

Analyse og behandling av alvorlege og bizarre øydeleggelsar hos ei kvinne med lett psykisk utviklingshemning. Ei atferdsanalytisk tolking

Børge Holden
Habiliteringstjenesten i Hedmark

Artikkelen går gjennom diagnostikk og behandling av ei ung kvinne med lett psykisk utviklingshemning. Ho hadde problematferd i form av store materielle øydeleggelsar. Etter kvart vart ho diagnostisert med Tourettes syndrom, og øydeleggelsane vart forklarte som ei form for tics. Eit spesielt behandlingsopplegg som til sjuande og sist bygde på eksponering og responsprevensjon vart gitt over ein lang periode, og reduserte etter kvart forekomsten av tics/øydeleggelsar kraftig. Årsaker til endringane vert diskutert. Artikkelen diskuterer òg psykiske lidelsar som årsak til utfordrande atferd på ein kritisk måte, og diskuterer på kva måte psykiske lidelsar kan stå i forhold til utfordrande atferd.

Innleiing

Det har vorte vanleg å forklara utfordrande atferd, eller alvorleg problematferd hos menneske med psykisk utviklingshemning, med psykiske lidelsar (Holden, 2001). Det er vel og bra, men etter mi meining er det særleg to forhold som kan begrensa mulegheten for å snakke om eit årsaksforhold mellom ein psykisk lidelse og utfordrande atferd. For det fyrste er dei i nokon tilfelle to sider av same sak (sjå Sturmey, 1995). Kriteria for ein psykisk lidelse kan rett og slett vera utfordrande atferd; dei to er identiske. Eksempel på dette er det som i ICD-10 er rubrisert under diagnosane F91 atferdsforstyrrelse, som kan vera aggressiv atferd og øydeleggelsar, og F98.4 stereotype bevegelsesforstyrrelsar, som kan vera sjølvskading. I slike tilfelle har det lite for seg å forklara den utfordrande atferden ved å visa til den psykiske lidelsen. I og med at det bare er ulike ord for same problem, vert ei slik forklaring sirkulær. Det som skal forklara (eksplanans) må som kjent vera forskjellig frå det som skal forklarast (eksplanandum).

For det andre er det heller ikkje automatisk klart at den psykiske lidelsen forklarar utfordrande atferd når dei to *ikkje* er identiske. Manglande identitet er tilfelle når personar har utfordrande atferd og f.eks. angst, tvangslidelse, depresjon, mani, stemningssvingningar eller psykose. Desse lidelsane innebêr meir enn utfordrande atferd, sjølv om utfordrande atferd kan inngå i kriteria for lidelsane. Rett nok er det slike samanhengar på gruppenivå; det er fleire med enn utan slike lidelsar som har utfordrande atferd (Holden & Gitlesen, 2003). Men éin ting er at folk med psykiske lidelsar *generelt* har meir utfordrande atferd, ein annan ting er å forklara utfordrande atferd med psykisk lidelse hos eit *individ*. Det har etter mitt syn lite for seg å seia at utfordrande atferd kjem av depresjon, mani, angst, tvangshandlingar eller psykose, utan å seia *koss* dette skjer.

Atferdsanalyse er godt eigna til å forstå koss ein psykisk lidelse kan forklara utfordrande atferd. Nærmare bestemt kan psykiske lidelsar langt på veg oppfattast som forstyrrelsar i motivasjon for atferd (Emerson, 2001; Emerson, Moss & Kiernan, 1999). Psykiske lidelsar innebêr endra sensitivitet for forsterkarar og aversive stimuli, og det er ikkje minst nettopp slike endringar som indikerer psykiske lidelsar. Eg trur mange psykiske lidelsar langt på veg koker ned til slike forhold: Lågare sensitivitet for forsterkning og høgare sensitivitet for aversiv stimulering er ofte grunnlag for å snakka om depresjon. Overdreve konsum av forsterkarar, og høge metningspunkt for forsterkning, er viktige sider ved mani, eller heva stemning. Det same gjeld sterke reaksjonar på tilbakehalding av forsterkarar og å verta stoppa i planar eller aktivitetar, eller å få kritiske innvendingar. Skiftingar mellom sensitivitet som ein kallar depresjon og sensitivitet som ein kallar mani/heva stemning vert kalla stemningssvingning. Sterke, unormale tendensar til å unngå noko ("fobiske stimuli") er langt på veg det som ligg til grunn når me seier "angst". Når det er svært negativt forsterkande å sjekka om dører er låste, vaska seg, rydda, eller at ting står på bestemte plassar, er det nærliggande å snakka om tvangshandlingar (sjå fleire eksempel i Holden, 2002). Slike tendensar er langt på veg sjølvne lidelsane. Tendensane, eller dei spesielle formene for sensitivitet, artar seg sjølvstapt på unike måtar hos kvar enkelt person, og verbale personar kan beskriva det meir eller mindre godt. Forståelsen av endringar i sensitivitet som eit viktig grunnlag for å snakka om psykiske lidelsar er aktuell både for meir omfattande lidelsar som depresjon, mani/heva stemning, stemningssvingning, og for meir avgrensa lidelsar som atferdsforstyrrelse og stereotype bevegelsesforstyrrelsar. Forskjellen er at det for dei sistnemnde er lettare å sjå at lidelsen *kun* innebêr endra sensitivitet, i og med at lidelsane vert diagnostisert ut frå svært avgrensa atferd. Angst og tvang må i denne samanhengen reknast for nokså avgrensa lidelsar.

Eit resultat av avvikande sensitivitet for forsterkning og aversiv stimulering kan vera at tilsynelatande nøytrale hendelsar "utløysar" utfordrande atferd hos personar med spesiell sensitivitet. Høg sensitivitet gir fare for utfordrande atferd når 1) positive forsterkarar kjem for seint, for sjeldan, i for små mengder, eller over for kort tid, eller 2) det vert presentert hendelsar som fungerer som sterke aversive stimuli. Ein viktig konsekvens av ein slik forståelse er at ein i prinsippet kan unngå å eksponera personen for slike forhold, eller at personen sjølv aktivt unngår det. Ein annan konsekvens er at sensitivitet i prinsippet kan endrast. *Habituering* innebêr at effekten av stimuli minkar, ikkje minst som resultat av

repeterte presentasjonar (Murphy, McSweeney, Smith & McComas, 2003). Det kan altså gå an å venna seg til forhold som fører til at utfordrande atferd oppstår, iallfall eit stykke på veg. Ofte må det skje gradvis. I tillegg kan det gå an å læra å avstå frå problematferd, sjølv om sensitivitet er til stades. Me ser dette bl.a. når avtalar om å forsterka fråvêr av uønska atferd får folk til å beherska seg, og når personen lærer alternativ atferd. I tillegg kjem sjølvsgt farmakologiske tilnærmingar, sjølv om dei normalt ikkje skal vera fyrsteval.

Forholdet mellom psykiske lidelsar og utfordrande atferd dreier seg ikkje *berre* om sensitivitet. Utfordrande atferd kan óg ha samanheng med psykose, som kan innebera regelstyring. *Imperativ hallusinose* vil seia at personen vert ”instruert” til å utføra visse handlingar. Vrangforestillingar kan óg påverka eigen atferd. Psykose er likevel nokså sjeldan hos menneske med *alvorleg* og *djup* psykisk utviklingshemning, ikkje minst fordi dei er lite verbale (Holden & Gitlesen, in press, b). Sjølv hos mange med moderat psykisk utviklingshemning er tilsynelatande psykosar neppe anna enn utviklingsmessig normal atferd, mao. atferd som er vanleg hos *barn* på det same intellektuelle nivået (sjå bl.a. Hurley, 1996; Sturmey, 1999). At personar snakkar med seg sjølve, snakkar med fantasifigurar, eller har sterk ønsketenking, er rett og slett kva ein kan venta ut frå personen si fungering. Men psykose som grunnlag for utfordrande atferd kan ikkje utelukkast.

Forholdet mellom psykiske lidelsar og utfordrande atferd er det same om ein byter ut kategoriell, syndromal diagnostikk, som er vanlegast og som dei nemnde diagnosane er eksempel på, med såkalla *dimensjonelle* diagnosar (Verhoeven & Tuinier, 1999). Det siste innebêr å frigjera seg frå tradisjonelle diagnosar, og sjå direkte på grunnleggjande tendensar ved personen sin atferd. Slike tendensar, eller dimensjonar, kan nettopp vera over- og undersensivitet. Dimensjonelle diagnosar er primært *alternativ* til kategorielle/syndromale diagnosar, men kan óg utfylla dei ved at slike diagnosar kan plukkast frå kvarandre i dimensjonar. Ei anna side ved dimensjonar er at dei er *kontinuerlege*; folk har dimensjonar i ein eller annan *grad* og *situasjon*. Kor stort problem ein dimensjon utgjer kjem derfor an på kva personen vert eksponert for, og kor sterkt. Eit ”svakt punkt” *treng* ikkje å vera eit problem, om forholda ligg godt til rette. Atferdsanalytisk, funksjonell tenking har utan tvil meir felles med dimensjonelle diagnosar enn med kategorielle/syndromale, sjølv om desse óg kan brytast ned i dimensjonar og funksjonar. Det er óg viktig å vera klar over at atferd som vert klassifisert som symptom på psykiske lidelsar sjølvsgt er påverka av miljøbetingelsar og læring, akkurat som dimensjonar er det (sjå Pyles, Muniz, Cade & Silva, 1997). Dette aktualiserer atferdsanalyse, både i analyse av forholdet mellom psykiske lidelsar og utfordrande atferd, og i behandling.

Psykiatriske vurderingar er ofte nokså overflatiske, i den meining at dei sjeldan analyserer særleg godt koss psykiske lidelsar kan forklara problematferd. Og dei inneheld sjeldan god drøfting av forholdet mellom f.eks. medikamentell og psykologisk/ atferdsanalytisk behandling. I denne artikkelen ser me nærmare på ei dame med utfordrande atferd og ein omfattande psykiatrisk karriere. Eg gjer ei vurdering av diagnosar ho har fått tidlegare, og som har vore brukt som forklaring på utfordrande atferd. Eg presenterer ein ny lidelse, diskuterer ut frå atferdsanalytisk perspektiv kva denne lidelsen innebêr og koss dette kan vera

årsak til utfordrande atferd, og går gjennom behandling med utgangspunkt i dette.

Metode

Kven som fekk behandling, og kor

Hanne er i 30-åra. Ho har lett psykisk utviklingshemning. Evnetestar har vist ein IQ på ca. 60. Talen er godt utvikla, men litt enklare enn hos normalt-fungerande. Ho les og skriv, er svært praktisk, og steller seg nærmast sjølv. Utan den utfordrande atferden hadde ho levd svært sjølvstendig. Ho har fleire atferdsmessige særtrekk, utover utfordrande atferd. Bl.a. har ho "klisterhjerne" når det gjeld spesielle opplysningar om personar ho møter, og spør ofte om slike opplysningar. Diagnosen autisme har likevel ikkje vore vurdert, sjølv om ho var på Statens senter for Barne- og ungdomspsykiatri som barn. Ho kan snakka høgt med seg sjølv, og ute blant folk. Dette har ført til mobbing, og har gjort det vanskeleg å vera ute blant folk og å bruka offentleg transport. Heilt sidan ho var lita har ho øydelagt ting, ikkje minst eigne klede. Som vaksen begynte ho og å øydelegga elektriske installasjonar og røyropplegg. Ho klypte over leidningar, reiv laus stikkontaktar, romsterte i sikringsboksar, og laga lekkasjar. Ein gong heldt ho på å skada eit stort fyringsanlegg. I tillegg har ho kasta mat, og kasta og øydelagd klede.

I ca. fem år var ho fleire gonger på psykiatrisk avdeling, opptil over eit år om gongen. Utgangspunktet for innleggelsane var øydeleggelsar, som vart tolka som uttrykk for psykose, nærmare bestemt imperativ hallusinose. Psykose vart og tolka ut frå annan merkeleg atferd. Snakkinga med seg sjølv er nemnd. I tillegg myser ho av og til med augo. Ho kan då vera ganske fjern, og reagera lite på det som skjer rundt henne. Ein må snakka svært direkte til henne for å få kontakt. Snakkinga med seg sjølv, mysinga og den fjerne atferden vart og tolka som hallusinose. Det vart forsøkt ca. seks ulike neuroleptika, dvs. antipsykotiske medikasjon, med skral effekt.

Etter kvart innsåg ein at opphald på psykiatrisk avdeling ga små resultat. Siste utskrivning var for ca. fire år sidan. Ho flytta då til eit bufellesskap i heimkommunen. Ho hadde personale rundt seg mykje av tida, for å forebygga øydeleggelsar. Ho fekk jobb på ei verna bedrift, med eit personale med seg det meste av tida. Dette er eit stykke på veg situasjonen ennå.

Atferden som vart behandla

Målet for behandling var øydeleggelsar og forsøk på dette, dvs. situasjonar som truleg hadde endt med øydeleggelse om det ikkje hadde vorte hindra, for det meste ved at nokon såg at ho var iferd med å øydelegga og snakka henne til rette. Øydeleggelsane, og forsøka, var mest retta mot det elektriske og røyropplegget. I nokon få tilfelle var det kasting av fullt brukbare ting, bl.a. fersk mat. Det var aldri nødvendig å hindra henne fysisk i øydeleggelsane, men nokon gonger vart ho aggressiv då ho vart hindra. Som regel var det verbal aggresjon, men nokon få gonger kasta ho ting i golvet.

Funksjonell vurdering, inkludert psykiatrisk diagnostikk

Spørsmålet er korfor ho øydela. Psykose er neppe noko forklaring, og det er ikkje klare indikasjonar på at ho i heile teke har vore psykotisk. Snakkinga med seg sjølv er neppe psykotisk. Ikkje minst har ho snakka om ting ho har vore erta med sidan ho var lita. Truleg er det utviklingsmessig normal atferd, som nemnd i innleiinga. At ho har vore psykotisk kan likevel ikkje utelukkast, men det er uansett vanskeleg å forklara øydeleggelsane med psykose.

Etter at psykose var tona ned som forklaring, vart øydeleggelsane ein periode vurdert som tvangshandlingar. Ho var uroleg før øydeleggelsane. Det såg ut som ho ”måtte” øydelegga. Ho slappa av etterpå. Men ingenting tyda på *angst* før ho øydela. Tvangshandlingar dempar som kjent angst, og handlingane gir kortvarig stans i denne aversive stimuleringa. Det var heller ikkje teikn til at handlingane var meint å forhindra ein usannsynleg skade (sjå Gorman, 2000; Pine, 2000). To avgjerande vilkår for å snakka om tvangshandlingar var med andre ord ikkje oppfylde. Det var derfor nødvendig å vurdere andre diagnoser og forklaringar.

For det fyrste er det nærliggande å klassifisera mysinga og den fjerne veremåten som ein ticsforstyrrelse, og ikkje psykose. Mysinga var sjølve ticsa. Den fjerne veremåten kom når ho hadde tics, truleg fordi oppmerksomheten var retta mot tics og stimuleringa som skapte tics. I tillegg hadde ho *vokale* tics, ikkje minst hyl. Til saman utgjør dette Tourettes syndrom. Men kunne øydeleggelsane vera tics, og inngå i Tourette? Tics har tradisjonelt vore definert som spontane, plutslege og kraftige bevegelsar og lydar. Meir nyleg har definisjonen av tics vorte utvida. Idag er det akseptert at meir komplekse og sjeldne handlingar òg kan vera tics. Dette er foreinleg med å klassifisera øydeleggelsane som tics. *Funksjonelt* vert Tourette rekna som ein lidelse der tics er reaksjon på kribling, kløe eller anspenhet, altså ei form for aversiv stimulering, eller ubehag (McCracken, 2000). Tics gir kortvarig stans i denne aversive stimuleringa. (Ganske nyleg har det vorte akseptert at tics kan produsera positivt forsterkande stimuli hos nokon (sjå Woods & Miltenberger, 2001)). Hanne vart rastlaus og anspent i periodar. Dette endte ofte med at ho øydela. Det kunne ta fleire timar frå uroen begynte til ho øydela. Det var vanskeleg å roa henne i slike periodar, tvert om kunne ho verta aggressiv om ein forstyrta henne. Ho slappa av etter å ha øydelagt. Dette stemmer godt med at ho opplevde aversiv stimulering, og at tics, dvs. øydeleggelsar, fjerna denne. I atferdsanalytiske termar kan me seia at aversiv stimulering gjorde det negativt forsterkande å øydelegga, og at den negative forsterkninga var automatisk/sensorisk (ikkje sosialt formidla). Det vart derfor konkludert med at øydeleggelsane var ei form for tics, og at ho hadde Tourette.

Behandling

Fase I: Heilt frå flytting til kommunen vart ferdsel åleine ute begrensa, på grunn av fare for øydeleggelsar (og sosialt fornedrande atferd). I tillegg vart ho meir eller mindre fotfylgd inne, særleg når ho var uroleg. Om natta vart det òg passa på. Fylkesmannen stadfeste alt dette i vedtak etter Kapittel 6A/4A. På jobb var det like sterkt tilsyn; bl.a. stod det personale utanfor døra når ho var på toalettet. I ”god tradisjon” vart det sett igang eit belønningssystem, eller

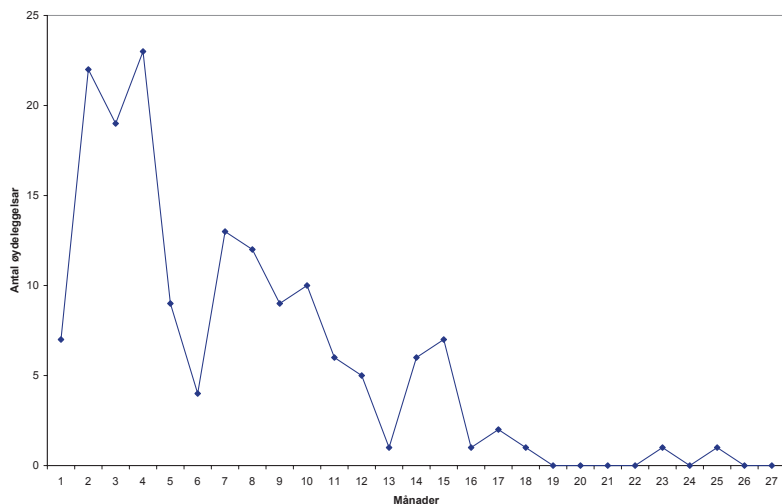
teiknøkonomi. Dette gjekk ut på at ho fekk gå turar åleine til butikk o.l. etter eit visst antal dagar utan øydelegging. Det var ingen avtale, men noko ho fekk *presentert*. Ho gjekk heile tida åleine til eit fritidstilbod ein gong i veka. Mot slutten av fasen fekk ho beskjed om at ho måtte la vera å øydelegga i 90 dagar før ho fekk ta langturar åleine, dvs. turar på fleire timar. Dette talet var basert på reint skjøn, ut frå ei vurdering av at faren for større øydeleggelsar var mindre etter så lang tid. Det vart laga ein oversikt som viste henne kor mange dagar ho hadde tent opp. I heile denne fasen brukte ho zuclopenthixol (Cisordinol) 6 mg.

Fase II: Denne fasen begynte då ho fekk citalopram (Cipramil) 60 mg. I starten var tilsynet like tett som i fase I, men tidleg i fasen vart kravet til antal dagar ho måtte la vera å øydelegga før ho fekk dra på langturar åleine senka til 60 (ikkje minst fordi det var vanskeleg å begrunna at 90 dagar var nødvendig). Heile tida vart det snakka regelmessig med henne om at ho måtte la vera å øydelegga for å få ta langturar åleine. I desse samtalanene snakka me òg med henne om at ho kunne søka hjelp hos personalet når ho kjende trong til å øydelegga, slik at ho kunne halda seg til det gjekk over. Etter kvart gjorde ho dette nokon få gonger. Eit anna viktig tema var at ho kunne øva seg på å stå imot trongen til å øydelegga. Ho fekk grundig orientering om at det var viktig å venna seg til ubehaget, slik at det minka. Ho fekk òg eit enkelt skriv om desse prinsippa. Etter 18 månader vart antal dagar ho måtte la vera å øydelegga før ho fekk dra på langturar åleine redusert frå 60 til 35 (fordi det var vanskeleg å begrunna 60 dagar!). I denne fasen òg brukte ho lenge zuclopenthixol, i same dose, men seponering av denne begynte i 25. månad, og var ferdig i 26. månad.

Resultat

Fase I: I ca. to år vart det bare registrert fullførde, alvorlege øydeleggelsar, for det aller meste konkrete skader på det elektriske anlegget og skader på tøy som skapte lekkasjar. Det vart registrert ialt 56 tilfelle, uten nokon synkande eller stigande tendens. I tillegg var det svært mange forsøk og småtilfelle. (Der- som dette hadde vore rekna med, hadde talet vore langt høgare.) Øydelegginga skjedde trass i tett tilsyn; det var nok å sleppa henne or syne ei kort stund. Det var små teikn til endring. Teiknøkonomi hadde liten effekt; ho øydela ofte like før ho hadde dagar nok til å gå ut åleine. Det såg heller ikkje ut som ho brydde seg om at ho "rauk". Ho kunne verta aggressiv av tett tilsyn, med bl.a. skriketokt og kasting av ting.

Fase II: I dei 15 fyrste månadene øydela ho, eller prøvde på dette, mellom ein og 23 gonger i månaden. Det totale antalet var 153, som gir eit snitt på 10,2 pr. månad. Dette er nokså likt fase I, om forsøk hadde vore rekna med i fase I. Så skjedde det noko: Dei neste 12 månadene øydela ho bare seks gonger, eller 0,5 gong pr. månad (sjå fig. 1, som viser fase II). Lengste periode utan øydeleggelsar var 143 dagar. Dette betyr at ho i lange periodar har kunna dra på langturar åleine. Aggressive reaksjonar på tilsyn avtok gradvis, og var etter kvart knapt noko problem.



Figur 1. Antal øydeleggelsar pr. måned i fase II.

Diskusjon

Det skjedde ein sterk reduksjon av øydeleggelsar, særleg det siste året. *Grunnen* til reduksjonen er noko meir usikker. Ho hadde brukt citalopram i ca. 15 månader då øydeleggelsane verkeleg minka. Etter 22 månader vart citalopram gradvis seponert over ein periode på seks veker. Like etter at seponeringa var fullført skjedde den fyrste øydeleggelsen på 143 dagar, eller nærmare fem månader. Dei fyrste vekene etter seponeringa var ho ganske rastlaus og irritabel. Nokon meinte at øydeleggelsen og uroen kom av seponeringa, og dette var vanskeleg å utelukka. Men det faktum at ho hadde brukt medikamentet svært lenge før det skjedde ein reduksjon i øydeleggelsane talar *mot* at citalopram var årsak til reduksjon av øydeleggelsar. Dessutan gjekk den urolege perioden etter seponeringa over, og det gjekk lang tid mellom øydeleggelsane. Dette tyder på at uro etter seponering kom av abstinens. Eit anna tiltak var å føra tett tilsyn med henne. Dette førebygde og hindra mange øydeleggelsar, men det forklarar ikkje den nokså bråe reduksjon i øydeleggelsar. Tvert om vart det *mindre* tilsyn når det gjekk lenger tid mellom øydeleggelsane. Derfor er det noko anna som truleg har hovudansvaret for endringa, nemleg at ho ikkje fekk ferdast ute åleine før ho lot vera å øydelegga i lang tid:

Sjølv om begrensa frihet vart innført med ein gong, tyder mykje på at det tok lang tid før ho innsåg at ho måtte la vera å øydelegga før ho fekk dra på langturar. Ho jobba iherdig for å få vilkåret oppheva. Ho skreiv fleire brev til underteikna, og tok det ofte opp med kommunen. Ho sa og skreiv at ho ikkje orka å leva når det var slik. Den store reduksjonen i øydeleggelsar kom etter at ho ikkje lenger kjempa for å sleppa vilkåret om ikkje å øydelegga før ho fekk dra på langturar åleine. Då ho øydela for fyrste gong på 143 dagar og måtte begynna å tena opp dagar igjen, vart ho svært fortvila, og skreiv i brev til ansvarleg i bolig: ”Jeg er så lei meg for at jeg fikk null. Jeg vart så glad i alle talla mine, var så glad i friheten... Det er ikke artig for meg at jeg får det vondt.”

Dette indikerer at høge antal dagar utan øydeleggelse var svært forsterkande; det var *symbol* på at friheten nærma seg. (Det var etablert som forsterkar ved at ho hadde vorte fortald samanhengen. I atferdsanalysen heiter dette *formative augmenting* (forma auking) (sjå Holden, 2003a)). Dette er truleg hovudgrunn til framgangen. Nok ein indikasjon er at ho begynte å seia høgt at ho ikkje måtte øydelegga, både til seg sjølv og andre. Kva ho sa privat, ”inni seg”, er vondt å veta. Men generelt vart ho meir oppteken av å la vera, og det er rart om ho ikkje tenkte på det.

Etter kvart som ho øydela sjeldnare kan det ha skjedd ei tilvenning til den aversive stimuleringa som motiverte henne til å øydelegga. Dette er i tråd med moderne prinsipp for behandling av tics/Tourette. Slik behandling var lenge reservert tvangshandlingar. Komponentane i denne behandlinga er ikkje minst eksponering; å utsetta seg for det som vekker angst, og responsprevensjon; å avstå frå å døyva angst gjennom å utføre tvangshandlinga (Salkovskis & Kirk, 1997; van Oppen & Emmelkamp, 1997). Det samla resultatet av denne tokomponent-prosedyren kan vera habituering, eller angstdemping. Tics vart lenge rekna som uunngåelege. I tråd med dette har den dominerande, psykologiske behandlinga av tics/Tourette vore såkalla ”habit reversal” (”å venda ein vane”), dvs. å utføra handlingar som var uforeinlege med ticsa i ca. eitt minutt like etter tics (Daniel et al., 2000). Metoden er utvikla av Azrin og Nunn (1973). Men synet på koss tics fungerer har vorte noko utvida. Idag er det vanlegare å meina at tics er ”frivillige, men uimotståelege” (Miguel et al., 1997). I tråd med dette har det den seinare tid kommt indikasjonar på at tics/Tourette óg kan behandlas ved hjelp av eksponering og responsprevensjon (Holden, 2003b; Hoogduin, Verdellen, & Cath, 1997; Miguel et al., 1997). Eg trur likevel at dette er mest aktuelt for komplekse tics, og at habit reversal framleis vil vera ei hovudtilnærming. Elles er det godt dokumentert at tradisjonell psykoterapi har liten effekt på tics (Wilhelm et al., 2003).

Elles er medikamentell behandling nokså vanleg, både ved tvang og tics/Tourette. Antidepressiva er vanleg ved tvang, og nevroleptika i form av risperidone (Risperdal), i tillegg til eldre nevroleptika som haloperidol (Haldol), er vanleg ved tics/Tourette (Dolberg, Iancu, Hendler, Sasson, & Zohar, 1997). Ein kan lura på korfor ho brukte citalopram så lenge, når ho etter kvart fekk diagnosen Tourette. Det kan vera eit eksempel på det eg kallar ei ”medikamentell felle”: Bruk eit eller fleire medikament, for å vera sikker. Er du i tvil om det verkar, fortset å bruka det. Vert medikamentet seponert, og det oppstår problem, så forklar problemet med seponeringa, og begynn med medikamentet igjen. Ofte er det manglar ved måten psykotrop medikasjon vert forskreven på, og det er for stor bruk av slik medikasjon (sjå Holden & Gitlesen, in press, a). I dette tilfellet var det ikkje noko gale med forarbeidet til å forskriva citalopram, sjølv om diagnosen viste seg å vera feil. Problemet var for langvarig bruk, og for stor usikkerhet etter seponering. Det siste kom av at ho viste uro, og ”sprakk” nokså kort tid etter seponering. Heldigvis heldt ein hovudet kaldt, og det viste seg at det gjekk like bra utan medikasjon.

Ein kommentar til Tourette-diagnosen er óg på sin plass. Som nemnd er kriteria for å snakka om Tourette utvida. Etter kvart vert mange former for automatisk, særleg negativt, forsterka atferd rekna som Tourette. Spørsmålet

er om dette kan gå for langt; at *all* impulsiv atferd vert kalla Tourette. Det bør sjølvstundt unngåast. F.eks. patologisk gambling og kleptomani kan likna på komplekse tics, men kan føra til annan forsterkning enn sensorisk/automatisk. Det er heller ikkje meining i å snakka om Tourette når atferden er klart påverka av sosialt mediert forsterkning, som unnslepping eller oppmerksomhet. Tourette bør etter mitt syn reserverast for handlingar som kan forklarast ved hjelp av spesielle former for privat stimulering.

Kontrollen med kva som skapte endring er svakare enn vanleg i atferdsanalytisk samanheng. Atferdsanalytisk behandlingforskning er for det meste prega av ekstrem kontroll, på godt og vondt. Det gode er at det er klart kva som skaper endring, og at indre validitet er god. Det er kanskje ikkje så bra at nokon studiar ligg eit stykke unna eigentleg behandling. Som eg har vore inne på i andre samanhengar (bl.a. Holden, 1999), vert behandlingbetingelsane ofte bare utført i korte økter, over ein nokså kort periode, under nokså kunstige forhold, og utan å sjå på generalisering eller langtidseffekt. Det er ingen garanti for at same behandling hadde fungert i ein klinisk kvardag. Faren med slike studiar er at dei ikkje når ut til folk og ikkje er klinisk relevante. Studiane er ein viktig leverandør av effektive metodar, når ein ser koss dei kan tilpassast, men etter mitt syn er det behov for fleire, mindre kontrollerte studiar som viser at prinsippa kan fungera heile døgnet, over lang tid, og når dei vert utført av nærpersonar. Ein person med utfordrande atferd kan vera ein ”venn for livet”; behandling kan sjeldan avsluttast fort. Behandling kan vera like atferdsanalytisk, sjølv om eksperimentell kontroll er svakare. Faren med lite kontrollerte studiar er at inntrykket av kva som skjer ikkje alltid stemmer, og at det kan dannast kliniske myter. For publikum kan mindre kontrollerte men klinisk meir relevante studiar vera vel så forstålege og truverdige, og eigna til å fram verdien av atferdsanalyse. Ulike studiar utfyller derfor kvarandre.

Til slutt er det nødvendig med ein kommentar om etikk. Hanne fekk friheten sin begrensa, for å hindra stor materiell skade og sosialt fornedrande atferd. Det kan verka restriktivt med 90, 60 og 35 dagar før ho kunne ta langturar åleine. At krava vart reduserte inneber at krava var for store iallfall til å begynna med. Det er ikkje til å leggja skjul på at vurderingane var svært skjønsmessige og diskutabile. Likevel var dei forsøk på å balansera hensynet til frihet mot hensynet til å unngå sterkt skadelege handlingar. At Fylkesmannen stadfeste tiltaka viser at vurderingane samsvarer med Fylkesmannen si tolking av Kapittel 6A/4A. I tillegg var oppmjukinga meir omfattande enn det Fylkesmannen kravde, og initiativa til oppmjukinga kom frå Habiliteringsteneste og kommune, i tillegg til frå Hanne sjølv.

Referansar

- Azrin, N. H. & Nunn, R. G. (1973). Habit reversal. A method for eliminating nervous habits and tics. *Behaviour Research and Therapy*, 11, 619-628.
- Daniel, D. G., Egan, M. F. & Wolf, S. S. (2000). Neuropsychiatric aspects of movement disorders. I B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (7th ed., vol. 1) (ss. 285-299). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Williams.

- Dolberg, O. T., Iancu, I., Hendler, T., Sasson, Y., & Zohar, J. (1997). Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. I J. A. den Boer & H. G. M. Westenberg (Eds.), *Focus on obsessive-compulsive spectrum disorders* (ss. 135–149). Amsterdam: Syn-thesis.
- Emerson, E. (2003). *Challenging behaviour. Analysis and intervention in people with severe intellectual disabilities, second edition*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Emerson, E., Moss, S., & Kiernan, C. (1999). The relationship between challenging behaviour and psychiatric disorders in people with severe developmental disabilities. I N. Bouras (Ed.), *Psychiatric and behavioural disorders in developmental disabilities and mental retardation* (ss. 38–48). Cambridge: Cambridge University Press.
- Gorman, J. M. (2000). Anxiety disorders: Introduction and overview. I B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (7th ed., vol. 1) (ss. 1441–1450). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Williams.
- Holden, B. (1999). Hvor anvendt er atferdsanalytisk forskning på problematferd? *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *36*, 1059–1069.
- Holden, B. (2001). Verdien av psykiatriske diagnoser i behandling av utfordrende atferd hos mennesker med psykisk utviklingshemning. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *38*, 432–439.
- Holden, B. (2002). Psykiske lidelser som årsak til utfordrende atferd. En atferdsanalytisk kommentar. *Diskriminanten*, *29*, 2, 13–31.
- Holden, B. (2003a). Motivasjon. I S. Eikeseth & F. Svartdal (Red.), *Anvendt atferdsanalyse. Teori og praksis* (ss. 63–82). Oslo: Gyldedal Akademisk.
- Holden, B. (2003b). Tvang eller Tourette? Behandling av repeterte utsagn og aggressiv atferd hos mann med hjerneskade. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *40*, 1051–1057.
- Holden, B. & Gitlesen, J. P. (2003). Prevalence of psychiatric symptoms in adults with mental retardation and challenging behaviour. *Research in Developmental Disabilities*, *24*, 323–332.
- Holden, B. & Gitlesen, J. P. (in press, a). Psychotropic medication in adults with mental retardation: Prevalence, and prescription practices. *Research in Developmental Disabilities*.
- Holden, B. & Gitlesen, J. P. (in press, b). The association between level of intellectual disability and psychiatric symptomatology. *Journal of Intellectual Disability Research*.
- Hoogduin, K., Verdellen, C., & Cath, D., (1997). Exposure and response prevention in the treatment of Gilles de la Tourette's syndrome: Four case studies. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *4*, 125–135.
- Hurley, A. D. (1996). The misdiagnosis of hallucinations and delusions in persons with mental retardation: A neurodevelopmental perspective. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, *1*, 122–133.
- McCracken, J. T. (2000). Tic disorders. I B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (7th ed., vol. 2) (ss. 2711–2719). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Williams.
- Miguel, E. C., Baer, L., Coffey, B. J., Rauch, S. L., Savage, C. R., O'Sullivan, R. L., et al. (1997). Phenomenological differences appearing with repetitive behaviours in obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's

- syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 170, 140–145.
- Murphy, E. S., McSweeney, F. K., Smith, R. G., & McComas, J. J. (2003). Dynamic changes in reinforcer effectiveness: Theoretical, methodological, and practical implications for applied research. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 36, 421–438.
- Pine, D. S. (2000). Anxiety disorders: Clinical features. I B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (7th ed., vol. 1) (ss. 1476–1490). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Williams.
- Pyles, D. A. M., Muniz, K., Cade, A., & Silva, R. (1997). A behavioral diagnostic paradigm for integrating behavior-analytic and psychopharmacological interventions for people with a dual diagnosis. *Research in Developmental Disabilities*, 18, 185–214.
- Salkovskis, P. M., & Kirk, J. (1997). Obsessive-compulsive disorder. I D. M. Clarke & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (ss. 179–208). Oxford: Oxford University Press.
- Sturmey, P. (1995). Diagnostic-based pharmacological treatment of behavior disorders in persons with developmental disabilities: A review and a decision-making typology. *Research in Developmental Disabilities*, 16,
- Sturmey, P. (1999). Classification: concepts, progress and future. I N. Bouras (Ed.), *Psychiatric and behavioural disorders in developmental disabilities and mental retardation* (ss. 3–17). Cambridge: Cambridge University Press.
- van Oppen, P., & Emmelkamp, P. M. G. (1997). Behaviour and cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. I J. A. den Boer & H. G. M. Westenberg (Eds.), *Focus on obsessive-compulsive spectrum disorders* (ss. 123–134). Amsterdam: Syn-thesis.
- Verhoeven, W. M. A. & Tuinier, S. (1999). The psychopharmacology of challenging behaviours in developmental disabilities. I N. Bouras (Ed.), *Psychiatric and behavioural disorders in developmental disabilities and mental retardation* (ss. 295–326). Cambridge: Cambridge University Press.
- Wilhelm, S., Deckersbach, T., Coffey, B. J., Bohne, A., Peterson, A. L., & Baer, L. (2003). Habit reversal versus supportive psychotherapy for Tourette's disorder: A randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1175–1177.
- Woods, D. W. & Miltenberger, R. G. (Eds.) (2001). *Tic disorders, trichotillomania, and other repetitive behavior disorders. Behavioral approaches to analysis and treatment*. Boston: Kluwer Academic Publishers.

Korrespondanse

Børge Holden
Habiliteringstjenesten for voksne
Hedmark Næringspark Bygg 15
2312 Ottestad
Tlf. 62 55 65 00
E-post: Borge.Holden@sykehuset-innlandet.no