

Pathological Demand Avoidance: en transaksjonell atferdsanalytisk forklaringsmodell uten patologi

Stian Orm^{1,2}, Jon A. Løkke^{1,3}, og Gunn E. H. Løkke³

²Universitetet i Oslo og ³Høgskolen i Østfold

Pathological Demand Avoidance (PDA) er en ny atferdsprofil hos barn og unge med nevrou utviklingsforstyrrelser, som består i ekstremt kravavvisende og sosialt manipulativt atferd. Vi presenterer en systematisk litteraturoversikt av forskningslitteraturen om PDA. Resultatene viser at forskningen på PDA er dominert av psykiatrisk forskning på områdene utredning, kartlegging og differensialdiagnostikk. PDA ser ut til å overlape betydelig med Autismespekterforstyrrelser. Atferdsanalytikere har tradisjonelt sett vært opptatt av autisme, men det finnes ingen atferdsanalytisk forskningslitteratur om PDA. Vi presenterer en forklaringsmodell med utgangspunkt i operant psykologi og utviklingspsykopatologi. Av forklaringsmodellen følger det prediksjoner og forslag til fremtidig atferdsanalytisk forskning.

Nøkkelord: Atferdsanalyse, Utviklingspsykopatologi, Pathological Demand Avoidance, Transaksjonell psykologi, Funksjonelle analyser

Autismespekterforstyrrelser er en oppsummerende merkelapp for alvorlige og gjennomgripende utfordringer med sosial interaksjon og kommunikasjon, samt restriktiv og repetitiv atferd, interesser og aktiviteter (American Psychiatric Association, APA, 2013). Forekomsten av barn som har fått diagnosen Autismespekterforstyrrelser (ASF) har økt de senere årene. En studie fra England konkluderte med at 1–2% av barn i grunnskolealder kan ha en autismespekterdiagnose (Baron-Cohen et al., 2009). En norsk studie viser at forekomsten av Autismespekterforstyrrelser ligger på mellom ca. 0,3% og 1,5% i ulike norske fylker (Surén et al., 2013).

Tidligere underdiagnoser innenfor autismespekteret, som Asperger syndrom, barne-

autisme og atypisk autisme, overlapper betydelig og har vist seg å være vanskelig å skille fra hverandre (Green et al., 2018). Overlapp mellom underdiagnosene førte til en endring i de nye diagnosemanualene, DSM5 og ICD-11, med innføring av én diagnose; Autismespekterforstyrrelser (APA, 2013; World Health Organization, 2018). Endringen i diagnosesystemene har ført til stor heterogenitet blant personer som får autismespekterdiagnose. En bred diagnosebeskrivelse har ført til et økt fokus på væremåter som kan brukes til å identifisere undergrupper med behov for ulike tiltak.

En slik væremåte, opprinnelig foreslått som egen diagnose, er Pathological Demand Avoidance (PDA). PDA oppsto som et begrep innenfor autismefeltet på 80-tallet, og første vitenskapelige artikkelen om fenomenet ble utgitt i 2003 (Newson, Maréchal, & David, 2003). PDA har fått økende oppmerksomhet i Norge de senere årene,

¹Stian Orm og Jon A. Løkke har bidratt likt til dette manuskriptet. Det er ingen konflikter mellom forfatterne med hensyn til dette manuskriptet. Korrespondanse vedrørende manuskriptet kan sendes til jon.lokke@hiof.no

og i fjor ble det utgitt en bok om temaet (Fjæran-Granum & Persson, 2018). Enkelte personer, både fagfolk og lekfolk, har ønsket å inkludere PDA som selvstendig diagnose i diagnosemanualene. Et sånt diagnostisk press kan føre til utelukkende nosologiske beskrivelser og medisinske forklaringer med biologiske behandlingsalternativer. Medisinske forklaring med utgangspunkt i patologi hos individet kan dra fokuset vekk fra dynamiske, transaksjonelle forklaringer med vekt på interaksjon mellom individet og omgivelsene. Vi etterlyser bidrag fra læringspsykologi for å forstå fenomenet PDA, og presenterer en transaksjonell atferdsanalytisk forklaringsmodell.

Transaksjonsbegrepet er hentet fra forskningsfeltet utviklingspsykopatologi. Transaksjonsmodellen innenfor utviklingspsykopatologi har representert et alternativ til en individuell forståelse av skjevutvikling som et resultat av personlighetstrekk og biologi. Transaksjonsperspektivet har vektlagt at interaksjoner mellom barnets biologiske disposisjoner og atferd på den ene siden, og omgivelsene på den andre siden, er avgjørende for å forstå utvikling og skjevutvikling (Ogden & Amlund-Hagen, 2013; Sameroff, 2000). Sameroff (2000) skriver at vi ved å anlegge en utviklingspsykologisk tilnærming til psykopatologi kan komme til å forstå det som i utgangspunktet var betraktet som patologi hos individet, som et resultat av naturlig tilpasningsprosesser til omgivelsene. På tross av at patologi inngår i navnet på vitenskapsdisiplinen, er utviklingspsykopatologi som perspektiv altså ikke preget av noen utpreget patologisering. Perspektivet synes kompatibelt med et atferdsanalytisk perspektiv der psykopatologi søkes forklart ved hjelp av normale læringsmekanismer under avvikende miljøbetingelser (Haugsgjerd, Jensen, Karlsson, & Løkke, 2009).

PDA ble lansert som betegnelse etter at to klinikker, ledet av Elizabeth Newson mellom 1970 og 1994, fant en del barn som mottok diagnosen atypisk autisme som hadde bedre evne til fantasi og var sosialt oppsøkende i

større grad enn hva man den gang forbandt med autisme (Newson, Maréchal, & David, 2003). Newson og kolleger (2003) mente at de kunne observere likheter mellom barna som hadde en slik atypisk autisme. Etter hvert hadde de et utvalg på 150 (75 jenter og 75 gutter) barn som hadde fremtredende likheter, men som alle var atypiske til autisme å være.

Newson og kolleger (Newson, Maréchal, & David, 2003) foreslo Pathological Demand Avoidance Syndrome som en egen diagnostisk underkategori av autismespekteret. Newson og kolleger sammenlignet 50 barn fra utvalget på 150 som passet til det de beskrev som PDA, og mente at de skilte seg på åtte trekk fra barn med autisme, listet opp i Tabell 1.

Vi har lest litteraturen med henblikk på å identifisere unike trekk ved PDA (se Tabell 1) og mener at trekkene som skiller PDA fra Autismespekterforstyrrelser er; (a) Vedvarende ekstrem motstand mot og unngåelse av hverdagslige krav. I Newson og kolleger (2003) sin studie brukte alle barna sosial manipulasjon for å unngå krav. Det andre sentrale trekket er (b) Komfortabel med rollespill og late-som lek. I senere litteratur om PDA er det særlig trekk (a) som har vært fremhevet som kjernesymptomet ved PDA. Det er blitt lite fokusert på (b) i litteraturen i etterkant av originalartikkelen av Newson og kolleger (2003).

Unngåelse, *avoidance*, er et sentralt element i atferdsprofilen PDA. Forskning på unngåelse har en lang historie innenfor atferdsanalysen (Dymond & Roche, 2009) og atferdsanalytisk teori har vært sentral i vår forståelse av både adaptiv og maladaptiv unngåelsesatferd (Kryptos, Effting, Kindt, & Beckers, 2015). To-faktor læringsteorien der unngåelsesatferd, beskrevet som angstlidelser innenfor klinisk psykologi, tilegnes gjennom klassisk betinging og opprettholdes gjennom operant betinging; negativ forsterkning, har vært sentral både for forståelsen av angstlidelser og klinisk behandling (Kryptos et al., 2015).

Tabell 1. Kriterier for Pathological Demand Avoidance Syndrome.

PDA trekk (etter Newson et al., 2003)	Overlapper / Ikke overlapper (våre kommentarer)
1. Passiv utviklingshistorie det første leveåret.	Overlapper med diagnosekriteriene for avvikende tidlig utvikling.
2. Vedvarende motstand mot og unngåelse av hverdagslige krav.	Overlapper ikke.
3. Overfladisk sosiabilitet, men åpenbart manglende sosial identitet, stolthet og skam.	Overlapper. Problemer knyttet til selvet og selvrefererende emosjoner er forbundet med ASF generelt (Hobson & Hobson, 2013). Heller ikke sosiabilitet regnes lengre som uvanlig hos gruppen med ASF, og det norske prosjektet «Prosjekt Væremåte» fant at over 70% skåret minst «noe» på sosiabilitet (Martinsen et al., 2016).
4. Humørsvingninger og impulsivitet som følge av behov for kontroll.	Overlapper delvis. Problemer med emosjonsregulering og impulsivitet er ikke uvanlig ved ASF (Bradley & Isaacs, 2006; Konstantareas & Stewart, 2006).
5. Komfortabel i rollespill og «late-som lek».	Overlapper ikke.
6. Språkforsinkelse som mulig resultat av passivitet.	Overlapper. Forsinket språkutvikling er vanlig ved ASF.
7. Tvangspreget atferd.	Overlapper. Tvangspreget atferd er definert i diagnosekriteriene for ASF.
8. Nevrologiske svakheter (eks. motorisk dysregulering og klumsete).	Overlapper. Nevrologiske svakheter er vanlig ved ASF (Ming, Brimacombe, & Wagner, 2007).

Unngåelsesatferd som en sentral komponent i atferdsprofilen PDA har ledet enkelte fagpersoner og forskere til å konkludere med at angst for krav er en kjernekomponent i PDA (e.g. Fjæran-Granum & Persson, 2018; O'Nions & Noens, 2018). Frykt er sentralt i angstlidelse og den motiverende faktoren for unngåelsesatferd. Imidlertid kan unngåelsesatferd fint tilegnes og opprettholdes uavhengig av emosjonen «frykt» (Servatius, 2016). Unngåelsesatferd er sentralt også ved en rekke andre psykiske lidelser enn angst, slik som autisme og depresjon (Servatius, 2016). Vi mener derfor at det er prematurt å konkludere med at angst er en sentral komponent blant atferdene omtalt som PDA. Topografien tilsier imidlertid at unngåelsesatferd er sentralt, og atferdsanalytisk

forskning og teori som omhandler unngåelsesatferd er grunnleggende for forståelsen av hvilke læringsprosesser som kan være involvert i utvikling av atferdene oppsummert som PDA.

Det er en rekke tilstander hos barn som diagnostiseres på bakgrunn av symptomer som minner om atferdene ved PDA. Det gjelder eksempelvis Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), Attention Deficit Disorder (ADD), Opposisjonell atferdsforstyrrelse (ODD), tilknytningsforstyrrelse, selektiv mutisme og generalisert angstforstyrrelse. Vi oppfatter at den foreslåtte diagnosen PDA er forskuttert. Mange trinn i vitenskapelig tenking er hoppet over i forsøket på å organisere symptomene under én definisjon. Det må mer forskning på

nosologi, etiologi, prevalens og forklaring til før en diagnose kan vurderes.

Til tross for at PDA blir et stadig mer aktuelt tema i forskning og klinisk praksis, foreligger det per dags dato, til forfatterens kjennskap, ingen oversiktsartikkel over forskning på PDA. Formålet med denne studien er todelt. Ett formål er å gi atferdsanalytikere og andre interesserte en oversikt over empirisk og konseptuell vitenskapelig litteratur om PDA. Oversikten kan fungere som et startpunkt for forskere som planlegger forskning på PDA og for klinikere som ønsker en oversikt over relevant forskningslitteratur. Det andre formålet er å foreslå en transaksjonell atferdsanalytisk forklaringsmodell for PDA. Forklaringsmodellen tilbyr en mulig årsaksforklaring på utviklingen av symptomer på PDA hos barn. Av forklaringsmodellen følger det prediksjoner som kan være tema for videre forskning.

Metode

Utgangspunktet for forklaringsmodellen i artikkelen er en systematisk litteraturoversikt over den vitenskapelige litteraturen om PDA. Gjennom et systematisk søk i elektroniske tilgjengelige vitenskapelige databaser har vi identifisert vitenskapelige artikler med empirisk og konseptuelt innhold om PDA. Vi har fulgt debatten om PDA på norske sosiale medier, kontaktet norske ressurspersoner, samt gjennomført et manuelt søk etter relevant litteratur i Google Scholar og Researchgate for å se om det fantes ytterligere internettbaserte artikler eller annet skriftlig materiale som ikke fremkom gjennom søk i de tre hovedkildene.

De systematiske søkene i de vitenskapelige databasene PubMed, PsychINFO og Web of Science ble gjennomført 20.12.2018 for å identifisere vitenskapelige artikler om PDA og Autismespekterforstyrrelser. Følgende søkestreng ble benyttet:

“Pervasive developmental disorder” OR Autism OR “Asperger” OR “Autism spectrum disorder*” OR “Autism spectrum conditions”*

OR Autistic) AND (“Pathological demand avoidance” OR “Extreme demand avoidance”).

Søkene resulterte i henholdsvis 9, 14 og 15 treff på artikler (n=38) i de vitenskapelige databasene, mens ytterligere fem bidrag ble identifisert gjennom det manuelle søket. Etter å ha fjernet duplikater satt vi igjen med 23 kilder som ble vurdert for relevans.

Prosedyre og studieseleksjon

De to førsteforfatterne screenet alle artikler i fellesskap. Se Figur 1 for beskrivelse av studieseleksjonsprosessen. Etter første screening gjensto 19 artikler som ble gjennomlest og vurdert for inklusjon av begge førsteforfatterne. Vi vurderte studiene etter inklusjons- og eksklusjonskriterier som vi hadde satt opp på forhånd.

Inklusjons- og eksklusjonskriterier. Alle artikler som inneholdt originalt empirisk eller konseptuelt arbeid om PDA som var publisert i et fagfelleurdert tidsskrift kvalifiserte for inklusjon. Artikler som ikke inneholdt originalt arbeid (f.eks. bokanmeldelser), eller ikke var publisert i fagfelleurderte tidsskrift (f.eks. postere, avhandlinger etc.) ble ekskludert. Artikler som var skrevet på et annet språk enn engelsk ble ekskludert. Vi satt ingen grenser på publikasjonsår.

Prosedyre. Etter gjennomlesning og screening oppfylte 16 artikler inklusjonskriteriene. Vi gikk gjennom og systematiserte artiklene i Excel i kolonner med ulike kategorier. Vi kom frem til 13 kategorier ved å lese tre artikler og diskutere oss frem til kategorinavnene på kolonnene: hovedfokus, forskningsspørsmål, definisjon på PDA, metode og studiedesign, deltakere, empirisk/konseptuell, teoretisk perspektiv, anvendt fokus, intervensjons anbefalinger, prevalens og forslag til fremtidig forskning. Excelmatrisen kan lastes ned her: <http://doi.org/10.13140/RG.2.2.30828.00645>

De første 10 artiklene ble lagt inn i matrisen ved at vi leste kildene og diskuterte oss frem til hva som skulle registreres hvor. For å sikre reliabilitet skrev den ene forfatteren inn data og leste deretter høyt hva som

var registrert. Resterende seks artikler ble systematisert av SO (forfatterinitialer).

Resultater

Studiene i litteraturgjennomgangen er oppsummert i Tabell 2 (empiriske studier) og Tabell 3 (konseptuelle studier). Relevant deskriptiv statistikk er presentert i Figur 2, 3 og 4.

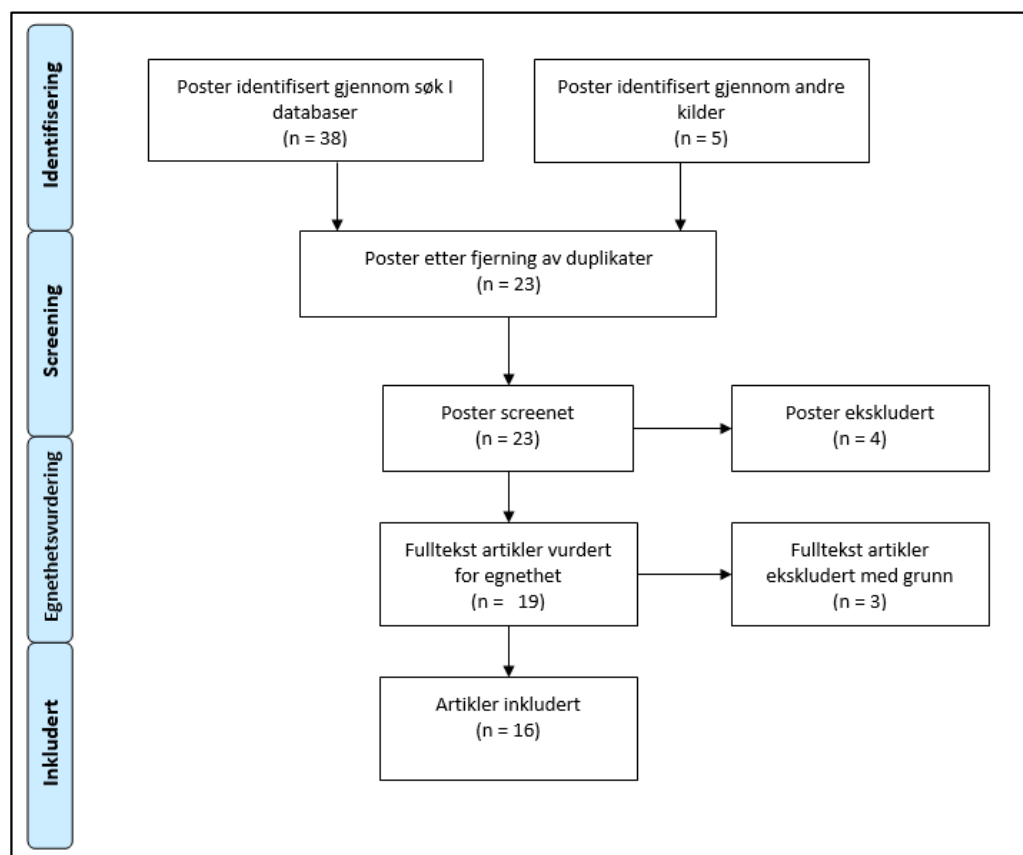
Forskningen på PDA omhandler hovedsakelig diagnostikk og utredning. Beskrivelsene som gis hviler i stor grad på en medisinsk forklaringsmodell. Det foreligger ingen atferdsanalytisk forskning på eller beskrivelser av PDA, til tross for at autisme er et sentralt tema i anvendt atferdsanalyse (Arntzen & Vandbakk, 2014). I evidensgjennomganger av behandling for utfordringer ved autisme

har atferdsanalytiske fremgangsmåter vist seg svært effektive. Det er hevdet at personer med PDA ikke profiterer på atferdsanalytiske og kognitive intervensjoner med empirisk støtte på samme måte som personer med ASF (Newson et al., 2003). Påstandene står så langt udokumentert og bør behandles som det de er; anekdoter.

Diskusjon og presentasjon av en atferdsanalytisk modell av PDA

Newson og kollegaers årsaksforklaring av PDA

En forklaringsmodell tar utgangspunkt i en generell teori for å forklare et spesifikt fenomen (Bordens & Abbott, 2014). Generell teori innebærer en beskrivelse av variabler og forholdet mellom variabler.



Figur 1: PRISMA flytskjema over studieseleksjonsprosessen.

Tabell 2. Empiriske studier av PDA.

Forfatter og publikasjonsår	Metode	Deltakere	Hovedfokus	Forskningstema	Teoretisk perspektiv
Egan et al. (2018)	Studie 1: Kvantitativ – populasjonsbasert studie av et kartleggingsverktøy (EDA-QA). Studie 2: Kvantitativ – observasjonsstudiet av korrelasjonen mellom PDA trekk og kriminell atferd.	Studie 1: N=347, Studie 2: N=191.	Kartlegging av PDA trekk hos voksne og relasjonen mellom PDA trekk, psykopatologi og kriminell atferd.	Kartlegging/utredning	Personlighetspsykologi, psyometri
Gillberg et al. (2015)	Kvantitativ – generell populasjonsstudie.	N=67 (deltakere med ASF)	Prevalensen av PDA i et generell populasjonsbasert utvalg av personer med ASF.	Epidemiologi	Psykatri
Langton & Frederickson, (2016)	Kvantitativ og kvalitativ – spørreundersøkelse.	Foreldrene til N=42 barn med PDA	Erfaringene til barn med PDA og deres foreldre fra skole- og utdanningsystemet.	Fenomenologi, spesialpedagogikk	Pedagogisk psykologi, spesialpedagogikk
Langton & Frederickson, (2018)	Kvalitativ – tematisk analyse av spørreskjema svar.	Foreldrene til N=42 barn med PDA	Foreldres erfaringer av profesjonelles involvering.	Fenomenologi, helse- og sosialt arbeid	Klinisk psykologi, good practice
Newson et al. (2003)	Kvantitativ – case-kontroll studie, diskriminativ funksjonsanalyse.	N=90	Pathological Demand Avoidance Syndrom som noe separat fra Autismespekterforstyrrelser.	Nosologi, diagnostikk	Pediatri, psykiatri
O’Nions et al. (2014)	Kvantitativ – mellomgruppe design	N=362	Utviklingen av EDA-Q som et foreldrerapportert spørreskjema for å identifisere PDA.	Kartlegging, utredning	Psyometri, psykiatri
O’Nions et al. (2016)	Kvantitativ – semi-strukturert intervju	Voksne N=77, Barn N=76	Identifisere DISCO elementer spesifikke for å identifisere PDA.	Kartlegging, utredning	Psyometri, psykiatri
O’Nions et al. (2018)	Kvantitativ og kvalitativ – semi-strukturert intervju.	N=26	Kartlegge (mappe) dysfunksjonell atferd hos barn med ASF og PDA.	Fenomenologi, kartlegging	Psykiatri
O’Nions et al. (2014)	Kvantitativ – case-kontroll studie	N=92	Sammenligning av barn med PDA til barn med ASF eller atferdsvansker (CD)	Diagnostikk, validitet	Psykiatri
Reilly et al. (2014)	Kvantitativ – populasjonsbasert studie	N=85	Prevalensen av PDA i en populasjonsbasert kohort av barn med epilepsi.	Epidemiologi	Psykiatri, nevrologi
Trundle et al. (2017)	Kvalitativ – single case study	N=1	Differensiere PDA fra antisosial personlighetsforstyrrelse (ASPD) i klinisk praksis og rettspsykiatri.	Klinisk utredning/kartlegging	Rettspsykiatri, klinisk psykologi

Særlig relevant for vår forståelse av fenomener er teorier som kan belyse kausale forhold. En forklaringsmodell baserer seg på en generell teori, men det følger en rekke hypoteser som i neste omgang kan belyses av empiri.

Newson og kollegaer (2003) forklarer fenomenet PDA som en biologisk, mulig genetisk, forstyrrelse (s. 598). Det kan tenkes at det er med utgangspunkt i teori fra atferdsgenetikk, men uten at det fremstår slikt begrunnet og som en helhetlig forklaringsmodell. Forfatterne omtaler PDA som knyttet til en bestemt personlighet. Sett i

lys av at PDA anses som patologisk, er det klart at det siktes til et personlighetsavvik. Atferden beskrives som ikke viljestyrt:

«None of these children chooses to be the way they are. These are biological, sometimes genetic, disorders. However difficult behavior arising from them, the child is not willfully being naughty, and cannot easily behave differently; (...). None of these conditions has an emotional cause, (...)» (Newson et al., 2003, s. 598).

Vitenskapsteoretisk virker årsaksforklaringen til Newson og kolleger å bryte med

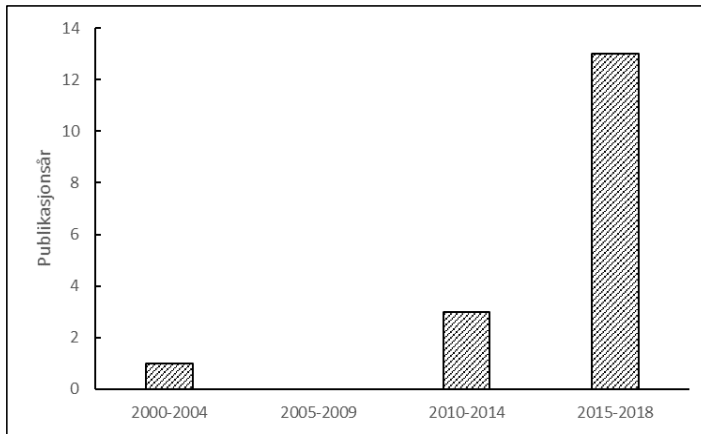
Tabell 3. Konseptuelle artikler om PDA.

Forfattere og publikasjonsår	Tittel	Hovedfokus	Forskningstema	Teoretisk perspektiv
Green et al. (2018)	Pathological Demand Avoidance: symptoms but not a syndrome	Validiteten av PDA som en separat diagnose eller syndrom. Fremhever overlappet mellom PDA og ASF med komorbid angst eller ODD, og vektlegger kartlegging av de sosiale omgivelsene.	Validitet, diagnostikk og kartlegging	Psykiatri
Malik et al. (2018)	Commentary: PDA - whats in a name? Dimmensions of difficulty in children reported to have an ASD and features of extreme/pathological demand avoidance: a commentary on O'Nions et al. (2018)	Stiller spørsmålsteget ved validiteten av PDA som diagnose og diskuterer differensialdiagnostikk.	Validitet og diagnostikk	Psykiatri
O'Nions et al. (2018)	Demand Avoidance is not necessarily defiance	Diskuterer Green et al.'s konseptualisering av PDA og vektlegger at PDA ikke er trass, men heller at angst er sentralt for å forstå PDA.	Konseptualisering av PDA	Psykiatri
O'Nions, E. & Noens, I. (2018)	Commentary: Conceptualising demand avoidance in an ASD context - a respons to Osman Malik & Gillian Baird (2018)	Legger vekt på at PDA ikke er noe et barn velger, men fremfor en villjefull trass, er det angst og andre ting utenfor barnets kontroll som driver forstyrrelsen. Diskuterer PDA som et produkt av autismeindustrien og hvordan det	Konseptualisering av PDA	Psykiatri
Woods, R. (2017)	Pathological demand avoidance: my thoughts on looping effects and commodification of autism	undergraver self-advocacy og støtter den medisinske modellen på funksjonshemming. Hevder at PDA bedre kan forstås av andre betegnelser som ASF og ODD.	Konseptualisering av PDA.	Critical disability theory, nevrodiversitet

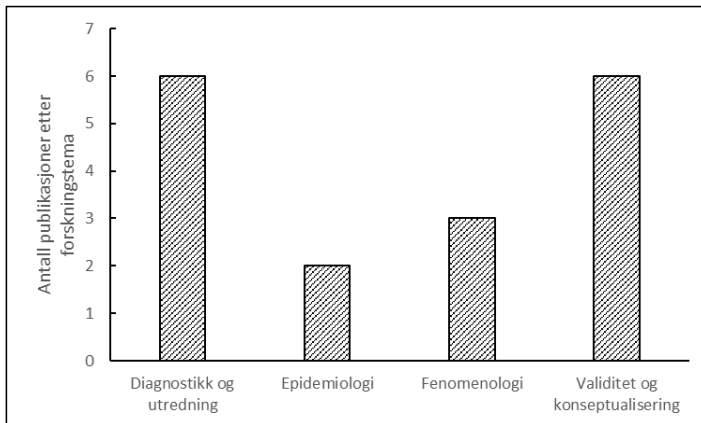
«Law of Parsimony» (Bordens & Abbott, 2014). Bruddet med Law of Parsimony innebærer at Newson og kolleger går rett til en biologisk årsaksforklaring uten empirisk belegg og uten å ha utelukket enklere forklaringsmodeller. Årsaksforklaringen er lite spesifikk. Den omfatter biologi og genetikk i bred forstand, uten avgrensninger, og er dermed vanskelig å falsifisere. Årsaksforklaringen innebærer uobserverbare indre tilstander av biologisk eller mental karakter som så langt i forskningen om PDA ikke er empirisk dokumentert. Direkte koblinger mellom psykiske lidelser og biologiske markører er generelt sett ikke dokumentert i psykiatrisk forskning (Haugsgjerd et al., 2009), og litteraturoversikten viser at det ikke eksisterer studier som har kartlagt biologiske forhold hos personer med PDA (se Tabell 2).

Et problem ved å tilskrive atferd til uobserverbare tilstander, uten empirisk

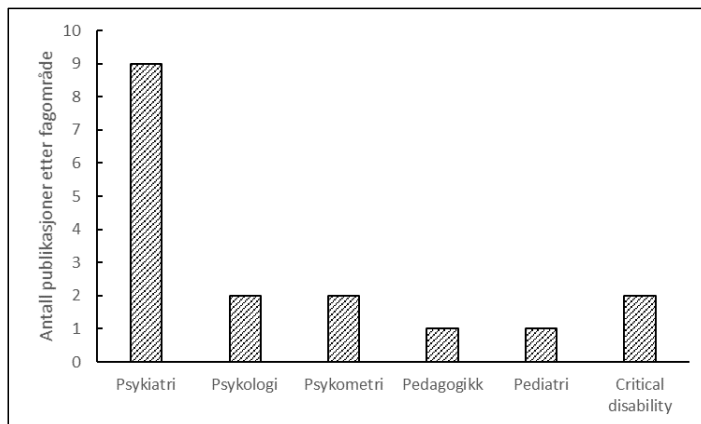
belegg, er at man står i fare for å få en sirkulær forklaring der ingenting egentlig er forklart, men kun beskrevet to ganger. De uobserverte «tilstandene» kan fort omtales som et fysisk forekommende fenomen og dermed tillegges forklaringskraft. Et godt eksempel på en slik sirkulær forklaring fant vi i en blogg om PDA, hvor atferd som oppsummeres som PDA forklares slik: Personen blir spurt om han eller hun vil ha kake. Personen tenker umiddelbart at kake er godt, men så skrues «PDA-bryteren» i hjernen på. Personen vil ikke lenger ha kake og tenker at kake er dårlig (Sally Cat PDA, 2018). Beskrivelsen av ev «PDA-bryter» innebærer en ekstrem tingliggjøring av den biologiske årsaksforklaringen til Newson og kolleger (2003). Tingliggjøring av et atferdsmønster reduserer ofte interessen for å undersøke atferden videre. Mulige årsaker i omgivelsene overses, og initiativ fra omgivelsene til å endre miljøbetingelser for å endre atferden stoppes (Løkke, Løkke, &



Figur 2: Figuren viser antall publikasjoner etter tidsperioden de ble publisert.



Figur 3: Figuren viser antall publikasjoner etter forskningsområde.



Figur 4: Figuren viser antall publikasjoner etter fagområde eller teoretisk perspektiv.

Arntzen, 2011). Dersom en slik PDA-bryter hadde eksistert, ville medikamenter eller psykokirurgi vært de eneste behandlingsalternativene. Medisinske forklaringer med utgangspunkt i patologi hos individet kan ta fokuset vekk fra dynamiske transaksjonsforklaringer med vekt på interaksjon mellom individ og omgivelser.

Før vi konkluderer med medisinske årsaker til observerbare fenomen, er det sentralt å undersøke om forklaringene kan finnes i individets samspill med omgivelsene. Operant psykologi kan tilby en mer sparsommelig og økonomisk forklaringsmodell. Operant betinging påvirker til enhver tid atferd, men blir ikke alltid tatt i betraktning eller inkludert når forskere innenfor psykologi skal forklare fenomener (Overskeid, 2018).

En transaksjonell atferdsanalytisk forklaringsmodell

Vi foreslår en transaksjonell atferdsanalytisk forklaringsmodell basert på operant psykologi og utviklingspsykopatologi som kan forklare utviklingen av atferd beskrevet som PDA. Transaksjonen som kan forklare atferd som beskrives som PDA er basert på et mønster med gjensidig negativ forsterkning mellom individet og personer i miljøet.

I utviklingspsykopatologi omtales transaksjon som en gjensidig påvirkning mellom individets medfødte disposisjoner og miljøfaktorer som oppdragelse, opplæring og sosialisering (Ogden & Amlund-Hagen, 2013). Skinner omtalte transaksjonelle prosesser i *Verbal Behavior* (1957) når han skrev: «Men act upon the world, and change it, and are changed in turn by the consequences of their action» (s. 1). Sitatet peker i retning av at handlinger er funksjonelle og finner sin mening i miljøet. Det er konsekvensene som bidrar med forklaringskraft i en transaksjonell modell. Funksjonelle analyser blir essensielle for å identifisere konsekvensene som opprettholder et transaksjonelt samspill. Mennesket er ikke fullstendig formbart som en leirklump som mekanisk kan endres, men

er mer som en gren med kvister, der kvistene er som biologiske forutsetninger som ikke lar seg påvirke.

Læringsprosessen former hvilke grener som utvikles i hvilke retninger. I en transaksjonell forklaringsmodell er det viktig å forstå og kartlegge samspillet mellom miljøbetingelser, som læring, og biologiske disposisjoner som kan påvirke effekten miljøbetingelser har på individets atferd og utvikling (e.g. Caspi et al., 2002).

PDA innebærer betydelig antisosial atferd som sosial manipulasjon, atferd som inngår i samlebetegnelsen narsissisme og atferdsproblemer (O'Nions, Viding, Greven, Ronald, & Happé, 2014). Forklaringsmodeller for utvikling av antisosial atferd hos barn kan bidra til innsikt i hvilke læringsprosesser som er involvert i utviklingen av PDA. En betydningsfull teori for å forklare antisosial atferd er Social Interaction Learning Model (Ogden & Amlund-Hagen, 2013). Innenfor Social Interaction Learning Model er det blant annet beskrevet en modell som forklarer hvordan barn og foreldre kommer inn i et tvingende familiespill som fører til utvikling av antisosial atferd (Coercive family processes; Patterson, 2002). Coercive family processes innebærer et transaksjonelt samspill som starter med biologiske eller genetiske disposisjoner hos barnet, i form temperament, og ulik responsivitet til forsterkere (Patterson, 2002). Temperament kan beskrives som individuelle forskjeller i atferdsdimensjoner med biologisk basis. Atferdsdimensjoner som inngår i temperamentsbegrepet er eksempelvis aktivitetsnivå, tilnærming/tilbaketrekking, rytmisitet, tilpasningsevne, frustrasjonsterskel, intensitet i reaksjoner, stemningsleie, avledbarhet og oppmerksomhetsspenn/utholdenhet (Thomas & Chess, 1968). Både barnets atferd og omsorgspersonens kompetanse påvirker kontingensene som etableres i miljøet, og kan føre barnet og omsorgspersonen inn i et tvingende samspillsmønster preget av negativ forsterkning hos begge parter (Patterson, 2002).

To parter som blir gjensidig negativt forsterket er den antatte hovedmekanismen bak utviklingen av PDA-atferd i modellen vi fremsetter. Både biologiske betingelser og miljøbetingelser bidrar til utviklingen av transaksjoner preget av negativ forsterkning. Det er holdepunkter for at noen mennesker med ASF har et emosjonelt mer reaktivt nervesystem som kan føre til hyper-emosjonalitet og større ubehag når man er utsatt for aversive stimuli (Markram, Rinaldi, & Markram, 2007; Overskeid, 2016). Videre er det på gruppenivå funnet at barn med ASF finner andre stimuli enn typisk utviklede barn forsterkende (Eikeseth, 2016). Vår hypotese er at barn med ASF har en biologisk disposisjon som øker risikoen for et tvingende familiespill, slik det beskrives av Patterson (2002).

Et typisk omsorgsperson-barn samspill vil være preget av positiv sosial forsterkning for begge parter. Barnet foretrekker sosiale stimuli og retter oppmerksomheten mot omsorgspersonen når hun eller han er tilstede, omsorgspersonen opplever i sin tur den sosiale oppmerksomheten fra barnet som en forsterkende hendelse. Barn med ASF orienterer seg mot ikke-sosiale stimuli fremfor sosiale stimuli (Eikeseth, 2016). Samspillet mellom omsorgspersonen og et barn med ASF preget av negativ affekt, irritabilitet og orientering mot ikke-sosiale stimuli, vil være preget av negativ forsterkning i større grad, og representerer en økt risiko for et vedvarende tvingende familiespill. I det tvingende familiespillet lærer barnet at det effektivt kan kontrollere sine omgivelser ved negativ affektiv atferd (utagering, gråting, skriking, nekting, verbal utagering etc.). Barn og unge med

ASF har ujevne evneprofiler (Happé, 1994) som potensielt kan gjøre det vanskelig for omgivelsene (omsorgspersoner, lærere o.l.) å forstå hva de mestrer og hva som kan være vanskelig. Omgivelsene kan komme til skade for å stille for høye krav som oppleves som aversivt for barnet.

I vår forklaringsmodell (se Figur 5) er foranledningen for barnet at det stilles krav (diskriminative stimuli, SD). Den diskriminative stimulusen signaliserer en anstrengelse eller ubehag. Ubegaget vil ellers i psykologien kunne defineres som stress; en reaksjon på en situasjon der kravene fra omgivelsene overstiger individets persepsjon av ressurser eller mulighet for mestring (Larsen, Buss, & Wismeijer, 2013). Unngåelsesatferd er en av atferdstendensene som kan oppstå som en reaksjon på stress. For å unngå å være i en aversiv situasjon viser barnet stor motstand, i form av eksempelvis utagering, kaste opp, tisse på seg, ikke røre seg, stikke av eller finne på unnskyldninger. En rekke av barnets responser oppleves ubehagelig (SR-) for den voksne, og blir dermed foranledningen (se foranledning; SD, for forelder i Figur 1) for å gi slipp på, dempe eller utsette kravet (responsen; R). For barnet er konsekvensen av motstanden (respons; R) at han eller hun flykter fra kravet (-krav), og responsen blir negativt forsterket. Det vil si at barnet ved å vise ekstrem motstand mot kravet unnslipper det ubegaget som er forbundet med kravet. Unnslippelsen øker sannsynligheten for at barnet vil vise motstand mot krav(et) også i fremtiden.

Det samme bortfallet av kravet fører til at barnet blir rolig (respons; R) og det opprinnelige ubegaget i barnets motstand faller bort for forelderen ($-S^R$ /minus motstand).

	Foranledning:	Atferd ->	Konsekvens / Foranledning	Atferd
Barn	Krav:	Motstand(avoidance) ->	- krav	Rolig
		Foranledning:	Atferd ->	Konsekvens
Foreldre		S^R :	Gir etter ->	- Motstand

Figur 5: Figuren viser den foreslåtte transaksjonelle atferdsanalytiske forklaringsmodellen på PDA.

Ved å gi etter, og redusere kravet, forsvinner ubehaget. Sannsynligheten for at forelderen gir slipp på kravet ved ekstrem motstand øker. Både barnet og forelderens responser blir negativt forsterket.

Prediksjoner av og refleksjoner rundt forklaringsmodellen

Mennesker med og uten diagnose innenfor autismespekteret har ujevne evneprofiler og reaktive nervesystem. Likevel utvikler kun et fåtall PDA. At en eller annen form for læring, og dermed påvirkning fra omgivelsene, er involvert er svært sannsynlig og bør undersøkes videre. I vår forklaringsmodell foreslår vi at negativ forsterkning er den mest sannsynlige læringsformen for atferden som oppsummeres i PDA-begrepet.

Utover å beskrive at det er læringsmekanismer som er sentrale i utvikling av PDA, kan vår forklaringsmodell bidra til økt forståelse og kunnskap om PDA på flere måter. Ved en ren biologisk forklaringsmodell er vi overlatt til biologiske behandlingsformer. Foreløpig eksisterer det ikke biologiske behandlingsformer for hverken PDA eller ASF. Konsekvensen er at en biologisk forklaringsmodell medfører en dårlig prognose der det ikke vil være mulig å endre atferden assosiert med PDA. Med en atferdsanalytisk forklaringsmodell er det mulig å både behandle og forebygge PDA. Gjennom å identifisere og å gjøre foreldre og lærere oppmerksomme på transaksjoner preget av negativ forsterkning kan vi forebygge og initiere tidlig innsats for å hindre at et negativt atferdsmønster blir stabilt. Gjennom funksjonelle analyser og individuelt skreddersydde tiltak kan anvendt atferdsanalyse være utgangspunkt for å påvirke PDA-atferd.

Prediksjonene som følger av vår forklaringsmodell kan testes med observasjon og avledede tiltak. Videre forskning bør studere naturalistiske transaksjoner mellom barnet med PDA atferd og omgivelsene ved hjelp av direkte observasjon. Observasjonene kan ta utgangspunkt i enkelte atferder (e.g. hendelsesutvælgelse) eller time sampling der

observatøren observerer i korte tidsintervall for deretter å registrere den observerte atferden. Gitt at observasjonene er i tråd med modellen, bør det i neste omgang gjennomføres funksjonelle intervjuer (e.g. indirekte funksjonelle analyser) med foreldrene for å bekrefte eller avkrefte transaksjoner preget av negativ forsterkning. Modellen predikerer at man ved funksjonelle analyser av PDA-relatert atferd vil finne en overvekt av negativ forsterkning, selv om annen læringsdynamikk også kan forekomme. Testingen bør i første omgang ta utgangspunkt i tiltak som er avledet av modellen. Effekten av tiltakene bør dokumenteres og evalueres ved bruk av innendeltaker-design (N=1) (Løkke, 2001). N=1 design med mange datapunkter gjør det mulig å studere prosesser og gir innblikk i transaksjonelle samspillsmønstre mellom individet og omgivelsene. Ved tiltaksutforming og evaluering kan Sjekklisten for målrettet tiltaksarbeid (Løkke & Salthe, 2012) benyttes. I tråd med Sjekklisten bør evaluering av tiltak omfatte sosial validitet; i hvilken grad tiltaket oppfattes som sosialt akseptabelt av klienten selv og nærpersionene, slik som foreldre, lærere og miljøpersonell (Løkke & Salthe, 2012; Wolf, 1978).

Referanser

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Publishing.
- Arntzen, E. & Vandbakk, M. (2014). Reflections on historical and future aspects of behavior analysis. *Norsk Tidsskrift for Atferdsanalyse*, 41, 45–58.
- Baron-Cohen, S., Scott, F. J., Allison, C., Williams, J., Bolton, P., Matthews, F. E., & Brayne, C. (2009). Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study. *The British Journal of Psychiatry*, 194, 500–509. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.059345>
- Bordens, K. S., & Abbott, B., B. (2014).

- Research design and methods: A process approach* (9th edition). United States of America: McGraw-Hill Education.
- Bradley, E. A., & Isaacs, B. J. (2006). Inattention, Hyperactivity, and Impulsivity in Teenagers with Intellectual Disabilities, with and without Autism. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *51*(9), 598–606. <https://doi.org/10.1177/070674370605100908>
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... Poulton, R. (2002). Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children. *Science*, *297*(5582), 851–854. <https://doi.org/10.1126/science.1072290>
- Dymond, S., & Roche, B. (2009). A contemporary behavior analysis of anxiety and avoidance. *The Behavior Analyst*, *32*(1), 7–27. <https://doi.org/10.1007/BF03392173>
- Egan, V., Linenberg, O., & O’Nions, E. (2018). The Measurement of Adult Pathological Demand Avoidance Traits. *Journal of Autism and Developmental Disorders, online first*. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3722-7>
- Eikeseth, S. (2016). Psychopathology as a result of selection by consequences exemplified by autism spectrum disorders (ASD). *Norsk Tidsskrift for Atferdsanalyse*, *43*, 35–38.
- Fjæran-Granum, T., & Persson, C. (2018). *Når hverdagen blir en maktkamp: Ekstrem kravavvisning/PDA Hva er det og Hva gjør vi?* Oslo: SPISS forlag
- Gillberg, C., Gillberg, I. C., Thompson, L., Biskupsto, R., & Billstedt, E. (2015). Extreme («pathological») demand avoidance in autism: a general population study in the Faroe Islands. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, *24*, 979–984. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0647-3>
- Green, J., Absoud, M., Grahame, V., Malik, O., Simonoff, E., Le Couteur, A., & Baird, G. (2018). Pathological Demand Avoidance: symptoms but not a syndrome. *The Lancet Child & Adolescent Health*, *2*, 455–464. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30044-0](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30044-0)
- Happé, F. G. E. (1994). Wechsler IQ profile and theory of mind in autism: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *35*, 1461–1471. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1994.tb01287.x>
- Haugsgjerd, S., Jensen, P., Karlsson, B., & Løkke, J. A. (2009). *Perspektiver på psykisk lidelse: forstå, beskrive og behandle*. Oslo: Gyldendal Akademisk
- Hobson, P., & Hobson, J. (2013). Autism: Self and others. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg, & M. V. Lombardo (Eds). *Understanding other minds: Perspectives from developmental social neuroscience* (s. 397–412). Oxford: Oxford University Press
- Konstantareas, M. M., & Stewart, K. (2006). Affect Regulation and Temperament in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(2), 143–154. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0051-4>
- Krypotos, A.-M., Effting, M., Kindt, M., & Beckers, T. (2015). Avoidance learning: a review of theoretical models and recent developments. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *9*. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00189>
- Langton, E. G., & Fredrickson, N. (2018). Mapping the educational experiences of children with pathological demand avoidance. *Journal of Research in Special Educational Needs*, *16*, 254–263. <https://doi.org/10.1111/1471-3802.12081>
- Langton, E. G., & Fredrickson, N. (2018). Parents’ experiences of professionals’ involvement for children with extreme demand avoidance. *International Journal of Developmental Disabilities*, *64*, 16–24. <https://doi.org/10.1080/20473869.2016.1204743>
- Larsen, R., Buss, D., & Wismeijer, A. (2013). *Personality psychology: Domains of knowledge about human nature*. United Kingdom: MsGraw-Hill Education.

- Løkke, J. A. (2001). Anvendelse av tidsserie eksperimentering ved N=1 i spesialpedagogisk forskning og praksis. *Nordisk tidsskrift for spesialpedagogikk*, 79, 50–58.
- Løkke, J. A., Løkke, G., & Arntzen, E. (2011). Om begreper: Miljøet i atferdsanalyse. *Norsk Tidsskrift for Atferdsanalyse*, 38, 35–38.
- Løkke, J.A., & Salthe, G. (2012). Sjekkliste for målrettet tiltaksarbeid: Fra normative og deskriptive premisser til tiltak og evaluering. *Norsk Tidsskrift for Atferdsanalyse*, 39, 17–32.
- Malik, O., & Baird, G. (2018). Commentary: PDA – what’s in a name? Dimensions of difficulty in children reported to have an ASD and features of extreme/pathological demand avoidance: A commentary on O’Nions et al. (2018). *Child and Adolescent Health*, 23, 387–388. <https://doi.org/10.1111/camh.12273>
- Markram, H., Rinaldi, T., & Markram, K. (2007). The intense world syndrome - an alternative hypothesis for autism. *Frontiers in Neuroscience*, 1. <https://doi.org/10.3389/neuro.01.1.1.006.2007>
- Martinsen, H., Storvik, S., Kleven, E., Nærland, T., Hildebrand, K., Olsen, K. (2016). Mennesker med autismspekterforstyrrelser: Utfordringer i tiltak og behandling. Oslo: Gyldendal Akademisk
- Ming, X., Brimacombe, M., & Wagner, G. C. (2007). Prevalence of motor impairment in autism spectrum disorders. *Brain and Development*, 29(9), 565–570. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2007.03.002>
- Newson, E., Le Marechal, K., & David, C. (2003). Pathological Demand Avoidance Syndrome: A necessary distinction within the pervasive developmental disorders. *Archives of Disease in Childhood*, 88, 595–600. <http://dx.doi.org/10.1136/ad.88.7.595>
- O’Nions, E., Christie, P., Gould, J., Viding, E., & Happé, F. (2014). Development of the “Extreme Demand Avoidance Questionnaire” (EDA-Q): preliminary observations on a trait measure for Pathological Demand Avoidance. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55, 758–768. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12149>
- O’Nions, E., & Noens, I. (2018). Commentary: Conceptualising demand avoidance in an ASD context - a response to Osman Malik & Gilian Baird (2018). *Child and Adolescent Mental Health*, 23, 389–390. <https://doi.org/10.1111/camh.12287>
- O’Nions, E., Gould, J., Christie, P., Gillberg, C., Viding, E., & Happé, F. (2016). Identifying features of “pathological demand avoidance” using the Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders (DISCO). *European Child & Adolescent Psychiatry*, 25, 407–419. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0740-2>
- O’Nions, E., Happé, F., Viding, E., Gould, J., Noens, I. (2018). Demand Avoidance is not necessarily defiance. *The Lancet Child and Adolescent Health*, 2, 14.
- O’Nions, E., Viding, E., Floyd, C., Quinlan, E., Pidgeon, C., Gould, J., & Happé, F. (2018). Dimensions of difficulty in children reported to have an autism spectrum diagnosis and features of extreme/”pathological” demand avoidance. *Child and Adolescent Mental Health*, 23, 220–227. <https://doi.org/10.1111/camh.12242>
- O’Nions, E., Viding, E., Greven, C. U., Ronald, A., & Happé, F. (2014). Pathological demand avoidance: Exploring the behavioural profile. *Autism*, 18, 538–544. <https://doi.org/10.1177/1362361313481861>
- Ogden, T., & Amlund-Hagen, K. (2013). *Adolescent Mental Health: Prevention and Intervention*. London: Routledge.
- Overskeid, G. (2016). Systemizing in autism: The case for an emotional mechanism. *New Ideas in Psychology*, 41, 18–22. <https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2016.01.001>
- Overskeid, G. (2018). Do we need the environment to explain operant behavior? *Frontiers in Psychology*, 9, 373. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00373>

- org/10.3389/fpsyg.2018.00373
- Patterson, G. R. (2002). The early development of coercive family process. In J. B. Reid, G. R. Patterson, & J. Snyder (Eds.). *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis and model for intervention* (pp. 25–44). <https://doi.org/10.1037/10468-002>
- Reilly, C., Atkinson, P., Menlove, L., Gillberg, C., O’Nions, E., Happé, F., & Neville, B. G. R. (2014). Pathological Demand Avoidance in a population-based cohort of children with epilepsy: Four case studies. *Research in Developmental Disabilities, 35*, 3236–3244. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.08.005>
- Sally Cat PDA (17. desember, 2018). How I understand PDA (In language kids can understand) (Blogginnlegg). Hentet fra: <http://www.sallycatpda.co.uk/>
- Sameroff, A. J. (2000). Developmental systems and psychopathology. *Development and Psychopathology, 12*(3), 297–312. <https://doi.org/10.1017/S0954579400003035>
- Servatius, R. J. (2016). Editorial: Avoidance: From Basic Science to Psychopathology. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 10*. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00015>
- Skinner, B. F. (1957). *Verbal behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Surén, P., Bakken, I. J., Lie, K. K., Sølberg, S., Aase, H., Reichborn-Kjennerud, T., & Stoltenberg, C. (2013). Fylkesvise forskjeller i registrert forekomst av autisme, AD/HD, epilepsi og cerebral parese i Norge. *Tidsskrift for Norsk Lægeforening, 133*, 1929–34. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.13.0050>
- Thomas, A., Chess, S. & Birch, H. G. (1968). *Temperament and Behavior Disorders in Children*. New York University Press.
- Trundle, G., Craig, L. A., & Stringer, I. (2017). Differentiating between pathological demand avoidance and antisocial personality disorder: a case study. *Journal of Intellectual Disabilities and Offending Behavior, 8*, 13–27. <https://doi.org/10.1108/JIDOB-07-2016-0013>
- Wolf, M. M. (1978). Social validity: The case for subjective measurement or how applied behavior analysis is finding its heart. *Journal of Applied Behavior Analysis, 11*, 203–204. <https://doi.org/10.1901/jaba.1978.11-203>
- Woods, R. (2017). Pathological demand avoidance: my thoughts on looping effects and commodification of autism. *Disability & Society, 32*, 753–758. <https://doi.org/10.1080/09687599.2017.1308705>
- World Health Organization (2018). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 11th Revision*. Retrieved from: <https://icd.who.int/en/>
-

Pathological Demand Avoidance: A Transactional Behavior Analytic Model Without Pathology

Stian Orm^{1,2}, Jon A. Løkke^{1,3}, og Gunn E. H. Løkke³
2Universitetet of Oslo and 3 Østfold University College

Pathological Demand Avoidance (PDA) is a recently proposed behavioral profile or syndrome seen in individuals with Neurodevelopmental disorders. The behavioral profile consists of extreme demand avoidance and social manipulative behavior to avoid ordinary demands. We present results from a systematic mapping review. The main findings are that the phenomena of PDA have been investigated mainly from a psychiatric perspective, focusing on assessment and differential diagnostics. There is no behavior analytic research about PDA. We present a transactional behavior analytic model based on operant psychology and developmental psychopathology, that explains the development of PDA in children with Autism Spectrum Disorders. The explanatory model predicts certain outcomes that should be investigated in future research.

Keywords: Behavior Analysis, Developmental Psychopathology, Pathological Demand Avoidance, Transactional Psychology, Functional Assessment