). The risk of medication-free research. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 11-18.
- Chua, S. E., & McKenna, P. J. (1995). Schizophrenia - A brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. *British Journal of Psychiatry*, 166, 563-582.
- Ciampi, L. (1984). Is there really a schizophrenia? The long-term course of psychotic phenomena. *British Journal of Psychiatry*, 145, 636-640.
- Ciampi, L., Dauwalder, H. P., Maier, C., Aebi, E., Trutsch, K., Kupper, Z., & Rutishauser, C. (1992). The pilot project «Soteria Berne». Clinical experiences and results. *British Journal of Psychiatry*, 161, 145-153.
- Cornblatt, B. A., Obuchowski, M., Andreasen, A., & Smith, C. (1998). High-risk research in schizophrenia: New strategies, new designs. I M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychology* (ss. 349-383). Washington, DC: American Psychological Association.
- Coursey, R. D., Alford, J., & Safarjan, B. (1997). Significant advances in understanding and treating serious mental illness. *Professional Psychology: Research and Practice*, 28, 205-216.
- Cullberg, J. (1993a). A proposal for a three-dimensional aetiological view of the schizophrenias. I. *Nordic Journal of Psychiatry*, 47, 355-359.

- Cullberg, J. (1993b). A three-dimensional aetiological view of the schizophrenias. II. Hypothetical clinical consequences. *Nordic Journal of Psychiatry*, 47, 421-424.
- Cullberg, J., Thoren, G., Åbb, S., Mesterton, A., & Svedberg, B. (2000). Integrating intensive psychosocial and low-dose neuroleptic treatment: A three-year follow-up. I B. V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (ss. 200-209). London: Gaskell.
- Dauwalder, J. P. & Ciompi, L. (1994). Cost-effectiveness over 10 years. A study of communitybased social psychiatric care in the 1980s. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 30, 171-184.
- Davidson, L., Stayner, D. A., Chinman, M. J., Lambert, S., & Sledge, W. H. (2000). Preventing relapse and readmission in psychosis: Using patients' subjective experience in designing clinical interventions. I B. V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (ss. 134-156). London: Gaskell.
- Eggers, C. (1999). Some remarks on etiological aspects of early-onset schizophrenia. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 8, 1/1-1/4.
- Ekeland, T. J. (2000). Placebofenomenet - hvordan kan det forstås? *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 120, 3017-3020.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Roberts, S. A., Rock, D., Adamo, U. H., Shapiro, B. M., & Pape, S. (1998). Prediction from longitudinal assessments of high-risk children. I M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychology* (ss. 427-445). Washington, DC: American Psychological Association.
- Goldstein, M. J., Baker, B. L., & Jamison, K. R. (1986). *Abnormal psychology. Experiences, origins and interventions*. Boston: Little, Brown and Company.
- Gottesman, I. I., & Moldin, S. O. (1998). Genotypes, genes, genesis, and pathogenesis in schizophrenia. I M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychology* (ss. 5-26). Washington, DC: American Psychological Association.
- Greenberg, R. P. (1999). Common psychosocial factors in psychiatric drug therapy. I M. A. Hubble, B. L. Duncan & S. D. Miller (Eds.), *The heart and soul of change. What works in therapy* (ss. 407-447). Washington, DC: American Psychological Association.
- Harding, C. M., Brooks, G. W., Ashikaga, T., Strauss, J. S., & Breier, A. (1987). The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness, II: Long-term outcome of subjects who retrospectively met DSM-III criteria for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 144, 727-735.
- Hubble, M. A., Duncan, B. L., & Miller, S. D. (1999). Directing attention to what works. I M. A. Hubble, B. L. Duncan & S. D. Miller (Eds.), *The heart and soul of change. What works in therapy* (ss. 407-447). Washington, DC: American Psychological Association.
- Hundeide, K. (1989). *Barns livsverden. En fortolkende tilnærming i studiet av barn*. Oslo: Cappelen forlag.
- Hyman, S. E. (1998). Schizophrenia: Understanding it, treating it, living with it. Presentation given at the Congressional Breakfast, september 25, US Capitol, Washington, DC.
- Johannesen, J. O., & Larsen, T. K. (2000). Tilbakefallsprosent som kvalitetsmål i psykiatrisk behandling. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 120, 2144-2147.
- Johannesen, J. O., Larsen, T. K., & McGlashan, T. (1999). Duration of untreated psychosis: An important target for intervention in schizophrenia? *Nordic Journal of Psychiatry*, 53, 275-283.
- Johannesen, J. O., Larsen, T. K., McGlashan, T., & Vaglum, P. (2000). Early intervention in psychosis: The TIPS-project, a multi-centre study in Scandinavia. I B. V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (ss. 210-234). London: Gaskell.
- Jonsson, H., & Nyman, A. K. (1991). Predicting long-term outcome in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 83, 342-346.

- Kinderman, P., & Cooke, A. (2000). Recent advances in understanding mental illness and psychotic experiences. A report by the British Psychological Society, Division of Clinical Psychology. Leicester: The British Psychological Society.
- Kringlen, E. (1994). Theory of schizophrenia: Comments. *British Journal of Psychiatry*, 164, 62-64.
- Lewine, R. R. J. (1998). Epilogue: comments on the origins and development of Schizophrenia. I M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychology* (ss. 493-503). Washington, DC: American Psychological Association.
- Lieberman, J. (1998). Schizophrenia: Understanding it, treating it, living with it. Presentation given at the Congressional Breakfast, september 25, US Capitol, Washington, DC.
- Lieberman, J. A., Alvir, J. M. J., Woerner, M., Degreeef, G., Bilder, R. M., Ashtari, M., Bogerts, B., Mayerhoff, D. I., Geisler, S. H., Loeble, A., Levy, D. L., Hinrichsen, G., Szymanski, S., Chakos, M., Koreen, A., Borenstein, M., & Kane, J. M. (1992). Prospective study of psychobiology in first-episode schizophrenia at Hillside Hospital. *Schizophrenia Bulletin*, 18, 351-371.
- Lieberman, J., Chakos, M., Wu, H., Alvir, J., Hoffman, E., Robinson, D., & Bilder, R. (2001). *Biological Psychiatry*, 49, 487-499.
- Martindale, B. V., Bateman, A., Crowe, M. & Margison, F. (2000). Introduction. I B.V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (ss. 1-29). London: Gaskell.
- McFarlane, W. F. (2000). Psychoeducational multi-family groups: Adaptations and outcomes. I B. V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (ss. 68-95). London: Gaskell.
- McFarlane, W. R., Link, B., Dushay, R., Marchal, J., & Crilly, J. (1995). Psychoeducational multiple family groups: Four-year relapse outcome in schizophrenia. *Family Process*, 34, 127-144.
- McGorry, P. (2000). Psychotherapy and recovery in early psychosis: A core clinical and research challenge. I B. V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (ss. 266-292). London: Gaskell.
- McGorry, P., Edwards, J., Mihalopoulos, C., Harrigan, S. M., & Jackson, H. J. (1996). EPPIC: An evolving system of early detection and optimal management. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 305-326.
- McGuire, P. A. (2000). New hope for people with schizophrenia. *Monitor on Psychology*, 31 (2), 4-14.
- Neuchterlein, K. H., Asarnow, R. F., Subotnik, K. L., Fogelson, D. L., Ventura, J., Torquato, R. D., & Dawson, M. E. (1998). Neurocognitive vulnerability factors for schizophrenia: Convergence across genetic risk studies and longitudinal trait-state studies. I M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychology* (ss. 299-323). Washington, DC: American Psychological Association.
- Perry, B. D. (1997). Incubated in terror: Neurodevelopmental factors in the «cycle of violence». I J. Osofsky (Ed.), *Children, youth and violence: The search for solutions* (ss. 124-148). New York: Guilford Press.
- Plomin, R. (1993). The Emanuel Miller Memorial Lecture 1993. Genetic research and identification of environmental influences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 817-834.
- Remschmidt, H. (1993). Childhood and adolescent schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 6, 470-479.
- Rund, B. R. (2001, 16. august). Schizofreni: biologi eller psykologi? *Dagens Medisin*.
- Seidel, J. A. (1998). Empirical evidence disconfirms the biopsychiatric ontology of mental disorders. Doctoral paper, Faculty of graduate school of professional psychology, University of Denver.
- Seikkula, J. (1999). Fra forvirring til klarhet - åpen samtale skaper nytt språk for psykotisk pasient. *Fokus på familien*, 27, 153-167.
- Seikkula, J. (2000). *Åpne samtaler*. Oslo: Tano Aschehoug.

- Seikkula, J., Alakare, B., & Aaltonen, J. (2000). A two year follow-up of open dialogue treatment in first episode psychosis: Need for hospitalization and neuroleptic medication decreases. *Social and Clinical Psychiatry*, 10 (2), 20-29.
- Sheitman, B. B., Murray, M. G., Snyder, J. A., Silva, S., Goldman, R., Chakos, M., Volovka, J., & Lieberman, J. A. (2000). IQ scores of treatment-resistant schizophrenia patients before and after the onset of the illness. *Schizophrenia Research*, 46, 203-207.
- Snoek, J. E. (1996). *Ungdomspsykiatri*. Oslo: Tano Aschehoug.
- Statens helsetilsyn (2000a). *ICD-10, Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Statens helsetilsyn (2000b). *Schizofreni. Kliniske retningslinjer for utredning og behandling*. Oslo: Utredningsserien 9:2000.
- Tarrier, N., & Barrowclough, C. (1995). Family interventions in schizophrenia and their long-term outcomes. *International Journal of Mental Health*, 24 (3), 38-53.
- Torgalsbøen, A. K. (2001). Helbredelsestrangen ved schizofreni: Kan den kureres? *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 38, 619-628.
- Tsuang, M. T., Woolson, R. F., & Fleming, J. A. (1979). Long-term outcome of major psychoses. Schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom-free surgical conditions. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1295-1301.
- Walker, E. F., Baum, K. M., & Diforio, D. (1998). Developmental changes in the behavioral expression of vulnerability for schizophrenia. I M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychology* (ss. 469-491). Washington, DC: American Psychological Association.
- Wyatt, R. J. (1997). Research in schizophrenia and the discontinuation of antipsychotic medications. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 3-9.
- Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.