

Hvilken betydning har håp og sosial kognisjon for bedring ved schizofreni?

Målt de første 18 måneder av forløpet

Nhung Tuyet Thi Le
&
Line Cicilie Urgård



Hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO

Høst 2011

© Forfatter

År: 2011

Tittel: Hvilken betydning har håp og sosial kognisjon for bedring ved schizofreni? Målt de første 18 måneder av forløpet.

Forfatter: Nhung T. T. Le & Line C. Urgård

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Reprosentralen, Universitetet i Oslo

Sammendrag

Forfattere: Nhung Tuyet Thi Le og Line Cicilie Urgård

Tittel: Hvilken betydning har håp og sosial kognisjon for bedring ved schizofreni?
Målt de første 18 måneder av forløpet

Veileder: Førsteamanuensis, dr. psychol Anne-Kari Torgalsbøen

Bakgrunn: Personlige beretninger fra restituerte eller remitterte personer som har fått diagnosen schizofreni, fremhever håp og sosiale relasjoner som viktige bidrag i sin bedringsprosess. Håp beskrives her som en utløsende og opprettholdende motivasjonsfaktor. Mange pasienter mener at sosial støtte er avgjørende for bedring, blant annet ved å opprettholde håp. Sosial fungering og utfall er videre blitt knyttet til sosial kognisjon. Det synes derfor nærliggende å tenke seg at sosial kognisjon kan bidra til økt sosial støtte, og dermed opprettholdelse av håp. Imidlertid er det lite empirisk forskning på hvordan håp relaterer seg til remisjon og restitusjon. Sosial kognisjon er også et relativt nytt forskningsområde, og det etterlyses mer kunnskap om hvordan sosial kognisjon relaterer seg til schizofreni. Vi har derfor undersøkt hvorvidt håp og/eller sosial kognisjon bidrar til ulikheter i forløp ved schizofreni.

Metode: Voksne over 18 år med førstegangpsykose ($n = 17$) ble vurdert med mål på håp og sosial kognisjon. Symptomendring vurderes ut i fra skårer på The Structured Clinical Interview for The Positive and Negative Syndrome Scale (SCI-PANSS). Data er samlet inn ved 0, 6 og 18 måneder.

Resultater: Signifikante sammenhenger ble funnet mellom håp og symptomendring, der håp øker i etterkant av symptomlette ($r = -.637$). Den første tiden har positive symptomer størst signifikant unikt bidrag til håp ($\beta = -.609$), deretter har negative symptomer størst unikt bidrag til håp ($\beta = -.503$). Endring i sosial kognisjon korrelerer med endring i positive symptomer ($r = -.488$). Håp og sosial kognisjon korrelerer signifikant kun ved baseline ($r = .668$).

Konklusjon: Vi fant ikke støtte for at grad av håp og sosial kognisjon bidrar til ulikheter i individuelle forløp. Håp synes å komme som en følge av symptomlette. Sosial kognisjon endrer seg i samsvar med positive symptomer, der høyt symptomtrykk gir nedgang i sosial kognitive evner.

Forord

... Det bodde en gammel dame på bestefars loft. Hun var stille, litt engstelig og alltid blid mot oss barna. Hun flyttet inn mens onkel jobbet på en psykiatrisk institusjon, der hun hadde tilbrakt 50 år av sitt liv. Som voksen fikk jeg vite at hun hadde fått diagnosen schizofreni som ung pike. I løpet av tiden som pasient i psykisk helsevern hadde hun mistet all kontakt med familien sin. I alle de årene jeg kjente henne, var det ingenting som tydet på psykotisk atferd. Bare hun fikk bo et sted hvor hun følte seg trygg, klarte hun seg fint...

Denne gamle damen hadde dratt nytte av et psykisk helsevern som ser mennesket bak diagnosen, og fokuserer på ting vi alle trenger for å mestre livet; sosial støtte, trygghet og noe å leve for. Dette ville kanskje gitt henne en mulighet til å reetablere seg i samfunnet på et tidspunkt der hun fremdeles kunne skape seg et normalt liv.

Denne kvinnen, og så mange andre som har et liv der psykosene av og til tar overhånd og ødelegger deres liv, har inspirert oss i vårt ønske om å lære mer om schizofreni. Vårt håp er at vi har lært noe gjennom denne oppgaven, som vil kunne gjøre oss dyktigere i jobben vår som psykologer, og bidra positivt for mennesker som lider av schizofreni.

En stor takk for god veiledning rettes til førsteamanuensis Anne-Kari Torgalsbøen og professor Kjetil Søren Sundet ved Psykologisk institutt.

Torgeir Moberget og Thomas Weinholdt skal også ha mye av æren for resultatet, for innspill, refleksjoner, metodehjelp og korrekturlesing.

Til sist vil vi takke deltakerne i forskningsprosjektet for å ha bidratt med viktig informasjon om utviklingen av schizofreni over tid.

Innholdsfortegnelse

1	En gang schizofren, alltid schizofren?	1
1.1	Hva er bedring?	3
1.2	Longitudinell forskning på bedring	5
2	Håp	7
2.1	Håp som vendepunktet i bedringsprosessen	8
2.2	Håp og villighet til å handle	10
3	Hva består forstyrrelsen av?	12
3.1	Positive og negative symptomer	12
3.1.1	Positive symptomer	13
3.1.2	Negative symptomer	14
3.2	Nevrokognisjon	16
4	Sosial fungering og sosial kognisjon.....	18
4.1	Sosial kognisjon.....	18
4.1.1	Sosial kognisjon og nevrobiologi	20
4.1.2	Sosial kognisjon og negative symptomer	20
4.1.3	Sosial kognisjon og positive symptomer	21
5	Problemstilling	24
6	Design.....	25
6.1	Kliniske instrumenter	26
6.1.1	Positive og negative symptomer	26
6.1.2	Håp	26
6.1.3	Sosial kognisjon	27
7	Metode.....	28
7.1	Utvalg	28
7.2	Hvordan måler vi bedring?	28
7.3	Statistiske analyser	29
7.4	Statistisk styrke.....	30
7.5	Normalitet.....	31
7.6	Utliggeranalyse.....	31
8	Resultater.....	33

8.1	Deskriptiv statistikk.....	33
8.2	Forholdet mellom sosial kognisjon og symptomendring	36
8.2.1	Sosial kognisjon og symptomendring i positive og negative symptomer	36
8.2.2	Endring i sosial kognisjon og positive symptomer	37
8.2.3	Endring i sosial kognisjon og negative symptomer	38
8.3	Forholdet mellom håp og symptomendring.....	39
8.3.1	Håp og positive symptomer.....	39
8.3.2	Håp og negative symptomer.....	40
8.3.3	Symptomlette T1-T2 og håp	41
8.3.4	Symptomlette T1-T3 og håp T3	43
8.4	Betydningen av håp og sosial kognisjon for symptomlette.....	45
8.4.1	Forholdet mellom sosial kognisjon og håp	45
9	Diskusjon.....	46
9.1	Reduksjon i symptomtrykk.....	46
9.2	Håp er en konsekvens av symptomlette	47
9.2.1	Håp	47
9.2.2	De to symptomgruppene påvirker håp sammen	48
9.2.3	Positive symptomer og håp	48
9.2.4	Negative symptomer og håp.....	49
9.2.5	Symptomlette gir økt håp	50
9.3	Sosial kognisjon og symptomendring.....	54
9.3.1	Sosial kognisjon målt ved MSCEIT kan ikke predikere forløp	55
9.3.2	Endring i MSCEIT samvarierer med endring i symptomer	55
9.4	Samvarierer sosial kognisjon og håp?	58
10	Metodiske begrensninger	59
11	Kliniske implikasjoner og fremtidig forskning	61
12	Konklusjon	63
	Litteraturliste	64

Linjediagram 1: Gruppens gjennomsnittskårer på PANSS negativ skala og positiv skala.....	33
Tabell 1: Gjennomsnitt (G) og standardavvik (SD) for håp og sosial kognisjon ved T1, T2 og T3	34
Tabell 2: korrelasjoner (r) og effektstørrelser (r^2) mellom symptomendringer (n = 17) og sosial kognisjon (n = 17) målt ved MSCEIT.....	36
Tabell 3: Korrelasjon (r) og effektstørrelser (r^2) mellom endringer i sosial kognisjon (n=17) og endringer fra positive symptomer (n =17) ved de ulike tidsperiodene.	37
Tabell 4: Korrelasjon (r) og effektstørrelser (r^2) mellom endringer i sosial kognisjon (n=17) og endringer fra negative symptomer (n = 17) ved de ulike tidsperiodene.....	38
Tabell 5: Korrelasjoner (r) og effektstørrelser (r^2) mellom håp (n=17) og endringer i positive symptomer (n=17).....	39
Tabell 7: Standard multippel regresjon av total symptomlette fra negative (n =17) og positive symptomer (n = 17) og håp T3 (n =17).....	41
Scatterplott 1: Betydningen av symptomlette fra positive symptomer T1-T2 for håp ved T3. Regresjonslinjen illustrerer prediksjonsretningen.	42
Tabell 8: Standard multippel regresjon av symptomlette T1-T3 (n =17) og håp T3 (n = 17).	43
Scatterplott 2: Regresjonslinjen viser prediksjonsretningen symptomlette ved negative symptomer T1-T3 har for håp T3.....	44
Tabell 9: Korrelasjon (r) og effektstørrelse (r^2) mellom håp (n = 17) og skårer på MSCEIT (n = 17) ved alle tre tidspunkter.....	45

1 En gang schizofren, alltid schizofren?

Schizofreni som psykisk forstyrrelse fremkom i litteraturen på starten av 1800-tallet, med Emil Kraepelins beretninger om "dementia praecox" som de mest historisk kjente beskrivelsene av lidelsen (Kraepelin, 1896). Kraepelin (1896) beskrev lidelsens forløp på denne måten:

"The course of dementia is generally regular and progressive. It is rare to see a substantial remission of the symptoms; at least the excitement disappears, but the mental impairment remains. On the other hand, it is fairly common to find patients who are calm, whose condition has "improved", but who revert even after years to a state of excitement" (Kraepelin, 1896, s. 20-21).

Inntil nylig har det vært pessimistiske holdninger til forstyrrelsens forløp og utfall (Harding, Zubin & Strauss, 1987). Slik schizofreni som psykisk forstyrrelse ble beskrevet av Kraepelin (1896), har man trodd at den er kronisk og livslang. Før 1900-tallet kom pasienter til anstalter etter ulik varighet av lidelsen, og de fleste forble der livet ut (Harding et al., 1987). Bleuler (1908), som ansees som den første til å bruke begrepet "schizofreni" om en gruppe psykoser av mer varig natur, beskrev også forstyrrelsens progresjon som en nedadgående prosess. Både Kraepelin (1896) og Bleuler (1908) anerkjente muligheten for bedring. Der Kraepelin (1896) anså bedring som en midlertidig remisjon, anså Bleuler (1908) remisjon som en residualtilstand: *"In schizophrenia there is no cure in the sense of restitutio ad integram (...). Whenever I have been able to examine any of those who have been pronounced cured I have found a residue of the illness"* (Bleuler, 1908, s 61). Han hevdet altså at disse pasientene aldri oppnådde full restitusjon og integritet. Sagt med andre ord; *"en gang schizofren, alltid schizofren"* (Harding et al., 1987).

Tidligere pasienter som var symptomfrie og levde vanlige liv, mente Bleuler (1908) hadde "latent schizofreni", i den forstand at de som levde et symptomfritt liv hadde "spaltet" ut delen som var schizofren i så stor grad at de "glemte" sin forstyrrelse i hverdagen. Når de så ble spurt om det "schizofrene materialet", viste det seg at de fremdeles hadde forstyrrelsen. For å spalte ut dette materialet, og oppnå god fungering, måtte man raskest mulig vende tilbake til hverdagslivet igjen (Bleuler, 1908).

Til tross for at de begge hadde et meget pessimistisk syn på forstyrrelsens forløp, rapporterte Kraepelin (1904) at 8-13 % av hans utvalg av innlagte pasienter oppnådde langtidsrestitusjon og 17 % oppnådde langtidsbedring. Klinikere på hans tid avfeide dette ved å vurdere disse tilfellene som ”uekte dementia praecox” (ref. i Ciompi, Harding & Lehtinen, 2010). De tidlige pionerene har altså beskrevet schizofreni som en irreversibel forstyrrelse, uten å ta høyde for muligheten for bedring. Dette synet har preget fagfeltet i mange år, der forventninger om stadig forverring og defekte tilstander har blitt lagt til grunn for kliniske vurderinger, behandling, behandlingsprogram, formulering av retningslinjer og bestemmelser knyttet til økonomiske tildelinger. Dette perspektivet ble lært bort til generasjoner av behandlere (Harding et al., 1987). For å understreke dette referer Harding og medarbeidere (1987) til DSM-III: ”*Det vanligste forløpet er et med akutt forverring med økende residual svikt mellom episoder*”. Behandling besto i lang tid av tilrettelegging, medisiner og en minst mulig ressurskrevende behandlingstilnærming der målet ofte kun var stabilisering. Dette har tatt bort håpet om bedring fra mange pasienter og deres familier (Harding et al., 1987).

De siste tiårene er imidlertid ett nytt perspektiv fremkommet. En rekke longitudinelle studier har vist at personer med schizofreni kan oppnå både remisjon og full restitusjon (Tsuang, Woolson & Fleming, 1979; Ciompi, 1980; Huber, Gross, Schüttler & Linz, 1980; Marinov, 1986 ref. i Harding, 2005; Davidson & McGlashan, 1997; Torgalsbøen, 2006; Wilken, 2007), men at mange bruker år før de opplever en bedring (Harding, 1987).

Som følge av dette tilrettelegges det i dag for omfattende behandlingstilnærminger for pasienter med schizofreni. Tidlig intervensjon, medisiner, psykoterapi, psykoedukasjon og psykososiale tiltak er en del av behandlingen av schizofreni i dag. Fokus er skiftet til vektlegging av klienters ressurser. Motivasjon, myndiggjøring og allianse ses på som viktig for bedringsprosessen (Lambert & Ogles, 2004; Wilken, 2007). Forskning har videre understreket håp som en sentral faktor i bedringsprosessen. I dag vektlegges betydningen av at helsepersonell bidrar til at klienten får økt håp om bedring (McCann, 2002). Håp ses på som både en utløsende og en vedlikeholdende faktor for bedringsprosessen (Jacobson & Greenley, 2001; Kylmä, Juvakka, Nikkonen, Korhonen & Isohanni, 2006; Wilken, 2007). Behandling av forstyrrelsen har endret seg fra rehabilitering og tilrettelegging der målet er å klare å leve med livslange symptomer, til en anerkjennelse av at bedring er mulig.

1.1 Hva er bedring?

På 1970- tallet var to ulike bevegelser medvirkende til at det ble satt fokus på bedring ved schizofreni. I 1967 rettet World Health Organization sin internasjonale pilotstudie av schizofreni søkelyset på den betydelige heterogeniteten i lidelsens forløp og utfall, og denne ble etterfulgt av en rekke langtidsstudier som konsistent bekrefter bred heterogenitet i utfall ved schizofreni (Tsuang et al., 1979; Ciompi, 1980; Huber et al., 1980; Marinov 1987 ref. i Harding, 2005; Harding, Brooks, Ashikaga, Strauss & Breier, 1987; Davidson & McGlashan, 1997). Samtidig hadde selvhjelpsbevegelsen fremgang, en bevegelse som hentet inspirasjon fra menneskerettighetsbevegelsen og ønsket om å redusere stigmatiseringen av alvorlig psykisk lidelse (Davidson, O'Connell, Tondora, Staehelli & Evans, 2005; Wilken, 2007). Fokuset deres var ikke på tradisjonelle medisinske utfall ved psykisk forstyrrelse, men på individuelt definerte og subjektive konstrukter som vekst, håp og autonomi (Jacobson & Greenley, 2001). Implikasjoner av disse nye perspektivene var endrede politiske føringer for behandling, og medvirket til en intens debatt omkring forståelse av bedring og selve innholdet i bedringsbegrepet (Davidson et al., 2005; Lieberman et al., 2008). Debatten pågår stadig, og to sentrale perspektiver er dominerende. På den ene siden tar "bedringsmodellen" utgangspunkt i longitudinelle studier og brukerbevegelsens begreper. På den ande siden finner en "den medisinske modellen" med utgangspunkt i Kraepelins opprinnelige perspektiver (Lieberman, 2008; Van Gestel-Timmermans, 2011).

"The broken brain"- perspektivet (Lieberman et al., 2008) er i dag sterkt knyttet til forskning på hjerneorganiske prosesser som viser at pasienter med schizofreni opplever irreversible hjerneforandringer og en stadig svekkelse av mentale prosesser. Her antar man at bedring handler om reduserte symptomer (Davidson et al., 2005), totalt fravær av sykdom, eller kurering (Davidson et al., 2005; Wilkens, 2007; Lieberman et al., 2008). Resultatet av dette er positive sosiale effekter, i motsetning til at det sosiale er en del av bedringsprosessen (Wilkens, 2007). Definisjoner på bedring her inkluderer også ofte mer positive og objektive indikatorer som jobb, bolig, og relasjoner (Davidson et al., 2005).

Innen "bedringsperspektivet" har Anthony (1993) definert bedring som:

“A deeply personal, unique process of changing one’s attitude, values, feelings, goals, skills, and/or roles. It is a way of living a satisfying, hopeful, and contributing life even with limitations caused by illness. Recovery involves the development of new

meaning and purpose in one's life as one grows beyond the catastrophic effects of mental illness" (Anthony, 1993, s. 527)

Innenfor dette perspektivet behøver ikke bedring å handle om fravær av symptomer (Lieberman et al., 2008); det handler om en stadig pågående endringsprosess (Jacobson & Greenley, 2001; Wilken, 2007; Van Gestel-Timmermans, 2011). Resnick, Fontana, Lehman og Rosenbeck (2005) har foretatt en empirisk undersøkelse av den underliggende faktorielle strukturen i begrepet bedring. Faktoranalyse av begrepet resulterte i faktorladninger til fire domener: mobilisering (.85), håp og optimisme (.47), kunnskap om lidelsen (.49) og livstilfredshet (.35). Håp viste en samvariasjon med mobilisering på $r = .26$, og en samvariasjon med kunnskap om lidelsen på $r = .25$. Et problem innen dette perspektivet, er at bedring ofte beskrives og defineres som en prosess først, og deretter brukes som betegnelse på utfall (Resnick et al., 2005).

Problemet knyttet til definisjoner og operasjonalisering av bedringsbegrepet og andre relaterte begreper, er imidlertid omfattende. Man forsker på ulike domener innenfor bedring og man kan sette spørsmålstegn ved om man i det hele tatt snakker om det samme fenomenet. Selv om problemet anerkjennes fra flere hold, har det imidlertid vist seg vanskelig å enes om en definisjon (Lieberman et al., 2008). Torgalsbøen og Rund (2010) vektlegger viktigheten av en tydeliggjøring, der bedringsbegrepet ved schizofreni må være definert på en slik måte at man kan gjennomføre repliserbar forskning, med reliable utfallsmål. Det er viktig å skille ut de positive subjektive erfaringene som individer med schizofreni har som en del av bedringsprosessen, fra det som klienter, familier og behandlere vurderer som utfall. Det er viktig å ta høyde for at begrepets betydning får ulikt innhold ut fra ulike interesser. Der forskere ofte definerer bedring som en periode med remisjon fra psykotiske symptomer, har klinikere fokusert på bedring i global fungering. For brukere handler bedring om å få tilbake et meningsfylt liv innenfor de begrensningene man har på grunn av forstyrrelsen (Lieberman, Kopelowicz, Ventura & Gutkind, 2002; Torgalsbøen & Rund, 2010).

Konsensusdefinerte kriterier for bedring er derfor avgjørende for videre forskning på schizofreni (Lieberman et al., 2002), og flere forskere har forsøkt å bidra til en slik avklaring (Lieberman et al., 2002; Andreasen et al., 2005). Disse understreker blant annet et viktig skille mellom remisjon og full restitusjon. Lieberman og medarbeidere (2002) har foreslått en operasjonell definisjon på full restitusjon, basert på ulike internasjonale studier. Her er full restitusjon definert som at personen er symptomfri, har et høyt funksjonsnivå, er uten

medisiner, er i arbeid og har glede av sosiale og romantiske forbindelser. ”The Remission in Schizophrenia Working Group” (Andreasen et al., 2005) understreker også skillet mellom remisjon og full restitusjon. Remisjon defineres av gruppen som en tilstand der pasienter opplever en bedring i kjernesymptomer, og de gjenværende symptomene har blitt redusert til et nivå der de ikke lenger interfererer med atferd og ikke oppfyller de diagnostiske kriteriene for schizofreni. Remisjon er en nødvendig, men ikke tilstrekkelig faktor i prosessen mot full restitusjon (Andreasen et al., 2005). Overstående definisjoner benyttes også av Torgalsbøen i hennes pågående longitudinelle studie, som vår oppgave har hentet datamateriale fra.

1.2 Longitudinell forskning på bedring

En rekke langtidsstudier viser konsistent bred heterogenitet i utfall ved schizofreni, men studier viser bred varians i forhold til hvor mange som er restituerte, i remisjon, eller vedvarende syke. Mellom 25-65 % blir helt eller delvis frisk (Ciompi, 1980; Huber et al., 1980; Marinov, 1986, ref. i Harding 2005; Harding et al., 1987), og 56-68 % blir sosialt restituert (Huber et al., 1980; Harding et al., 1987). Noen har alvorlige symptomer på basal dysfunksjon (Tsuang et al., 1979; Ciompi, 1980; Huber et al., 1980). Den store diskrepansen kan skyldes ulike inklusjonskriterier og forskjellige diagnostiske systemer (Davidson & McGlashan, 1997). Andre studier har også bekreftet bred heterogenitet i utfall. Davidson & McGlashan (1997) viser til at 21-57 % synes å ha et godt utfall, fra milde problemer til full restitusjon.

De tidlige longitudinelle studiene bidro også til å identifisere en rekke faktorer som har fått betydning for senere forskning. Bleuler, Huber, Gross og Schüttler (1976) påpekte at de fleste med schizofreni hadde opplevd "disturbances in their home life", uten at noen spesielle faktorer skilte seg ut, og at genetikk hadde en betydning for forstyrrelsen. Ingen symptomer eller syndromer ved lidelsens start ble ansett å predikere forskjellen mellom schizofreni med et godt eller dårlig forløp (Huber et al., 1980). Sykdomshistorie, antall innleggelses og lengde på innleggelsene syntes heller ikke å predikere langtidsforløp (Marinov, 1986, ref i Harding, 2005). Hva angår kjønnsmessige forskjeller, viste det seg at menn hadde et dårligere forløp enn kvinner (Huber et al., 1980; Bleuler et al., 1976). Menn hadde oftere cerebrale atrofier og mer organisk funderte lidelser i alderdommen (Huber et al., 1980). Desorientering og hukommelsesproblemer tidlig i forløpet kan tyde på at kognitiv svikt og primære negative symptomer er assosiert med dårligere prognose (Tsuang et al., 1979). Kvinner hadde mer

positive symptomer og senere debut (Huber et al., 1980). Prediktorer for godt forløp er god premorbid sosial fungering (Ciompi, 1980; Huber et al., 1980), god premorbid familiær og profesjonell tilpasning, samt liten grad av premorbid personlighetsproblematikk (Ciompi, 1980). Livlig og akutt debut er også forbundet med et mer fordelaktig forløp (Ciompi, 1980). Gode forløp ble også influert av sivilstatus, arbeidsevne (Ciompi, 1980; Marinov, 1986, ref. i Harding, 2005), og god respons på nevroleptika (Marinov, 1986, ref. i Harding 2005). Til sist ble det også understreket at tid var den mest sentrale prediktor for bedring, og at flere kommer i remisjon jo lengre tid som går (Harding et al., 1987).

Senere longitudinell forskning viser at godt utfall er knyttet til god premorbid sosial og yrkesmessig fungering, akutt start, kortere varighet av ubehandlet sykdom, rask behandlingsrespons og kortere varighet på den første sykehusinnleggelsen (Ram, Bromet, Eaton, Pato & Schwartz, 1992). Liberman og medarbeideres (2002) metastudie fant at ti faktorer var assosiert med symptomatisk, sosial og yrkesmessig restitusjon. Disse faktorene er; støtte fra familie eller andre nære personer som oppmuntret og forsterker fremgang i forhold til realistiske forventninger om sosial, emosjonell og instrumentell rollefungering. Andre faktorer er fravær av substansmisbruk, kortere varighet av ubehandlet psykose, god respons på nevroleptika, lydhør og samarbeidsvillig for behandling, å ha hatt en støttende terapi med god allianse og samarbeid, god nevrokognitiv fungering, fravær av "the deficit syndrome", god premorbid historie og tilgang til mangefasettert, koordinert og vedvarende behandling.

2 Håp

Mye forskning har pekt på at håp er viktig for fysisk og psykisk helse, og brukerberetninger fra personer som har blitt bedre fra schizofreni understøtter et slikt perspektiv. Innen mental helse, blir håp sett på som viktig for effektiv mestring, beslutningstaking, psykososial tilpasning, livskvalitet og for å fremme bedringsprosessen (Schrack, Stanghellini & Slade, 2008). Håp vurderes som en nøkkelkomponent for bedring, og er både en utløsende og en opprettholdende faktor i denne prosessen (Landeem & Seeman, 2000; Kylvä et al., 2006; Wilkens, 2007; Raab, 2009). Siden 1970-tallet har man forsøkt å konseptualisere og måle håp (van Gestel-Timmermans, van den Bogaard, Brouwers, Herth & van Nieuwenhuizen, 2010), men det er stadig ingen konsensus om begrepets innhold. Schrack og medarbeidere (2008) fant i sin metastudie 49 definisjoner av håp. Det er likevel gjennomgående i alle definisjoner at håp er en dynamisk foranderlig variabel og innebærer en tro på en positiv fremtid der man setter seg mål som vurderes som oppnåelige (Kylvä et al., 2006).

Håp måles i vår studie med Herth Håp Index (HHI), som bygger på Dufault og Martocchio (1985) sin definisjon av håp. "*Hope is defined as a multidimensional dynamic life force that is characterized by a confident yet uncertain expectation of achieving good, which is realistically possible and personally significant*" (Dufault & Martocchio, 1985). I deres studie identifiserte de også seks ulike dimensjoner ved håp; kontekstuell, affektiv, temporal, samhörighet, atferdsmessig og kognitiv. Disse gjenspeiles i Herth Håp Index.

Rustøen og medarbeidere (2003) har undersøkt håp i den norske befolkningen, målt ved HHI, og fant at individets subjektive vurdering av helse er en bedre prediktor for håp enn den faktiske tilstedeværelsen av en kronisk lidelse. Tilsvarende funn finnes også for personer med alvorlig psykisk lidelse. Van Gestel-Timmermans og medarbeidere (2010) rapporterer høye korrelasjoner mellom håp og helserelatert tiltro til egen påvirkningsevne ($r = .72$), og mellom håp og opplevd livskvalitet ($r = .56$) hos alvorlig psykisk syke. Til sammenligning er korrelasjonen mellom håp og psykisk lidelse $.59$. Han finner videre sterke korrelasjoner mellom håp og subjektive variabler som velvære, livskvalitet, subjektiv global livstilfredshet, spiritualitet og/eller religion og mål på resiliens; "selvfølelse", "selvsikkerhet" og "selvutvikling".

Det er vanlig at mennesker med schizofreni opplever sterke følelser av håpløshet, hjelpeløshet og har en skjør følelse av velvære (Lysaker, Clements, Wright, Evans & Marks, 2001). Lysaker og medarbeidere (2001) ser på håp og håpløshet som motsatte ytterpunkter langs samme dimensjon. Dette understøttes med at skårer på Becks Hopelessness scale korrelerer høyt og negativt med skårer på HHI med $-.73$ (Herth, 1992). Håpløshet er knyttet til selvmordsforsøk, dødelighet og minsket livstilfredshet (Littrell, Herth & Hinte, 1996). Håp og ensomhet er funnet å korrelere med $-.47$ målt ved HHI (van Gestel-Timmermans et al., 2010). Littrell og medarbeidere (1996) undersøkte hvilken effekt psykososial og medisinsk behandling, hadde for håp, symptomlette og funksjonelt utfall hos pasienter med schizofreni og suicidhistorikk. De fant at nivåer av håp økte samtidig som pasientene opplevde bedring i form av symptomlette og bedre dagliglivsfungering. Dette ble målt over tre perioder (baseline, 6 måneder og 12 måneder). De konkluderte med at økte nivåer av håp har en sammenheng med symptomlette, og at symptomlette og økt håp øker effekten av behandlingsintervensjoner og utfallsmål på dagliglivsfungering.

2.1 Håp som vendepunktet i bedringsprosessen

At bedring er en prosess, er vektlagt i selvhjelpsbevegelsens definisjon av begrepet (Jacobson & Greenly, 2001; Davidson et al., 2005; Wilken, 2007; van Gestel-Timmermans, 2011). Flere faktorer ses på som viktig for bedringsprosessen; myndiggjøring, håp og optimisme, kunnskap om lidelsen og behandlingstilbud, livstilfredshet, å få tilbake selvfølelsen og selvrespekten, å få kontroll på stress og symptomer, samhørighet, sosiale relasjoner og sosial støtte (Jacobson & Greenly, 2001; Spaniol, Wiewiorski, Gagne & Anthony, 2002; Davidson et al., 2005; Wilken, 2007; Lieberman et al., 2008; van Gestel-Timmermanns, 2011). Håp beskrives av flere som et vendepunkt som legger grunnlaget for at bedringsprosessen kan begynne (Jacobson & Greenly, 2001; Noh, Choe & Yang, 2008). Det beskrives også som en vedvarende holdning som gir drivkraft for å gjennomføre endringer ved at individet tror på at bedring er mulig, også ved tilbakefall (Jacobson & Greenly, 2001; Wilken, 2007). Håp har en faktorladning på $.47$ i bedringsbegrepet, en samvariasjon med mobilisering på $r = .26$ og en samvariasjon med kunnskap om lidelsen på $r = .25$ (Resnick et al., 2005).

I bedringslitteraturen er det ofte beskrevet ulike faser av bedring, og selv om antall faser er ulike, er egenskapene i fasene sammenlignbare (Jacobson & Greenly, 2001; Spaniol et al., 2002; Wilken, 2007; van Gestel-Timmermans, 2011). Spaniol og medarbeidere (2002)

beskriver fire faser i bedringsprosessen: den første fasen kaller han ”å være overveldet av forstyrrelsen”. Her er sykdommen brutt ut, og blir etterfulgt av en krisetid og en fremmedgjøring fra seg selv og verden. Pasientene mangler selvtillit og føler seg maktesløse hva angår å ha kontroll i sitt liv. Et sentralt problem her er mangelen på nær sosial kontakt. Den andre fasen karakteriseres av å ”kjempe med lidelsen”. Personen gjenkjenner behovet for å utvikle mestringsmåter, men frykten for å mislykkes er sterk. Her blir bruk av medisiner mindre viktig mens mestringsatferd og generisk helsestatus synes å øke. I fase tre, som kalles ”å leve med forstyrrelsen” klarer personen å bruke effektive mestringsstrategier for å takle lidelsen, har en sterkere selvfølelse og trygghet til å kunne ha kontroll over sitt liv. Den fjerde fasen kalles; ”å leve utover forstyrrelsen” (”living beyond the disability”) der man lever et aktivt og meningsfullt liv, uten at forstyrrelsen har særlig påvirkning på livskvaliteten. Individene kan bevege seg frem og tilbake mellom ulike faser (Spaniol et al., 2002). For å fremme bedringsprosessen trenger man indre og ytre motivasjon. Disse motivasjonsfaktorene kalles myndiggjøring/mobilisering, Disse bidrar til at personen klarer å utvikle evner og kompetanse som er nødvendig, slik at man blir bedre til å ta vare på seg selv og mestrer lidelsen og miljøet mer hensiktsmessig. Mange beskriver også et bestemt skifte i livet, som gjør at man faktisk begynner å handle og reetablere seg i et sosialt liv (Wilken, 2007). Alle personene i Spaniol og medarbeideres (2002) studie som ble bedre, hadde sosial støtte for å takle de smertefulle opplevelsene og utfordrende bedringsprosessene. Nære relasjoner fasilerte bedringsprosessen ved å gi håp, oppmuntring og muligheter. De mest konsistente funn hva angår håp er knyttet til relasjoner. Det å bygge og bevare relasjoner er nært knyttet til grad av håp (Landein & Seeman, 2000; Kylvä, 2006). Viktige kilder til håp for den som er syk kan være familie, venner, profesjonelle og andre viktige personer (Bland & Darlington, 2002; Spaniol et al., 2002; Kylvä et al., 2006). Gode og gjensidige relasjoner mellom pasienter og helsepersonell har vist seg å kunne bidra til håp og mobilisering (McCann, 2002; Schrank et al., 2008).

I Spaniol og medarbeideres sin studie (2002) ble medisinerings også vektlagt som viktig for at bedringen kunne begynne. Deltakerne opplyste at de begynte å føle seg håpefulle og få mer kontroll over livene sine etter at de hadde skiftet til en medisin som var mer effektiv eller hadde færre bivirkninger (Spaniol et al., 2002; Wilken, 2007). De som har klart å bevege seg fra å ”kjempe med lidelsen” til å ”leve med schizofrenien”, var ganske håpefulle i forhold til å fortsette sin prosess. De som hadde slitt med lidelsen lenge hadde lite håp om bedring og var overveldet av sin lidelse (Spaniol et al., 2002). Van Gestel-Timmermanns (2011) har pekt på

at svært mye av forskningen på bedringsprosessen mangler kvantitative studier som kan validere beskrivelser av bedringsprosessen og faktorer i denne prosessen. Han har derfor gjennomført et kvantitativt studie, der han forsøker å måle om man kan finne graderte forskjeller i de faktorene som er rapportert fra kvalitative studier. Dette har han gjort ved å identifisere grupper ut i fra grad av håp, livskvalitet, tro på egen mestring og myndiggjøring. Basert på Spaniol og medarbeideres (2002) definerte bedringsfaser fant han tre ulike grupperinger ut i fra disse variablene: høy, medium og lav (n=133). Dette understøtter Spaniol og medarbeideres (2002) sine beskrivelser av de tre første fasene av bedringsprosessen. Disse gruppene var signifikant ulike på mål på ensomhet, nære sosiale relasjoner, generisk helsestatus og oppgaveorientert mestring. Det var ingen forskjell på bruk av medisiner. Gruppene var ikke ulike på demografiske variabler, bruk av informasjon om bedring eller bruk av selvhjelp.

2.2 Håp og villighet til å handle

Dersom håp skal ha en effekt for bedringsprosessen, må det etterfølges av handling (Wilken, 2007). Det er ikke nødvendigvis noe en til en forhold mellom håp og det å handle, fordi syn på seg selv og mestring kan være urealistisk. Lysaker og medarbeidere (2001) har funnet at nevrokognitiv svikt predikerer høye nivåer av håp og velvære. I deres studie gjaldt dette særlig pasienter med en unngående mestringsstil og kognitiv svikt, som hadde høy tro på egen mestring. Hva angår negative symptomer fant de ingen korrelasjoner mellom håp, mestringsstro og velvære. Lysaker og medarbeidere (2001) konkluderer derfor med at kognitive problemer kan fungere som en beskyttelse fra følelser av håpløshet, som kan komme som følge av en mer realistisk og presis gjenkjennelse av egen tilstand. Dette knytter han til Bower, Gilligan og Monteiro (1981) sitt konsept om ”state dependent memory”, fordi nevrokognitive vansker kan føre til at man ikke får med seg negative hendelser i hverdagen, og derfor ikke gjenkaller opplevelser på en negativ måte.

Lysaker, Whitney og Davis (2005) har undersøkt hvordan håp og innsikt samvarierer og gir ulike mestringsstiler. Høy grad av innsikt og håp hos en gruppe med schizofreni viste at de mestret hverdagen aktivt, og benyttet mindre passive teknikker som ignorering, resignasjon og selvtrøst. Deltakere som var høy på innsikt og lav på håp viste høyest preferanse for ignorering og selvtrøst, og minst tendens til å handle. Dette kan tyde på at kunnskap om sykdom samtidig som man har håp om fremtiden virker mobiliserende, mens kunnskap om

lidelsen samtidig som man opplever håpløshet i forhold til fremtiden gir økt bruk av mer passive og unngående strategier (Lysaker et al., 2005). Mestringsstil er blitt knyttet til utfall, der aktiv mestring beskytter fra demoralisering, depresjon, håpløshet og lav selvfølelse (Lysaker, Tsai, Hammoud & Davis, 2009).

3 Hva består forstyrrelsen av?

Gjennom historien har schizofreni blitt definert på ulike måter. I dag betraktes schizofreni som et syndrom, bestående av en samling tegn og symptomer med ukjent etiologi, og defineres oftest på bakgrunn av observerbare psykosesyntomer (Insel, 2010). Det finnes ingen patognomoniske symptomer ved schizofreni (Glynn, 1998).

Symptomer klassifiseres gjerne under tre hovedkategorier: positive, negative og kognitive symptomer (Behere, Venkatasubramanian, Arasappa, Reddy & Gangadhar, 2011). Positive symptomer er fluktuerende, mens negative og kognitive symptomer har vist seg å være mer stabile over tid (Green & Nuechterlein, 1999; Harvey, Koren, Reichenberg & Bowie, 2006). Dertil er affektive symptomer og problemer i dagliglivet vanlig ved lidelsen (Combes & Mueser, 2007). For diagnostisering kreves det i ICD-10 at det foreligger positive så vel som negative symptomer, og at disse har hatt minst en måned varighet. Symptombildet varierer betydelig innenfor og mellom overnevnte kategorier. Schizofreni er dermed en heterogen lidelse med heterogene forløp. Komorbiditet er også vanlig ved schizofreni, og påvirker forstyrrelsen på ulike måter. Angst (43 % komorbiditet) synes å være en utløsende og opprettholdende faktor, mens depresjon (45 %) er forbundet med dårligere utfall, og økt suicidalitet. Rusmisbruk er likeledes assosiert med dårligere prognose og økt risiko for tilbakefall. Ca 50 % har eller har hatt tidligere stoffmisbruk (Combes & Mueser, 2007).

3.1 Positive og negative symptomer

Begrepene negative og positive symptomer ble tidlig introdusert av Jackson (1837-1911) (von Knorring & Lindström, 1995; Foussias & Remington, 2010) som tenkte at det var to typer schizofreni, hvorav den ene ble antatt å ha en dårligere prognose (Foussias & Remington, 2010). Imidlertid synes skillet å ha forsvunnet fra litteraturen. Bleuler (1908) og Kraepelin (1896) fokuserte på de negative symptomene. Senere ble det mer fokus på positive symptomer, som lenge var grunnlaget for diagnostiseringen (von Knorring & Lindström, 1995; Mäkinen, Miettunen, Isohanni & Koponen, 2008). Begrepene positive og negative symptomer ble reintrodusert av Strauss, Carpenter og Bartko (1974), og Crow (1980). Igjen lurte man på om schizofreni besto av to ulike sykdomsprosesser med forskjellig etiologi og behandlingsrespons. Type 1 ble beskrevet som primært å være assosiert med positive symptomer, god premorbid fungering og akutt start med god respons på nevroleptika. Type 2

besto av mange negative symptomer, dårligere premorbid fungering, snikende start og symptomer som ikke responderte på nevroleptika (Crow, 1980). Skillet har vist seg å være noe forenklet da symptombildet ofte er fluktuerende og de fleste former for schizofreni er blandingsformer, der de fleste fremviser både negative og positive symptomer. Pasienter har likevel vist seg å være ulike med hensyn til relativt predominans av positive og negative symptomer (Fenton & McGlashan, 1994). Det er altså ikke funnet empiri på to ulike typer schizofreni, men disse kategoriene synes likevel å representere relativt uavhengige symptomgrupper (Marneros, Rohde & Deister, 1995; Eaton, Thara, Federman, Melton & Liang, 1995). Det er støtte for en modell der man tenker at positive og negative symptomer befinner seg i et kontinuum, med negative symptomer i den ene enden og positive symptomer i den andre enden (Fenton & McGlashan, 1994).

Selv om det altså virker vanskelig å skille klart mellom to typer schizofreni, har distinksjonen mellom positive og negative symptomer bidratt til konseptualiseringen av schizofreni som bestående av multiple symptomdomener som bedre reflekterer kliniske observasjoner (Foussias & Remington, 2010). I dag er en tredimensjonal modell som tar for seg positive symptomer, negative symptomer og desorganisering blitt den mest populære (Liddle, 1987; Davidson & McGlashan, 1997; Peralta & Cuesta, 2001). Det synes å være bred enighet om hensiktsmessigheten av dette skillet for å forstå det kliniske bildet, for behandlingsplanlegging (Os et al., 1996) og for prediksjonen av behandlingsutfall (Colasanti et al., 2010).

3.1.1 Positive symptomer

Positive symptomer innebærer "noe som kommer i tillegg" til personens normale sansning og tolkning av omgivelsene (Johannessen, 2006; Combes & Mueser, 2007). Innenfor gruppen av positive symptomer, har man skilt mellom to relativt uavhengige dimensjoner; hallusinasjoner og vrangforestillinger på den ene siden, og de "disorganiserte" symptomene med disorganisert tale, atferd og upassende affekt på den andre (Arndt, Andreasen, Flaum, Miller & Nopoulos, 1995).

Det er funnet signifikante assosiasjoner mellom ulike typer traumer og hallusinasjoner (Hammersley et al., 2006) og vrangforestillinger (Janssen et al., 2003). Videre har man funnet at å være uønsket av sine foreldre ved fødsel (Myhrman, Rantakallio, Isohanni, Jones &

Partanen, 1996) oppleve tidlig separasjon fra omsorgsgivere (Morgan et al., 2007), eller å ha andre vanskelige familierelasjoner (Wahlberg et al., 1997), er knyttet til positive symptomer, og øker risikoen for å utvikle schizofreni i voksen alder.

Positive symptomer ved schizofreni varierer over tid (Harvey et al., 2006), er en del av den akutte fasen i forstyrrelsen og viser god respons på nevroleptika (Kay, Fiszbein & Opler, 1987; von Knorring & Lindström, 1995). Positive symptomer kan reduseres eller elimineres i de fleste tilfeller, slik at mange kan gå gjennom et helt forløp uten overvekt av positive symptomer (Lieberman et al., 2008). Selv kroniske pasienter har ofte variabelt forløp hva angår positive symptomer (Harvey et al., 2006). En gruppe personer med schizofreni vil til tross for adekvat medisinerings oppleve vedvarende positive symptomer (25-30 %), men symptomene tenderer også her til å bli svakere i intensitet etter hvert som personene blir eldre (Lieberman et al., 2008).

Det synes ikke som om positive symptomer har særlig stor betydning for utfall, og det har vist seg at forholdet mellom positive symptomer og funksjonelt utfall er svakt eller lite reliabelt (Green & Nuechterlein, 1999).

3.1.2 Negative symptomer

Negative symptomer er operasjonalisert som en reduksjon i kapasitet eller atferd som er typisk hos en person uten schizofreni. Symptomene viser seg som svikt (Combes & Mueser, 2007). En skriftlig utformet konsensus om begrepets innhold anno 2006 definerer negative symptomer som; affektavflatning, innskrenket "taleevne", asosial atferd, apati, og demotivasjon (Kirkpatrick, Fenton, Carpenter & Marder, 2006). Faktoranalyser av komponentene i negative symptomer tyder på at det finnes to undergrupper av negative symptomer (Kirkpatrick et al., 2006; Foussias & Remington, 2010). Disse er affektavflatning og innskrenket "taleevne", samt apati, demotivasjon og asosial atferd (Kirkpatrick et al., 2006).

En bred definisjon på negative symptomer involverer både primære og sekundære negative symptomer (Mäkinen et al., 2008). Primære symptomer ses på som en del av forstyrrelsen, mens sekundære negative symptomer kan ha andre årsaker som desorganisering, hallusinose, tilbaketrekning på grunn av mistenksomhet, depresjon, medisinske bieffekter eller sosial isolasjon (Malla et al., 2002). Vedvarende negative symptomer består av primærsymptomer

og de sekundærsymptomene som ikke har respondert på vanlig behandling for sekundære negative symptomer (Buchanan, 2006). Prevalensen av negative symptomer hos personer førstegangpsykose er høy (50-90 %), men synker markant ved behandling (35-70 %) (Malla et al., 2004). 20-40 % av pasienter med schizofreni har imidlertid vedvarende negative symptomer som ikke endrer seg signifikant over tid (Herbener & Harrow, 2001).

Noe forskning viser at overvekt av negative symptomer i den første psykosen gir dårligere prognose (Bottlender, Wegner, Wittman, Strauß & Möller, 1999), andre studier har funnet begrenset stabilitet ved negative symptomer og prediktivt utfall den første tiden av lidelsens forløp (Kay & Murrill, 1990; Fenton & McGlashan, 1991). Over tid har det vist seg at negative symptomer er en viktig prediktor for funksjonelle problemer (Fenton & McGlashan, 1994).

Den negative symptomgruppen synes å være knyttet opp mot nevrokognitiv svikt, hjerneabnormaliteter, genetisk arv, sosiale problemer og problemer i yrkeslivet (Crow, 1980; McGlashan & Fenton, 1992; Fenton & McGlashan, 1994). I den forbindelse har man funnet en undergruppe som primært har negative symptomer av varig natur (tilstede over 12 mnd.). I samsvar med dette ble konseptet "the deficit syndrome" introdusert av Carpenter (1994). Begrepet viser til en relativt stabil dimensjon, som er knyttet til dårlig premorbid fungering, lavere intelligens, lavere utdanning og arbeidskapasitet, snikende debut og et kontinuerlig negativt forløp som ikke synes å respondere til livshendelser, med høy risiko for et kronisk forløp (McGlashan & Fenton, 1992; Fenton & McGlashan, 1994). Prevalensen for "the deficit syndrome" er 15 % hos førstegangspasienter og 25-30 % ved kronisk schizofreni (Foussias & Remington, 2010).

Betydningen av demotivasjon

Foussias og Remington (2010) hevder at de to undergruppene av negative symptomer er enda snevrere enn tidligere antatt. De skiller mellom minsket uttrykksfullhet, som består av affektavflatning og innskrenket taleevne, samt demotivasjon, som består av apati og asosial atferd. Videre hevder de at det er demotivasjon som er den viktigste prediktoren på utfall, og at minsket uttrykksfullhet har mindre betydning. De argumenterer for dette, fordi de to gruppene er moderat korrelerte med hverandre ($r = .47-.57$), som kan tyde på en felles underliggende prosess (Peralta & Cuesta, 1999). Videre vektlegger de at affektavflatning ikke synes å være en viktig underliggende faktor ved schizofreni, fordi avflatet affekt ikke handler

om redusert affektoplevelse, men om at emosjonelle uttrykk ikke kommer like godt syne som hos friske mennesker (Foussias & Remington, 2010).

Foussias og Remington (2010) argumenterer for at demotivasjon er en nøkkelkomponent i forholdet mellom negative symptomer og funksjonelt utfall ved schizofreni. Demotivasjon er et kjernesymptom som har direkte påvirkning på funksjonelt utfall i schizofreni, enkelte studier har vist at det også spiller en indirekte rolle ved å påvirke nevrokognitiv dysfunksjon (Foussias & Remington, 2010). Demotivasjon er et deskriptivt fenomen, og det beskriver både primære og sekundære negative symptomer (Mäkinen et al, 2008) og kognitiv svikt (Horan, Kring & Blanchard, 2006).

Det synes som om pasienter med schizofreni har problemer med evnen til å forvente at målrettethet og oppnåelse av et mål vil være positivt, men opplever like mye positive følelser som andre når de er i de aktuelle situasjonene. De gjennomfører også færre målrettede handlinger en friske (Horan et al., 2006). Det virker som om personer med schizofreni har problemer med evnen til å knytte sammen sin atferd og motivasjonsfaktorer fra stimulus, og det har også blitt funnet signifikante korrelasjoner mellom disse problemene og arbeidsminneproblemer. En forklaring på dette er at disse problemene kan skyldes at det er vanskelig å klare å bevare en intern representasjon av stimulusen (Heerey & Gold, 2007). Negative symptomer kan knyttes til en selektiv mangel hva angår evnen til å lære av positive situasjoner, mens det ikke synes å være noen problemer med å lære av negative situasjoner (Waltz, Frank, Robinson & Gold, 2007).

3.2 Nevrokognisjon

Kognitiv svikt og hukommelsesvansker har tidligere blitt sett på som en konsekvens av psykotiske tankeforstyrrelser og sløvhet, men nå ses det på som et uavhengig domene som er et primært heller enn et sekundært kjennetegn ved lidelsen (Rund et al., 2007). Heinrichs (2005) mener at schizofreni er en kompleks biologisk atferdsforstyrrelse som manifesterer seg primært i kognisjon. Som gruppe presterer pasienter med schizofreni lavere enn normalpopulasjonen, både ved førstegangpsykose og senere i forløpet (Rund et al., 2007; Mesholam-Gately, Giuliano, Goff, Faraone & Seidman, 2009.)

Kognitiv svikt er ikke tilstandsrelatert, men et varig trekk ved schizofreni.

Arbeidshukommelsen og oppmerksomheten er særlig svekket hos pasienter med schizofreni,

uavhengig av intelligensnivå (Elvevåg & Goldberg, 2000). Kognitiv svikt også knyttet til tilbakefall, fordi man har funnet større forekomst av tilbakefall ved alvorlig svikt (Rund et al., 2007).

Svikt i kognitive evner framstår som en viktig determinant for funksjonelt utfall (Green, Olivier, Crawley, Penn & Silverstein, 2005). Gode kognitive mål har også blitt funnet å kunne predikere god prognose for personer med schizofreni, disse har sjelden alvorlig kognitiv svikt. Om lag 30 % av pasienter med schizofreni viser ikke signifikant avvik i nevrokognitiv fungering, noe som kan indikere en bedre prognose (Torgalsbøen, 2006).

Negative symptomer og nevrokognitiv svikt har vist seg å være noe overlappende, og dette kan til en viss grad skyldes at noen sentrale aspekter ved det som er en del av kognitiv svikt også måles ved SCI-PANSS, som blant annet måler problemer med abstrakt tenkning, stereotypisk tenkning, og oppmerksomhet (Harvey et al., 2006; Green et al., 2008; Lieberman et al., 2008).

4 Sosial fungering og sosial kognisjon

Strauss, Carpenter og Bartko (1974), mente at "disorders of personal relationships" er en tredje type schizofreni med en egen underliggende prosess, og at dette er den viktigste prognostiske faktoren for utfall:

“Disorders of personal relationships have their own antecedents and have important prognostic implications for future functioning in this area and for outcome of positive and negative schizophrenic symptoms as well. In this way, disorders of social relationships appear to represent a process with important implications for all of the schizophrenic manifestations” (Strauss, Carpenter & Bartko, 1974, s. 69).

Svikt i sosial fungering er et av kjernekaraktistikkene ved forstyrrelsen. Mange har store problemer i dagliglivet (Green et al., 2005), som vansker med å etablere og opprettholde interpersonlige relasjoner, problemer med å jobbe eller fullføre andre instrumentelle roller (Combes & Mueser, 2007), og vansker med å ta vare på seg selv (Bellack, Morrison, Wixted & Mueser, 1990). Sosial fungering og mestring av mellommenneskelige relasjoner hos personer med schizofreni er knyttet til sykdomsforløp og behandlingsrespons. Både dårlig premorbid fungering og dårlig sosial fungering etter sykdomsdebut er sterke prediktorer for senere sosial fungering. Det er blant annet funnet en moderat signifikant relasjon mellom negative symptomer og sviktende sosiale ferdigheter (Gråwe, 2006).

4.1 Sosial kognisjon

Sosial kognisjon er et spesifikt område innen kognitiv fungering (Foussias & Remington, 2010). Det defineres som *”the mental operations that underlie social interactions, including perceiving, interpreting, and generating responses to the intentions, dispositions, and behaviors of others”* (Brothers, 1990, ref. i Green et al., 2008, s. 1211). Prosessene i sosial kognisjon handler om hvordan vi trekker slutninger om andre menneskers tanker og intensjoner, og hvordan vi vurderer de sosiale situasjonsfaktorene når vi drar disse slutningene (Green et al., 2008).

Selv om kognisjon og sosial kognisjon er tett forbundet, synes de likevel kun delvis overlappende og sosial kognisjon forklarer mye av den variansen i sosial fungering som ikke forklares av nevrokognisjon. Det synes således som om sosial kognisjon fungerer som en mediator mellom kognisjon og sosial fungering (Green et al., 2008; Addington, Girard, Christensen & Addington, 2010; Piskulic & Addington, 2011). Faktoranalyser indikerer at sosial kognisjon og sosial fungering er to separate konstrukter (Foussias & Remington, 2010; Addington & Piskulic, 2011). Imidlertid er også de tett forbundet. Blant annet har man funnet at svekket sosial kognisjon er knyttet til dårlig sosial kompetanse ved sosial samhandling (Brüne, Abdel-Hamid, Sonntag, Lehmkämpfer & Langdon, 2009).

Det er antatt at kognitive evner er sentrale for dagliglivsfungering. Ny forskning har imidlertid understreket den særlige betydningen av sosial kognisjon og påpekt at betydningen av kognitive evner for dagliglivsfungering synker når en kontrollerer for sosial kognisjon. Det har også vist seg at intervensjoner for sosial kognisjon, gir en økning i mål på sosial kognisjon og fører til bedre dagliglivsfungering (Green et al., 2008). God sosial kognisjon har derfor blitt knyttet til bedre utfall ved schizofreni (Bobes et al., 2009).

Innen schizofreniforskningen har sosial kognisjon blitt studert innenfor fem områder: emosjonspersepsjon, sosial persepsjon og sosial kunnskap, Theory of Mind (ToM) og attribusjonsbias (Couture et al., 2006; Green et al., 2008; Foussias & Remington, 2010; Piskulic & Addington, 2011). En metaanalyse av sosial fungering og sosial kognisjon, målt på overstående fem faktorer, fant en signifikant assosiasjon mellom sosial persepsjon og sosial fungering, og mellom emosjonspersepsjon og sosial fungering. Den siste sammenhengen var imidlertid noe svakere (Couture, Penn & Roberts, 2006).

Vi måler sosial kognisjon ved å teste pasientenes evne til emosjonshåndtering (Green et al., 2005). Testen vi benytter er foretrukket av "The National Institute of Mental Health – Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia" (NIMH-MATRICES Initiativ) fordi den har vist seg å ha en sterk sammenheng med visse områder av dagliglivsfungering (Green et al., 2005; Nuechterlein et al., 2008; Eack et al., 2010), særlig sosial fungering og rollefungering. Den er i tillegg et bredt mål på arbeidsevne (Nuechterlein et al., 2008; Eack et al., 2010). Emosjonshåndtering er en del av den strategiske dimensjonen ved måling av emosjonell intelligens, og omhandler regulering av emosjoner i eget følelsesliv og i sosiale relasjoner til andre (Skaar, 2007).

Forskningen på sosial kognisjon innenfor schizofrenifeltet befinner seg på et tidlig stadium, og det er påpekt at videre forskning og særlig faktoranalyser er nødvendig for å kartlegge den underliggende strukturen til sosial kognisjon. Manglende forskning gjør at kunnskapen fremdeles er for begrenset til å kunne peke ut særlig viktige forskningsområder (Green et al., 2008).

4.1.1 Sosial kognisjon og nevrobiologi

Pinkham, Penn, Perkins og Lieberman (2003) undersøkte forholdet mellom det nevralt grunnlaget for sosial kognisjon og dets potensielle relevans for sosial fungering. Det viste seg at de samme områdene som er involvert i nevralt svikt også er involvert i sosial kognisjon ved schizofreni, har noe av den samme underliggende nevrobiologien. Dette gjelder særlig områder som prefrontal korteks og amygdala. Dette indikerer at det kan være en mulig felles biologisk mekanisme for svikt i sosial kognisjon og psykose (Pinkham et al., 2003). Senere studier tyder på at dette blir et noe for enkelt bilde, fordi Penn og Pinkham (2006) fant ut at sosial kognisjon forklarer dobbelt så mye av variansen i mellommenneskelige evner, enn generelle nevrokognitive evner gjør. Dette var også stabilt over tid, uavhengig av grad av psykose. De konkluderte med at selv om nevrokognisjon og sosial kognisjon er knyttet til hverandre i schizofreniforskning, er det evidens for at nevralt aktivert av baner for nevrokognisjon og sosial kognisjon ikke er helt overlappende. Studier av sosial kognisjon kan derfor øke vår forståelse av sosial dysfunksjon ved schizofreni på en annen måte enn det studier av sammenhengen mellom nevrokognisjon og sosial dysfunksjon gjør (Penn & Pinkham, 2006).

4.1.2 Sosial kognisjon og negative symptomer

Forholdet mellom sosial kognisjon og negative symptomer er ikke helt tydelig (Green et al., 2008). Mye tyder på at det er relaterte domener, men i noe mindre grad enn sosial kognisjon og nevrokognisjon (Foussias & Remington, 2010). Noen områder er sammenfallende, som sosial motivasjon/sosialt driv. I noen tilfeller ses dette på som en del av en bredere definisjon av sosial kognisjon, mens det også ses på som et negativt symptom ved schizofreni (asosialitet/demotivasjon). (Green et al., 2008). Asosialitet/demotivasjon henviser til en tilbaketrekning fra sosial kontakt som kommer av likegyldighet eller manglende ønske om å ha sosial kontakt. Forskning på sosial kognisjon kan derfor være nyttig for å dekonstruere

slike negative symptomer (Green et al., 2008; Kirkpatrick et al., 2006). Disse er noe overlappende domener, men bruk av skalaer for å måle disse to feltene opp mot hverandre kan gi en overlapp som skyldes måleskalaene, Horan og medarbeidere (2006) peker på at noe av overlappen mellom negative symptomer og sosial kognisjon kan skyldes oppbyggingen av dagens symptomskalaer, som inkluderer områder som ikke nødvendigvis er en del av negative symptomer, blant annet spørsmål om sosial kognisjon.

Noen få studier har rapportert sammenhenger mellom negative symptomer og ToM, sosial persepsjon, gjenkjennelse av emosjonelle uttrykk og attribusjonsstil (Piskulic & Addington, 2011). Det har vist seg at negative symptomer har en spesifikk påvirkning på sosial kognisjon. For gjenkjennelse av andres emosjonelle uttrykk, ble 20 % av variansen predikert av avflatet affekt, vansker med abstrakt tenkning, mangel på spontanitet og flyt i samtale, stereotypisk tenkning og sosial unngåelse. For sosial kunnskap, ble 33 % av variansen forklart av vansker med abstrakt tenkning, mangel på spontanitet og flyt i samtale, og stereotypisk tenkning. For sosial persepsjon ble 25 % av variansen forklart av apati, sosial tilbaketrekning, vansker med abstrakt tenkning, stereotypisk tenkning og mangel på spontanitet og flyt i samtale. Det var kun stereotypisk tenkning som hadde et statistisk signifikant bidrag til alle tre mål. Det vil si at til tross for mange signifikante funn, viste analysen at kun stereotypisk tenkning er en god prediktor for sosial kognisjon.

4.1.3 Sosial kognisjon og positive symptomer

Hørselshallusinasjoner er knyttet til følelse av håpløshet, angstsymptomer og svekket følelse av livskvalitet og sosial fungering (Lysaker & Salyers, 2007). Angst kan utløse hallusinasjoner og øke forekomsten av vrangforestillinger (Garety, Kuipers, Fowler, Freeman & Bebbington, 2001). De psykotiske opplevelsene kan også gi økt angst (Lysaker & Salyers, 2007). Lysaker og Salyers (2007) undersøkte sammenhengene mellom grad av angst, psykotiske symptomer og psykososial fungering. De fant at det er en lineær sammenheng mellom angst og håp. Personer med alvorligst grad av angstsymptomer hadde alvorligere hallusinasjoner, mindre håp og større grad av innsikt til sin tilstand. Dette kan skyldes at økt innsikt i egen tilstand og tap virker demoraliserende, og påvirker pasientens håp om bedring (Lysaker & Salyers, 2007). Følelse av håpløshet og lite kontroll over eget liv bidrar dermed til opprettholdelse av positive symptomer (Garety et al., 2001). Man har tenkt at angst, høy grad av symptomer og lite håp fører til en lite hensiktsmessig mestringsstil (Moutoussis, Williams,

Dayan & Bentall, 2007), og unnvikelsesatferd fører til at nye erfaringer som kan avkrefte det psykotiske innholdet unngås (Garety et al., 2001).

Av positive symptomer er paranoide vrangforestillinger blitt knyttet til rask beslutningstaking i oppgaver hvor informasjon presenteres sekvensielt; altså at man konkluderer før man har resonnert. I tillegg er det hyppigere bruk av ytre attribusjoner for å forklare negative hendelser, og en svekket evne til å forstå andre personers intensjoner (Bentall, Corcoran, Howard, Blackwood & Kinderman, 2001).

Innholdet i, og prosessene bak hallusinasjoner og vrangforestillinger, er i samsvar med forvrengninger i sosial kognisjon. De handler ofte om interpersonlige temaer rundt personens plass i ulike sosiale sammenhenger. Sosial sammenligning, forfølgelse, sosialt press og grandiositet er ofte tema i vrangforestillingene (Penn, Corrigan, Bentall, Racenstein & Newman, 1997). Studier har funnet sammenheng mellom langvarig offerrolle og paranoia (Hammersley et al, 2003; Bentall, 2007). Å være utsatt for diskriminering over lang tid kan fremme en paranoid attribusjonsstil der man stadig opplever sosial ydmykelse og underkastelse (Garety et al., 2001), slik at dagligdagse hendelser etter hvert tillegges en fiendtlig tolkning (Janssen et al., 2003; Green et al., 2005).

Paranoide vrangforestillinger er knyttet opp mot selvfølelse. Bentall og Kaney (2005) har funnet at attribusjonsvurderinger påvirkes av den selvfølelsen man har i øyeblikket. Det er blitt foreslått en attribusjonsmodell der man tenker seg at det er et syklisk forhold mellom attribusjoner og selvtillit. Dette fører til en ustabil selvtillit blant paranoide pasienter (Bentall, et al., 2001). En mulig forklaring på dette ligger i å skille mellom to typer paranoia: Straffende paranoia og forfølgelsesparanoia. Straffende paranoia viser seg gjennom "bad me" tanker (Chadwick, Trower, Juusti-Butler & Maguire, 2005; Fornells-Ambrojo & Garety, 2005), og er knyttet til prodromalfasen (Morrison et al., 2006). Forfølgelsesparanoia knyttes til unormale attribusjoner og bevart selvfølelse, og viser seg gjennom "poor me" tanker (Chadwick, Trower, Juusti-Butler, Maguire, 2005; Fornells-Ambrojo & Garety, 2005). Forfølgelsesparanoia er knyttet til den akutte fasen (Morrison et al., 2006). Under den akutte fasen der positive symptomer er på sitt høyeste, har personer med schizofreni økt selvtillit. Det oppleves mindre diskrepans mellom ideelt selvkonsept og faktisk selvkonsept, og de anvender attribusjonsforsvar for å beskytte seg fra negative tanker om seg selv (Moutoussis et al., 2007).

Det er mulig at sosial kognisjon bidrar til spesifikke underliggende prosesser i vrangforestillingene (Green et al., 2008). Green og medarbeidere (2008) tenker at et siktemål for forskning på sosial kognisjon er å forstå hvordan sosial kognisjon kan forklare paranoia.

Det diskuteres blant annet hvorvidt personer med schizofreni har svikt i Theory of Mind. Theory of Mind (ToM), er definert som evnen til å kunne dra slutninger om andres mentale tilstander, intensjoner og disposisjoner (Brothers, 1990). Noe forskning tyder imidlertid på at en intakt ToM kan være essensiell for å utvikle vrangforestillinger, fordi dette bare kan skje dersom evnen til å dra slutninger om andres intensjoner er bevart. Dette har ført til konklusjoner om at rene tilfeller av forfølgelsesvrangforestillinger kan tolkes som "ToM" vrangforestillinger (Walston et al., 2000). Det har blitt foreslått at pasienter med positive symptomer kan ha en "hyper ToM" (Abu-Akel & Bailey, 2000). Imidlertid virker det som om personer med vrangforestillinger har en intakt Theory of Mind, men at de har problemer med å vite når og hvordan man skal foreta strategisk sosial resonnering (Brüne et al., 2009).

5 Problemstilling

Vi ønsker å undersøke hvorvidt håp og sosial kognisjon kan være mulige bidragsyttere til individuelle ulikheter i forløpet hos mennesker med schizofreni.

Forskning har vist at håp er viktig for fysisk og psykisk helse. Økt håp er forbundet med bedre behandlingseffekt og dagliglivsfungering. Brukerberetninger vektlegger også betydningen av håp for bedringsprosessen. Imidlertid er det ikke så mye kvantitativ forskning på håp innen schizofreniforskningen. Per i dag foreligger det ikke tilstrekkelig informasjon om håps betydning for bedringsprosessen ved schizofreni.

Videre ønsker vi å undersøke om ulikheter i sosial kognisjon vil ha en betydning for forløpet. God sosial kognisjon er assosiert med økt mulighet for bedring. Man tenker seg at sosial kognisjon fungerer som en mediator mellom kognisjon og sosial fungering. Forskning på dette feltet er nytt og man kjenner enda ikke til den underliggende strukturen til sosial kognisjon. Det er derfor nærliggende å tenke at økt kunnskap om sosial kognisjon hos personer med schizofreni, vil ha innvirkning på behandling av schizofreni.

Økt kunnskap om håp og sosial kognisjon synes således viktig som underlag for vår teoretiske forståelse av schizofreni, og kan påvirke hvordan vi møter personer med forstyrrelsen. Vår problemstilling lyder derfor som følgende:

"Hvilken betydning har håp og sosial kognisjon for bedring ved schizofreni de første 18 månedene i sykdomsforløpet?"

Basert på tidligere studier utledet vi følgende hypoteser:

- a. Symptomendringer blant våre deltakere vil variere individuelt. Uansett forventes det symptomlette hos flesteparten, og dermed altså en prosess mot bedring.
- b. Det forventes at håp og sosial kognisjon ved baseline vil ha en betydning for symptomendringer.
- c. Det forventes at det er et samspill mellom sosial kognisjon og håp som bidrar til bedringsprosessen.

6 Design

Vi har tatt utgangspunkt i dr. psychol Anne-Kari Torgalsbøens (2011) pågående longitudinelle studie. Studien har som målsetting å undersøke bedring og full restitusjon ved å se på to potensielle prediktorer for prognose ved schizofreni: nevrokognisjon og resiliens. Dette registreres tidlig i sykdomsforløpet, og stabiliteten og raten av full restitusjon følges over 10 år. Deltakerne gjennomgår en diagnostisk vurdering, og grad av symptomatologi måles med ”Structured Clinical Interview for PANSS” (SCI-PANSS). Et nevropsykologisk testbatteri, MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB), anvendes for å måle kognitive dimensjoner. Resiliens og håp måles med selvrapporteringskjemaer. Konsensusdefinerte kriterier for remisjon (Andreasen et al., 2005) og kriterier for full restitusjon (Lieberman et al., 2002) blir brukt som mål på bedring. 8 grupper av symptomer evalueres: P1 (vrangforestillinger), G9 (uvanlig tankeinnhold), P3 (hallusinatorisk atferd), P2 (Tankemessig desorganisering), G5 (unaturlig, manneristisk motorisk atferd og kroppsholdning), N1 (affektmatthet), N4 (passiv/apatisk sosial tilbaketrekning) og N6 (mangel på spontanitet og ledighet i samtale). Skåren på disse symptomgruppene må være mild eller lavere (< 3), og grad av symptomer vurderes langs en Likert skala fra 1-7. En terskel på minimum 6 måneder er kriteriet for de milde symptomenes varighet. Deltakerne intervjues og testes to ganger det første året med et halvt år mellom hvert møte. Deretter foregår intervju og testing en gang i året. Samlet vil denne studie gi et bilde av deltakernes utvikling i en 10 års periode, med totalt 11 testinger og intervju/samtaler. Ved utgangen av sommer 2011 besto utvalget av 27 deltakere med vurderinger og data fra baseline.

I vår hovedoppgave vil vi se på betydningen av håp og sosial kognisjon for symptomendring over 1 ½ år. Vår studie består av 17 deltakere. Følgende data vil bli brukt i vår hovedoppgave: 1) SCI-PANSS 2) ”Herth Håp Indeks” (HHI), som måler grad av håp og 3) Del D og H i ”Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test” (MSCEITTM), som er en deltest i MATRICS batteriet, og måler sosial kognisjon. Vi anvender data fra tre tidspunkter: Ved baseline (T1), ved 6 måneders forløp (T2) og ved 18 måneders forløp (T3). Samlet har vi data på symptomendring over 18 måneder. Dette gir oss mulighet til å undersøke hele perioden, T1 til T3, og deler av perioden, T1-T2 og T2-T3. Vi har derfor mulighet til å se på samvariasjonen mellom de aktuelle variablene på ulike tidspunkter i forløpet.

6.1 Kliniske instrumenter

6.1.1 Positive og negative symptomer

SCI-PANSS: "The Structured Clinical Interview - for the Positive and Negative Syndrome scale" er en strukturert versjon av "The Positive and Negative Syndrome scale" (PANSS) (Kay, 1991). PANSS er en vurderingsskala som måler alvorlighetsgrad av symptomer på tre skalaer. Testen inneholder 7 mål på positive og 7 mål på negative psykosesyntomer, samt 16 mål på allmenn psykopatologi (Kay et al., 1987). Dette gir skårer på positiv skala, negativ skala, generell psykopatologiskala og composite skala (Dudek, 2006). Skåringen går fra 1-7, der 1 er fravær av symptomer og 7 er ekstreme symptomer. Instrumentet baserer seg på skåring ut i fra vurdering og observasjon av symptomuttrykk, interpersonlig atferd, kognitive prosesser, tankemessig innhold og responser (Kay et al., 1987). Konstruktvaliditet er målt til .80 for positiv skala, .82 for negativ skala, og .82 for generell psykopatologiskala (Kay, 1987). Kay (1991) videreutviklet testen til å være et mer strukturert intervju på grunn av varierende funn i forhold til inter-rater reliabiliteten til den originale PANSS. Det har vist seg at SCI-PANSS har en sterk inter-rater reliabilitet. Det er funnet intraklasse koeffisienter på: $\alpha = .83-.90$ for negativ skala. For positiv skala og generell psykopatologiskala er funnene på: $\alpha = .95-.99$ (von Knorring & Lindström, 1995; Dudek, 2006). Skalaene korrelerer også godt med andre instrumenter som måler positive og negative symptomer (Dudek, 2006).

6.1.2 Håp

I vårt prosjekt måles subjektene generelle nivåer av håp med The Herth håp indeks (HHI-N), et selvrappoteringskjema som er oversatt til norsk fra The Herth Hope Index (HHI) (Wahl et al., 2004). HHI er et forkortet instrument av Herth Hope Scale (HHS), som er utviklet ut i fra Dufault og Martocchio (1985) sin multidimensjonelle definisjon av håp. Den måler grad av generalisert håp hos voksne personer i forhold til; nåtid, fremtid, positive forventninger, og samhørighet (Herth, 1992). HHI ble utviklet for å brukes i klinisk sammenheng, for å hjelpe forskere og klinikere i vurdering av håp hos klienter, og for å kunne evaluere strategier som er ment å fremme håp. Testen er utviklet for å kunne benyttes på hele populasjonen, uavhengig av rase, kjønn, alder og sosioøkonomisk status. (Herth, 1992). Testen er tidsbesparende for alle parter, enkel å administrere og lite belastende for pasienten. Den kan administreres serielt, slik at man kan vurdere håp over tid (Herth, 1992). HHI består av 12 utsagn og

svaralternativene er ordnet etter en Likert skala fra veldig uenig (1) til veldig enig (4). Deltakerne kan få en samlet skåre fra 12-48, hvor høyere skåre avspeiler større grad av håp. Eksempler på utsagn klienten svarer på er; “jeg føler meg helt alene”, “jeg føler at mitt liv har verdi”, “hver dag har potensiale”. Herth (1992) har i sin evaluering av HHI funnet god indre konsistens, god test-retest stabilitet ($\alpha = 0.97$, $r = 0.91$), og ingen tak- og gulv-effekter. Validiteten til den norske versjonen er i samsvar med den originale versjonen av HHI, med noe svakere funn enn de fra Herth's sin studie i 1992 (Wahl et al., 2004).

6.1.3 Sosial kognisjon

Fordi det har vært behov for en konsensusbasert test på sosial kognisjon ved schizofreni har NIMH-MATRICES Initiativ pekt ut en subskala av MSCEIT V.2.0 for å måle sosial kognisjon ved schizofreni. Dette har blitt en del av testbatteriet MCCB (Green et al., 2005). MSCEIT er utviklet av Mayer, Salovey, Caruso & Sitarenios (2003), og er opprinnelig ment å måle emosjonell intelligens. Testen består av 4 subskalaer som måler ulike emosjonsdimensjoner: persepsjon, forståelse, fasilitering, og håndtering. Den har vist seg å ha tilfredsstillende reliabilitets- og validitetsnivåer, og test-retest stabilitet for alle skalaene. Emosjonshåndtering regnes som en strategisk dimensjon ved emosjonell intelligens, og deles videre inn i spørsmål rundt egen emosjonshåndtering (del D) og emosjonell håndtering knyttet til relasjoner (del H). Del D “emosjonshåndtering”, består av fem spørsmål. Her bes deltakerne om å bedømme hvilke handlinger som er mest effektive for å oppnå et spesifikt emosjonelt utfall for personen i historien. De bes for eksempel om å vurdere hva en person skal gjøre for å redusere sitt sinne eller forlenge en god følelse. I del H “emosjonell relasjonshåndtering”, som består av tre spørsmål, bes deltakerne om å bedømme hva som er de mest effektive reaksjonsmåter for å forholde seg til en annen persons følelser (Mayer et al., 2003). Disse delene har vist seg å utgjøre et valid instrument for å bedømme de emosjonelle komponentene i sosial kognisjon ved schizofreni (Eack et al., 2010). Testen er kort og lett å administrere (Nuechterlein et al., 2008). Den er en god test for repeterte målinger (test-retest reliabilitet på $r = .73$), og viser en svak-moderat korrelasjon med funksjonelt utfall som sosial fungering, rollefungering og arbeidsevne (Eack et al., 2010). Basert på et normert grunnlag, regnes deltakernes skårer om til en vanlig percentil matrise, som gjør det mulig å utlede individuelt skalerte skårer for reliabilitetsanalyse (Eack et al., 2010). Gjennomsnittlig normerte T skåre for deltestene er en skåre på 50, og normert standardavvik er på +/- 10 poeng.

7 Metode

7.1 Utvalg

Rekruttering av pasienter og rutiner for datainnsamling har blitt godkjent av den Regionale forskningsetiske komitè for medisin i region Sør (REK). Deltakerne er rekruttert fra Helse Sør-Øst, henholdsvis fra Vestre Viken Helseforetak og Lovisenberg Diakonale sykehus.

Rekrutteringen til prosjektet foregår i forbindelse med førstegangsinleggelse for psykose, og de ble henvist til studien av sin behandler. Deltakerne må være over 18 år.

Eksklusjonskriterier er som følger: affektive lidelser, IQ<70 og hjerneskade.

Diagnostiseringen gjennomføres med The Structural Clinical Interview for DSM-IV (SCID) (APA, 1994).

Torgalsbøens longitudinelle studie har ved utgangen av sommer 2011 et utvalg bestående av 27 deltakere. Med bakgrunn i vår problemstilling var vårt inklusjonskriterium at deltakerne har deltatt i prosjektet i minimum 1 ½ år og at det forelå data fra alle tre testperiodene. I utvalget med 27 deltakere, oppfylte 18 deltakere dette kriteriet. En person ble ekskludert grunnet manglende data på variablene håp og sosial kognisjon. Utvalget i denne studien består derfor av 17 deltakere. Gjennomsnittsalderen ved førstegangstesting var 21 år og alderen varierte fra 18-28 år. Kjønnfordelingen er 9 menn og 8 kvinner. Fordelingen av diagnose innenfor schizofrenispekteret er: schizofreni (27,8%), disorganisert schizofreni (5,6%), paranoid schizofreni (11,1%), schizofreniform lidelse (16,7%), schizofreni residual type (11%), schizo-affektiv lidelse (22,2%), eller psykose uspesifisert type (5,6%). Ved oppfølging etter 1½ år var 14 personer i vårt utvalg i remisjon (77,8 %).

7.2 Hvordan måler vi bedring?

Vi ønsket i utgangspunktet å benytte Andreasen og medarbeideres (2005) definisjon av remisjon, og Liberman og medarbeidere (2002) sin definisjon av full restitusjon. Dette har vi gått bort fra fordi utvalget er lite (n = 17). Deltakerne i vår studie er heller ikke jevnt fordelt i forhold til utfallsmål, da 14 personer er i remisjon ved T3 og 3 personer ikke er i remisjon ved T3. Den opprinnelige konsensusdefinerte definisjonen av remisjon og full restitusjon ble

derfor for lite spesifikk for å kunne besvare vår hypotese. Vi har derfor gått bort fra kategoriske mål med to verdier (enten/eller).

Gradering av spørsmålene på positive og negative symptomer i PANSS har vist seg å være mer diskriminerende i forhold til å oppdage individuelle ulikheter og alvorlighetsgrad enn de andre subskalaene og PANSS totalskåre. Disse to subskalaene vil derfor være mest sensitive for å fange opp endringer ved pasienter. Det vil også være nyttig å benytte disse to subskalaene for målinger på et lite utvalg, fordi dette vil gi mer reliable resultater (Santor, Ascher-Svanum, Lindenmayer & Obenchain, 2007). På grunn av at vi trengte et sensitivt mål som kan fange opp endringsdimensjoner, og vi har et lite utvalg, har vi valgt å måle endring i positive og negative symptomer. Dette vil gi oss et mer differensiert mål på symptomtrykk.

Vi har valgt å beholde alle subjektene for både positive og negative symptomer, slik at vi måler symptomene som to ulike grupper. Personene som er med i de to ulike gruppene er de samme. Dette har vi gjort fordi de fleste opplever både positive og negative symptomer (Andreasen et al., 2005), symptomene fluktuerer den første tiden og forløpet varierer sterkt de første årene av lidelsen (Fenton & McGlashan, 1991). Vi kan derfor ikke dele utvalget inn to grupper basert på vektingen av positive og negative symptomer.

7.3 Statistiske analyser

Vår studie er eksplorerende og alle variablene er kontinuerlige mål. Dataprogrammet PASW Statistics 18 (SPSS) for Windows ble benyttet til de statistiske analysene. Følgende statistiske prosedyrer ble gjennomført.

Preliminære analyser benyttes for å undersøke om datasettet bryter de statistiske antakelsene som ligger til grunn for mange dataanalyser. Deskriptive analyser blir utført for å kartlegge variablenes karakteristikk; spredning, normalitet og eventuelle utliggere (Pallant, 2005). Gjennomsnittet av gruppens råskårer og standardavvik for SCI-PANSS positiv subskala negativ subskala ved tre tidspunkter presenteres i et linjediagram. Gjennomsnitt og standardavvik for HHI-N og MSCEIT presenteres i en tabell.

For å kunne undersøke bedringsprosessen ble det dannet nye variabler fra rådata som forteller noe om symptomenes forløp, og dermed belyser symptomendring over tid. Ved hjelp av SPSS ble det dannet seks nye variabler i vårt datasett. De seks nye variablene er delt inn i to

grupper, positive og negative symptomer. Begge gruppene består av følgende variabler: symptomendring T1 til T2, symptomendring T2 til T3, og symptomendring T1 til T3. I tillegg til å si noe om graden av endring innenfor en tidsperiode, belyser disse også hvorvidt det er symptomlette eller symptomforverring. De nye skårene tolkes i form av at lave skårer på endringsvariablene indikerer en reduksjon av symptomer, og dermed bedring. En symptomreduksjon på fem vil gi fem poeng mindre på SCI-PANSS ved T2 enn ved T1, og vil vises som “-5”. Minus i vår studie reflekterer altså symptomlette.

Pearson product-moment korrelasjonsanalyse benyttes for å se om det er sammenhenger mellom symptomendring i positive symptomer, symptomendring i negative symptomer, håp og sosial kognisjon. Alle tre tidsperioder for variablene inkluderes i analysene. Multippel regresjonsanalyse anvendes for å undersøke hvilke av våre variabler som har høyest forklaringskraft når det gjelder prediksjon av symptomendring (Tabachnick & Fidell, 2001). Inklusjonsmetoden “Enter” blir brukt i regresjonsanalysene fordi vi selv ønsket å bestemme inklusjonen av variabler, og ikke overlate valget til SPSS (Howitt & Cramer, 2005). Resultatene rapporteres med justert R^2 for å korrigere for tilfeldigheter i modellen og for liten utvalgsstørrelse, som ellers ville ført til at sammenhengene vi finner overestimeres. Justert R^2 rapporterer derfor en mer reliabel estimering av sammenheng (Pedhazur & Schmelkin, 1991; Tabachnick & Fidell, 2001).

7.4 Statistisk styrke

Utvalget vårt er lite ($n=17$). Et lite utvalg gir dårligere statistisk styrke. Dette kan føre til feilaktige tolkninger, svekket nøyaktighet i prediksjoner og økt sannsynlighet for å feilaktig akseptere eller avkrefte nullhypotesen (Tabachnick & Fidell, 2001). Fordi denne studien er en del av en større pågående studie, som fremdeles samler inn data fra de første årene av sykdomsprosessen, er det ikke mulig å inkludere flere deltakere. Eventuelle funn vil derfor kun gi indikasjoner, framfor signifikante sammenhenger. For å redusere sannsynligheten for type 1 feil, ble signifikansnivået satt til .05-nivå. Dette anbefales å sette konfidensintervallet på et .05-nivå dersom man har et lite utvalg, for å redusere sannsynligheten for feilaktig å avkrefte nullhypotesen (Pedhazur & Schmelkin, 1991). Fordi det ikke forventes spesifikke retningssammenhenger (Cohen, 1988), er alle analysene to-halet.

Korrelasjoner blir redegjort for etter Cohens (1988) inndeling: korrelasjon i området .10-.29 vurderes som svak, korrelasjon fra .30-.49 er moderat og korrelasjon i området .50-1,0 ansees som sterk. Effektstørrelsen tolkes også etter Cohens (1988) inndeling, hvor en effektstørrelse under .20 betraktes som liten, rundt .50 som medium og over .80 som stor.

7.5 Normalitet

Statistiske analyser ble utført for å undersøke variablenes normalitet. Mange statistiske teknikker forutsetter variabler med normalfordelte skårer (Howitt & Cramer, 2005).

Variablenes skjevhet (skewness) og spissitet (kurtosis) ble kalkulert, og viste litt høye verdier. Dette indikerer at det er problemer med skjevhet i fordelingen og spissitet i kurven. Dette tyder på avvik fra normalfordelingen. Vurdering av variablenes histogrammer tydet også på noen tendenser til avvik fra normalitet. Normal Q-Q-grafer for variablene viste imidlertid relativt rette linjer, som gir indikasjoner på mindre avvik fra normalfordelingen.

Kolmogorov-Smirnovs test av normalitet fant heller ingen signifikante avvik fra normalitet i våre variabler. På grunn av utvalgets størrelse ble det forventet noe avvik fra normalfordelingen, men avvikene er ikke signifikante. Denne testen er imidlertid mest sensitiv for store utvalg (Pallant, 2005), men kan likevel gi en indikasjon på at variablene i stor grad er normalfordelt.

7.6 Utliggeranalyse

Utliggeranalyser ble utført for å undersøke for mulige ekstremskårer i datasettet. Utliggerens påvirkning på gruppens gjennomsnitt vurderes ut fra en sammenligning fra det aritmetiske gjennomsnittet og et trimmet gjennomsnitt (et gjennomsnitt der de 5 prosent høyeste og laveste skårene er ekskludert). Ved eventuelle utliggere anbefales det i forskningslitteraturen at man undersøker råskårene til utliggerne (Pallant, 2005). Utliggeranalysene viste fire utliggere i tre variabler: sosial kognisjon T1, håp T1 og PANSS positiv subskala.

Sammenligningen av det aritmetiske og det trimmede gjennomsnittet viste at kun utliggeren i sosial kognisjon T1 har en merkbar påvirkning på gruppens gjennomsnitt, ved at den hevet gjennomsnittet fra 41,51 til 43,16. Visuell vurdering av utligger i graf (box plot) tydet på en utligger langt over gruppens gjennomsnitt, og inspeksjon av råskårene viste at utliggerens råskåre er en ekstremskåre langt utover det som er forventet. Ved nærmere undersøkelse av

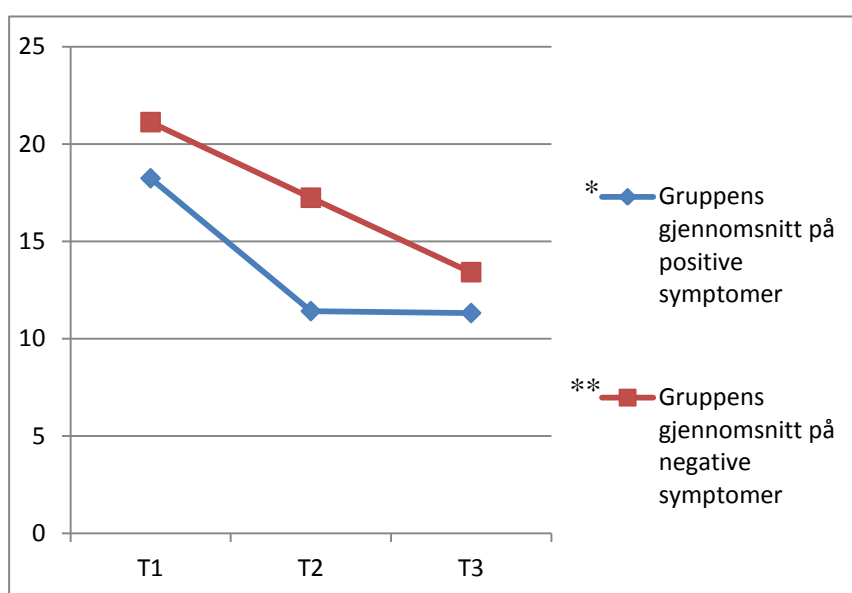
studiens datamateriale oppdages det en feil i datasettet. Feilen korrigeres og ny utliggeranalyse av sosial kognisjon T1 ble utført. Denne viser ingen ekstremskårer i variabelen sosial kognisjon T1.

8 Resultater

8.1 Deskriptiv statistikk

I perioden T1 til T2 ser man en stor reduksjon i gruppens gjennomsnitt for positive symptomer, deretter er det stabilitet i symptomer fra T2 til T3 (linjediagram 1). Hva angår negative symptomer, viser diagrammet en jevn reduksjon fra T1 til T3.

En generell lineær modell for repeterte målinger ble anvendt for å undersøke om endringene i grad av symptomer fra T1 til T3 er signifikante. Den viste at endring over tid for positive symptomer ($F=25,28, p < .05$) og negative symptomer ($F=14,48, p < .05$) er statistisk signifikante, og at deltakernes råskårer ved T1 er distinkte fra råskårene ved T3. Utvalget har en signifikant symptomendring som reflekterer symptomlette de første 18 månedene.



Linjediagram 1: Gruppens gjennomsnittsskårer på PANSS negativ skala og positiv skala. Grafen viser de første 18 måneder av sykdomsforløpet. Antall måneder mellom de ulike måletidspunktene er forskjellige, der T1 viser baseline, T2 viser til utfall etter 6 måneder, T3 viser til utfall etter 18 måneder.

*Gjennomsnitt positive symptomer: T1 = median: 18, T2 = median: 11, T3 = median: 11.

**Gjennomsnitt negative symptomer: T1 = median: 21, T2 = median: 17, T3 = median: 13.

Gruppen har en gjennomsnittskåre på 34,8 på HHI-N ved baseline (se tabell 1), og stiger jevnt i løpet av de neste 18 månedene. Det gjennomsnittlige nivået på håp stiger jevnt over T2 og T3. Standardavviket er nokså stabilt over alle måletidspunktene. ANOVA for repeterte målinger ble kalkulert for å sammenligne data fra de ulike målingene av HHI-N. Resultatet indikerer at endringene i håp mellom de ulike tidspunktene ikke er statistisk forskjellige fra hverandre ($F = 0,389, p > .05$). Estimering av partial eta squared viser derimot en stor effektstørrelse for endringene, med en partial eta squared på .196. Dette betyr at til tross for ikke signifikante endringer målt ved F-verdi, er de endringene vi ser over tid vesentlige, målt ved Cohens (1988) retningslinjer for eta squared verdier.

	HHI		MSCEIT	
	<i>G</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
T1	34,8	5,2	41,2	18,9
T2	36,8	5,5	47,4	12,3
T3	38,2	5,4	47,4	12,0

Tabell 1: Gjennomsnitt (*G*) og standardavvik (*SD*) for håp og sosial kognisjon ved T1, T2 og T3.

Deltakernes gjennomsnittlige skårer på MSCEIT stiger fra T1 til T2. Gjennomsnittskåren stabiliseres og forblir på samme nivå fra T2 til T3. Endringene i skårer på MSCEIT fra T1 til T3 ble undersøkt ved ANOVA for repeterte målinger. Resultatene fra denne analysen viser at endringene ikke er signifikante ($F = 3,31, p > .05$). Ikke signifikante funn kan skyldes utvalgets størrelse, og partial eta square blir estimert for å få en indikasjon på hvor stor forskjellen mellom skårene virkelig er. Her tyder resultatet på at effektstørrelsen av endringene er stor (partial eta squared = .306). Dette betyr at selv om skårene i MSCEIT ved de ulike tidspunktene ikke er signifikant distinkte fra hverandre, er skårene likevel robuste og det har skjedd en endring som er pålitelig.

Sammenlignet med gjennomsnittet for nivået av håp i den generelle norske befolkningen (36,7, SD: 4,2) (Rustøen et al., 2003) var gjennomsnittskåren for HHI-N i studiens utvalg ved T1 5,2 % lavere (se tabell 1). Ved T2 minsker forskjellen betraktelig, og utvalget har 0,3 % høyere nivå av håp enn normalpopulasjonen. Ved T3 har deltakerne 4 % høyere nivå av håp enn den generelle befolkningen. Sammenlignet med nivå av håp blant mennesker med andre psykiske lidelser i Norge (34,4, SD: 4,8) (Rustøen et al., 2003) har vårt utvalg høyere gjennomsnittsnivåer av håp ved alle tidspunktene; T1 (1,2 %), T2 (7 %) og T3 (10,5 %).

Gjennomsnittlige T-skårer i MSCEIT (se tabell 1) er lavere enn gjennomsnittet til normalbefolkningen ($T=50$), men likeledes innenfor et standardavvik (<10). Ved T2 til T3 har utvalgets skårer beveget seg nærmere normalpopulasjonen ($T=47,4$), 2,6 poeng under gjennomsnittskåren for testen. Standardavviket er nokså høyt ved baseline (18,9) men beveger seg mot normalt standardavvik ved de neste to målingene (SD T2: 12,3, SD T3: 12,0).

8.2 Forholdet mellom sosial kognisjon og symptomendring

8.2.1 Sosial kognisjon og symptomendring i positive og negative symptomer

En Pearson product-moment korrelasjonsanalyse ble benyttet for å undersøke sammenhengene mellom sosial kognisjon og endringer i positive symptomer. Resultatet (tabell 2) viste ingen signifikante sammenhenger med veldig lite samvariasjon mellom sosial kognisjon og endringer i positive symptomer, og med små effektstørrelser.

Pearson product-moment korrelasjonsanalyse av skårene på MSCEIT og endringer i negative symptomer (tabell 2) ble utført for å undersøke om det er noe sammenheng mellom sosial kognisjon og symptomendringer i negative symptomer. Resultatet viste ingen signifikante sammenhenger mellom sosial kognisjon og endringer i negative symptomer. Det er små effektstørrelser, og korrelasjonene er lave.

	r	r ²
SK T1 & Pos T1-T2	.006	.000
SK T1 & Pos T1-T3	.229	.052
SK T1 & Neg T1-T2	-.075	.005
SK T1 & Neg T1-T3	.152	.023

*p < .05

Tabell 2: korrelasjoner (r) og effektstørrelser (r²) mellom symptomendringer (n = 17) og sosial kognisjon (n = 17) målt ved MSCEIT.

8.2.2 Endring i sosial kognisjon og positive symptomer

Det ble besluttet å undersøke sammenhengene mellom symptomendring og sosial kognisjon på ny. Siktemålet var å undersøke om endringer i sosial kognisjon er i sammenheng med symptomendringer. Det ble derfor gått bort i fra nivå av sosial kognisjon ved et gitt tidspunkt. Ved hjelp av SPSS ble det dannet nye variabler som viste hvor mye deltakerne endret seg, målet ved MSCEIT, fra et tidspunkt til et annet. De nye endringsvariablene av sosial kognisjon er delt inn i de samme tidsperiodene som positive og negative symptomer.

Pearson product-moment korrelasjonsanalyse ble utført med sosial kognisjon endringsvariablene og endringsvariablene i positive symptomer (se tabell 3). Resultatene viser moderate negative korrelasjoner. Endringer i sosial kognisjon T1-T2 korrelerer moderat negativt med endringer i positive symptomer ($r = -.303$, $p > .05$), med en liten effektstørrelse ($r^2 = .091$). Endringer i sosial kognisjon T2-T3 har en signifikant sammenheng med endringer i positive symptomer T2-T3, med en moderat negativ korrelasjon ($r = -.488$, $p < .05$) og medium effektstørrelse ($r^2 = .238$). Den totale endringen i sosial kognisjon T1-T3 korrelerer moderat negativ med endringer i positive symptomer ($r = -.434$, $p > .05$), med en liten effektstørrelse.

	r	r ²
SKT1-T2 & PosT1-T2	-.303	.091
SKT2-T3 & Pos T2-T3	-.488*	.238
SKT1-T3 & Pos T1-T3	-.434	.188

* < .05

Tabell 3: Korrelasjon (r) og effektstørrelser (r²) mellom endringer i sosial kognisjon (n =17) og endringer fra positive symptomer (n =17) ved de ulike tidsperiodene.

8.2.3 Endring i sosial kognisjon og negative symptomer

Pearson product-moment korrelasjonsanalyse ble benyttet for å undersøke sammenhengene mellom endringer i sosial kognisjon og endringer i negative symptomer (se tabell 4).

Resultatene viser at endringer i sosial kognisjon T1-T2 og endringer i negative symptomer ved samme tidspunkt ikke er korrelerte ($r = .000$, $p > .05$). Endringer i sosial kognisjon T2-T3 er negativt moderat korrelert med endringer i negative symptomer T2-T3 ($r = -.389$, $p > .05$). Endringer i sosial kognisjon T1-T3 har en svak negativ sammenheng med endringer i negative symptomer ($r = -.162$, $p > .05$).

	r	r ²
SKT1-T2 & Neg T1-T2	.000	.000
SKT2-T3 & Neg T2-T3	-.389	.151
SKT1-T3 & Neg T1-T3	-.162	.026

* < .05

Tabell 4: Korrelasjon (r) og effektstørrelser (r^2) mellom endringer i sosial kognisjon ($n = 17$) og endringer fra negative symptomer ($n = 17$) ved de ulike tidsperiodene.

8.3 Forholdet mellom håp og symptomendring

8.3.1 Håp og positive symptomer

En pearson product-moment korrelasjonsanalyse ble utført for å undersøke sammenhengene mellom skårene på HHI-N ved T1, T2 og T3, og symptomlette i positive symptomer (se tabell 5).

Resultatene viste at Håp T1 har en svak positiv sammenheng med symptomøkning i tidsperioden T1-T3 ($r = .206$, $p > .05$), med en liten effektstørrelse på .042.

Håp ved T3 har en sterk signifikant negativ korrelasjon med symptomlette ved T1 til T2 ($r = -.637$, $p < .01$), med en medium effektstørrelse på .405.

Håp T3 korreler moderat negativt med symptomlette T1-T3 ($r = -.308$, $p > .05$), med en svak effektstørrelse ($r^2 = .094$).

	r	r^2
Håp T1 & Pos T1-T3	.206	.042
Håp T3 & Pos T1-T2	-.637*	.405
Håp T3 & Pos T1-T3	-.308	.094

* $p < .01$

Tabell 5: Korrelasjoner (r) og effektstørrelser (r^2) mellom håp ($n=17$) og endringer i positive symptomer ($n=17$).

8.3.2 Håp og negative symptomer

Det benyttes en pearson product-moment korrelasjonsanalyse av skårene på HHI-N og endringer i negative symptomer (se tabell 6).

Håp T1 korrelerer positivt med symptomøkning ved alle tidsperiodene. Håp T1 korrelerer svakt med symptomøkning T1-T2 ($r = .138$, $p > .05$). Håp korrelerer moderat med symptomøkning T2-T3 ($r = .406$, $p > .05$), samt med T1-T3 ($r = .397$, $p > .05$). Styrken på disse sammenhengene er svake, alle effektstørrelsene er under størrelsesorden .20.

Håp ved T3 har moderate/sterke negative korrelasjoner med symptomlette ved alle tidsperiodene. Håp T3 korrelerer negativt moderat med symptomlette ved T1 til T2 ($r = -.352$, $p > .05$) med en effektstørrelse på .123, og symptomlette fra T2 til T3 ($r = -.292$, $p > .05$) med effektstørrelsen .085. Håp T3 har en signifikant sterk samvariasjon med symptomlette T1-T3, med en sterk negativ korrelasjon ($r = -.532$, $p < .05$) og en effektstørrelse på .283.

	r	r ²
Håp T1 & Neg T1-T2	.138	.019
Håp T1 & Neg T2-T3	.406	.164
Håp T1 & Neg T1-T3	.397	.157
Håp T3 & Neg T1-T2	-.352	.123
Håp T3 & Neg T2-T3	-.292	.085
Håp T3 & Neg T1-T3	-.532*	.283

* $p < .05$

Tabell 6: Korrelasjoner (r) og effektstørrelser (r^2) mellom håp ($n=17$) og endringer i negative symptomer ($n=17$).

8.3.3 Symptomlette T1-T2 og håp

På bakgrunn av resultatene fra korrelasjonsanalysene forkastet vi tanken om å undersøke i hvor stor grad håp påvirker endring i symptomer. Vi gjennomførte istedenfor en analyse av de signifikante sammenhengene mellom symptomlette og håp for å undersøke om symptomlette har betydning for senere grad av håp.

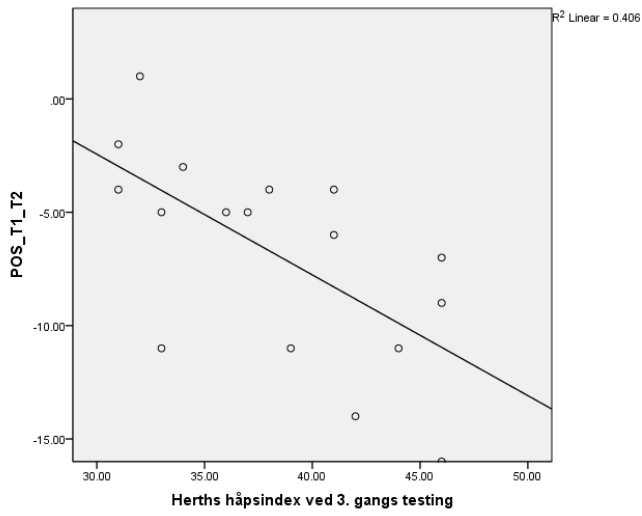
En standard multipel regresjon med tvungen inklusjon av uavhengige variabler ble utført for å undersøke betydningen av symptomlette for håp ved T3 (se tabell 7). Tabellen viser korrelasjoner mellom variablene (r), de ustandardiserte koeffisientene (B), de standardiserte regresjonskoeffisientene (β), semipartielle korrelasjoner (sr^2), R^2 og Justert R^2 .

Variabler	Håp T3 (Avh. variabel) (r)	Pos T1-T2	Neg T1-T2	B	β	sr^2
Pos T1-T2	-.637			-.728	-.609	0.284
Neg T1-T2	-.352	.482		-.051	-.058	0.002
Gjennomsnitt	38.23	-6.8	-3.8		$R^2 = .408$	
Standardavvik	5.4	4.5	6.1		Justert $R^2 = .324$	
$< .05$						

Tabell 7: Standard multipel regresjon av total symptomlette fra negative ($n=17$) og positive symptomer ($n=17$) og håp T3 ($n=17$).

Korrelasjonene mellom variablene er på et tilfredsstillende nivå og det er ikke problem med multikolaritet. Symptomlette ved positive symptomer og symptomlette ved negative symptomer T1-T2 er signifikante prediktorer for håp ved T3 (Justert $R^2 = .324$, $F(2,14) = 4.82$, $p < .05$). Fra T1-T2 forklarer disse 32,4 % av variansen i håp T3.

Når vi kontrollerte for effekten av symptomlette ved negative symptomer, bidro symptomlette ved positive symptomer med størst forklaringskraft til håp T3 ($\beta = -.609$). Den semipartielle korrelasjonen indikerer at symptomlette i positive symptomer har et unikt bidrag til håp T3 på 28 % ($sr^2 = .284$). Resultatene viser også at når positive symptomer øker med ett standardavvik predikerer det en reduksjon i håp ved T3 ($\beta = -.609$) på 2,7 poeng (se scatterplott 1).



Scatterplott 1: Betydningen av symptomlette fra positive symptomer T1-T2 for håp ved T3. Regresjonslinjen illustrerer prediksjonsretningen.

8.3.4 Symptomlette T1-T3 og håp T3

En standard multippel regresjonsanalyse med tvungen inklusjon av variabler ble benyttet for å undersøke betydningen av symptomlette T1-T3 for håp ved T3 (se tabell 8).

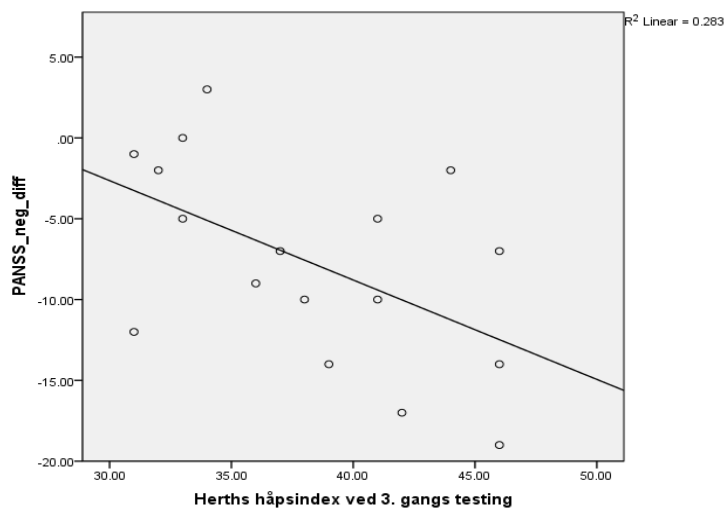
Variabler	Håp T3 (Avh. variabel) (r)	Pos T1-T3	Neg T1-T3	B (unik)	β	sr^2
Pos T1-T3	.397			-.078	-.059	.002
Neg T1-T3	.152	.668		-.435	-.503	.190
Gjennomsnitt	38.23	-7.1	-7.7			$R^2 = .286$
Standardavvik	5.4	4.1	6.2			Justert $R^2 = .184$
< .05						

Tabell 8: Standard multippel regresjon av symptomlette T1-T3 (n =17) og håp T3 (n = 17).

Tabell 8 viser korrelasjoner mellom variablene (r), de ustandardiserte koeffisientene (B), de standardiserte regresjonskoeffisientene (β), semipartielle korrelasjoner (sr^2), R^2 og Justert R^2 .

Variablene i regresjonsanalysen korrelerer med hverandre på tilfredsstillende nivåer, og det blir heller ikke her påvist multikolaritet.

Symptomlette fra positive og negative symptomer i tidsperioden T1-T3 er ikke signifikante prediktorer for grad av håp ved T3 (Justert $R^2 = .184$, $F(2,14) = 2.80$, $p > .05$). Total symptomlette forklarer 18,4 % av variansen i håp T3. Av de uavhengige variablene, bidrar symptomlette fra negative symptomer T1-T3 med størst unik bidrag til variansen i håp T3 ($\beta = -.503$, $sr^2 = 0,190$). Resultatet viser også at symptomøkning i negative symptomer (med 1 standardavvik) predikerer mindre grad av håp ved T3 ($\beta = -.503$). Scatterplott 2 illustrerer prediksjonen med en regresjonslinje.



Scatterplott 2: Regresjonslinjen viser prediksjonsretningen symptomlette ved negative symptomer T1-T3 har for håp T3.

8.4 Betydningen av håp og sosial kognisjon for symptomlette

8.4.1 Forholdet mellom sosial kognisjon og håp

På grunn av foregående funn, var det ikke mulig å undersøke hvorvidt håp og sosial kognisjon sammen hadde en effekt på bedring ved et senere tidspunkt.

En pearson product-moment korrelasjonsanalyse ble utført for å undersøke sammenhengene mellom sosial kognisjon og håp (se tabell 9).

En signifikant positiv, sterk sammenheng er funnet mellom håp T1 og sosial kognisjon T1 ($r = .668$, $p < .01$). Sammenhengens styrke er medium ($r^2 = .446$). Videre viser resultatene en moderat, positiv korrelasjon mellom håp T3 og sosial kognisjon T3 ($r = .444$, $p > .01$), med en svak effektstørrelse ($r^2 = .197$).

	r	r ²
Håp T1 & SK T1	.668*	.446
Håp T3 & SK T3	.444	.197

* $p < .01$

Tabell 9: Korrelasjon (r) og effektstørrelse (r^2) mellom håp ($n = 17$) og skårer på MSCEIT ($n = 17$) ved alle tre tidspunkter.

9 Diskusjon

9.1 Reduksjon i symptomtrykk

Hypotese a: Symptomendringer blant våre deltakere vil variere individuelt. Uansett forventes det symptomlette hos flesteparten og dermed altså en prosess mot bedring.

Hovedfunn: Som forventet varierer symptomendringer individuelt mellom forsøkspersonene. Mer spesifikt finner vi at utvalget opplever symptomlette i positive symptomer, med størst symptomreduksjon mellom T1 og T2. Hva angår negative symptomer sees det en jevn reduksjon fra T1 til T3. ANOVA for repeterte målinger indikerer at endring over tid for positive symptomer og negative symptomer er statistisk signifikante, og at deltakernes råskårer ved T1 er distinkte fra råskårene ved T3.

I vårt utvalg har positive og negative symptomer ulikt forløp, der positive symptomer reduseres markant det første halve året, for deretter å stabilisere seg det neste året. Dette stemmer overens med at positive symptomer er mer uttalt i den akutte fasen av lidelsen (Kay et al., 1987, von Knorring & Lindström, 1995) og avtar etter den akutte fasen (Lieberman et al., 2008). For negative symptomer ser vi at disse minker signifikant mellom hver måling, men noe saktere enn de positive symptomene det første halve året. Negative symptomer fortsetter å minke også etter at de positive symptomene har stabilisert seg. Dette er også i overensstemmelse med tidligere funn, der man ofte ser at symptomer svekkes ved behandling hos 35-70% av personer med schizofreni (Mäkinen et al., 2008), og at det skjer en gradvis og mer langsom nedgang av negative enn positive symptomer (Davidsson & McGlashan, 1997). De symptomene som ikke lenger er tilstede etter en tidsperiode vurderes som sekundære negative symptomer, og attribueres til andre faktorer som depresjon, opptatthet av hallusinasjoner, mistenksom tilbaketrekning og sosial isolasjon (Mäkinen et al., 2008). Nedgangen i negative symptomer indikerer at utvalget har hatt stor grad av sekundære negative symptomer ved baseline, men det gjenstår å se hvorvidt de resterende negative symptomene fortsetter å minke ut over i forløpet. I motsatt fall må de betraktes som primære negative symptomer. Vårt utvalg ligger ved T3 i gjennomsnitt under 3 poeng (mild) for hvert spørsmål på både PANSS positiv og PANSS negativ subskala. Dette tyder på signifikant

symptomlette, og kan indikere symptomatisk remisjon hos de aller fleste. Negative symptomer på gruppenivå er lavt, og det tyder på at de fleste i dette utvalget ikke oppfyller kriteriene for "the deficit syndrome" som korrelerer sterkt med kognitiv svikt (Harvey et al., 2006).

9.2 Håp er en konsekvens av symptomlette

Hypotese b: Det forventes at grad av håp vil ha en betydning for bedring ved et senere tidspunkt.

Hovedfunn: I vår studie finner vi ikke den forventede sammenhengen der håp bidrar til symptomendring. Imidlertid kan det synes som om forholdet går motsatt vei, slik at endring i symptomtrykk påvirker grad av håp. Felles for både positive og negative symptomer er at håp synes å påvirkes av symptomlette, med funn som viser sterke sammenhenger mellom tidlig symptomlette og håp etter 18 måneder. Hva gjelder negative symptomer viser resultatene en parallell prosess mellom økning i håp og symptomlette i negative symptomer. Videre støtte for at symptomer påvirker håp finner vi ved at det er sterk sammenheng mellom håp ved baseline og forverring i symptomer de første 18 månedene av forløpet.

Regresjonsanalyser viser at håp påvirkes mest av reduksjon i positive symptomer det første halve året, og reduksjon i positive symptomer mellom T1 og T2 størst unikt bidrag til grad av håp ved T3. Etter det første halve året synes det som om det er negative symptomer som i størst grad påvirker endring av håp. Regresjonsanalyse av symptomendringers bidrag fra T1 til T3 viser at total symptomlette forklarer 18,4 % av variansen i håp T3. Av de uavhengige variablene, bidrar symptomlette fra negative symptomer T1-T3 med størst unikt bidrag til variansen i håp T3.

9.2.1 Håp

Grad av håp i vårt utvalg ved baseline korresponderer med grad av håp hos mennesker med psykisk lidelse, slik Rustøen og medarbeidere (2003) rapporterte fra sin studie. Rustøen og medarbeidere (2003) knytter imidlertid skårene i sin studie opp mot depresjon, og påpeker at HHI-N også inneholder en affektiv dimensjon. Over tid stiger grad av håp i vårt utvalg, og ved T3 er skårene høyere enn hos normalpopulasjonen, men samsvarer med skårer hos noen

grupper av mennesker som lider av kroniske lidelser. Eksempelvis fant Rustøen og medarbeidere i sin studie at personer som er kronisk og alvorlig syke med AIDS skårer 32,19 på HHI, mens kvinner med brystkreft skårer 40,32 på HHI (Rustøen et al., 2003). Dette tyder på at kronisk lidelse per se ikke gir lavere grad av håp, tvert imot kan det synes som om skårer på håp og kronisk lidelse har sammenheng med hvordan man selv evaluerer sin egen helse (Rustøen et al., 2003). De påpeker at høyere nivå av håp når man blir syk, kan forstås i lys av at man redefinerer hva som er viktig i livet. En slik redefinering kan gi økt bevissthet om viktigheten av håp og bedringsfremmende faktorer på tross av det som er negativt (Rustøen et al., 2003). Vårt utvalg har også en lidelse som blir sett på som kronisk, der pasienter tidlig i forstyrrelsen trenger å forholde seg til muligheten for å bli bedre og muligheter for måloppnåelse. Dette kan forklare den relativt høye graden av håp ved 18 måneder.

9.2.2 De to symptomgruppene påvirker håp sammen

Regresjonsanalysen viser at positive og negative symptomer påvirker håp i et komplekst samspill, der positive symptomer har et signifikant bidrag de første 6 månedene, mens det deretter er negative symptomer som influerer håp mest. Negative og positive symptomer henger også sammen på grunn av at sekundære negative symptomer ofte er en konsekvens av positive symptomer. Videre kan en nedgang i positive symptomer etterfølges av en fase der man er deprimert og trekker seg unna sosiale situasjoner. Positive symptomer bidrar altså til grad av negativt symptomtrykk (Buchanan, 2006). At de negative symptomene viser en saktere og mer gradvis nedgang i etterkant av at de positive symptomene har gitt seg, er normalt (Davidson & McGlashan, 1997). På bakgrunn av det intrikate samspillet har vi valgt å si noe om det som synes særskilt for positive symptomer og håp, og det som synes særegent for negative symptomer og håp. Deretter vil vi ta for oss symptomlette generelt uten å skille mellom disse syndromdomenene.

9.2.3 Positive symptomer og håp

Vårt utvalg som gruppe synker markant i grad av positive symptomer det første halvåret, mens håp stiger gradvis over tid. Dette er i tråd med tidligere funn som viser at håp samvarierer med emosjonell lidelse, og dermed også positive symptomer (Lysaker, Whitney & Davis, 2006). Håp korrelerer også høyt med tro på egen mestring ($r = .72$) (Van-Gestel Timmermans et al., 2010). Det synes derfor plausibelt at førsterangssymptomer gir høy grad

av lidelse, og at symptomer som hallusinose og paranoide vrangforestillinger gjør at man ikke føler man har evne til å påvirke sitt eget liv, eller ha tro på at man kan nå ønskede mål. Andre studier har også knyttet positive symptomer sammen med høy subjektiv lidelse og lite håp for fremtiden (Awad, Voruganti & Heslegrave, 1997). Lysaker og medarbeidere (2005) påpeker videre hvordan innsikt kan være en medierende tredjevariabel som forbinder grad av håp med grad av symptomer. Dette kan være grunnen til at vårt utvalg ikke har så høyt håp når symptomtrykket er høyt. De som forstår omfanget av sine problemer, kan ha et pessimistisk syn på fremtiden. Dette er i overensstemmelse med konseptet "mood dependent memory" og "state dependent memory" (Bower et al., 1981).

9.2.4 Negative symptomer og håp

Resultatene viser to forskjellige utviklingstrender i forhold til hvordan håp relaterer seg til negative symptomer. En gruppe viser en trend knyttet til høy grad av håp og vedvarende negative symptomer. I den andre gruppen ser vi at håp øker samtidig som negative symptomer reduseres. En kan derfor spørre seg om resultatene representerer to ulike grupper pasienter med forskjellig sykdomsforløp.

Lysaker og medarbeidere (2001) konkluderer med at ingen funn tyder på at håp og subjektiv lidelse samvarierer på samme måte ved negative symptomer som ved positive symptomer. Derimot viser Lysaker og medarbeideres (2001) studie at personer med høy grad av negative symptomer, samt kognitiv svikt, har høy grad av håp.

Grunnen til at han ikke har funnet noen sammenheng her, kan skyldes studiens utvalgskarakteristikk. Lysaker og medarbeideres utvalg (2001) består av voksne menn, som er innlagt på psykiatrisk institusjon og har hatt forstyrrelsen lenge. Det er derfor sannsynlig at hans studie måler primære negative symptomer, og hans utvalg kan ha en annen underliggende problematikk som samstemmer bedre med "the deficit syndrome", som er knyttet til en dårligere prognose og kognitiv svikt (Horan et al., 2006). En slik forklaring er også forenelig med funnene i vårt studie, der vi ser at høy grad av håp ved baseline korrelerer med symptomforverring.

Imidlertid finner vi også en annen trend, der en nedgang i negative symptomer gir en samtidig økning i håp. En nedgang i negative symptomer indikerer at det vi måler de første 18 månedene er sekundære symptomer. Dette er en gruppe symptomer som skyldes andre

forhold enn det som kan attribueres til det primære negative symptomdomenet (Malla et al., 2002). Dette kan henge sammen med nedgangen vi finner for positive symptomer, der nedgang i mistenksomhet og hallusinoser vil føre til en reduksjon i sekundære negative symptomer. Når man opplever mer kontroll og mindre emosjonell lidelse synes det altså som om håp øker. Dette kan derfor samsvare med funn som viser at emosjonell lidelse og positive symptomer samvarierer med håp (Awad et al., 1997). Sekundære negative symptomer kan også skyldes depresjon (Malla et al., 2002). Når pasientene ikke er deprimerte lenger vil måten man opplever verden på endres, og føre til økning i håp. Disse funnene kan forklares ved Bower og medarbeideres (1981) teori om "mood dependent memory", fordi pasientene vil bedømme nåtid og fremtid i lys av hvordan de føler seg. Når pasientene føler seg bedre reflekteres dette derfor i grad av håp.

Grunnen til at vi ser en trend der negative symptomer synker samtidig som at håp stiger, kan skyldes at negative sekundære symptomer og håp reflekterer ulike deler av en og samme dimensjon. Av de negative symptomene har demotivasjon vist seg å ha et betydelig bidrag (Foussias & Remington, 2010). Demotivasjon handler om "*manglende målrettethet og manglende evne til å se at det å forfølge en oppgave er knyttet til noe positivt*" (Horan et al., 2006; Foussias & Remington, 2010). Som kontrast refererer håp til "*a confident yet uncertain expectation of achieving good, which is realistically possible and personally significant*" (Dufault & Martocchio, 1985). På bakgrunn av dette er det derfor sannsynlig at håp og sekundære negative symptomer naturlig vil påvirke hverandre, fordi håp innbyr til en mobilisering av ressurser, mens demotivasjon handler om problemer med motivasjon.

9.2.5 Symptomlette gir økt håp

Ut i fra kvalitativ litteratur, forventet vi å finne at grad av håp vil gi ulike forløp. Imidlertid påpeker Van Gestel-Timmermans (in press) at det foreligger svært lite empirisk forskning på hvordan håp faktisk relaterer seg til symptomlette. Vår studie bidrar til å belyse hvordan håp og bedring er relatert tidlig i forløpet. Fordi vi har et longitudinelt design, kan vi belyse retningsforholdet mellom symptomlette og håp. Dette førte til at vi avkrefte vår opprinnelige hypotese og konkludere med at håp ikke synes å påvirke symptomlette.

Det ble funnet kun en longitudinell studie som undersøkte relasjonen mellom håp og symptomlette. Littrell og medarbeidere (1996) rapporterer der om et retningsforhold som

samstemmer med våre funn. De fant at håp har en gradvis økning over tid, målt ved tre tidspunkt (0, 6 og 12 måneder). Dette skjer samtidig som utvalget opplever symptombedring, får høyere funksjonsnivå og blir mindre suicidale. De forklarer funnene med at studiens deltakere har mottatt psykofarmakologisk behandling og psykoterapi, som har ført til symptomlette og økt grad av håp. Selv om retningsforholdet samstemmer med våre funn, konkluderer de med at håp og symptomlette virker sammen og gir bedring. Forklaringen deres kan imidlertid skyldes at de primært har målt behandlingseffekt med håp og symptomlette som utfallsvariabler. De mener at behandling gir økt nivå av håp, og dette fører til symptomlette, og at symptomlette og håp har en gjensidig påvirkningskraft på hverandre. Dersom dette er riktig, skulle man i tillegg til en økning av håp over tid, også se en effekt av håp ved baseline. Imidlertid tyder våre funn på at dette forholdet er noe annerledes. Det er symptomlette som fører til at håp øker. Økningen i håp er en konsekvens av at positive symptomer har blitt markant redusert de første 6 månedene, deretter har de fleste stabilisert seg på et nivå som tilsvarer symptomatisk remisjon. Det er mulig at denne nedgangen kan forklares av de samme faktorene som hos Littrell og medarbeidere (1996); medisiner, psykoterapi og psykososiale tiltak. Det ser imidlertid ut som om det er symptomlette disse faktorene primært virker på. Spaniol og medarbeidere (2002) sier i sin artikkel at flere rapporterer om økt håp for fremtiden etter at de har skiftet til en medisin som i større grad gir symptomlette og har færre bivirkninger. Dette er i overensstemmelse med våre funn som viser at symptomlette fører til håp.

Debatten rundt bedringsbegrepet har pågått i flere tiår, og det finnes flere studier der håp vektlegges som en nøkkelkomponent i bedringsprosessen (Anthony, 1993; Jacobson & Greenly, 2001). Disse studiene vektlegger at håp både er en utløsende og en opprettholdende faktor (Landeem & Seeman, 2000; Kylvä et al., 2006; Wilkens, 2007; Raab, 2009). Resnick og medarbeidere (2005) fant at håp og optimisme har en faktorladning på .47 på bedringsbegrepet. Imidlertid er det en begrensning ved disse studiene, i og med at det er kvalitative studier eller metaanalyser av kvalitative studier. Det synes uheldig at kvalitative studier skal ligge til grunn for antakelser rundt betydningen av håp og bedring, uten at dette er grundig testet empirisk.

Det har blitt påpekt at bedringsbegrepet har blitt operasjonalisert som en prosess, og som utfall (Resnick et al., 2005; Torgalsbøen & Rund, 2010). Denne definisjonen indikerer sirkularitet. Dette er lite hensiktsmessig i forskningsøyemed, og kan ha ført til at man tillegger

begrepet feilaktige størrelser, samvariasjoner og retningsforhold. Vi finner at håp kan måles i selve bedringsprosessen, men det synes ikke som om håp er en utløsende faktor som fører til remisjon. Det kan snarere se ut som håp er en utfallsvariabel.

Selvhjelpsbevegelsens arbeid har medvirket til endrede politiske føringer for behandling, uten at det er utført nok kvantitativ forskning på disse fenomenene (van Gestel-Timmermans, 2011). Med bakgrunn i våre resultater, er det nærliggende å ettersøke en mer presis operasjonalisering av "håp". Flere forskere har poengtert at "bedring" er et begrep som behøver videre utforskning, slik at det kan promotere forskning med repliserbare utfallsmål (Lieberman et al., 2002; Andreasen et al., 2005; Lieberman et al., 2008; Torgalsbøen & Rund, 2010). Vi fant uventede resultater. Dette kan tyde på begrensninger ved å primært basere seg på personlige beretninger, da de kan være subjektive og farget. Det kan gi uheldige konsekvenser i behandlingsøyemed. At pasienter har en personlig opplevelse av håp som betydningsfull for bedring, er derimot en viktig indikasjon på hva som bør undersøkes empirisk. Før 1970-tallet var feltet preget av en deterministisk holdning til schizofreni. Brukerbevegelsen og en rekke forskere har gjort et formidabelt arbeid for å endre denne trenden, men det betyr ikke at man må la pendelen gå helt til den andre enden og utelukkende fokusere på brukernes erfaringer. Et samspill synes nødvendig, der kvalitative rapporter og studier kan danne en basis for hypoteser, som deretter testes empirisk, før det kan anees som indikatorer på hva som skal gi politiske føringer.

I dag fokuseres det i større grad på personlige egenskaper som håp og optimisme. Man tenker at dette kan være varige personlige trekk (Hampson & Goldberg, 2006), som knyttes opp mot at man vil oppleve bedring. I Spaniol og medarbeidernes (2002) sin studie hadde alle som opplevde bedring mer ressurser tilgjengelig enn de som forble syke. De hadde nære relasjoner, bedre sosioøkonomisk status, opplevde mindre rasediskriminering, og de hadde en mindre traumatisk oppvekst. Longitudinelle studier tyder også på at premorbid funksjon kan predikere bedring (Ciompi, 1980; Davidson & McGlashan, 1997). Dette behøver ikke å handle om statiske personlige egenskaper, men det kan snarere være en indikasjon på at man har hatt tilgjengelige ressurser både i seg selv og i omgivelsene. Dette gir en grunn til å være optimistisk og ha håp, men dette kan ikke sees på som personlige egenskaper uavhengig av indre ressurser og ressurser fra omgivelser. Våre funn indikerer også at personlige egenskaper som håp og optimisme ikke utgjør så stor forskjell tidlig i forløpet. Kanskje fordi personlige ressurser ikke er mulig å nyttiggjøre seg når man er i en aktiv psykose.

Det er mulig at håp blir viktig i en helt annen fase av forstyrrelsen, enn i den tidlige sykdomsfasen. I følge Harding og medarbeidere (1987) tar det tid før bedringsprosessen starter. De første fem årene er karakterisert av fluktuerende forløp med større sannsynlighet for tilbakefall, før symptomene når et platå og stabiliserer seg. I litteraturen hvor man beskriver betydningen av håp, nevnes det ofte flere år med forstyrrelsen før pasienter opplever et bestemt skifte i livet. I dette skiftet får håp en betydning og blir viktig for myndiggjøringsprosessen (Wilken, 2007). Håp målt den første tiden behøver derfor ikke å ha den samme betydningen som håp senere i forløpet.

Det er flere studier som påpeker at bedring synes å kunne deles inn i ulike faser. Vår studie ser på de første 18 månedene i forløpet, og det er sannsynlig at den første tiden, korresponderer med Spaniol og medarbeidere (2002) sin første fase; ”å være overveldet av forstyrrelsen”. Her er psykosen brutt ut, og blir etterfulgt av en krisetid og en fremmedgjøring fra seg selv og verden. I denne fasen opplever pasienter sosial isolasjon og føler håpløshet i forhold til fremtiden. Et sentralt problem her er altså mangelen på nær sosial kontakt (Spaniol et al., 2002). Av de variablene som beskrives, er det kanskje symptomene, fortvilelsen og sosial isolasjon som bør fokuseres på i behandling, slik at personene kan få økt opplevelse av støtte og kontroll. I lys av våre resultater kan det synes som om dette vil bidra til økt håp og muligens fasiltere videre bedring. Gode intervensjoner kan føre til at håp stiger. Håp er derfor ikke en utløsende faktor eller en bidragsyter tidlig i bedringsprosessen, men et mål på utfall. Det kan være at gradvise endringer i personens liv fører til at håp øker og får en betydning, fordi pasienten har opparbeidet seg mer tilgjengelige ressurser. Å merke en endring vil også kunne føre til en tro på at endring er mulig. Dette kan gi motivasjon til å trene seg på mestringsstrategier for å takle de utfordringer forstyrrelsen gir. Kanskje er det her håp kommer inn som en utløsende og opprettholdende faktor?

Fordi studien er longitudinell har vi anledning til å undersøke retningen mellom håp og symptomlette. Det må også tas i betraktning at vi har anvendt korrelasjonsanalyser, og det kan være mange faktorer som er årsak til de korrelasjonene som fremkommer. Det kan være at det ikke er symptomlette per se som fører til økt grad av håp, men at det er innflytelsen av tredjevariabler som har en effekt på både symptomlette og håp. Littrell et al. (1996) fant blant annet i sin studie at psykoterapi og medisinerer førte til symptomlette hos pasienter med kronisk schizofreni som hadde mellom 1-7 selvmordsforsøk bak seg. Samtidig med dette steg grad av håp. De fant den samme effekten som oss, men attribuerte det til behandlingen

pasientene hadde mottatt. Det er derfor mulig at den økning i håp og reduksjon av symptomer, skyldes tredjevariabler som blant annet medisiner og psykoterapi. Medisiner virker sederende og har antipsykotisk virkning. Medisinering kan gi nedgang i symptomer, som kan føre til at opplevd emosjonell lidelse synker og gi økt grad av håp. En del andregenerasjons antipsykotika har også en effekt på depresjon og angst. Medisinene kan gjøre at man blir mindre deprimert (Malt, Retterstøl & Dahl, 2003), og dermed endrer sin persepsjon av verden. Dette kan bidra til et mer positivt syn på fremtiden, og fører også til økt håp. Dette er i tråd med Bower og medarbeideres (1981) teori om "state" og "mood dependent memory".

Rustøen og medarbeidere (2003) har funnet at deltakere som er fornøyd med sin helse rapporterer høyere grad av håp, og at den subjektive vurderingen av egen helse er en bedre prediktor for håp enn tilstedeværelsen av en kronisk lidelse. Dette tydeliggjøres ved at håp hos personer med alvorlig psykisk lidelse har høyest korrelasjoner til helsereelatert tro på egen mestring ($r = .72$) (van Gestel-Timmermans et al., 2010). Det faktum at håp stiger etter at personer har blitt symptomatisk bedre, kan dermed skyldes at de opplever at de er i stand til å ha kontroll over sin egen helse og mestrer konsekvensene av forstyrrelsen. Vårt utvalg har vært veldig syke, og har blitt diagnostisert med en kronisk forstyrrelse. At vårt utvalg skårer høyere enn normalpopulasjonen på grad av håp, kan skyldes at de har fått en økt bevissthet rundt mulighetene for en positiv fremtid.

9.3 Sosial kognisjon og symptomendring

Hypotese b: Det forventes at sosial kognisjon vil ha en betydning for bedring ved et senere tidspunkt.

Hovedfunn: Korrelasjonsanalyser av sosial kognisjon og symptomendring viser ingen signifikante sammenhenger, hverken for positive eller negative symptomer. Derimot viser den deskriptive statistikken av utvalgets skårer på MSCEIT at disse endrer seg så mye over tid at det kan kalles en trend.

På bakgrunn av de observerte endringene i deltakernes gjennomsnittskårer i MSCEIT, undersøkte vi sammenhengene mellom endring i sosial kognisjon og endring i symptomer. Resultatene viser at endringer i sosial kognisjon korrelerer med endringer i positive symptomer.

9.3.1 Sosial kognisjon målt ved MSCEIT kan ikke predikere forløp

Sosial kognisjon er lite forsket på innenfor schizofrenifeltet (Green et al., 2008). Dersom man kan dokumentere en sammenheng mellom sosial kognisjon og symptomendringer, vil det ha både teoretiske og kliniske implikasjoner (Nuechterlein et al., 2008).

Vi antok at sosial kognisjon skulle ha en sammenheng med bedring, fordi vansker med sosial fungering betraktes som et kardinalsymptom ved schizofreni (Green et al., 2005). Man antar også at sosial kognisjon er en viktig bidragsyter til sosial fungering, og dermed dagligdags fungering (Couture et al., 2006; Foussias & Remington, 2010). Våre funn viser imidlertid at skårer ved baseline på sosial kognisjon ikke har noen sammenheng med symptomendringer. Dette er gjeldende for både symptomforverring og symptombedring i positive og negative symptomer.

Man skal kunne se en sammenheng med forløp dersom det er slik at sosial kognisjon er en mediator mellom sosial fungering og nevrokognitive evner (Addington et al., 2010; Piskulic & Addington, 2011). Flere longitudinelle studier viser også at god premorbid sosial fungering (Ciompi, 1980; Huber et al., 1980; Ram et al., 1992) og sosial tilpasning (Ciompi, 1980) er en prediktor for et godt forløp. Man skulle derfor anta at ulikheter i sosial kognisjon vil gi ulike utslag på bedringsvariabler. Ifølge våre funn er dette ikke tilfellet.

9.3.2 Endring i MSCEIT samvarierer med endring i symptomer

Vi fant at positive symptomer og sosial kognisjon endrer seg i samsvar med hverandre. Når symptomene reduseres, vil skårene på MSCEIT øke. Dette kan tyde på at sosial kognisjon målt med MSCEIT reflekterer aktuell tilstand i større grad enn at det reflekterer en stabil dimensjon ved sosial kognisjon. Gjennomsnittlig t-skåre er ikke veldig lav hos pasientene (41,2 ved baseline), samtidig som variasjonen innad i gruppa ved T1 er svært høy (SD: 18). Dette kan tyde på at enkelte av pasientene har betydelige problemer på denne testen, mens andre overhodet ikke har noen vansker med den. Etter hvert som symptomene bedrer seg, ser vi at gjennomsnittlig t-skåre nærmer seg tilnærmet normert gjennomsnitt (47,4). Samtidig synker variasjonen innad i gruppen (SD: 12). Dette støtter opp under at det er noe ved baseline som gir store variasjoner ved baseline når symptomtrykket er høyt. Ved retesting, når symptomtrykket er lavt, synker variasjonen innad i gruppen. Vi tenker derfor at skårene reflekterer mer "tilstand" enn varige trekk hos utvalget.

Fordi vi finner slike korrelasjoner, blir den videre diskusjonen kun antydninger rundt hva det kan skyldes. Forholdet er komplisert, og behøver videre utforskning. Retningsforholdet kan gå begge veier, eller skyldes tredjevariabler. Vi ønsker likevel å diskutere funnene, men tar forbehold om at vi ikke har grunnlag for tydelige indikasjoner på hvordan dette henger sammen.

En årsak til at positive symptomer og sosial kognisjon samvarierer kan skyldes at spørsmålene i testen reflekterer hvordan symptomene endrer sosiale vurderinger. Pinkham og medarbeidere (2003) har foreslått at sosial kognisjon og schizofreni kan ha den samme underliggende nevrobiologien. Innholdet i hallusinasjoner og prosessene bak vrangforestillinger har også vist seg å være i samsvar med forvrengninger i sosial kognisjon (Penn et al., 1997). Det at disse fenomenene har det sammen nevrokognitive grunnlaget, samt at innholdet i de positive symptomene samsvarer med forvrengninger i sosial kognisjon, kan forklare det faktum at vi ser en samvariasjon mellom skårene fordi det reflekterer en mulig felles underliggende prosess.

I tillegg viser studier på enkeltsymptomer at det er noen domener der pasienter har vansker med resonnering og informasjonsprosessering (Bentall, 2007; Green et al., 2008). Et mål for forskning på sosial kognisjon er å forstå hvordan sosial kognisjon kan forklare paranoia. Individuer med paranoia eller forfølgelsesproblematikk har en tendens til å tilskrive hendelser til andre personer fremfor situasjonelle årsaker når de opplever negative hendelser. De drar også raske konklusjoner, foretar resonneringsfeil og har problemer med prosessering i ToM. Dette kan skyldes et sterkt behov for avklaring (closure) og kognitiv rigiditet (Green et al., 2008). Positive symptomer som vrangforestillinger er også knyttet til en svekket evne til å forstå andre personers intensjoner (Bentall, 2007). Kanskje er det derfor vi ser at endringen i MSCEIT-skårene varierer parallelt med endringen i symptomer. Det kan være fordi enkelte symptomer, blant annet paranoide attribusjoner, kan påvirke hvordan pasienter tolker situasjonen de får lest opp. Dette igjen vil påvirke hvordan pasienter mener det er adekvat å respondere emosjonelt. Kanskje er det slik at grad av psykotiske symptomer ikke sier noe om pasientens "normale" fungering når det gjelder sosial og emosjonell forståelse, fordi faktorer relatert til forstyrrelsen ødelegger evnen til å tenke "normalt" om det pasient opplever. Attribusjonsfeil, hurtige svar og svekket forståelse av andres intensjoner kan gjøre at pasienten kanskje vurderer situasjoner litt annerledes enn en normal kontrollgruppe ville gjort. Slik kan testen egentlig reflektere en mer midlertidig tilstandsbasert dimensjon, som gjør at

gruppen i snitt ofte skårer lavere enn normale. Dette synes å kunne forklare det fenomenet vi finner; at grad av symptomer korrelerer med hvordan man der og da vurderer utsagnene i testen.

Vrangforestillinger karakteriseres av interpersonlige temaer. Innholdet i temaene, og prosessene bak hallusinasjonene og vrangforestillingene, har vist seg å være i samsvar med forvrengningene i sosial kognisjon (Penn et al., 1997). Gitt at dette er tilfellet, vil det også gi en samvariasjon mellom skårer på MSCEIT og symptomtrykk, i det at disse fenomenene henger så tett sammen. Hvor dårlig personen er, vil komme til syne i en forvrengt vurdering av de sosiale situasjonene, da det ofte er interpersonlige temaer og subjektive dimensjoner som er forvrengt i en psykotisk fase.

Vår test på sosial kognisjon måler den strategiske dimensjonen ved emosjonshåndtering. Det har vist seg at pasienter med paranoide vrangforestillinger har problemer i forhold til hvordan og når de skal foreta strategisk sosial resonnering (Brüne et al., 2009). Dermed er det nærliggende å tenke at testen fanger opp vansker med strategisk resonnering ved baseline.

Positive symptomer er knyttet opp mot at pasienter kan ha en "hyper theory of mind", en "hypervigilans" (Abu-Akel & Bailey, 2000), der pasienter er ekstremt oppmerksom på andres intensjoner og kanskje overtolker disse. Dersom pasienter da får spørsmål om hvordan de best skal håndtere andres emosjoner, er det sannsynlig at svaret vil være knyttet til pasientens egne opplevelser. Opplevelsene er subjektive og forsterket fordi de er en del av personenes psykose, og farger innhold i hallusinosen, mistenksomheten og den desorganisert tenkningen. Når pasientene blir bedre, vil de ikke lenger være like preget av disse symptomene, og muligens tolke spørsmålene annerledes.

Oppgaver der informasjon presenteres sekvensielt, fører til at personer med schizofreni benytter rask beslutningstaking og konkluderer før de har resonnert (Bentall, 2007). Selv om MSCEIT er en test som er kort og lett å administrere, består spørsmålene av hele avsnitt med sekvensielt presentert informasjon. Dette kan gi seg utslag i form av mer eller mindre tilfeldige svar, og stor spredning i standardavvik. I tillegg kan det være at skårene på MSCEIT reflekterer nedsatt konsentrasjonsevne. Inspeksjon av data tyder på at noen av deltakerne har hatt problemer med testen ved førstegangstesting, fordi standardavviket ved T1 er på 18 poeng, men blir tilnærmet normgruppen når symptomene har sunket ved T2.

Arbeidshukommelse og oppmerksomhet er særlig hemmet hos pasienter med schizofreni,

uavhengig av intelligensnivå (Elvevåg & Goldberg, 2000). Konsentrasjonen kan være nedsatt, og kanskje er effekten vi ser en følge av dette.

På bakgrunn av data, synes det som om vi kanskje har målt andre domener ved sosial kognisjon enn det vi ønsket å måle. Det kan virke som om MSCEIT har problemer med å fange opp betydningen av sosial kognisjon for utfall. Green og medarbeidere (2008) påpeker også at forskning på sosial kognisjon er begrenset. Dette gjør at det er vanskelig å vite hva som er viktig å måle når man undersøker sosial kognisjon, og hvordan den underliggende strukturen til sosial kognisjon virkelig er. I vår studie forsøker vi å fange opp sosial kognisjon ved hjelp av å måle emosjonshåndtering. Siden emosjonshåndtering ble anbefalt og inkludert som mål på sosial kognisjon i MCCB, har det ikke blitt utført så mange systematiske tester av subskalaens psykometriske egenskaper når det brukes i et utvalg med schizofreni (Eack et al., 2010). Eack og medarbeidere (2010) viser til at det behøves flere studier for å kunne validere bruken av MSCEIT i studier av schizofreni, og at batteriet kun har lav til moderat korrelasjon med utfallsmål. Sosial kognisjon består av mer enn emosjonshåndtering, og vår studie kunne kanskje hatt andre funn dersom en annen test for sosial kognisjon hadde blitt anvendt.

9.4 Samvarierer sosial kognisjon og håp?

Hvorvidt sosial kognisjon og håp samvarierer har ikke vi mulighet til å undersøke, da premissene for hypotesen var at vi ville finne at disse kunne predikere bedring over tid. Vi ser dog en signifikant sammenfallende korrelasjon mellom sosial kognisjon og håp ved T1. Denne effekten forsvinner ved T2, men øker igjen ved T3 ($r = .444$). Det kan altså være en sammenheng mellom disse to variablene, men våre data gir oss ingen indikasjoner på hva dette kan skyldes, eller hvordan det henger sammen.

10 Metodiske begrensninger

Et lite utvalg medfører negativ påvirkning på statistiske analyser, og er lite representativt for den generelle populasjonen av personer med schizofreni (Howitt & Cramer, 2005). Det lave utvalget har ført til metodiske valg som har utelukket andre analyser som fra et statistikkperspektiv vurderes som sterkere analyseverktøy og resultert i analyser med mindre spillerom for tolkninger. Med små grupper er det vanskelig å oppdage signifikante forskjeller eller sammenhenger mellom variabler (Pallant, 2005). Resultatene fra korrelasjonsanalyser som viser sammenhenger mellom håp og symptomendringer er signifikante, men mye tyder på at flere signifikante funn hadde fremtrådt dersom vi hadde hatt et større utvalg. Hva angår regresjonsanalyser har Green (1991, ref. i Tabachnick & Fidell, 2001) formulert en tommelfingerregel for hvor mange deltakere det behøves for å utføre regresjon med reliable resultater. Denne studien ville i utgangspunktet behøvd 66 deltakere for å kunne oppnå generaliserbare resultater, og for å unngå overambisiøse tolkninger. Dette ødelegger ikke analysene, men svekker styrken i våre funn. Vi har derfor valgt å diskutere de ikke signifikante resultatene som antydninger, med forbehold om at disse har en økt sannsynlighet for å være influert av tilfeldigheter.

Effekten av håp og sosial kognisjon kan være forringet av en rekke andre faktorer som tidligere forskning har vist kan ha en betydning for et positivt forløp ved schizofreni (Torgalsbøen, 2006). I en forstyrrelse med et så komplekst symptom-bilde er det ofte ikke markerte skiller mellom symptomene, og det blir viktig å kontrollere for andre variabler som kan forringe de sammenhengene korrelasjonsanalyser viser (Pallant, 2005). Partielle korrelasjonsanalyser har ikke vært gjennomførbare innenfor det tidsrommet som studien har, men vi anerkjenner viktigheten av å undersøke om signifikante sammenhenger skyldes influens fra andre faktorer.

Det har blitt gjort lite studier på sosial kognisjon ved schizofreni, og MSCEIT har blitt testet ut med en normalpopulasjon (Mayer et al., 2003). Den er ikke utviklet for testing av sosial kognisjon hos personer med schizofreni. Det er derfor en mulighet for at MSCEIT ikke måler alle domener innenfor sosial kognisjon som er relevant for funksjonell svikt hos personer med schizofreni (Eack et al., 2010). Våre funn kan understøtte Nuechterlein og medarbeideres påpekning av at det er et stort behov for flere psykometriske studier av MSCEIT når det anvendes på personer med schizofreni (Nuechterlein et al., 2008).

Å forsøke å favne alle variabler som er viktige, og å inkludere uavhengige variabler uten feilvarians, er uopnåelig, selv om det ville oppfylt alle krav for en god regresjon. Inklusjonen av variabler er teoretisk basert og ikke statistisk basert. Regresjon gir mulighet for nøyaktige prediksjoner når de uavhengige variablene korrelerer sterkt med den avhengige variabelen, og når de uavhengige variablene i tillegg er ortogonale (Tabachnick & Fidell, 2001). Studiens variabler er valgt med bakgrunn i teoretisk forståelse og tidligere forskning, men studiens variabler forklarer kun en liten andel av variansen i symptomendring. Korrelasjonsanalyser viste at sosial kognisjon ikke har sammenheng med symptomendring, og dette er i strid med kravet om sterk grad av sammenheng mellom den uavhengige og den avhengige variabelen. Dermed kunne det ikke utføres regresjonsanalyse av sosial kognisjons betydning for symptomendring. Dette kan bety at forklaringsmodellen trenger inklusjon av andre variabler med større forklaringskraft som ikke undersøkes i denne studien.

11 Kliniske implikasjoner og fremtidig forskning

Fremtidig forskning burde undersøke om håp har en effekt på bedring, eller om håp primært følger som resultat av symptomlette. I vår studie finner vi at håp hos mennesker som nylig ble diagnostisert med schizofreni ikke gir indikasjoner på forløp de første 18 månedene, annet enn en trend der man ser at vedvarende negative symptomer korrelerer med håp ved inntak. Det synes dermed i lys av våre resultater avgjørende å gjennomføre mer forskning på nysyke pasienter for å få et mer nyansert bilde av forskjellige sykdomsforløp.

For de med symptomlette fant vi at håp synes å øke over tid, som en konsekvens av symptomatisk remisjon. Det bør likevel tillegges at denne studien kun har undersøkt de første 18 månedene av et forløp, og at andre effekter først kan forekomme senere i forløpet. Det synes derfor som om det behøves mer utførelig longitudinell forskning for ytterligere kartlegging av om håp har en effekt i bedringsprosessen, og når en eventuell slik effekt gjør seg gjeldene. Mange beskriver et bestemt skifte i livet der de bestemmer seg for å bli bedre (Jacobson & Greenly, 2001; Wilken, 2007). Kanskje kan det være slik at håp følger av symptomatisk bedring og at håp som følge av dette deretter bidra som motivasjonsfaktor til ytterligere bedring.

Våre funn kan forstås å peke i retning av at det i den tidlige fasen av forstyrrelsen er viktigere å minke grad av lidelse enn å forsøke å bidra til en mobilisering av ressurser. Intervensjoner som virker støttende og stabiliserende som psykoedukasjon, psykoterapi og medisinerer, kan en hjelpe pasienter til å oppleve økt kontroll. Dette kan igjen bibringe håp og motivasjon til å gjøre arbeid og endringer som er avgjørende for et bedre fungerende sosialt liv. Dette vil i sin tur kunne bidra til ytterligere håp og vilje til videre arbeid. Videre forskning er likevel avgjørende for ytterligere klargjøring av slike sammenhenger.

På tross av et lite utvalg er våre funn nokså tydelige i antydningen av retningsforholdet mellom håp og symptomlette tidlig i forstyrrelsens forløp. En slik sammenheng bør studeres videre, med et større utvalg, da dette kan gi viktige implikasjoner for initial behandling av personer med schizofreni.

Når det gjelder forskning på betydningen av sosial kognisjon, synes mye å gjenstå. Det synes hensiktsmessig å utrede hva det er ved sosial kognisjon som er betydningsfullt for utfall, og hva sosial kognisjon ved schizofreni består av.

MSCEITs psykometriske egenskaper trenger også videre undersøkelser for å finne ut om dette er et godt mål på sosial kognisjon ved schizofreni. I tråd med Green og medarbeidere (2008) synes det avgjørende med ytterligere avklaring av begrepet sosial kognisjon, hva det inneholder og hvordan det hensiktsmessig kan måles hos schizofrene pasienter. Videre forskning for å etablere et enda bedre og konsensusdefinert måleinstrument på sosial kognisjon synes altså nødvendig.

I vår studie finner vi at sosial kognisjon samvarierer med grad av positive symptomer. Dette kan indikere at sosial kognisjon ikke en statisk egenskap hos individer, men heller er tilstandavhengig og reflekterer personens aktuelle situasjon. Det synes således viktig med videre forskning for å undersøke sammenhenger mellom positive symptomer og sosial kognisjon. Mer spesifikt bør det undersøkes om det er slik, som det kan synes ut i fra vår studie, studier på ToM (Brüne et al., 2009) og studier på attribusjonsbias (Green et al., 2008); at positive symptomer på en gjennomgripende måte endrer en persons persepsjon og forståelse av sosiale situasjoner.

12 Konklusjon

Vår studie viste at håp øker ved nedgang i negative symptomer, og at nedgang i positive symptomer har en effekt på grad av håp i etterkant. Håp synes derfor å komme i etterkant av symptomlette. Dette var et noe overraskende funn, da vår opprinnelige hypotese var at håp ville ha en effekt på grad av bedring hos pasienter med schizofreni. Våre funn bidrar derfor til å støtte opp tidligere forskning som viser at håp synes å fluktuere med grad av subjektiv lidelse. Imidlertid ser vi kun på tidlig forløp, og mange brukerberetninger indikerer at håp er viktig. Dette kan tyde på at håp er en utløsende faktor for deler av bedringsprosessen, men ikke i den første tiden av forstyrrelsen. I vår studie synes det mindre viktig å fokusere på tidlige intervensjoner for å øke grad av håp, da det vil skje naturlig som en konsekvens av symptomlette.

Hva angår sosial kognisjon målt med MSCEIT, synes det ikke som om sosial kognitive evner ved inklusjon kan predikere sykdomsforløp. Derimot fant vi at sosial kognisjon og positive symptomer påvirker hverandre. Dette kan skyldes en sammenheng mellom sosial kognisjon og spesifikke symptomdomener, som vrangforestillinger og hallusinasjoner. Forskning indikerer at sosial kognisjon både samvarierer med forstyrrelsen, og har en effekt på utfall. Imidlertid er sosial kognisjon ved schizofreni for lite studert, og frem til nå har de fleste studier sett på enkeltfenomener som ToM og attribusjonsbias. Kunnskap om underliggende struktur og hvilke faktorer begrepet sosial kognisjon inneholder, mangler fremdeles. Manglende operasjonalisering gir derfor problemer med å velge ut en test som er et godt mål for det man ønsker å undersøke sosial kognisjon i forhold til.

Gjennom vår studie har det blitt tydelig at feltet karakteriseres av manglende operasjonalisering og konsensus om begrepenes innhold. Dette gir problemer med å utvikle en felles empirisk kunnskapsbase.

Våre funn indikerer derfor at det behøves mer forskning på sosial kognisjon og begreper innen bedringskonseptet. Mer kunnskap om dette kan gi viktige kliniske implikasjoner, fordi det kan bidra til å sette inn ressurser der det behøves.

Litteraturliste

- Abu-Akel, A. & Bailey, A. L. (2000). The possibility of different forms of theory of mind. *Psychol. Med.*, 30, 735–738.
- Addington, J., Girard, T. A., Christensen, B. K. & Addington, D. (2010). Social cognition mediates illness-related and cognitive influences on social function in patients with schizophrenia-spectrum disorders. *J. Psychiatry Neurosci.*, 35, s 49-54.
- Addington, J. & Piskulic, D. (2011). Letter to the editor. Social cognition and functional outcome are separate domains in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 127, s 262-263.
- Andreasen, N. C., Carpenter, W. T., Kane, J. M., Lasser, R. A., Marder, S. R. & Weinberger, D. R. (2005). Remission in Schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry*, 162, 441-449.
- Anthony, W. A. (1993). Recovery from mental illness: The guiding vision of the mental health service system in the 1990`s. *Psychosocial Rehabilitation Journal*, 16, 11-23.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Archives of general psychiatry (1975). Diagnostic criteria and five-year outcome in schizophrenia: a report from the international pilot study of schizophrenia. *Hawk*, 32: 343.
- Arndt, S., Andreasen, N.C., Flaum, M., Miller, D. & Nopoulos, P. (1995). A longitudinal study of symptom dimensions in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 52, 352–60.
- Awad, A. G., Voruganti, L. N. P. & Heslegrave, R. J. (1997). A conceptual model of quality of life in schizophrenia: description and preliminary clinical validation. *Quality og Life Research*, 6, 22-26.

- Behere, R. V., Venkatasubramanian, G., Arasappa, R., Reddy, N. N. & Gangadhar, B. N. (2011). First rank symptoms & facial emotion recognition deficits in anipsychotic naive schizophrenia: implications for social threat perception model. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 35, 1653-1658.
- Bellack, A. S., Morrison, R. L., Wixted, J. T. & Mueser, K. T. (1990). An analysis of social competence in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 156, 809-818.
- Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: A review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review*, 21, 1143-1192.
- Bentall, R. P., & Kaney, S. (2005). Attributional lability in depression and paranoia. *British Journal of Clinical Psychology*, 44, 475-488.
- Bentall, R. P. (2007). The new psychology and treatment of psychosis. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44, s 524-526.
- Bland, R. & Darlington, Y. (2002). The nature and sources of hope: perspectives of family caregivers of people with serious mental illness. *Perspectives in Psychiatric Care*, 38, 61-68.
- Bleuler, E. (1908). The prognosis of dementia praecox: the group of schizophrenias. I J. Cutting & M. Shepherd (red.) *The clinical roots of the schizophrenia concept. Translations of seminal European contributions on schizophrenia* (1987). New York: Press Syndicate of the University of Cambridge.
- Bleuler, M., Huber, G., Gross, G. & Schüttler, R. (1976). Der langfristige verlauf schizophrener psychosen. *Der Nervenarzt*, 47, 477-481.
- Bobes, J., Ciudad, A., Alvarez, A., San, L., Polavieja, P. & Gilaberte, I. (2009). Recovery from schizophrenia: results from a 1-year follow-up observational study of patients in symptomatic remission. *Schizophrenia Research*, 115, 58-66.
- Bottlender, R., Wegner, U., Wittmann, J., Strauß, A. & Möller, H-J. (1999). Deficit syndromes in schizophrenic patients 15 years after their first hospitalisation:

- preliminary results of a follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 249, 27-36.
- Bower, G. H., Gilligan, S. G. & Monteiro, K. P. (1981). Selectivity of learning caused by affective states. *Journal of Experimental Psychology*, 110, 451-473.
- Brothers, L. (1990). The social brain: a project for integrating primate behaviour and neurophysiology in a new domain. I J. T. Cacioppo et al. (red.). *Foundations in social neuroscience* (2002).
- Brüne, M., Abdel-Hamid, M., Sonntag, C., Lehmkämer, C. & Langdon, R. (2009). Linking social cognition with social interaction: non-verbal expressivity, social competence and “mentalising” in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Behavioral and Brain Functions*, 5:6.
- Buchanan, R. W. (2006). Persistent negative symptoms in schizophrenia: an overview. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 1013-1022.
- Carpenter W.T. (1994). The deficit syndrome. *Am J Psychiatry*, 151, 327-329.
- Chadwick, P., Trower, P., Juusti-Butler, T.M., & Maguire, N. (2005). Phenomenological evidence for two types of paranoia. *Psychopathology*, 38, 327-333
- Ciompi, L. (1980). Catamnestic long-term study on the course of life and aging of schizophrenics. *Schizophrenic Bulletin*, 6, 606-618.
- Ciompi, L., Harding, C. M. & Lehtinen, K. (2010). Deep concerns. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 437-439.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Colasanti, A., Paletta, S., Moliterno, D., Mazzocchi, A., Mauri, M. C. & Altamura, A. C. (2010). Symptom dimensions as predictors of clinical outcome, duration of hospitalization and aggressive behaviours in acutely hospitalized patients with psychotic exacerbation. *Clin. Pract Epidemiol Men Health*, 6, 72-78.

- Combes, D. R. & Mueser, K. T. (2007). Schizophrenia. I M. Hersen, S. Turner & D. Beidel (red). *Adult psychopathology and diagnosis (5th)*. New Jersey: Wiley & sons, INC.
- Couture, S. M., Penn, D. L. & Roberts, D. L. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 44-63.
- Crow T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British Medical Journal*, 280, 66-68.
- Davidson, L., & McGlashan, T. H. (1997). The varied outcomes of schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 34-43.
- Davidson, L., O'Connell, M. J., Tondora, J., Staehelli, M. & Evans, A. (2005). Recovery in serious mental illness: paradigm shift or shibboleth? I L. Davidson, C. Harding & L. Spaniol (red.). *Recovery from severe mental illnesses: research evidence and implications for practice*. USA: Center for Psychiatric Rehabilitation.
- Dudek, P. T. (2006). *An examination of the factor structure of the SCI-PANSS*. The faculty of Drexel University: Drexel University.
- Dufault, K. & Martocchio, B. (1985). Symposium on compassionate care and the dying experience. Hope: it's spheres and dimensions. *The Nursing Clinics of North America*, 20, 379-391.
- Eack, S. M., Greeno, C. G., Pogue-Geile, M. F., Newhill, C. E., Hogarty, G. E. & Keshavan, M. S. (2010). Assessing social-cognitive deficits in schizophrenia with Mayer-Salovey-Caruso emotional intelligence test. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 370-380.
- Eaton, W.E, Thara, R., Federman, B., Melton, B. & Liang, K. (1995). Structure and course of positive and negative symptoms in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 52, 127-34.
- Elvevåg, B. & Goldberg, T. E. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia is the core of the disorder. *Critical Reviews in Neurobiology*, 14, 1-21.
- Fenton, W. S. & McGlashan, T. H. (1991). Natural history of schizophrenia subtypes. II. Positive and negative symptoms and long-term course. *Archives of General Psychiatry*, 48, 978-986.

- Fenton, W. S. & McGlashan, T. H. (1994). Antecedents, symptom progression and long-term outcome of the deficit syndrome in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, *151*, 351–356.
- Foussias, G. & Remington, G. (2010). Negative Symptoms in Schizophrenia: avolition and Occam`s Razor. *Schizophrenia Bulletin*, *36*, 359-369.
- Fornells-Ambrojo, M., & Garety, P. (2005). Bad me paranoia in early psychosis: a relatively rare phenomenon. *British Journal of Clinical Psychology*, *44*, 521-528.
- Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D. & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, *31*, 189-195.
- Glynn, S. M. (1998). Psychopathology and social functioning in schizophrenia. I K. T. Mueser & N. Tarrrier (red.). *Handbook of social functioning in schizophrenia*. United States of America: Allyn & Bacon.
- Green, M. F. & Nuechterlein, K. H. (1999). Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophrenia Bulletin*, *25*, 309-319.
- Green, M. F., Olivier, B., Crawley, J. N., Penn, D. L. & Silverstein, S. (2005). Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference. *Schizophrenia Bulletin*, *31*, 882-887.
- Green, M. F., Penn D. L., Bentall R., Carpenter, W. T., Gaebel, W., Gur, R. C., et al. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, *34*, 1211-1220.
- Gråwe, R. W. (2006). Sosial ferdighetstrening for personer med alvorlige psykiske lidelser. I B. R. Rund (red.) *Schizofreni*. Stavanger: Hertervig Forlag.
- Hammersley, P., Dias, A., Todd, G., Bowen-Jones, K., Reilly, B. & Bentall, R. P. (2003). Childhood trauma and hallucinations in bipolar affective disorders: preliminary investigation. *British Journal of Psychiatry*, *182*, 543-547.

- Hampson, S. E. & Goldberg, L. R. (2006). A first large cohort study of personality trait stability over the 40 years between elementary school and middle. *Journal of Personality and Social Psychology, 91*, 763-779.
- Harding, C. M., Brooks, G. W., Ashikaga, T., Strauss, J. S. & Breier, A. (1987). The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness. II: long-term outcome of subjects who retrospectively met DSM III criteria for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 144*, 727-735.
- Harding, C. M., Zubin, J., & Strauss, J. S. (1987). Chronicity in Schizophrenia: fact, partial fact, or artifact? *Hospital and Community Psychiatry, 5*, 477-486.
- Harding, C. M. (2005). Changes in schizophrenia across time: paradoxes, patterns and predictors. In L. Davidson, C. Harding & L. Spaniol (red.). *Recovery from severe mental illnesses: research evidence and implications for practice* (s.19-41). Boston: Center for Psychiatric Rehabilitation.
- Harvey, P.D., Koren, D., Reichenberg, A. & Bowie, C. R. (2006). Negative symptoms and cognitive deficits: what is the nature of their relationship? *Schizophrenia Bulletin, 32*, 250-258.
- Heerey, E. A. & Gold J. M. (2007). Patients with schizophrenia demonstrate dissociation between affective experience and motivated behavior. *J. Abnorm. Psychol., 116*, 268–278.
- Heinrichs, R. W. (2005). The Primacy of Cognition in Schizophrenia. *American Psychologist, 60*, 229-242.
- Herbener, E. S. & Harrow, M. (2001). Longitudinal assessment of negative symptoms in schizophrenia/schizoaffective patients, other psychotic patients, and depressed patients. *Schizophrenia Bulletin, 27*, 527-537.
- Herth, K. (1992). Abbreviated instrument to measure hope: development and psychometric evaluation. *Journal of Advanced Nursing, 17*, 1251-1259.
- Horan, W. P., Kring, A. M. & Blanchard, J. J. (2006). Anhedonia in schizophrenia: a review of assessment strategies. *Schizophrenia Bulletin, 32*, 259-273.

- Howitt, D. & Cramer, D. (2005). *Introduction to statistics in psychology (3th)*. England: Pearson Prentice Hall.
- Huber, G., Gross, G., Schüttler, R. & Linz, M. (1980). Longitudinal studies of schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin*, 6, 592-605.
- Jacobson, N. & Greenley, D. (2001). What Is Recovery? A conceptual model and explication. *Psychiatr.Serv*, 52, 482-485.
- Janssen, I., Hanssen, M., Bak, M., Bijl, R. V., De Graaf, R., Vollebergh, W., et al. (2003). Discrimination and delusional ideation. *British Journal of Psychiatry*, 182, 71-76.
- Johannessen, J. O. (2006). Schizofreni – klinisk bilde og utbredelse. I B. R. Rund (red.) *Schizofreni* (s. 29-45). Stavanger: Hertevig Forlag.
- Kay, S. R., Fiszbein, A. & Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 261-276.
- Kay, S. R. & Murrill, L. M. (1990). Predicting outcome of schizophrenia: significance of symptom profiles and outcome dimensions. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 91-102.
- Kay, S. R. (1991). *Positive and negative syndromes in schizophrenia. Assessment and research*. New York: Brunner/Mazel INC.
- Kirkpatrick, B., Fenton, W. S., Carpenter, W. T. & Marder, S. R. (2006). The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 214-219.
- Kraepelin, E. (1896). Dementia praecox. I J. Cutting & M. Shepherd (red.) *The clinical roots of the schizophrenia concept. Translations of seminal European contributions on schizophrenia* (1987). NY: Press Syndicate of the University of Cambridge.
- Kylmä, J., Juvakka, T., Nikkonen, M., Korhonen, T. & Isohanni, M. (2006). Hope and schizophrenia: an integrative review. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 13, 651-664.

- Lambert, M. J. & Ogles, B. M. (2004). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. I M. J. Lambert (red.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (s. 139-193). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Landeen, J. & Seeman, M.V. (2000). Exploring hope in individuals with Schizophrenia. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 5, 45-52.
- Liberman, R. P., Kopelowicz, A., Ventura, J. & Gutkind, D. (2002). Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry*, 14, 256-272.
- Liddle, P.F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: a re-examination of the positive-negative dichotomy. *Br. J. Psychiatry*, 151, 145-51.
- Lieberman, J. A., Drake, R. E., Sederer, L. I., Belger, A., Keefe, R., Perkins, D., et al. (2008). Science and recovery in schizophrenia. *Psychiatric Services*, 59, 487-496.
- Littrell, K. H., Herth, K. A. & Hinte, L. E (1996).The experience of hope in adults with schizophrenia. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 19, 61-65.
- Lysaker, P. H., Clements, C. A., Wright, D. E., Evans, J. & Marks, K. A., (2001). Neurocognitive correlates of helplessness, hopelessness and well-being in schizophrenia. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 189, 457-462.
- Lysaker, P. H., Whitney, A. K. & Davis, L. W. (2005). Obsessive-compulsive and negative symptoms in schizophrenia: associations with coping preference and hope. *Psychiatry Research*, 141, 253-259.
- Lysaker, P. H., Whitney, K. A. & Davis, L. W. (2006). Obsessive-compulsive and negative symptoms in schizophrenia: associations with coping preference and hope. *Psychiatric Research*, 141, 253-259.
- Lysaker, P. H. & Salyers M. P. (2007). Anxiety symptoms in schizophrenia spectrum disorders: associations with social function, positive and negative symptoms, hope and trauma history. *Acta Psychiatr Scand*, 116, 290-298.

- Lysaker, P. H, Tsai, J, Hammoud, K. & Davis, L. W. (2009). Patterns of coping preference among persons with schizophrenia: associations with self-esteem, hope, symptoms and function. *International Journal of Behavioral Consultation and Therapy*, 5, 192-208.
- Mäkinen, J., Miettunen, J., Isohanni, M. & Koponen, H. (2008). Negative symptoms in schizophrenia- a review. *Nord J Psychiatry*, 62, 334-341.
- Malla, A. K., Takhar, J. J., Norman, R. M. G., Manchanda, R., Cortese, L., Haricharan, R., et al. (2002). Negative symptoms in first episode non-affective psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 431-439.
- Malla, A. K., Norman, R. M. G., Takhar, J., Manchanda, R., Townsend, L., Scholten, D., et al. (2004). Can patients at risk for persistent negative symptoms be identified during their first episode of psychosis? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192, 455-463.
- Malt, U. F., Retterstøl, N. & Dahl, A. A. (2003). *Lærebok i psykiatri, 2. utg.* Oslo: Gyldendal Akademisk Forlag.
- Marneros, A., Rohde, A. & Deister, A. (1995). Validity of the negative/positive dichotomy of schizophrenic disorders under long-term conditions. *Psychopathology*, 28, 32–37.
- Mayer, J. D., Salovey, P., Caruso, D. R. & Sitarenios, G. (2003). Measuring emotional intelligence with MSCEIT v.2.0. *American Psychological Association*, 3, 97-105.
- McCann T. V. (2002). Uncovering hope with clients who have psychotic illness. *Journal of Holistic Nursing*, 20, 81-99.
- McGlashan, T. & Fenton, W. S. (1992). The positive-negative distinction in schizophrenia: review of natural history validators. *Arch Gen Psychiatry*, 49, 63-72.
- Mesholam-Gately, R. I., Giuliano, A. J, Goff, K. P., Faraone S. V. & Seidman, L. J. (2009). Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 23, 315-336.

- Morgan, C., Kirkbride, J., Leff, J., Craig, T., Hutchinson, G., McKenzie, K., et al. (2007). Parental separation, loss and psychosis in different ethnic groups: a case-control study. *Psychological Medicine*, 37, 495-503.
- Morrison, A. P., French, P., Lewis, S. W., Roberts, M., Raja, S., Parker, S., et al (2006). Psychological factors in people at ultra-high risk of psychosis: comparisons with non-patients and associations with symptoms. *Psychological Medicine*, 36, 1395-1404.
- Moutoussis, M., Williams, J., Dayan, P. & Bentall, R. P. (2007). Persecutory delusions and the conditioned avoidance paradigm: towards an integration of the psychology and biology of paranoia. *Cognitive neuropsychiatry*, 12, 495-510.
- Myhrman, A., Rantakallio, P., Isohanni, M., Jones, P. & Partanen, U. (1996). Unwantedness of a pregnancy and schizophrenia in the child. *British Journal of Psychiatry*, 169, 637-640.
- Noh, C., Choe., K. & Yang, B. (2008). Hope from the perspective of people with schizophrenia (Korea). *Archives of Psychiatric Nursing*, 22,69-77.
- Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Kern, R. S., Baade, L. E., Barch, D. M., Cohen, J. D., et al. (2008). The MATRICS consensus cognitive battery, part 1: test selection, reliability and validity. *Am. J Psychiatry*, 165, 203-213.
- Pallant, J. (2005). *SPSS survival manual. A step by step guide to data analysis using SPSS version 12*. New York: Open University Press.
- Pedhazur, E. J. & Schmelkin, L. P. (1991). *Measurement, design and analysis. An integrated approach*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Penn, D. L., Corrigan, P., W., Bentall, R. P., Racenstein, J. M. & Newman, L. (1997). Social cognition in schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 121, 114-132.
- Penn, A. E. & Pinkham, D. L. (2006). Neurocognitive and social cognitive predictors of interpersonal skill in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 143, 167-178.

- Peralta, V. & Cuesta, M. J. (1999). Dimensional structure of psychotic symptoms: an item-level analysis of SAPS and SANS symptoms in psychotic disorders. *Schizophrenia Research, 38*, 13-26.
- Peralta, V. & Cuesta, M. J. (2001). How many and which are the psychopathological dimensions in schizophrenia? Issues influencing their ascertainment. *Schizophrenia Research, 49*, 269-285.
- Pinkham, A. E., Penn, D. L., Perkins, D. O. & Lieberman, J. (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *Am J Psychiatry, 160*, 815-824.
- Piskulic, D. & Addington, J. (2011). Social cognition and negative symptoms in psychosis. *Psychiatry Research, 188*, 283-285.
- Os, J. V., Fahy, T. A., Jones, P., Harvey, I., Sham, P., Lewis, S., et al. (1996). Psychopathological syndromes in the functional psychoses: associations with course and outcome. *Psychological Medicine, 26*, 161-176.
- Raab, K. A. (2009). Fostering hope in a psychiatric hospital. I J. L. Hochheimer (red.), *Hope in the 21st century* (s. 93-105). Oxford: Inter-Disciplinary Press.
- Ram, R., Bromet, E.J., Eaton, W.W., Pato, C. & Schwartz, J. E. (1992). The natural course of schizophrenia: a review of first-admission studies. *Schizophrenia Bulletin, 18*, 185–207.
- Resnick, S., Fontana, A., Lehman, A. F. & Rosenbeck, R. A., (2005). An empirical conceptualization of the recovery orientation. *Schizophrenia Research, 75*, 119-128.
- Rund, B. R., Melle, I., Friis, S., Johannesen, J. O., Larsen, T. K., Midbøe, L. J. et al. (2007). The course of neurocognitive functioning in first episode psychosis and its relation to premorbid adjustment, duration of untreated psychosis, and relapse. *Schizophrenia Research, 91*, 132-140.

- Rustøen, T., Wahl, A. K., Hanestad, B. R., Lerdal, A., Miaskowski, C., & Moum, T., (2003). Hope in the general Norwegian population, measured using the Herth Hope Index. *Palliative and Supportive Care, 1*, 309-318.
- Santor, D. A., Ascher-Svanum, H., Lindenmayer, J. & Obenchain, R. L. (2007). Item-response analysis of the positive and negative syndrome scale. Peer Reviewed Journal, 7.
- Schrank, B., Stanghellini, G. & Slade, M. (2008). Hope in psychiatry: a review of the literature. *Acta Psychiatry Scandinavia, 118*, 421-433.
- Selten, J. P., Wiersma, D. & van den Bosch, R. J. (2000). Distress attributed to negative symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 737-744.
- Skaar, N. R. (2007). Test review: Mayer, Salovey, P. & Caruso, D. R. (2002). Mayer-Salovey-Caruso emotional intelligence test. *Assessment for Effective Intervention, 33*, 47-50.
- Strauss, J. S., Carpenter W. T. & Bartko, J. J. (1974). Part III; speculations on the processes that underlie schizophrenic symptoms and signs. *Schizophrenia Bulletin, 1*, 61-69.
- Spaniol, L., Wiewiorski, N. J., Gagne, C. & Anthony W. A. (2002). The process of recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry, 14*. 327-336.
- Tabachnick, B. G. & Fidell, L. S. (2001). *Using multivariate statistics*. New York: Harper Collins.
- The ICD-10 (2003). *Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization.
- Torgalsbøen, A. K. (2006). Schizofreni og full restitusjon. I B. R. Rund (red.), *Schizofreni*. Stavanger: Hertevig Forlag.
- Torgalsbøen, A. K. & Rund, B. R. (2010). Maintenance of recovery from schizophrenia at 20-year follow-up: what happened? *Psychiatry, 73*, 70-83.

- Tsuang, M. T., Woolson, R. F. & Fleming, J. A. (1979). Long-term outcome of major psychoses I. Schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom-free surgical conditions. *Arch gen psychiatry*, 36, 1295-1301.
- Van Gestel-Timmermans, H., van den Bogaard J., Brouwers E., Herth K. & van Nieuwenhuizen C., (2010). Hope as a determinant of mental health recovery: a psychometric evaluation of the Herth Hope Index Dutch version. *Scand. J. Caring Sci.*, 24, 67-74.
- Van Gestel-Timmermans, H. (in press) *Recovery is up to you: Evaluation of a peer-run course*. Tilburg: Offsetdrukkerij Ridderprint
- von Knorring, L., & Lindström, E. (1995). Principal components and further possibilities with the PANSS. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91, 5-10.
- Wahl, A.K., Rustøen, T., Lerdal, A., Hanestad, B. R., Knudsen Jr., Ø. & Moum, T. (2004). The Norwegian version of the Herth Hope Index (HHI-N): a psychometric study. *Palliative and Supportive care*, 2, 255-263.
- Wahlberg, K-E., Wynne, L. C., Oja, H., Keskitalo, P., Pykäläinen, L., Lahti, I., et al. (1997). Gene-environment interaction in vulnerability to schizophrenia: findings from the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 154, 355-362.
- Walston, F., Blennerhassett, R.C. & Charlton, B.G. (2000). ‘‘Theory of mind’’, persecutory delusions and the somatic marker mechanism. *Cognit. Neuropsychiatry*, 5, 161-174.
- Waltz, J. A., Frank, M. J., Robinson, B. M. & Gold, J. M. (2007). Selective re-inforcement learning deficits in schizophrenia support predictions from computational models of striatal-cortical dysfunction. *Biology Psychiatry*, 62, 756-764.
- Wilken, J. P. (2007). Understanding recovery from psychosis: a growing body of knowledge. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44, 658-666.

