

# Hvor kommer ticsene fra?



**Heike Eichele**

Heike Eichele er lege, med doktorgrad fra Universität i Greifswald, Tyskland og Ph. D. fra Universitetet i Bergen. Hun har forsket i mange år på Tourettes syndrom og oppmerksomhetsforstyrrelser hos barn, ungdom og voksne. Hun er ansatt ved Regionalt fagmiljo for autisme, ADHD, Tourettes syndrom og narkolepsi i region Helse Vest og jobber også ved Universitetet i Bergen innenfor biologisk psykologi, sarlig med elektro-fysiologi.

**Av: Heike Eichele**

Hva får noen til å ha tics? Dette er et spörsmål som fremdeles er ubesvart. Forskere studerer årsakene og risikofaktorene for Tourettes syndrom (TS) i et forsok på å forstå tilstanden bedre. Dette gjores for å finne bedre måter å håndtere TS og for å redusere sjansene for at en person får TS. Gitt den ofte kompliserte presentasjonen av TS, finnes det sannsynligvis mange forskjellige årsaker til tilstanden i en kombinasjon av miljö- og arvelige faktorer.

Aktuell forskning viser at arvestoffer (gener) spiller en viktig rolle og at sjansen for å utvikle TS er höyere når foreldrene har TS. Det er sannsynligvis ikke et enkelt gen som forer til TS, men heller flere gener som avgjør hvor alvorlige symptomene er (Yu et al., 2019). Noen forskningsresultater peker på at TS sannsynligvis oppstår fordi flere gener som har en viss sårbarhet samhandler med miljö-faktorer som for eksempel royking i svangerskapet, stress i svangerskapet, lav fodselsvekt, infeksjoner eller andre ukjente faktorer (Leckman & Fernandez, 2016).

At tics representerer deler av en muskelbevegelse som brukes til normale frivillige handlinger, samt at tics kan undertrykkes, tyder på at tics og frivillige bevegelser styres av de samme hjernebanene (Ganos, 2016). Disse banene består av hjerneceller som kopler sammen blant annet hjernebarken, thalamus og basalgangliene som er en komplisert samling grupper av hjerneceller. Disse ligger i dybden av den fremre hjernen og er et ledd i kretsen som regulerer bevegelse. Reguleringen i kretsen skjer ved hjelp av mange forskjellige signalstoffer som frigjøres av en hjernecelle og mottas av en annen hjernecelle. Denne overforingen av signalstoffer er i utgangpunktet måten hjerne-

celler snakker sammen og hvordan meldinger blir videreført. Så reguleres impulser som er viktig for blant annet planleggingen av bevegelser og skiftet mellom forskjellige bevegelsesmønstre. Dette gjores ved å bytte mellom hemming og aktivering av forskjellige hjerneceller, slik at frivillig bevegelse kan utføres jevnt. Det antas at disse kjernene spiller en rolle i tic-tilstander, da det har vist seg i forskning at skader av basalgangliene forer til ukontrollerte bevegelser. De helt eksakte mekanismene som står bak tics er fremdeles uklare, sannsynligvis spiller produksjonen eller reguleringen av hjernens signalstoffer en rolle, som for eksempel dopamin, glutamat, serotonin, acetylkolin og GABA (Robertson et al., 2017).

Imidlertid kan dempingen av tic-symptomer og utviklingen av evne til å undertrykke tics over tid, som vi kan se i ungdomsårene, antas å representere adaptive endringer i hjernestruktur og -funksjon i ungdomsårene. Personer med tics kan få kontroll over sine tics gjennom utvikling av kompenserende mekanismer som sorger for stabile og effektive kretser og etablerer en okt forbindelse mellom ulike hjerneområder.

En del av dem som har tics kan fortelle om ubehagelige fornemmelser eller en slags trang rett før tics skjer. Dette kan oppleves for eksempel som kløe, stramminger i deler av kroppen, et indre press eller som et generelt ubehag i kroppen. Disse fornemmelse før tics kan ses som et forvarsel før tics og avtar eller forsvinner når en har utført ticet.

Bevisstheten rundt slike forvarsler øker vanligvis når barn med tics blir eldre, i gjennomsnitt 3 år etter oppstart av tic-symptomer. Denne forsinkede bevisstheten representerer mest sannsynlig den normale utviklingen av selvbevissthet, og det faktum at de yngre barna er mindre i stand til å gjenkjenne og beskrive kroppslige opplevelser. Pasienter har rapportert at bevisstheten om slike forvarsler hjelper dem til å undertrykke nært forestående tics, noe som kan ytterligere muliggjøre ytterligere tic-demping over tid (Cavanna, Black, Hallett, & Voon, 2017; Leckman, Bloch, Scahill, & King, 2006).

---

#### Referanser:

- Cavanna, A. E., Black, K. J., Hallett, M., & Voon, V. (2017). Neurobiology of the Premonitory Urge in Tourette's Syndrome: Pathophysiology and Treatment Implications. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 29(2), 95-104. doi:10.1176/appi.neuropsych.16070141
- Ganos, C. (2016). Tics and Tourette's: update on pathophysiology and tic control. *Curr Opin Neurol*, 29(4), 513-518. doi:10.1097/wco.0000000000000356
- Leckman, J. F., Bloch, M. H., Scahill, L., & King, R. A. (2006). Tourette syndrome: the self under siege. *J Child Neurol*, 21(8), 642-649. doi:10.1177/08830738060210081001
- Leckman, J. F., & Fernandez, T. V. (2016). The Origins of Tourette Syndrome: Prenatal Risk Factors and the Promise of Birth Cohort Studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 55(9), 751-753. doi:10.1016/j.jaac.2016.06.009
- Robertson, M. M., Eapen, V., Singer, H. S., Martino, D., Scharf, J. M., Paschou, P., . . . Leckman, J. F. (2017). Gilles de la Tourette syndrome. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 16097. doi:10.1038/nrdp.2016.97
- Yu, D., Sul, J. H., Tsetsos, F., Nawaz, M. S., Huang, A. Y., Zelaya, I., . . . Scharf, J. M. (2019). Interrogating the Genetic Determinants of Tourette's Syndrome and Other Tic Disorders Through Genome-Wide Association Studies. *Am J Psychiatry*, 176(3), 217-227. doi:10.1176/appi.ajp.2018.18070857
- 

