

Kan psykopati behandles?

Er psykologen psykopatens nyttige idiot, og terapisisituasjonen har lekegrind? Det er lite trolig at alle med psykopatidiagnose vil ha utbytte av behandling, men det er forhastet å avvise at behandling kan ha positiv effekt for mange.

TEKST

Aina Sundt Gullhaugen

Peder Nørbech

Inge-Arne Teigset

PSY
KOL
OGI

PUBLISERT 5. desember 2012

ABSTRACT:

Can psychopathy be treated?

This article discusses theoretical and empirical issues concerning the treatment of that specific blend of affective (callous), interpersonal (ruthless), and regulatory (impulsive) traits that we call psychopathy, limited to the forensic population. The authors reflect on current treatment of psychopathy, and assert that most interventions have not reflected the severity of the disturbance. Most treatments of psychopaths fail to incorporate developments both in general psychological treatment, and in specific treatment of personality disorders. Therapeutic work with this population should involve intensive milieu therapy and psychotherapy by highly qualified personnel under close supervision. Until the quality of the interventions reflects the severity of the disturbance, the question of whether psychopathy can be treated remains unanswered.

Keywords: psychopathy, treatment

EMNER

Psykopati

Behandling



ILLUSTRASJON: JILL MOURSUND

Samfunnet har over tid og kulturer vært oppmerksom på den spesielle sammensetningen av personlighetstrekk som inngår i det vi i dag kaller psykopati (Cooke, Michie & Hart, 2006). Begrepet utspringer fra tyske *psychopatisch*, som igjen stammer fra greske *psykhe-* i betydningen *sinn*, og *-pathos* i betydningen *lidende* (Harper, D., 2001– 2012). Som klinisk begrep har psykopati røtter tilbake til begynnelsen av 1800-tallet, da Pinel og Pritchard beskrev mental forstyrrelse hos individer med intakt resonneringsevne (Cooke et al., 2006). Dagens kliniske begrep tuftes imidlertid på den lidelse psykopatens kulde og hensynsløshet påfører *andre* framfor selvopplevde vansker hos psykopaten (Cleckley, 1976).

Foto av Aina S. Gullhaugen er tatt av Ole M. Melgård.

Det er faglig enighet om at psykopati kjennetegnes ved en narsissistisk og svikefull mellommenneskelig stil, manglende anger og medfølelse, samt impulsstyrt og lite

planlagt atferd (Hare & Neumann, 2008). Studier har vist at om lag 1 % av befolkningen passer en slik beskrivelse (Coid, Yang, Ullrich, Roberts & Hare, 2009), og som fagperson møter man oftest de som er dømt for alvorlig kriminalitet. Da de fleste studier tar for seg innsatte psykopater, vil disse stå i sentrum også her. Denne artikkelen diskuterer hva vi, per dags dato, vet om muligheten for å behandle psykopati.

Psykopati anses å uttrykke en underliggende stabil og lite modifiserbar forstyrrelse (Cleckley, 1976; Hare, 1991; Harris & Rice, 2006; Kernberg, 1998; Reid & Gacono, 2000). Internasjonale studier har vist større tilbakefall til kriminelle handlinger hos «behandlede» psykopater enn hos personer i en sammenlignbar kontrollgruppe (Hare, Clark, Grann & Thornton, 2000; Rice, Harris & Cormier, 1992). En sterk behandlingspessimisme har preget litteraturen og underminert klinkeres søken etter effektive intervensjoner. Psykopater blir i enkelte land idømt dødsstraff ut fra en argumentasjon om at de ikke kan gjennomgå en moralsk reformasjon (Edens, Colwell, Desforges & Fernandez, 2005).

«Det er faglig enighet om at psykopati kjennetegnes ved en narsissistisk og svikefull mellommenneskelig stil, manglende anger og medfølelse, samt impulsstyrt og lite planlagt atferd»

Behandling kompliseres videre ved at vi enda ikke kan sies å vite hva psykopati egentlig er (Salekin & Lynam, 2010). I diagnosesystemet inkluderes psykopati under dyssosial (WHO, 2000) og antisosial personlighetsforstyrrelse (APA, 2000) som en aksentuering av de nevnte forstyrrelsens interpersonlige og affektive trekk (Blair, 2008). Studier av fengselspopulasjoner finner at 50–80 % av innsatte tilfredsstillere kriteriene for antisosial personlighetsforstyrrelse, mens 15–25 % tilfredsstillere kriteriene for psykopati (Ogloff, 2006). Blant flere psykopatimål har Robert Hares (1991, 2003) «Psychopathy Checklist - Revised» (PCL -R) vært mest brukt. Sjekklisen har 20 ledd som hvert beskriver et personlighets- eller atferdstrekk. Maksimal skår er 40. Et kuttepunkt på 30 brukes oftest for å diagnostisere psykopati (Hare, 1991), og Hares inndeling av psykopati i to hovedfaktorer har gjort seg mest gjeldende (tabell 1). Hvorvidt antisosial atferd skal regnes som et primærsymptom på psykopati eller som en konsekvens, er imidlertid gjenstand for debatt (Blackburn, 2007).

En annen sentral diskusjon dreier seg om hvorvidt psykopater er kvalitativt forskjellige fra andre, eller om de befinner seg i den ekstreme enden av en kontinuerlig skala. Representanter for det kategorielle synet argumenterer for at psykopater er fenotypisk og ontogenetisk forskjellige fra andre (Harris & Rice, 2006; Mealey, 1995; Meloy, 1988) og psykopati deles ofte inn i undergrupper hvor *sekundærpsykopaten* er den emosjonelt ustabile «light-utgaven» av den antatt mer biologisk forankrede, emosjonelt kalde og

fryktløse *primærpsykopaten*. (Skeem, Poythress, Edens, Lilienfeld & Cale, 2003). I en dimensjonell tilnærming er psykopati en overordnet dimensjon sammensatt av flere personlighetsforstyrrelser (Blackburn, 2007), og det åpnes for grader av psykopati (Coid & Yang, 2008). Spørsmålet om psykopati kan behandles, bør sees i lys av de bakenforliggende teoretiske betraktningene som preger feltet i dag.

Vi tar utgangspunkt i en beskrivelse av feltets dominerende teoretiske paradigme. Deretter gjennomgår vi et utvalg oversiktsartikler fra det siste tiåret om behandling av psykopati. Søk (15.09.12) i databasen PsycInfo med søkeordene *psychopath*, *psychopaths*, *psychopathy*, *psychopathic* (i tittel) og *review* (ikke nærmere avgrenset) i *engelskspråklige arbeider* i internasjonale *tidsskrifter* ga totalt 828 treff, hvorav 9 kunne inkluderes i artikkelen.

Biologisk teori dominerer litteraturen

At psykopati ikke kan behandles er en veletablert «sannhet» med historiske røtter. Benjamin Karpmans (1948, s. 533) biodeterministiske forståelse av psykopati som «an instinctive emotional organization of a subhuman animal», med utspring i konstitusjonell defekt, har preget kontemporære modeller (Lykken, 1995; Meloy, 1988; Harris & Rice, 2006). Ifølge disse er psykopaten genetisk eller evolusjonsmessig forskjellig fra andre; det er strukturelle forskjeller i sentralnervesystemet mellom psykopater og andre; eller psykopaten har en nevrofysiologisk svikt, men ikke nødvendigvis i form av strukturell skade.

Tabell 1. Oversikt over leddene i PCL - R (Hare, 1991, 2003) grupper i to hovedfaktorer, samt ukorrelerte ledd.

FAKTOR I: INTERPERSONLIG/AFFEKTIV	FAKTOR II: ANTISOSIAL ATFERD	UKORRELERTE TREKK
1. Glatthet/overflatisk sjarm	1. Behov for stimulering/lett for å kjede seg	
2. Storhetsideer (evner/betydning)	2. Parasittisk livsstil	
3. Patologisk lyving	3. Dårlig atferdskontroll	1. Promiskuøs seksuell atferd
4. Bedragerisk/manipulerende	4. Tidlige atferdsproblemer	2. Mange kortvarige ekteskaps-/samboerforhold
5. Manglende anger og skyldfølelse	5. Mangel på realistiske fremtidsplaner	3. Kriminell karriere med flere typer lovbrudd
6. Grunne affekter	6. Impulsivitet	
7. Ufølsom/manglende empati	7. Uansvarlig atferd	
8. Tar ikke ansvar for egne handlinger	8. Ungdomskriminalitet	
	9. Vilkårsbrudd	

Dette biodeterministiske paradigmet har i de siste tiårene hatt et «cognitive neuroscience perspective» (Hare, 2006), og toneangivende psykologer som James Blair (2003, 2008) hevder at psykopati må forstås som en «neurodevelopmental disorder of genetic origin». Studier har vist at genetiske faktorer står for minst halvparten av variansen i personlighetsutvikling (Woods, 2010), og miljøets påvirkning har blitt ansett å ha begrenset verdi ved utviklingen av psykopati. Studier som viser dysfunksjon i amygdala hos psykopater (Blair, Morris, Frith, Perret & Dolan, 1999; Patrick, 1994), har ført til at psykopati forklares som manglende fysiologisk aktivering av andre menneskers lidelse (Blair, Peschardt, Budhani, Mitchell & Pine, 2006), noe som umuliggjør tradisjonell behandling. Modellen understøttes av studier som viser selektiv svikt i prosesseringen av triste og redde ansiktsuttrykk hos voksne (Dolan & Fullam, 2006) og barn (Blair, Colledge, Murray & Mitchell, 2001) med psykopatiske trekk.

Bredden i biologisk orienterte tilnærminger til psykopati er stor. Psykopati forklares også som en evolvert biologisk strategi for økt reproduksjon (Harris & Rice, 2006), opprettholdt via naturlig seleksjon, som via bedrag og promiskuøs seksualitet gir psykopaten tilgang til status, ressurser og til å videreføre sine gener med minimal ressursbruk (Barr & Quinsey, 2004; Harris, Rice, Hilton, LaLumiere & Quinsey, 2007; Mealey, 1995). Psykopati forstås her verken som forstyrrelse eller skade, og behandling blir følgelig irrelevant.

Biologisk orientert teori om psykopati har også vektlagt at frykt for straff har en sosialiserende virkning på normale individer. Atferd som tidligere har blitt straffet, antas å aktivere frykt, frykten motiverer unngåelse av atferden, og sannsynligheten for prososial atferd øker. Psykologen David Lykken (1957) fant at psykopater hadde lavere angst og hadde vansker med å tilegne seg en betinget fryktrespons. Dette funnet utløste mye av forskningen på dette feltet. Lykken (1995) antar at psykopaten har en medfødt senket terskel for frykt knyttet til en svikt i «angstsystemet». Damasio (1994) antar på sin side at årsaken ligger i skade i hjernens sentre for eksekutivfunksjoner. Fellesnevneren er igjen forståelsen av at tradisjonell behandling monner lite.

Gray (1987, Gray og McNaughton, 2000) knytter psykopaters ufølsomhet for straff til et underaktivt *Behavioral Inhibition System (BIS)*. BIS aktiverer angst og inhiberer atferd i møte med ukjente situasjoner, medfødte fryktstimuli og signaler som indikerer straff, og er knyttet til nervebaner i det septohypokampale system og amygdala. Et underaktivt BIS er også knyttet til utviklingen av et kjølig emosjonelt temperament (*Callous Unemotionality*; Frick & White, 2008) og har blitt betegnet som forløperen til psykopati i voksen alder (Saltaris, 2002). En variant av «aktiveringshypotesen» sees også i Hares (1970) teori om at psykopater har en patologisk lav autonom og kortikal aktivering, og forståelse av psykopati som en kronisk søken etter stimulering sees i sammenheng med studier som finner at lav elektrodermal aktivitet under oppgaveløsning og hvile er assosiert med psykopati og atferdsproblemer (Lorbers, 2004). Lav aktivering svekker muligheten for betinging, så teorien bidrar også til å forklare hvorfor psykopater ikke lærer av straff.

Den siste biologiske tilnærmingen som presenteres her, er psykoanalytiker Reid Meloy (1988) beskrivelse av psykopati som en utviklingsforstyrrelse hvilende på tre biologiske pilarer: manglende evne til å danne emosjonelle bånd, fysiologisk underaktivering, og fravær av angst. Ifølge Meloy (1988) leder manglende tilknytningsevne til sviktende internalisering av foreldrerepresentasjoner, noe som antas å føre til fravær av identifikasjon med signifikante andre. Andre blir objekter som psykopaten kan dominere, noe som umuliggjør en genuin terapeutisk allianse. Sammenligningsvis ser Kernberg (1998) psykopati som en biologisk predisposisjon for overdreven aggresjon som aktiveres i tidlig barndom grunnet alvorlig sviktende samhandling. Resultatet er sterkt forstyrrede objektrepresentasjoner som er vanskelige å behandle.

Det nåværende paradigmetts sterke fokus på genetikk og psykopatiens nevropsykologiske korrelater har etter vårt skjønn begrenset utviklingen av psykologiske forståelsesmodeller og behandling, og gir ingen helhetlig forklaring på hvordan psykopati oppstår. Videre inkorporeres i for liten grad studier av miljøets betydning for utvikling av psykopati (selv om de finnes: Weiler & Widom, 1996; Lang, af Klinteberg & Alm, 2002; Krischer & Sevecke, 2008), og sentrale forskere hevder at psykopatens iboende kjølige temperament virker som en buffer mot smerte og lidelse, og at deres eventuelle erfaringer med tap, svik og vold har liten eller ingen effekt på deres utvikling (Blair, 2008). Samtidig viser ny forskning at utviklingen av kjølige emosjonelle trekk kan knyttes til gjentatte erfaringer med overveldende frykt etter truende foreldreatferd (Bohlin, Eninger, Brocki & Thorell, 2012). Slike funn antyder at også psykopater har *historier* som gir forstyrrelsen *mening*, og at biologiske forklaringsmodeller i seg selv er ufullstendige eller reduksjonistiske. Oppsummert finnes ulike tilnærminger til undersøkelse, forståelse og intervensjon, og vi må overveie alle.

Studier av behandling av psykopati

Behandling av personer med følelseskalde, manipulerende og narsissistiske personlighetstrekk er utfordrende (Ogloff, 2006). Frykt, håpløshet eller en opplevelse av å bli manipulert er vanlige reaksjoner i møte med disse menneskene (Meloy, 1988). Gruppens psykopatologi er komplisert og lite forstått (Gullhaugen & Nøttestad, 2011; Gunn, 1998; McGauley, Adshead & Sarkar 2007), og psykopatiske individer fremstiller seg ofte uten egne problemer og lidelse (Cleckley, 1976). Med PCL (Hare, 1991) fikk vi en felles standard for måling av psykopati, som åpnet for sammenligning på tvers av studier.

Forsatt er det en rekke problemer knyttet til spørsmålet om psykopati kan behandles eller ikke. De fleste studiene er utført med fengselsinnsatte, som gjør generalisering til ikke-fengselsinnsatte vanskelig (D'Silva, Duggan & McCarthy, 2004). Videre er det problematisk at utfallsmålet som oftest er tilbakefall til kriminelle handlinger (Salekin, 2002). Dette åpner for muligheten av at psykopaten har endret seg (for eksempel sluttet med vold), men ikke tilstrekkelig til å ha sluttet med all kriminalitet (selv om enkelte studier har forsøkt å ta hensyn til dette; Rice et al., 1993), og det gir ikke informasjon om

eventuelle endringer i psykopatiske personlighetstrekk. Et tredje problem er ulikt behandlingsinnhold. Enkelte studier baserer seg på kursvirksomhet i fengsler, mens andre har undersøkt mer omfattende psykoterapeutiske tilnærminger (McGauley et al., 2007; Salekin, Worley & Grimes, 2010). Man kan spørre om behandlingen som er gitt er relevant for det problemet psykopati utgjør, og om varigheten og behandleres kompetanse gjør det rimelig å forvente noen endring.

Et talende eksempel er Rice et al.s (1992) undersøkelse av tilbakefall til kriminalitet hos utilregnelige psykopatiske og ikke-psykopatiske pasienter ved et rettspsykiatrisk sykehus. I denne mye siterte studien deltok 146 personer mer enn to år i et terapeutisk samfunn mellom 1968 og 1978. Deltakerne ble matchet på alder og kriminalitet med en gruppe ubehandlede kontroller ved samme institusjon. Tilbakefall ble vurdert «blindt» etter 10 år. Behandlingen hadde positiv innvirkning på ikke-psykopaters tilbakefall til generell kriminalitet, men ikke på psykopatenes. For tilbakefall til voldskriminalitet var behandlingen positiv for ikke-psykopatene, mens psykopatene som hadde fått behandling, hadde høyere tilbakefallsrate. Forskerne antok at alle lærte mer om andres perspektiv og følelser, prososial atferd, og evne til å utsette behovstilfredsstillelse, og at dette hjalp ikke-psykopatene å bli mer prososiale. Psykopatene, derimot, utnyttet ny kunnskap til å bli flinkere til å manipulere og utnytte andre.

Rice et al.s (1992) studie har vært kritisert for manglende randomisering og for innholdet i behandlingen (Salekin et al., 2010; D'Silva et al., 2004). Behandlingen skulle utfordre pasientens ubevisste forsvar blant annet i grupper av to ukers varighet, hvor deltagerne måtte være nakne og bruke psykoaktive stoffer som LSD. Deltagelse var pålagt, og eneste vei ut av programmet var å overbevise et uavhengig panel om progresjon. Bruk av helsepersonell var holdt til et minimum ut fra en ide om at forandring bør skje via andre deltagere i programmet. Vi mener det er mulig at psykopatene ble dårligere av å delta i programmet. En mulig forklaring kan være at når psykopatenes forsvarsstrategier (Gullhaugen & Nøttestad, 2012) rakner, bryter muligens ulike typer affekt igjennom, som igjen kan lede til økt kriminalitet.

Oversiktsartikler om behandling av psykopati

Et utvalg (n = 9) fra det siste tiårets oversiktsartikler sår imidlertid tvil om oppfatningen av at psykopati ikke kan behandles. Randall Salekins (2002) artikkel er den eldste og representerer på mange måter et paradigmeskifte innenfor feltet med sin gjennomgang av 42 behandlingsstudier. Her tegnes et langt mer optimistisk bilde av behandlingsrespons hos psykopater enn tidligere. Salekins review viste at psykoanalytisk/ innsiktsorientert behandling kan dempe psykopatiske trekk og bidra til at psykopaten endrer sin generelle tilnærming til livet (behandlingen ble vurdert som vellykket for i gjennomsnitt 59 % av pasientene i 17 studier med til sammen 88 psykopatiske individer). Kognitiv atferdsterapi var tilsvarende formålstjenlig (62 % basert på 5 studier og 246 personer). Kombinasjonen av atferds- og innsiktsorientert terapi var vellykket for 86 % av pasientene, mens terapeutiske samfunn fremstod som lite egnet. Salekin (2002) konkluderer med at oppfatningen om at psykopater ikke kan

behandles, har lite vitenskapelig hold, og at psykopater særlig kan profitere på langvarig intensiv psykoterapi.

Salekins artikkel skapte mye debatt i det internasjonale fagmiljøet. Harris og Rice (2006) påpeker i sin kritiske gjennomgang at enkelte av studiene måler behandlingers vellykkethet kun på grunnlag av terapeutens kliniske vurdering, noe som er problematisk med tanke på psykopatens evne til å manipulere. Videre hadde kun åtte av studiene kontrollgruppe, og mindre enn 20 % brukte tilbakefall til kriminelle handlinger som effektmål. Til slutt påpekes det at sammenligning mellom studiene er vanskelig fordi bare fire benyttet PCL -R i vurdering av psykopati. Harris og Rice mener Salekin kan ha feiltolket resultatene, og spør både om det virkelig var psykopater som fikk behandling og om behandlingen virkelig hadde effekt.

Der Salekin gikk bredt ut i form av å undersøke *behandling av psykopati*, er D'Silva et al. (2004) mer fokusert i sin problemstilling: Hva er evidensen for at individer med *høy PCL-R skåre* responderer *negativt* på behandling? Av 24 inkluderte studier hadde kun tre en design som gjorde det mulig å vurdere sammenhengen mellom psykopati og behandlingsrespons, og ingen av disse møtte forfatterens standard for akseptable studier. Gitt det lave antallet godt designede studier og studienes heterogenitet konkluderte forfatterne med at det ikke er etablert evidens for en negativ relasjon mellom høye psykopatiskårer og behandlingsrespons.

Ikke alle oversiktsartikler angir hvordan de har saumfart litteraturen. Cooper og Tiffin (2006) «oppsummerer behandlingslitteraturen» (uklart hvor mange studier) på unge lovbyrtere med psykopatiske trekk, og konkluderer at gruppen er vanskeligere å behandle (farmakologisk og psykologisk) enn andre grupper kriminelle. De vektlegger viktigheten av tverrfaglighet og forberedelse av personalet, og at det bør arbeides spesifikt med lovbyrternes kriminogene (faktorer som direkte relateres til kriminelle handlinger, f.eks. antisosiale holdninger) og ikke- kriminogene behov (se Andrews & Bonta, 1994). Edens (2006) «oppsummerer det empiriske grunnlaget» for ulike klinisk oppfatninger av psykopati (once a psychopath, always a psychopath; where the psychopath goes, violence will surely follow; psychopaths cannot be treated; clinical evaluations of psychopathy are highly reliable; psychopaths are qualitatively different from other offenders) ved å referere til utvalgte oversiktsartikler og enkeltstudier, og mener det er for tidlig å konkludere når det gjelder psykopati og behandling (uspesifisert).

Abracen, Looman og Langton (2008) gjennomgår utvalgte oversiktsartikler om forskjellige typer behandling av psykopati i undergrupper av lovbyrterpopulasjonen, med særlig fokus på seksualovergripere. Forfatterne konkluderer med at det på grunn av metodologiske mangler ved tidligere studier per i dag ikke finnes empirisk grunnlag for å konkludere med at psykopati ikke kan behandles, sett i forhold til både redusert residivisme og andre utfallsmål. Forfatterne vektlegger betydningen av å vurdere nøyaktig *hva som eventuelt vil virke på hvem, og hvorfor*, og viser i likhet med Cooper og Tiffin (2006) til viktigheten av å kartlegge *kriminogene behov*. I tillegg fremhever forfatterne relevansen av et fokus på komorbid rusmisbruk og avvikende seksuelt

tenningsmønster hos seksualovergripere med psykopatiske trekk. I Doren og Yates' (2008) oversiktsartikkel, også med fokus på psykopatiske seksualovergripere, undersøkte man effekten av kognitiv atferdsterapi på grunnlag av ti inkluderte studier fra fire datakilder. Forfatterne konkluderte med at det ikke er mulig å trekke klare konklusjoner, men rapporterer en tendens i retning av at behandlingen *ikke* reduserte psykopaters alvorlige residivisme ned til nivået av residivisme hos ikkepsykopater. Nedslående resultater rapporteres i noen grad også i Salekin et al.s (2010) gjennomgang av studier av behandling (i hovedsak psykoedukasjon og gruppeterapi; kognitiv ferdighetstrening; kognitiv atferdsterapi; terapeutisk samfunn; miljø- og individualterapi og gruppearbeid; og medikasjon) av psykopati i voksen- og ungdomsutvalg. Forfatterne rapporterer negativ behandlingseffekt i 5 av 8 studier blant voksne, mens behandling av ungdommer kun ble vurdert som mislykket i 2 av 8 studier. Forfatterne mener det ikke er grunnlag for å si at personer med psykopati ikke kan behandles.

I en omfattende artikkel som tar opp en rekke emner tilknyttet psykopati, gjennomgår Skeem, Polaschek og Patrick (2011) ulike oversikts- og enkeltstudier av behandlingers (for det meste forskjellige intensive behandlinger av innlagte pasienter) effekt på psykopaters voldelige og annen kriminell atferd, risikofaktorer for kriminalitet, og mer grunnleggende psykopatiske trekk (ikke undersøkt!). Forfatterne konkluderer med at det er behov for ytterligere og bedre undersøkelser før det konkluderes med hensyn til dette. I Felthouses oversiktsartikkel fra samme år (2011) konkluderes det, på bakgrunn av tre oversiktsartikler om behandling av psykopati i polikliniske og innlagte utvalg, på samme måte med at det ikke er evidens for å si at psykopati forbedres, forverres eller ikke påvirkes av behandling. Felthouse finner imidlertid evidens for effektiv medisinsk og psykoterapeutisk behandling av komorbid problematikk og av *impulsiv aggresjon*, som tolkes som en manifestering av psykopati.

Diskusjon

Hva vet vi i dag om muligheten for å behandle psykopati? Vår litteraturgjennomgang viser at funnene er sprikende. Behandlingslitteraturen om psykopati gjennomsyres av metodiske svakheter. Hovedinntrykket er at vi fortsatt mangler kunnskap for å kunne besvare behandlingsspørsmålet presist. Utviklingen av PCL -R har åpnet muligheten for sammenligning av studier. Men PCL -R er kritisert for å være for sterkt basert på atferd, på bekostning av personlighetsvariabler, og for å være uegnet til å fange opp eventuelle endringer etter behandling, da den består av mange statiske, eller lite foranderlige, ledd (Cooke, Hart, Logan & Michie, 2004). Mer klinisk orienterte instrumenter som CAPP (Comprehensive Assessment of Psychopathic Personality; Cooke et al., 2004) er utviklet nettopp med tanke på å fange opp endringer.

**«Dagens kliniske begrep tuftes
på den lidelse psykopatens
kulde og hensynsløshet påfører**

andre framfor selvopplevde vansker hos psykopaten»

Selv om det er relativt sterk faglig konsensus om de deskriptive trekkene ved psykopati (Hare & Neumann, 2008) vil vi i likhet med Salekin (2002) påpeke at feilslått behandling ikke kun skyldes psykopatens natur, men også vår manglende forståelse av underliggende mekanismer og etiologi (Brody & Rosenfeld, 2002; Gullhaugen & Nøttestad, 2011). Slik vi ser det, bidrar dagens biodeterministiske modeller til at vi distanserer oss fra denne gruppen, en distanse som paradoksalt nok beskrives som et av hovedtrekkene ved avviket (Gunn, 1988). Det rådende perspektivet lukker behandleren for psykopatens verdensbilde, som like gjerne kan ligge til grunn for de psykopatiske handlingene. Taylors (2004, s. 156) tese at «dangerous acts are preceded by dangerous thoughts, feelings and interpretations of the intentions of others that directly resonate with how that ... person has been treated in the past» har ikke fått gjennomslag i forståelsen av psykopati. Psykopatiforskningen har fokusert på nevropatologien bak symptomatologien, mens gode psykologiske modeller fremdeles mangler. Ny forskning, med instrumenter utviklet for å fange opp spennvidden av interpersonlige og affektive kvaliteter finner at psykopater har flere sider enn kulden og hensynsløsheten vi vanligvis ser (Gullhaugen & Nøttestad, 2012). Bredere kartlegging gir mulighet for utforskning av en dypere relasjonell og emosjonell verden som mangler i dagens beskrivelser. Kanskje er det slik at vi må endre måten vi forstår psykopati på for å kunne utvikle gode kliniske modeller for behandling?

Utvikling av behandling for dyssosiale forstyrrelser har i for stor grad vært forbeholdt fengslene, mens utviklingen av behandling for andre personlighetsforstyrrelser har skjedd innenfor rammene av klinisk psykologi og psykisk helsevern – to svært ulike verdener. De siste tiårene har etter vår oppfatning vært preget av lite kommunikasjon disse miljøene imellom. Fengselssystemets vegring mot å bruke ord som behandling og terapi om sitt arbeid har forsterket avstanden, likeså uviljen i psykisk helsevern mot å ta inn svært asosiale mennesker, og mot å drive det som oppfattes som påtvunget terapi. Forvaringsdømte kan havne i en catch-22-situasjon, da de på den ene siden må endre seg for å vurderes i forhold til permisjon eller løslatelse, og på den andre siden kan utelukkes fra behandling hvis de vurderes som psykopater – fordi psykopater angivelig ikke har evne til å endre seg. Vektleggingen av å minimere skade for offer og samfunn er nødvendig, men da psykopaten ikke nødvendigvis deler et slikt fokus, bør behandlingen ta fatt i det samme som behandlinger flest, nemlig klientens verdensbilde.

Effektstudier har stort sett vært begrenset til måling av tilbakefall til kriminelle handlinger, noe som etter vår oppfatning er for unyansert som effektmål fordi det ikke fanger opp eventuelle positive personlighetsendringer, eller endringer i et kriminelt mønster. Som en ransmann uttrykte etter behandling: «Jeg klarer ikke lenger å forholde meg avmålt til de skrekkslagne ansiktsuttrykkene og driver derfor heller med vinningskriminalitet. » Hvorvidt man kan stole på slike utsagn blir til syvende og sist en

vurdering for det enkelte behandlingsteam. Enkeltutsagn må vurderes i forhold til komparentopplysninger og prosesser som oppstår i den terapeutiske relasjon.

Tilknytningsteori kan utgjøre et rammeverk for å forstå funksjonaliteten i psykopatens atferd og gi nye innfallsvinkler til antatte kjernesymptomer som manglende empati og relasjonell/emosjonell avkobling. Tilknytningsteori vektlegger miljøets påvirkning på biologi og psykologi, og reversering av emosjonell kulde og avkobling er oppgaver i psykoterapi. McGauley et al. (2007) foreslår blant annet at enhver behandling av psykopati må øke psykopatens toleranse for sårbarhetsfølelser, både hos seg selv og hos andre. Andre (Van den Berg & Oei, 2009) fremmer et mentaliseringsperspektiv med fokus på perspektivtaking og utvikling av empati. Studier indikerer imidlertid at psykopatiske individer har god evne til å ta andres perspektiv, noe som er nødvendig for å være en god kriminell (Dolan & Fullam, 2004). Behandling med fokus på å utvikle evne til perspektivtaking bør derfor ta høyde for at den empatiske bristen ved psykopati synes å være av mer emosjonell enn kognitiv art (Blair, 2008).

Proessorienterte variabler bør kunne tjene som utgangspunkt også ved behandling av psykopati. En slik tilnærming samsvarer med hvordan behandling forstås i andre (og mer dynamiske) sammenhenger, med fokus på endring gjennom interpersonlig prosess. Spesifikke proessorienterte variabler i behandling av psykopati kan være: Hvorvidt pasienten blir mindre instrumentell i forhold til terapeuten; reduksjon av projeksjon, løgn og benekting; om innholdet i samtalene blir mindre voldelig; om talemønsteret endres; om villigheten til å snakke om eget liv øker; om det narsissistiske fokus reduseres; motstand mot at behandleren skal trekke seg unna (Greenstone, 1995; Kernberg, 1998); og reaksjon på brudd i behandlingen og relasjonen (Stolorow, Brandchaft & Atwood, 1994, i Safran & Muran, 2000).

«Internasjonale studier har vist større tilbakefall til kriminelle handlinger hos «behandlede» psykopater enn hos personer i en sammenlignbar kontrollgruppe»

Sannsynligvis trenger psykopaten mer og annen behandling enn han eller hun får i dag. I Canada har Wong & Hare (2005) utviklet et behandlingsprogram basert på det klassiske biodeterministiske paradigmet. Programmet har til hensikt å redusere vold hos psykopater gjennom atferdsmodifisering fremfor moderering av underliggende psykopatiske trekk, som forfatterne anser som uforanderlige. Nyere behandlingsprogrammer i England og Nederland derimot, adresserer også psykopatiens kjernesymptomer. I England tar etablerte behandlingenheter rettet mot *dangerous and severe personality disorder* sikte på å moderere dyssosiale personlighetstrekk og redusere tilbakefall til kriminalitet. Behandlingen synes å være multimodal med kognitiv atferdsbehandling, dialektisk atferdsbehandling,

mentaliserings- og affektreguleringstrening. I nederlandske spesialklinikker anvendes skjemat terapi for å oppnå personlighetsendring. Ingen av disse programmene er så langt endelig evaluert, så om de har ønsket effekt gjenstår å se. For psykopater i Norge finnes det per dags dato ingen behandlingsopplegg.

Konklusjon

Det finnes trolig individer med karakter og atferd så ekstrem at de befinner seg utenfor hva vi kan behandle. Men å avvise at behandling kan ha positiv effekt for mange personer med psykopatidiagnose, forekommer oss å være forhastet. Tidligere behandlingsforsøk av psykopati preges av et dypt sprik mellom forstyrrelsens alvorlighetsgrad og intervensjonenes kvalitet og lengde. Utvikling i behandling generelt og i forhold til personlighetsforstyrrelse spesielt har i liten grad forholdt seg til psykopati, mens fengslene har hatt sine egne programmer og i liten grad integrert kunnskap fra klinisk psykologi og psykisk helsevern. Reelle behandlingsforsøk i denne gruppen forutsetter kombinert miljøbehandling og psykoterapi over lang tid, utført av høyt kvalifisert personale under tett veiledning (McGauley et al., 2007). Spørsmålet om behandelbarhet kan således kanskje bedre besvares når intervensjonene står i forhold til problematikken. I mellomtiden slutter vi oss til Kernbergs (1998) påstand om at behandelbarhet bare kan slås fast i løpet av et behandlingsforløp, ikke før.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 49, nummer 12, 2012, side 1166-1173

TEKST

Aina Sundt Gullhaugen, Psykologspesialist, PhD

KONTAKT: aina.sundt.gullhaugen@stolav.no

Peder Nørbech

Inge-Arne Teigset

KONTAKT: npfoslo@zinus.no

+ **Vis referanser**

Referanser

Abracen, J. Looman, J. & Langton, C. M. (2008). Treatment of sexual offenders with psychopathic traits: Recent research developments and clinical implications. *Journal of Interpersonal Violence*, 23, 144-166.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington: APA.

Andrews, D. A. & Bonta, J. (1994). *Correctional treatment of offenders*. Cincinnati: Anderson Publishing Co.

Barr, K. N. & Quinsey, V. L. (2004). Is psychopathy pathology or a life strategy? Implications for social policy. I C. Crawford & C. Salmon (red.), *Psychopathy: Theory and research* (s. 239-317). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

- Blackburn, R. (2007). Personality disorder and antisocial deviance: comments on the debate on the structure of the psychopathy checklist revised. (2), 142-159.
- Blair, R. J. R. (2003). Neurobiological basis of psychopathy. , 5-7.
- Blair, R. J. R. (2008). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: functional contributions and dysfunction in psychopathy. (1503), 2485-2489.
- Blair, R. J. R., Colledge, E., Murray, L. & Mitchell, D. G. (2001). A selective impairment in the processing of sad and fearful expressions in children with psychopathic tendencies. , 491-498.
- Blair, R. J. R., Morris, J. S., Frith, C. D., Perret, D. I. & Dolan, R. J. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. , 883-893.
- Blair, R. J. R., Peschardt, K. S., Budhani, S., Mitchell, D. G. V. & Pine, D. S. (2006). The development of psychopathy. , 15-25.
- Bohlin, G., Eninger, L., Brocki, K. L. & Thorell, L. B. (2012). Disorganized attachment and inhibitory capacity: predicting externalizing problem behaviors. (3), 449-458.
- Brody, Y. & Rosenfeld, B. (2002). Object relations in criminal psychopaths. (4), 400-411.
- Cleckley, H. M. (1976). (5. utg). Augusta, Georgia: Emily S. Cleckley.
- Coid, J. & Yang, M. (2008). The distribution of psychopathy among a household population: Categorical or dimensional? (10), 773-781.
- Coid, J., Yang, M., Ullrich, S., Roberts, A. & Hare, R. D. (2009). Prevalence and correlates of psychopathic traits in the household population of Great Britain. (2), 65-73.
- Cooke, D. J., Hart, S. D, Logan, C. & Michie, C. (2004). . Unpublished manuscript.
- Cooke, D. J., Michie, C. & Hart, S. D. (2006). Facets of clinical psychopathy. Toward clearer measurement. I C. J. Patrick (red.), (s. 91-106). New York: The Guilford Press.
- Cooper, S. & Tiffin, P. (2006). Psychological assessment and treatment of adolescent offenders with psychopathic traits. (2), 62-72.
- Damasio, A.R. (1994). . New York: Grosset/ Putnam.
- Dolan, M. & Fullam, R. (2004). Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorders with and without psychopathy. , 1093-1102.
- Dolan, M. & Fullam, R. (2006). Face affect recognition deficits in personality-disordered offenders: association with psychopathy. , 1563-1569.
- Doren, D. M. & Yates, P. M. (2008). Effectiveness of sex offender treatment for psychopathic sexual offenders. (2), 234-245.
- D'Silva, K., Duggan, C. & McCarthy, L. (2004). Does treatment really make psychopaths worse? A review of the evidence. (2), 163-177.
- Edens, J. (2006). Unresolved controversies concerning psychopathy: Implications for clinical and forensic decision making. (1), 59-65.
- Edens, J. F., Colwell, L. H., Desforjes, D. M. & Fernandez, K. (2005). The Impact of Mental Health Evidence on Support for Capital Punishment: Are Defendants Labelled Psychopathic Considered

- More Deserving of Death? , 603-625.
- Felthouse, A. R. (2011). The «untreatability» of psychopathy and hospital commitment in the USA. , 400-405.
- Frick, P. J., & White, S. F. (2008). The importance of callous-unemotional traits for developmental models of aggressive and antisocial behavior. (4), 359-375.
- Gray, J. A. (1987). . New York: Cambridge University Press. Gray, J. A. & McNaughton, N. (2000). (2. utg). Oxford: Oxford University.
- Greenstone, J. L. (1995). Tactics and negotiating techniques (TNT): The way of the past and the way of the future. I I. K. Martin & E. M. Scrivner (red.), (s. 357-371). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Gullhaugen, A. S. & Nøttestad, J. A. (2011). Looking for the Hannibal behind the Cannibal: Current status of case research. (3), 350-369.
- Gullhaugen, A. S. & Nøttestad, J. A. (2012). Under the surface: The dynamic interpersonal and affective world of psychopathic highsecurity and detention prisoners. (6), 917-936.
- Gunn, J. (1998). Psychopathy: An elusive concept with moral overtones. I T. Millon, E. Simonsen, M. Birket-Smith & R. Davis (red.), (s. 32-49). New York: The Guilford Press.
- Hare, R. D. (1970). . New York: Wiley.
- Hare, R. D. (1991). . Toronto, ON, Canada: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2003). . Toronto, ON, Canada: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2006). Psychopathy: a clinical and forensic overview. (3), 709-724.
- Hare, R. D., Clark, D., Grann, M. & Thornton, D. (2000). Psychopathy and the predictive validity of the PCL-R: An international perspective. , 623-645.
- Hare, R. D. & Neumann, C. S. (2008). Psychopathy as a clinical and empirical construct. , 217-246.
- Harper, D. (red.) (2001-2012). . Nedlastet fra <http://www.etymonline.com>
- Harris, G. T. & Rice, M. E. (2006). Treatment of psychopathy: A review of empirical findings. I C. J. Patrick (red.), (s. 555-572). New York: The Guilford Press.
- Harris, G. T., Rice, M. E., Hilton, N. Z., Lalumiere, M. L. & Quinsey, V. L. (2007). Coercive and precocious sexuality as a fundamental aspect of psychopathy. (1), 1-27.
- Karpman, B. (1948). The myth of the psychopathic personality. , 523-534.
- Kernberg, O. F. (1998). The Psychotherapeutic Management of Psychopathic, Narcissistic, and Paranoid Transferences. I T. Millon, E. Simonsen, M. Birket-Smith & R. D. Davis (red.), (s. 372-392). New York: The Guilford Press.
- Krischer, M. K. & Sevecke, K. (2008). Early traumatization and psychopathy in female and male juvenile offenders. (3), 253-262.

- Lang, S., af Klinteberg, B., & Alm, P. O. (2002). Adult psychopathy and violent behavior in males with early neglect and abuse. *Journal of Abnormal Psychology*, *111*(4), 93-100.
- Lorber, M. F. (2004). Psychophysiology of aggression, psychopathy, and conduct problems: A meta-analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, *113*, 531-552.
- Lykken, D. T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal Psychology*, *61*, 6-10.
- Lykken, D. T. (1995). *The psychopath: The man who fears no pain*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- McGauley, G., Adshead, G. & Sarkar, S. P. (2007). Psychotherapy of Psychopathic Disorders. I A. R. Felthous & H. Sass (red.), *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(s. 449-466). Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons.
- Mealey, L. (1995). The sociobiology of sociopathy: An integrated evolutionary model. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*, 523-540.
- Meloy, J. R. (1988). *Depression and violence*. Lanham, Maryland: Jason Aronson.
- Ogloff, J. R. P. (2006). Psychopathy/antisocial personality disorder conundrum. *Journal of Abnormal Psychology*, *115*(6-7), 519-528.
- Patrick, C. J. (1994). Emotion and psychopathy: Startling new insights. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 319-330.
- Reid, W. & Gacono, C. (2000). Treatment of antisocial personality, psychopathy, and other characterologic antisocial syndromes. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 647-662.
- Rice, M. E., Harris, G. T. & Cormier, C. A. (1992). An evaluation of a maximum-security therapeutic community for psychopaths and other mentally disordered offenders. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*, 399-412.
- Safran, J. D. & Muran, J. C. (2000). *Therapeutic alliance: A new perspective*. New York: Guilford Press.
- Salekin, R. T. (2002). Psychopathy and therapeutic pessimism: Clinical lore or clinical reality. *Journal of Abnormal Psychology*, *111*, 79-112.
- Salekin, R. T. & Lynam, D. R. (2010). Child and adolescent psychopathy: The road ahead. I R. T. Salekin & D. R. Lynam (red.), *Journal of Abnormal Psychology*, *119*(s. 401-419). New York: Guilford Press.
- Salekin, R. T., Worley, C. & Grimes, R. D. (2010). Treatment of Psychopathy: A Review and Brief Introduction to the Mental Model Approach for Psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, *119*, 235-266.
- Saltaris, C. (2002). Psychopathy in juvenile offenders. Can temperament and attachment be considered as robust developmental precursors? *Journal of Abnormal Psychology*, *111*(5), 729-752.
- Skeem, J. L., Polaschek, D. L. L. & Patrick, C. J. (2011). Psychopathic personality: Bridging the gap between scientific evidence and public policy. *Journal of Abnormal Psychology*, *120*(3), 95-162.
- Skeem, J. L., Poythress, N., Edens, J. F., Lilienfeld, S. O. & Cale, E. M. (2003). Psychopathic personality or personalities? Exploring potential variants of psychopathy and their implications for risk assessment. *Journal of Abnormal Psychology*, *112*, 513-546.
- Taylor, C. (2004). The concept of dangerousness and younger people. I D. Jones (red.), *Journal of Abnormal Psychology*, *113*(s. 153-163). Oxford: Radcliffe Medical Press.
- Van den Berg, A. & Oei, T. I (2009). Attachment and psychopathy in forensic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, *118*, 40-51.

Weiler, B. & Widom, C. S (1996). Psychopathy and violent behaviour in abused and neglected young adults. *Journal of Interpersonal Violence*, 11(2), 253-271.

Wong, S. & Hare, R. D. (2005). *Psychopathy: Assessing the dangerous individual*. Toronto, ON, Canada: Multihealth Systems.

Woods, R. L. (2010). Etiological factors in the development of psychopathy: Gender-based and cross-cultural variations. *Journal of Interpersonal Violence*, 25(1-B), 1-15.

World Health Organization (2000). *ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Oslo: Statens helsetilsyn.