

**SYMPTOMFOKUSERT OPPMERKSOMHET OG SUBJEKTIVE HELSEPLAGER
- BETYDNINGEN AV OPPMERKSOMHETSKONTROLL OG METAKOGNISJON**

**Symptom-focused attention and subjective health complaints
- the relevance of attentional control and metacognition**

Silje Merethe Husby

Hovedoppgave
September 2010

Profesjonsstudiet i psykologi ved
Norges teknisk- naturvitenskapelige universitet

Veileder: Leif Edward Ottesen Kennair

Forord

Jeg vil gjerne få takke min veileder Leif Edward Ottesen Kennair for all hjelp, rettleiding og støtte under arbeidet med hovedoppgaven. Jeg har gjennom denne perioden fått nyttig lærdom ikke bare om temaet subjektive helseplager og oppmerksomhetskontroll, men også fått mulighet til å tilegne meg kunnskap om forskningsmetodikk, utvikling og utførelse av en empirisk studie, statistikk og forskningsetikk.

Jeg vil også rette en meget stor takk til dr.med. Egil Fors for uvurderlig hjelp underveis, spesielt på temaet subjektive helseplager.

Sist men ikke minst ønsker jeg å takke Jon Martin Atkinson og Ingunn Hauge for deres bidrag under oversettelsen av Attentional Control Scale.

Silje Merethe Husby
Trondheim, september 2010

Abstract

Introduksjon. Subjektive helseplager er fysiske plager opplevd av et individ, som kan være uten noen fysiologisk forklaring, eller kan være overdrevet i forhold til den til grunnliggende patologien. Hos enkelte blir fornemmelsene oppfattet som så plagsomme, hemmende og ubehagelige at de føler behov før å søke legehjelp, selvmedisinere eller sykemelde seg. Det er sannsynlig at milde kroppslige feilpersepsjoner og kliniske somatoforme lidelser har samme røtter, så forskning på de biologiske, psykologiske og sosiale mekanismene som ligger til grunn for førstnevnte vil kunne være nyttig i å håndtere mindre uttalte tilfeller før de utvikler seg til en somatoform lidelse.

Metode. 588 respondenter fra en studentpopulasjon besvarte et anonymt spørreskjema bestående av instrumenter som måler subjektive helseplager (SHC), oppmerksomhetskontroll (ACS), og metakognisjoner (MCQ-30), samt frittstående tilleggsspørsmål som målte bruk av helsetjenester og fravær fra jobb og skole. T-tester, korrelasjons-, regresjons- og mediatoranalyser ble brukt for å undersøke de ulike hypotesene.

Resultat. Resultatene indikerer at oppmerksomhetskontroll kan forklare en del av variansen på nivå av subjektive helseplager, og at evne til å fokusere oppmerksomhet og skifte oppmerksomhet fra en oppgave til en annen er de aspektene som har størst prediktiv verdi. Metakognisjoner viste seg å kunne forklare enda mer av variansen, over og utover oppmerksomhetskontroll, og fungerte som en delvis mediator i relasjonen mellom oppmerksomhetskontroll, metakognitive faktorer og subjektive helseplager.

Konklusjon. Resultatene fra denne studien indikerer at oppmerksomhetskontroll kan predikere noe av variansen på subjektive helseplager. De kan også støtte opp om konseptualiseringen av symptomfokuserert oppmerksomhet som en del av et kognitivt oppmerksomhetssyndrom, og som sådan være et rasjonale for bruk av terapeutiske teknikker som skal behandle dette, som en psykologisk intervensjon hos pasienter med slike problemstillinger.

Innhold

Forord.....	2
Abstract.....	3
Innholdsfortegnelse.....	4
Introduksjon.....	5
Subjektive helseplager.....	6
Somatoforme lidelser.....	7
Overgangen til et alvorlig problem.....	10
Sammenheng med andre plager.....	10
Hvor vanlig er det å kjenne på symptomer?.....	12
Bruk av helsevesenet og samfunnsøkonomiske konsekvenser.....	13
Prognose.....	13
Teorier om mekanismene bak subjektive symptomer.....	14
Oppmerksomhet som felles faktor.....	29
Metakognisjon – prosesser som kontrollerer kognisjon.....	32
Self-Regulatory Executive Function modellen.....	34
En rolle for metakognitive faktorer i subjektive helseplager.....	36
Betydningen av oppmerksomhetskontroll.....	39
Relasjonen til subjektive helseplager.....	42
– oppmerksomhet som gjennomgående faktor.....	42
Hypoteser.....	44
Metode.....	48
Respondenter.....	48
Etisk godkjenning.....	48
Måleinstrumenter.....	49
Tilleggsspørsmål.....	51
Prosedyre.....	52
Oversikt over dataanalyser.....	53
Resultater.....	54
Hypotese 1.....	54
Hypotese 2.....	55
Hypotese 3.....	56
Hypotese 4.....	56
Hypotese 5.....	57
Hypotese 6.....	57
Hypotese 7.....	58
Hypotese 8.....	59
Diskusjon.....	61
Implikasjoner.....	75
Svakheter ved studien.....	81
Konklusjon.....	85
Referanser.....	87

Introduksjon

"The mind has great influence over the body, and maladies often have their origin there."

~Moliere

Som en følge av at vi har en fysisk kropp, kommer det at vi kjenner fysiske fornemmelser. Selv uten tilstedeværelse av sykdom ser det ut til at mildt kroppslig ubehag er et allestedsnærværende fenomen i menneskers liv (Hiller, Rief, & Brähler, 2006). At vi kan oppfatte og tolke fysiske fornemmelser er en forutsetning for selvopprettholdelse. Signalene kroppen gir forteller oss om hvilken tilstand den er i, og disse bruker vi til å regulere og dirigere vår atferd, og vår interaksjon med omgivelsene. Dersom vi ikke var i stand til å oppfatte, vurdere og trekke slutninger på grunnlag av signaler som kroppen sender, ville vi risikere å ikke fatte nødvendige tiltak som å regulere eller avbryte en aktivitet, hvile, eller søke helsehjelp ved sykdom og skade. Imidlertid er alle leddene i denne prosessen, både persepsjon, tolkning og attribusjon av symptomer og fornemmelser hjemsoekt av feil og feiltolkninger (Pennebaker, 1982). Om fornemmelsene er en fysiologisk hendelse, er allikevel oppfattelsen og tolkningen av symptomer en kognitiv-perseptuell prosess. Fornemmelsene i seg selv er ofte uklare og ambigøse, og både sosiale og psykologiske faktorer påvirker hvordan vi fortolker dem (Cioffi, 1991).

Når man opplever et symptom eller en kroppslig fornemmelse er det nærliggende å tro at dette er et direkte resultat av en rent fysiologisk prosess, og et potensielt varsel om en kroppslig dysfunksjon. Van den Bergh, Winters, Devriese, & Van Diest (2002) omtaler derimot subjektive symptomer som per definisjon en psykologisk hendelse. Symptomene skal gjennom en rekke psykologiske variabler som persepsjon, erfaring og læring, som påvirker hvordan de oppfattes, tolkes og uttrykkes. Det har blitt vist at man kan finne korrelasjoner i

begge ender av skalaen når det gjelder samsvar mellom faktisk patologi og subjektive symptomer. Også i tilfeller hvor det foreligger en bekreftet medisinsk diagnose, som for eksempel astma, kan enkelte av symptomene synes uforklarlige i forhold til den objektive patologien (Van den Bergh et al., 2002).

Subjektive helseplager

Denne studien vil omhandle subjektivt opplevde symptom, og måleenheten for de somatiske symptomene vil være begrepet *subjektive helseplager*. Subjektive helseplager er fysiske plager opplevd av et individ, som både kan være uten noen fysiologisk forklaring, eller den kan være overdrevet i forhold til den tilgrunnliggende patologien (Wilhelmsen et al., 2007). Et annet begrep som benyttes i litteraturen, men som på mange punkt korresponderer med subjektiv helseplage- begrepet, er medisinsk uforklarlige symptomer. Brown (2004) definerer medisinsk uforklarlige symptom som alle symptomer der det ikke kan påvises patologi som kan forklare symptomene, eller der det ikke er samsvar mellom fysiologisk patologi og nivået av funksjonshemming eller plage. Videre skal man ikke kunne forklare symptomene med en diagnose som hypokondri, angst, psykose eller depresjon (Brown, 2004). Spesielle symptomkonstellasjoner som kronisk tretthetssyndrom, irritabel tarm syndrom og multippel kjemisk sensitivitet har også blitt lagt under dette medisinsk uforklarlig symptom-begrepet (Deary, Chalder, & Sharpe, 2007)

Klager fra pasienter hvor objektive undersøkelser gir ingen eller uklare resultater er en hyppig problemstilling på allmennlegekontorene (Brown, 2004). Man refererer til det pasientene opplever som symptomer, men Eriksen & Ursin (2004) foreslår at man heller omtaler det som ”klager”, da en slik ordlyd ikke nødvendigvis indikerer eller forutsetter tilstedeværelsen av

sykdom eller skade. Forekomsten av subjektive fysiske plager er så høy i normalpopulasjonen at de letteste tilfellene må kunne omtales som et normalfenomen (Eriksen & Ursin, 2002). Hos enkelte derimot, blir fornemmelsene oppfattet som så plagsomme, hemmende og ubehagelige at de føler behov før å søke legehjelp, selvmedisinere eller sykemelde seg. I sin ekstreme form utgjør disse plagene diagnosene somatoforme lidelser i ICD-10 og DSM IV, men kun mindretallet av de som rammes av dette når opp til klinisk terskel (Wilhelmsen, 2005). Terskelen for når plagen begynner å utgjøre en signifikant og hemmende faktor i personens liv ser ikke ut til å kunne forklares med noen objektiv markør, denne grensen er flytende og subjektiv, og avhenger antagelig av andre variabler enn kun de rent fysiologiske (Eriksen og Ursin, 2004).

Subjektive helseplager er i seg selv ingen diagnose, og deres tilstedeværelse trenger ikke nødvendigvis bety at personen opplever dette som svært hemmende, eller opplever redusert livskvalitet som en følge av dem. Både subjektive helseplager og andre medisinsk uforklarlige symptom regnes allikevel av mange som et potensielt forstadium til kliniske somatoforme lidelser (Hiller et al., 2006), og i deres vesen deler de mange fellestrekk med de kliniske tilfellene, om enn i en lavere alvorlighetsgrad. Det vil derfor bli gitt en kort innføring i hvordan diagnosemanualene ICD-10 og DSM IV karakteriserer disse lidelsene.

Somatoforme lidelser

Det har blitt formulert mange begrep som skal kategorisere pasienter som presenterer med somatiske symptomer. Alle legger vekt på ulike aspekt av den kliniske presentasjonen. Forskning har imidlertid vist at ulike somatoforme tilstander har mange av de samme

grunnleggende kognitive og perseptuelle karakteristikkene, slik at skillet mellom diagnosene er kanskje noe kunstig (Duddu, Isaac, & Chaturvedi, 2006).

I ICD-10 (World Health Organization [WHO], 2007) finnes kapittelet F45 Somatoforme lidelser, som kjennetegnes av vedvarende somatiske symptomer uten noen påviselig årsak. Pasienten vil ofte ønske gjentatte medisinske undersøkelser, og vil være uvillig til å godta noen psykologisk forklaring på symptomene. Under denne hovedoverskriften finner man flere underkapitler av somatoforme tilstander. Et eksempel er somatiseringslidelse, som kjennetegnes av multiple somatiske symptomer. Disse er tilbakevendende og gjerne i stadig forandring, og har en sykdomshistorie som strekker seg over flere år. Angst og depresjonssymptomer kan også være tilstede. Andre underkategorier av de somatoforme lidelsene i henhold til ICD-10 er udifferensiert somatoform lidelse, hypokondrisk lidelse, somatoform autonom dysfunksjon, vedvarende somatoform smertelidelse, samt andre spesifiserte og uspesifiserte somatoforme lidelser. Felles for dem alle er somatiske symptomer som ikke kan tilskrives noen årsak, eller som virker overdrevet i forhold til patologien.

I DSM IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) finner man også et kapittel kalt somatoforme lidelser, også her med diverse underkapitler. Kjennetegnene for de somatoforme lidelsene i DSM IV-TR korresponderer grovt med de som oppgis i ICD-10 klassifiseringen, ved at hovedtrekket er tilstedeværelsen av symptomer som indikerer en medisinsk tilstand, der hvor ingen slik tilstand kan finnes. Også her finner vi en kode for somatiseringslidelse, hvor kriteriene er multiple, gjentatte somatiske klager som resulterer i at personen søker medisinsk behandling, og er forbundet med et betydelig funksjonstap på flere områder av personens liv. Det er relativt stramme kriterier for denne diagnosen, da pasienten må inneha et visst antall av flere spesifikke symptomer, samt ha symptomer fra spesifikke organsystemer. I tillegg må

plagene oppstå før 30 års alder, og vare over flere år. Tilfeller som ikke oppfyller disse kriteriene kan diagnostiseres som udifferensiert somatoform lidelse, eller somatoform lidelse ikke nærmere angitt, avhengig av hvor lenge plagene har vart. I tillegg til disse tre inkluderer DSM IV-TR også smertelidelse og hypokondri, i likhet med ICD-10, men legger til konversjonslidelse og body dysmorphic disorder.

Det er imidlertid viktig å få med at i begge diagnosesystemene er det klart at vedkommende ikke må forfalske symptomene for å oppnå goder, eksempelvis i form av oppmerksomhet fra andre, sekundærgevinster ved sykerollen, eller økonomiske goder. Dette er innenfor DSM IV-TR differensialdiagnostisk, og plasserer pasienten i en helt annen kategori, som factitious disorder, eller ”malingering”, som på norsk kan omtales som noen som bevisst agerer syk.

Det eksisterer altså mange begreper og klassifiseringer. I det følgende vil begrepene bli brukt noe om hverandre, og i omtale av tidligere forskning vil de begrepene de aktuelle teoretikerne har brukt bli benyttet. Uansett antyder alle begrepene tilstedeværelsen av fysiske symptom det ikke nødvendigvis finnes en fysiologisk forklaring på. Begrepet somatisering vil bli benyttet likt måten Hiller et al. (2006) har beskrevet det, som en tendens til å oppleve og uttrykke somatiske symptom, i et spekter fra små fysiske feilpersepsjoner til store og hemmende konstellasjoner av symptomer. Det vil ikke nødvendigvis indikere somatiseringslidelse i henhold til DSM IV-TR eller ICD-10, da disse opererer med svært strenge inklusjonskriterier. Ordet somatoform vil bli benyttet som et paraplybegrep for alle lidelser/tilstander hvor dette er et tema, altså alle tilstander der hvor den ytre manifestasjonen er en somatisk tilstand, uten at det eksisterer noen faktisk organisk patologi (Hiller, et al. 2006), lik måten det brukes på i ICD-10 og DSM IV-TR. Hovedsakelig vil begrepet subjektive helseplager bli brukt, da dette er måleenheten for denne studien, og utgjør en indikasjon på subjektivt rapporterte symptomer

hos et individ. Diagnosene under somatoforme lidelser i henhold til DSM IV- TR og ICD-10 kan kalles de mest ekstreme presentasjonene av subjektive plager. Å bruke diagnosene ”somatoform lidelse” eller ”somatiseringslidelse” vil derfor kunne ekskludere en stor gruppe, og fanger kun opp de som er hardest rammet. Begrepet subjektive helseplager vil favne om også de mindre invalidiserende tilfellene (Eriksen og Ursin, 2002).

Overgang til et alvorlig problem

Om subjektive helseplager er en ”lillebror” og en forløper til diagnostiserte somatoforme lidelser, vil en vellykket håndtering av subkliniske symptomer kunne forhindre at en alvorligere, somatoform lidelse får utvikle seg (Hiller et al., 2006). Det er sannsynlig at milde kroppslige feilpersepsjoner og kliniske somatoforme lidelser har samme røtter, så forskning på de biologiske, psykologiske og sosiale mekanismene som ligger til grunn for førstnevnte vil kunne være nyttig i å håndtere mindre uttalte tilfeller før de utvikler seg til en somatoform-diagnose (Hiller et al, 2006). Wilhelmsen (2005) anslår at utviklingsløpet for subjektive helseplager som når et punkt hvor det utgjør et signifikant problem, kan være ulik for hvert individ. Individuelle faktorer som biologi, psykologi og genetikk spiller antagelig varierende rolle hos hver enkelt, og muligens også hos de ulike diagnostiske gruppene.

Sammenheng med andre plager

Menneskers subjektive opplevelse av egen helse, og deriblant opplevelsen av symptomer, har sammenheng med andre aspekter av deres psykologiske helse. Høy grad av negativ affekt, hypokondriske tendenser, angst og depresjon påvirker rapportering av helseplager (Barsky, Cleary, & Klerman, 1992). Depresjon er en diagnose som ofte vurderes når pasienter presenterer med somatiske symptom det ikke ser ut til å være noen fysiologisk forklaring på.

Selv om symptomer som tretthet, søvnproblemer og smerter er vanlig forekommende også i depresjon, er det allikevel lite sannsynlig at det er en depresjonsdiagnose det er snakk om dersom kardinalsymptomer som nedstemthet og håpløshet mangler (Eriksen & Ihlebæk, 2002). Blant angstlidelsene er det spesielt panikkangst som har høy komorbiditet med somatoforme lidelser. Panikk deler enkelte kjennetegn med disse tilstandene, da den også karakteriseres av somatiske symptomer og bekymring rundt somatisk sykdom (Noyes, Stuart, Watson, & Langbehn, 2006).

Hypokondrisk lidelse er allikevel den lidelsen som oftest knyttes opp mot subjektive helseplager eller uforklarlige symptomer. Den ligger også under diagnosekapittelet somatoforme lidelser i både ICD-10 og DSM IV-TR, og kjennetegnes også av en tendens til å feiltolke kroppslige fornemmelser og symptomer (Buwalda, Bouman, & Van Duijn, 2008). Man kan si at somatiseringstilstander diagnostiseres i første hånd på bakgrunn av somatiske symptom, men for å oppfylle diagnosen hypokondri forutsettes det også unormale holdninger, overdrevne bekymringer og maladaptive oppfatninger rundt helse, sykdom og friskhet (Noyes et al., 2006). Hypokondri kjennetegnes av en urealistisk og unødvendig overopptatthet av somatiske symptomer, og frykt og bekymring knyttet til deres antatte årsak. Faktiske symptomer kan være tilstede, men de kan være uten organisk basis, eller overdrevet i forhold til patologien (Avia et al., 1997). Subkliniske presentasjoner av hypokondri omtales tidvis som *hypokondriske tendenser* (Lecci & Cohen, 2002).

Hypokondri-begrepet synes altså å være nokså likt definisjonen på subjektive helseplager og andre somatiseringstilstander, men skillet kan man si går ved tilstedeværelsen av den hypokondriske overopptattheten av symptomene. Selv om de to kan opptre i konsert, er det

ingen forutsetning at mennesker med somatoforme tilstander, subjektive helseplager og dess like, har en samtidig hypokondri-diagnose (Rief & Broadbent, 2007).

Hvor vanlig er det å kjenne på symptomer?

Subjektive helseplager er utbredt i normalpopulasjonen i en slik grad at man kan kalle de milde versjonene for normalfenomen (Eriksen & Ursin, 2002). Ihlebæk, Eriksen & Ursin (2002) utførte i 1996 et krysseksjonelt studie i en norsk normalpopulasjon på forekomsten av subjektive helseplager, som målt ved selvrapportskjemaet Subjective Health Complaints (Eriksen, Ihlebæk, & Ursin, 1999). Deres funn viste en høy forekomst av subjektive helseplager, hvor 96% rapporterte minst en plage i løpet av de foregående 30 dagene. Disse plagene kunne fordeles i ulike kategorier, hvor muskel-og skjelettplager var vanligst forekommende, med en prevalens på 80%. De restrerende kategoriene var pseudoneurologiske problemer, gastrointestinale problemer, allergisymptomer og influensasymptomer, som alle viste en prevalens på 65% til 34%.

Det er funnet at utbredelsen og fordelingen av subjektive helseplager er sammenlignbar også i de andre nordiske landene (Eriksen et al, 1998). Data fra tyske respondenter viste at fire av fem spurte (81%) hadde opplevd minst en fysisk plage i løpet av de siste syv dagene, som hadde forårsaket i alle fall mildt ubehag. Det ble anslått at minst hver femte person i populasjonen hadde opplevd et alvorlig symptom som kunne ha falt inn under en somatiseringsdefinisjon (Hiller et al, 2006).

Bruk av helsevesen og samfunnsøkonomiske konsekvenser

Når subjektive helseplager er et såpass utbredt fenomen, har det også samfunnsøkonomiske ringvirkninger. Somatoforme lidelser og generell somatiseringsproblematikk er noen av de vanligst forekommende problemstillingene i primærhelsetjenesten (Rief, Hiller, & Margraf, 1998). I den vestlige verden presenterer opptil 35% av alle som oppsøker allmennlege plager hvor det ikke kan påvises noen tilgrunnliggende fysisk sykdom (Peveler, Kilkenny, & Kinmonth, 1997). I disse tilfellene vil verken analyser av biologisk materiale, fastlegens undersøkelse eller henvisning til spesialist gi noen indikasjoner på fysiologisk patologi. Fastlegene føler ofte at de kommer til kort i møte med denne pasientgruppen, og at de mangler tilfredsstillende måter å hjelpe dem på (Eriksen & Ursin, 2004). Det ser heller ikke ut til å finnes en akseptert konsensus om hvordan denne pasientgruppen skal møtes av helsevesenet (Eriksen & Ihlebæk, 2002).

Også en stor del av de som innvilges sykemelding av lege, gis det på grunnlag av subjektive plager og pasientens subjektive opplevelse av symptomer, selv om det ikke finnes objektive medisinske funn som antyder patologi (Ihlebak, Brage, & Eriksen, 2007). I Norge utgjør denne typen plager nesten 60% av antallet sykefraværsdager (Eriksen et al, 1999), og det er funnet at høy grad av subjektive helseplager som målt ved selvrapportskjemaet Subjective Health Complaints korrelerer med langvarig sykefravær (Tveito, Halvorsen, Lauvålien, & Eriksen, 2002).

Prognose

Studier som ser på progresjon og prognose ved medisinsk uforklarlige symptom og somatiseringsproblematikk viser at forbedringsratene ligger på 50% eller mer hos pasienter

som kun mottar primærlegehjelp, mens 10 til 30% blir merkbart verre med tiden. Litteraturen antyder at jo flere symptom pasienten presenterer innledningsvis, jo dystre prognose (Olde Hartman et al., 2009). Olatunji, Deacon, Abramowitz, & Valentiner (2007), fant at personer som scoret høyt på såkalt body vigilance, konseptualisert som tendensen til forhøyet bevissthet om interne kroppsformannelser, også benyttet seg mer av medisinsk tilsyn og av helsevesenets ressurser. Olatunji et al. foreslo dermed at oppmerksomhet rettet mot kroppslige prosesser var en viktig prediktor for senere helseatferd. De konkluderte videre med at intervensjoner som retter seg mot denne tendensen til symptomfokuset oppmerksomhet kan redusere overdreven hjelpesøking, og kutte unødvendige kostnader i helsevesenet.

Teorier om mekanismene bak subjektive symptomer

Når det gjelder somatoforme tilstander, medisinsk uforklarlige symptom og relaterte fenomen, er omfanget av teorier nærmest overveldende (Rief & Broadbent, 2007). Alle mennesker kan kjenne på fysiske fornemmelser fra tid til annen, men hos noen utvikler dette seg til en plage og et problem. Spørsmålet er dermed hva det er som gjør enkelte personer så sensitive til disse fornemmelsene. Det er lite sannsynlig at det er kun én enkelt mekanisme som kan forklare dette. Forskning på persepsjon, oppmerksomhet, somatosensorisk forsterkning, negativ affekt, attribusjon, angst, depresjon og så videre antyder at det antagelig dreier seg om samspill mellom ulike faktorer hos ulike pasienter, til ulike tidspunkt (Duddu et al, 2006).

For å plassere denne studien i en teoretisk kontekst vil det i det følgende bli gitt en bakgrunnsinnføring i noen av mekanismene som er foreslått i forskningen. Av plasshensyn er litteraturgjennomgangen utfyllende, men ikke uttømmende, og baserer seg på det som oppfattes som de mest innflytelsesrike teoriene. Hovedtyngden vil ligge på kognitive og

perseptuelle modeller. Mange av modellene forskningen har frembragt er mange-komponent-modeller, hvor ulike faktorer i samspill bidrar til dannelse og vedlikehold av symptomene. I svært mange av dem er imidlertid de viktigste komponentene å finne i den kognitive og perseptuelle prosessen. Ens subjektive opplevelse av et symptom er avhengig av at det blir perseptert, og hvordan det blir perseptert (Rief & Broadbent, 2007). De kognitive mekanismene som utgjør den perseptuelle prosessen er altså sentrale, og deriblant er oppmerksomhet en faktor som har blitt tilskrevet en viktig rolle i opplevelsen av symptomer, egen helse og sykdom. Spesielt har man sett på selektiv oppmerksomhet og perseptuell sensitivitet for symptomer som en portåpner for en forhøyet somatisk oppmerksomhet (Lecci & Cohen, 2002). Hypotesene som denne studien har undersøkt faller også inn i dette feltet.

Somatosensory amplification

En av de mest kjente modellene for hvordan psykologiske prosesser kan påvirke opplevelsen av kroppslige fornemmelser er teorien om somatosensory amplification, eller somatisensorisk forsterkning (Barsky & Wyshak, 1990). Denne fokuserer på persepsjon og kognisjon, og oppmerksomhet er en særlig sentral variabel (Rief & Broadbent, 2007). Teorien ble opprinnelig formulert for hypokondriepasienter, og er dermed ikke nødvendigvis fullstendig overførbar til pasienter med somatiske symptom uten denne tilleggslidelsen (Rief & Broadbent, 2007), men den har i den senere tid allikevel vist seg som en gjenganger når man skal forsøke å forklare subjektiv symptomopplevelse og psykosomatiske problemstillinger (Nakao & Barsky, 2007). Teoriens kjernebudskap er at alle kan oppleve somatiske symptomer, men at enkelte vil oppfatte dem som sterkere enn andre vil, og at denne forsterkningen foregår via prosesser som seleksjon og fokusert oppmerksomhet. Den kan således tenkes å være relevant for subjektive helseplager (Wilhelmsen, 2005).

Somatosensorisk forsterkning bygger altså på en psykologisk forsterkningsprosess av biologiske hendelser. Til grunn for denne prosessen ligger en forsterkende perseptuell stil (Barsky & Wyshak, 1990).

Konseptet somatosensorisk forsterkning inneholder tre sentrale punkter. Det første er en slags kroppslig hypervigilans. Denne tilstanden fører med seg et oppmerksomhetsfokus mot kroppslige fornemmelser, og dermed kontinuerlig vurdering og monitorering av ens egen kropp. Derneft har personen en tendens til å plukke seg ut fornemmelser som i utgangspunktet er svake eller ambigøse, og så fokusere oppmerksomheten på disse. Til slutt kommer den kognitive vurderingen av de somatiske fornemmelsene, og denne er gjerne negativ og sykdomsfokusert. Fornemmelsene oppleves som spesielt aversive, og personen antar gjerne at de er patologiske, unormale og et tegn på at noe er alvorlig galt (Duddu et al, 2006).

Nakao & Barsky (2007) foreslår at somatosensorisk forsterkning kan være gjeldende i alle slags tilstander hvor et menneske rapporterer symptomer uten noen korresponderende patologi, eller der hvor symptomene virker å være større enn hva patologien tilsier. Dette bærer likhet til fenomen som subjektive helseplager. Også ved reelle somatiske sykdommer kan det være stor variasjon i symptomatologi, selv mellom to pasienter med samme diagnose. Denne intersubjektive variasjonen kan kanskje forklares med somatosensorisk forsterkning (Nakao & Barsky, 2007). Konseptet somatosensorisk forsterkning kan også brukes når man skal forklare prosesser som psykologisk forsterkning av symptomer til pasienter, og gi dem en forklaring på hvordan kroppslige hendelser kan oppleves som sterkere enn det er fysiologisk grunnlag for (Nakao & Barsky, 2007).

Forskningen har allikevel rapportert blandede og til dels begrensede empiriske bevis for hypotesen om somatosensorisk forsterkning (Duddu et al, 2006). Begrepet er også nært knyttet til andre faktorer som kan påvirke symptompresentasjon, som alexitymi, angst og depresjon, og det er ikke alltid like klart hvordan de ulike variablene interagerer (Nakao & Barsky, 2007).

Sensitisering

I følge somatosensorisk forsterkningsteori er altså utgangspunktet for subjektive helseplager og uforklarlige symptom ofte en vag og uklar somatisk fornemmelse, som hos personen får status som symptom takket være psykologisk forsterkning. Det samme utgangspunktet finner vi innenfor tankegangen om sensitisering, men den inkluderer også en antakelse om de rent nevrobiologiske mekanismene som ligger til grunn, og den løfter sensitiseringsprosessen opp på flere nivå enn det rent individuelle-perseptuelle.

Antagelsen i denne innfallsvinkelen er at overgangen fra en ukomplisert fysisk fornemmelse til en utolerbar tilstand går via en sensitiseringsprosess, og det er denne som ligger til grunn for individuelle forskjeller i toleranse for symptomer (Eriksen & Ursin, 2004). Det har blitt fremlagt teorier hvor sensitisering benyttes som forklaringsmekanisme både når det gjelder helt spesifikke symptomer, som gastrointestinale plager, og når det gjelder det helhetlige fenomenet somatisering (Stubhaug, Tveito, Eriksen & Ursin, 2005).

I dette begrepet implikeres et samspill mellom biologiske og psykologiske prosesser som sammen forsterker den opprinnelige plagen (Wilhelmsen, 2005), og virker på både somatisk, kognitivt, sosialt og atferdsrelatert nivå (Verkuil, Brosschot, & Thayer, 2007). Selve begrepet

”sensitisering” defineres som en prosess hvor gjentatt bruk av en synapse gjør denne mer effektiv, og dermed mer tilrettelagt for å fyre ved en lavere terskel. Med andre ord den motsatte prosessen av habituering. I tillegg til denne enkleste formen, som foregår i nervesystemet, kan man se for seg høyere-nivå prosesser som foregår på psykologisk, atferdsmessig og sosialt nivå (Eriksen & Ursin, 2004).

På et nevralt nivå har man foreslått en sensitiseringsprosess som foregår via nevralt strukturer, som igjen fører til lavere terskel for aktivering av disse, foreksempel i nosiseptive systemer hos pasienter med smerteproblematikk. I noen tilstander kan det se ut som om terskelen for å oppfatte smerte, og evnen til å håndtere eller tolerere denne smerten er senket. Dette gir igjen en forsterkning av somatiske fornemmelser. Eksempler på dette ser man i smertetilstander som for eksempel fibromyalgi (Eriksen & Ursin, 2004) og utgjør det som kalles somatisk sensitisering (Verkuil et al., 2007). Verkuil et al. påviste i sin studie at selv hos individ med ikke-kliniske nivå av subjektive helseplager var det en sammenheng mellom smerte-terskel, som målt med en cold-pressor task, og antall og alvorlighet av deres plager. Jo mindre smertetoleranse, jo flere og sterkere plager (Verkuil et al., 2007).

Man kan også utvide dette fenomenet, til såkalt kognitiv sensitisering. Brosschot (2002) har metaforisk sett på sensitiseringsprosessen som en antenne. Denne dirigerer seg mot et mål, fanger opp et signal, og forsterker det. Ved å konseptualisere prosessen på denne måten, kan man se likhetstrekk mellom sensitisering og en kognitiv prosess man kjenner som kognitiv bias, mer spesifikt en oppmerksomhetsbias. Brosschot kaller dette kognitiv-emosjonell sensitisering, og dette skal være en høyere-nivå form for sensitisering. En slik sensitisering antas å være substratet som skaper en overopptatthet mot symptomer og kroppslige fornemmelser, og i kjølvannet av det en forhøyet rapportering av subjektive helseplager. Mer

spesifikt antas det at individet har kognitive nettverk relatert til kropp, sykdom og symptomer, kanskje spesielt i forhold til akkurat hans eller hennes subjektive symptom, som gjør han eller henne hypervigilant for informasjon som kan knyttes til dette. Denne informasjonen kan også være i form av kroppslige fornemmelser, og gjør det sannsynlig at personen er sensitiv selv for svake og ambigøse fornemmelser, som videre feiltolkes som et potensielt truende symptom (Brosschot, 2002).

Empiriske studier har bekreftet at pasienter med medisinsk uforklarlige symptom eller somatoforme tilstander har svært lettaktiverte nettverk når det gjelder sykdoms- eller smerterelatert informasjon, og disse studiene viser særlig utslag på de kognitive fenomenene hukommelse og oppmerksomhet. Disse kognitive nettverkene ser ut til å bli gjenstand for gjentatt og langvarig aktivering (Brosschot, 2002). Dette ser ikke ut til kun å gjelde de med de mest hemmende og hjelpetrengende eksemplene på somatoforme tilstander, men studier har også funnet svært tilgjengelige kognitive nettverk knyttet til helse selv hos personer med mindre alvorlige subjektive helseplager (Verkuil et al., 2007).

Sensitiseringsbegrepet har også blitt tatt videre til enda høyere nivå. I en rekke fysiske plager, som for eksempel ryggsmarter, ser man at personen frykter og unnviker enkelte typer bevegelser, og er gjerne spesielt oppmerksom mot potensielle situasjoner hvor en handling eller bevegelse kan komme til å forverre smerten (Winterowd, Beck, & Gruener, 2003). Dette har man også funnet eksempel på hos pasienter med medisinsk uforklarlige symptomer, sammen med andre atferdsresponsers som konstant sjekking, scanning eller kjenning etter symptomer. Denne typen handlinger utgjør fenomenet atferdssensitisering, og antas å være atferdsmønstre som korresponderer med pasientenes kognitive nettverk. Videre kan atferdene selv ha uheldige konsekvenser, ved at for eksempel gjentatt sjekking etter kreftsvulster på

kroppen gjennom klemming og kjenning gjør det mistenkte området ømt og hovent, og kan forsterke opplevelsen av at det er noe galt der (Brosschot, 2002).

Fokus på symptomer og sykdommer finnes ikke bare på individnivå. I familier hvor et medlem har vært sykt, kan de restrerende medlemmene være på vakt ovenfor tegn på sykdom hos seg selv, og tolker ambigøse fornemmelser som nettopp slike tegn. I samfunnet for øvrig kan det også være grupper av mennesker som defineres av andre og seg selv på bakgrunn av en diagnose, eksempelvis kronisk tretthetssyndrom. Disse søker ofte å få bekreftet sine somatiske forklaringer på plagene, og er oppmerksom på, oppsøker, og samler inn informasjon som er i samsvar med dette. Denne vaksomheten og symptomfokuseringen kan igjen øke forekomsten av somatiske symptomer hos det enkelte individ. Brosschot (2002) kaller dette sterkt utvidede sensitiseringsbegrepet for sosial sensitisering.

Eriksen og Ursin (2004) har også støttet seg på sensitiseringsbegrepet, men har lagt til opplevelse av stress som en viktig faktor. I deres cognitive activation theory of stress, eller CATS, baker de inn individets erfarings- og læringsavhengige nivå av håpløshet og hjelpsløshet som predikatorer for opplevd stress i hverdagen. Stress fører til aktivering, og konstant aktivering er i seg selv nedbrytende og åpner for helsemessige konsekvenser. I tillegg skaper aktiveringen en kontinuerlig og gjentatt stimulering, eksempelvis i nevralt kretser, som igjen kan føre til sensitisering overfor somatiske fornemmelser. Manglende mestring av stress, sammen med lave forventninger om egen evne til å mestre eller få kontroll på situasjonen antas i CATS-perspektivet å sensitisere personen for subjektive helseplager (Eriksen & Ursin, 2004).

Symptom-persepsjon-teorier - kognisjon og persepsjon som avgjørende prosesser

I likhet med somatosensorisk forsterkning og sensitiseringsteori bygger symptom-persepsjonsteorier også på en antagelse om at psykologiske prosesser virker på somatiske fornemmelser, men kan kanskje sies å være enda mer spesifikke i sin vektlegging av de kognitive og perseptuelle variablene.

Teorier som faller inn under symptom-persepsjonsteorier tar utgangspunkt i at prosesser relatert til kognisjon og persepsjon kan være grunnlaget for symptomene, via påvirkning på oppmerksomhet, deteksjon og fortolkning av fornemmelser (Kolk, Hanewald, Schagen, & Gijbbers van Wijk, 2003). Oppmerksomhetsregulering og fortolkning hentes fram som sentrale prosesser (Kolk, Hanewald, Schagen, & Gijbbers van Wijk, 2002).

Kolk et al. (2003) bygger en modell med utgangspunkt i at fysiologiske prosesser skjer hele tiden i kroppen. Disse kan skyldes påvirkning fra det ytre miljøet, aktivering som følge av emosjoner, eller det kan skyldes patologiske sykdomsprosesser. Til tross for kontinuerlig aktivitet i perifere systemer, er det bare en liten andel som prosesseres sentralt i vår bevissthet. Det som skiller de fornemmelsene som går upåaktet hen fra de som velges ut for bevisst prosessering er hvorvidt vi fokuserer vår oppmerksomhet på dem. En sentral mekanisme i følge symptom-persepsjonsmodellen er dermed oppmerksomhetsregulering. Selektiv oppmerksomhet på i utgangspunktet normale fysiologiske prosesser gjør at disse kontinuerlig velges ut for prosessering, og antas også å senke terskelen for at slike prosesser blir oppdaget og tolket som en mulig trussel. Hvordan man regulerer sin oppmerksomhet avgjør altså hvor bevisst man blir på de somatiske prosessene, og dette påvirker videre hvilke attribusjoner og fortolkninger man gjør seg om dem.

Andre sentrale faktorer i Kolk et al. sin modell er negativ affekt, som også antas å senke terskelen for at man detekterer fysiske fornemmelser, samt forholdet mellom hvor mye intern informasjon kontra ekstern informasjon fra miljøet som er tilgjengelig for individet. Informasjonsbalansens virkning er også relatert til oppmerksomhet. Det omtales som et faktum at mennesker er utstyrt med en begrenset kognitiv kapasitet, som gir seg utslag i at man til en hver tid kun kan være oppmerksom på en begrenset mengde stimuli. Det følger av dette prinsippet at dersom det er mange stimuli eksternt i miljøet som krever ens oppmerksomhet, vil mindre oppmerksomhetsressurser være tilgjengelige for intern informasjon. Som nevnt vil mindre allokering av oppmerksomhet mot en fornemmelse også føre til mindre prosessering av denne (Kolk et al., 2003). Enkelte mennesker rapporterer en forverring av symptomer på kvelds og nattes tid, når de befinner seg i sengen. Cioffi (1991) foreslår at mekanismen bak dette fenomenet er lavt nivå av stimuli fra omgivelsene, slik at oppmerksomhetsressurser er i mangfold, og frie til å fokusere på de kroppslige symptomene. Det har også blitt funnet en sammenheng mellom det å bo alene, være sosialt isolert, ha monotont og lite krevende arbeid, eller være arbeidsledig, og rapportering av et høyere nivå av subjektive symptomer. Pennebaker (1982) foreslår at dette skyldes at i slike omgivelser vil få eksterne stimuli konkurrere med de interne fornemmelsene om oppmerksomhetsressurser.

Kirmayer – en modell for somatoforme symptomer med inklusjon av sosiale faktorer

Kirmayer & Talliefer (1997, omtalt i Rief & Broadbent, 2007) tar utgangspunkt i kognitiv-perseptuelle modeller, som somatosensorisk forsterkning, men legger til begreper som sosiale faktorer, sykepenger, helsevesenets rolle og forhold på arbeidsplassen, i samspill med atferdsresponser, som hjelpesøking og sykdomsatferd. Prosessen antas å starte med somatosensorisk forsterkning slik den ble beskrevet av Barsky og kolleger, men de sosiale

faktorene blir integrert med de somatosensoriske aspektene, og påvirker den videre utviklingen av symptomene gjennom sin innvirkning på atferd, mestring og motivasjon (Rief & Broadbent, 2007).

Brown - en integrativ konseptuell modell basert på kognitiv psykologi

Brown (2004) forfattet en review over ulike modeller og teorier som har blitt foreslått å forklare mekanismene bak uforklarlige somatiske symptomer, med tanke på å skape en integrert modell. Hans synspunkt er at mange teorier beskriver enkeltaspekter ved fenomener som medisinsk uforklarlige symptom, men å finne en teori som kan inkorporere all empiri vedrørende slike tilstander, og forklare hvordan symptom eventuelt kan oppstå uten objektive medisinske funn er vanskelig. En integrativ konseptuell modell basert på kognitiv psykologisk kunnskap blir derfor foreslått avslutningsvis.

Brown grupperer den foregående relevante litteraturen inn i de tre temaene dissosiasjon, konversjon og somatisering. Han går videre med å bygge på aspekter ved disse, for å beskrive en modell som skal forklare hvordan fenomener av en slik natur som medisinsk uforklarlige symptom er mulig, og hvordan det kan oppstå og vedlikeholdes. Modellen er kognitiv i sin natur, og oppmerksomhet er et helt sentralt element.

Brown postulerer to oppmerksomhetssystem, henholdsvis primary og secondary attentional system, herunder omtalt som PAS og SAS. PAS opererer på et nivå hvor dens virksomhet oppfattes som intuitiv og foregår uten noen bevisst innsats fra individet, SAS derimot, er en viljesstyrt prosess, med begrenset ressurskapasitet. Brown kaller SAS setet for selv-regulatorisk prosessering, og en moderator for kognisjon og atferd.

Modellen antar at det kognitive systemet lagrer informasjon om sykdom og sykdomstilstander, i form av minnespor. Disse kan erverves enten ved at sykdommen eller symptomene er selvopplevd, ved å ha observert dem hos andre, eller via sosial påvirkning. Disse minnesporene omtales som "rogue representations" (Brown, 2004, s. 802), og funksjonelt er de svært like de minnesporene som ble generert da symptomene ble opplevd for første gang.

PAS er altså ansvarlig for å velge ut hva man skal være oppmerksom på, og representerer en automatisk prosesseringskontroll. Problemet oppstår når disse symptomrepresentasjonene blir kronisk aktiverte, da PAS alltid vil selektere disse for prosessering, og de vil oppleves som reelle for individet, ettersom personen ikke har noen kunnskap eller kontroll over de automatiske oppmerksomhetsseleksjonsprosessene. Dette vil igjen ha konsekvenser for funksjonen til SAS. Sekundære oppmerksomhetsprosesser vil settes i gang på bakgrunn av informasjonen selektert av PAS, og konsekvensen kan bli en symptomfokuseret oppmerksomhet, som tjener til å reaktivere symptomrepresentasjonene og forsterke dem (Brown, 2004).

I dag har dog de fleste mennesker tilgang til mye informasjon og opplevelser om sykdom og symptomer, og det er derfor et spørsmål hvorfor enkelte selekterer disse for kronisk aktivering og prosessering, med de følger det får. Browns forslag er tilstedeværelsen av selvfokusert oppmerksomhet. Noe som kan skape kronisitet i symptomer er kontinuerlig oppmerksomhet rettet mot dem, mener Brown. Når en person som frykter å ha en ondartet klump i halsen eksempelvis skal "sjekke om den er der enda" styrer man oppmerksomheten mot symptomet

ved hjelp av SAS, og dette bidrar til reaktivering av symptomrepresentasjoner, samtidig som det senker terskelen for at representasjonen skal reaktiveres i fremtiden. Etter hvert kan representasjonene bli så godt som selvgenererende, og et medisinsk uforklarlig symptom er skapt.

Tilstedeværelsen av symptomfokuset oppmerksomhet er altså en krumtapp, og alt som er med på å forsterke den, er med på å utvikle og opprettholde medisinsk uforklarlig symptom i følge denne modellen. Faktorer som kan forsterke selvfokusert oppmerksomhet er negativ affekt, bekymring rundt egen helse, ruminering, attribusjonsstil og personlighetsfaktorer (Brown, 2004).

En kognitiv atferdsteoretisk modell for medisinsk uforklarlige symptom

Brown (2004) er ikke den eneste som forfekter en integrativ kognitiv modell. Deary et al. (2007) kommer også med en review over teoretisk og empirisk materiale på medisinsk uforklarlig symptom. De opererer med en bred definisjon som innebærer både syndromer som kronisk utmattelsessyndrom og irritable tarm syndrom, DSM IV-kategorien somatoform lidelse, og generelle symptom som oppstår uten påviselig patologi. De drøfter empirien i lys av en kognitiv atferdsterapeutisk modell som skal belyse både predisponerende, utløsende og vedlikeholdende faktorer. Denne skal kunne forklare hvordan mennesker kan oppleve fysiske symptom uten noen tilgrunnliggende fysisk eller psykologisk patologi.

Et sentralt element i modellen er det selvoppretholdende og selvperpetuerende aspektet ved symptomene. Medisinsk uforklarlig symptom beskrives som et ond-sirkel-fenomen, i tråd med tradisjonell CBT-tenkning, hvor maladaptive prosesser gjerne forsterker og

vedlikeholder hverandre i en kontinuerlig prosess. De bruker begrepet autopoietisk om modellen, som beskriver en mekanisme hvor et fenomen kan vedlikeholde og opprettholde seg selv. Det antas at hvert individuelle tilfelle er satt sammen av unike og interreagerende fysiologiske, kognitive og atferdsmessige variabler, og at disse er autopoietiske, eller selvvidereførende. Modellen består som nevnt av tre grunnpillarer som omtales som de tre P'er; predisponerende (*predisposing*), forløpende (*precipitating*), og opprettholdende (*perpetuating*) faktorer.

De predisponerende faktorene er tilgrunnliggende faktorer som gjør personen disponert for å utvikle symptomer. Disse er tidlige erfaringer, som for eksempel egen eller andres sykdom og fysisk eller psykisk mishandling i barndommen, genetiske forutsetninger, personlighetsfaktoren neurotisisme, samt en generell tendens til å respondere på hendelser med stress. Forløpende faktorer kan være en negativ livshendelse eller en annen stressutløsende situasjon.

I tillegg til de predisponerende og forløpende faktorene postulerer de at det også foreligger opprettholdende faktorer som bidrar til å vedlikeholde opplevelsen av symptomer.

Sensitisering er også her en sentral prosess. Deary et al. konseptualiserer sensitisering som en sterk repons til stimuli på bakgrunn av at man har opplevd dette før. Dette er likt Eriksen & Ursin (2004) sin definisjon av begrepet. I tillegg inkluderes også endringer i funksjon av HPA-aksen og nedstrøms effekter av dette, som senket stresstoleranse, smerte og slitenhet. En annen sentral opprettholdende faktor er oppmerksomhet, og denne vies god plass i modellen. Med henvisning til tidligere teorier om begreper som somatosensorisk forsterkning og kognitiv-psykobiologiske rammeverk, gjøres det rede for hvordan oppmerksomhet kan jobbe sammen med sensitiseringsprosessen. Selektiv oppmerksomhet dannes for symptomer, og det

kontinuerlige symptomfokuset kan videre forsterke dem, og anta en ond sirkel. Det er også funnet at i behandlingsøyemed kan nettopp en reduisering av oppmerksomhet på symptomer være den virksomme terapeutiske faktoren (Moss-Morris, Wash, Tobin & Baldi, 2005).

Andre ting som har blitt ansett som opprettholdende faktorer er hvilke attribusjoner folk gjør seg når de opplever symptomer. Dette har vært gjenstand for utstrakt forskning, og Deary et al summerer det slik at om man føler seg sårbar for sykdom, mangler normaliserende attribusjoner og ofte attribuerer kroppslige fornemmelser til sykdom og patologi, er dette omstendigheter som indikerer en mer negativ prognose, særlig hvis denne attribusjonsstilen er inngravert i personen, og ikke får konkurranse fra alternative attribusjoner. Hvilke forestillinger man har om sykdom, hva man mener er adaptiv sykdomsatferd, eksempelvis aktivitet versus passivitet, og hvilken opplevelse man har av legen og legekonsultasjoner sees også på som potensielt betydningsfulle faktorer.

Alle disse faktorene er vanskelig å skille fra hverandre, og de kan virke på hverandre, og sammen med hverandre. Oppsummeringsvis antyder Deary et al sin modell at enkelte mennesker kan ha en tendens til både somatisk og psykisk stress, og være ekstra sensitiserbare for stress. Kombinert med forløpende faktorer kan dette føre til en økt sannsynlighet for fysiske symptomer, som igjen vil oppfattes ved en lavere terskel enn andre ville detektert dem ved. Dette starter en ond sirkel hvor selektiv oppmerksomhet og sensitisering gir økt symptomfokus, og dermed bidrar med enda flere opplevde symptomer. Videre kan angst, stress og maladaptiv sykdomsatferd opprettholde tilstanden. Det dreier seg altså om interreagerende prosesser, og Deary et al. omtaler dette som selve ånden i en modell grunnet i kognitiv atferdsterapi.

Psykobiologisk teori om somatoforme symptomer - økt vektlegging på biologiske faktorer

Den forutgående litteraturgjennomgangen har i hovedsak lagt vekt på ulike årsaksforklaringer som antar en interaksjon mellom kognitive og perseptuelle variabler. Disse er biopsykososiale i sitt rammeverk, men det fins også teorier hvor biologiske faktorer er tilgodesett en enda mer fremtredende plass i utvikling og vedlikehold av symptomer. Eksempelvis har Rief og Barsky (2002) redegjort for en psykobiologisk teori for somatoforme symptomer. De benytter her begrepet somatoforme symptomer om alle somatiske symptom som ikke har noen påviselig årsak, herunder tilstander som subjektive helseplager. De foreslår biologiske korrelater som kan være medvirkende og opprettholdende i forhold til symptomene. Biologiske prosesser som økt fysiologisk aktivering eller hyperreaktivitet, aktivering av immunsystemet, og irregulareteter i neurotransmittere og HPA-aksen, fremsettes som biologiske risikofaktorer for somatoforme symptomer. Det henvises til funn fra billeddiagnostiske hjernestudier, hvor man ser differensierende variasjoner mellom en kontrollgruppe og pasienter med somatiseringsproblematikk. Den avvikende aktiviteten sees særlig i områder som er involvert i oppmerksomhet og bevissthet, og en hypotese er derfor at anomalien er relatert til en filtrerings-prosess (Rief & Barsky, 2002).

For å integrere disse funnene etablerer Rief og Barsky en signal-filtreringsmodell. Den tar høyde for at kognitive og emosjonelle faktorer er viktige i somatoforme symptomer, men legger til en biologisk komponent. De ser for seg at kroppen til en stadighet sender signaler om dens prosesser og aktiviteter, og disse går via et filtreringssystem før de ender opp som kortikal aktivitet, og dermed persepteres av individet. Hos normale vil de fleste av signalene ikke slippe igjennom filteret, og dermed heller ikke bli gjenstand for bevisst persepsjon. Hos mennesker med somatoforme plager kan faktorer som forsterker de fysiske signalene,

sammen med faktorer som svekker filteret, føre til en feilpersepsjon av symptomer. Biologiske og psykologiske variabler som for eksempel stress, HPA-akse-aktivitet, sensitisering, kronisk fysiologisk aktivering og dess like, foreslår Rief & Barsky at kan forsterke det fysiologiske signalet, mens angst, manglende distraksjon, depresjon, selektiv oppmerksomhet og lignende kan være ansvarlig for å senke filteraktiviteten eller medvirke til videre forsterkning av signalet på filternivå. Resultatet vil uansett bli en opplevelse av et symptom som er langt sterkere enn den fysiologiske realiteten borger for.

Oppmerksomhet som felles faktor

En oppsummering av den empiri som hittil har blitt presentert er at selektiv oppmerksomhet, og skjevfordeling av oppmerksomhetsressurser mot kroppen og det man oppfatter som symptomer, utkrystalliserer seg som en mulig bakenforliggende psykologisk faktor i opplevelsen av symptomer. Dog varierer det hvilken rolle oppmerksomheten spiller, hvor i prosessen den virker inn og hvordan den konseptualiseres. Ordet ”oppmerksomhetsbias” beskriver en tendens til at oppmerksomheten automatisk eller med stor letthet dras mot et stimuli man oppfatter som truende (Andersson, Bende, Millqvist, & Nordin, 2009). Wells & Matthews (1996) beskriver oppmerksomhet som sentral i å velge hvilken informasjon man prosesserer, og til å velge ut og styre atferdsrespons. Oppmerksomhetsprosesser får dermed rollen som en slags portåpner, som kan gi innsyn i koblingen mellom kognitive prosesser og psykologiske forstyrrelser (Wells & Matthews, 1996).

Tar man høyde for en variasjon i begrepsbruken, og ulik vektlegging av ulike prosesser og kritiske punkt, kan man antyde det følgende. Når det gjelder somatiske symptom antar de oppmerksomhetsbaserte innfallsvinklene at enkelte personer er overdrevent oppmerksomme

og på vakt ovenfor kroppslige fornemmelser. Som en følge av dette har de en lavere terskel for å oppdage det de opplever som et symptom. Den generøse oppmerksomheten de tildeler symptomene forsterker deres opplevde intensitet, og åpner for negative tolkninger som bygger opp under deres trusselverdi. Dette motiverer dem til stadig å kjenne, mentalt og fysisk, på sin egen kropp, og hjelper til å fiksere oppmerksomheten enda mer. Det øker også sannsynligheten for å oppdage flere nye, og vedlikeholde gamle ”symptomer” (Brown, Poliakoff, & Kirkman, 2007). Studier på normale subjekter, uten somatoforme problemer, viser at selv her kan kroppsfokusert oppmerksomhet gi økt symptomrapportering. Dette underbygger oppmerksomhetens sentrale rolle i persepsjonsprosessen (Pennebaker, 1982).

Det skal nevnes at ikke all kroppslig oppmerksomhet er av det onde. Prosesser som iverksettes i kjølvannet av oppmerksomheten spiller også inn. Avgjørende for opplevelsen av et symptom er også hvilke attribusjoner og tolkninger man gjør seg om symptomet, og det er mulig å være bevisst kroppslige fornemmelser uten å bli bekymret eller stresset (Cioffi, 1991). Tendenser til katastroferende tenkning ser også ut til å underbygge en oppmerksomhetsbias mot truende somatiske stimuli. Ikke-kliniske subjekter som scorer høyt på katastrofetenkning har vist seg å bli mer distraheret av smertestimuli, altså at stimuliet stjeler mer av deres oppmerksomhet, enn de som er mindre katastroferende. Dette ble vist i en studie av Crombez, Eccleston, Baeyens, & Eelen (1998), og forfatterne foreslår at katastrofererne forsterket stimuliet via somatosensorisk forsterkning, og dermed opplevde stimuliet som kraftigere enn de med en lavere score på katastrofering. Dette kan skyldes deres svekkede evne til å skifte oppmerksomheten bort fra stimuliet, og som sådan forsterke det gjennom en prosess av fokusert oppmerksomhet (Crombez et al, 1998).

Oppmerksomhetstilstand er en mye studert psykologisk variabel når det gjelder opplevelse av smerte (Villemure & Bushnell, 2002). Det motsatte av oppmerksomhetsfokusering, nemlig distraksjon, har figurert innenfor psykosomatisk forskning, og da særlig vedrørende smerte. Distraksjon vil her si en dirigering av oppmerksomhet vekk fra smertestedet, og dette har blitt brukt terapeutisk for å oppnå lindring. Effekten kommer via en endret persepsjon av smerte, i form av endret oppfatning av både ubehaget i opplevelsen og intensiteten av smerten (Lautenbacher, Pauli, Zaudig, & Birbaumer, 1998). En studie av Bantik et al. (2002) viste at subjekter som påføres smerte i en eksperimentell setting rapporterer lavere smertenivå dersom de engasjeres i en kognitiv oppgave som virker distraherende og opptar oppmerksomhet. Dette var også observerbart på fMRI, da områder som er koblet til smertepersepsjon, som insula, thalamus og midcingulate også viste en lavere aktivitet hos de som ble distraherert enn hos de som ble påført smerte, men uten samme grad av distraksjon (Bantik et al., 2002).

Det finns tallrike studier som bekrefter at pasienter med somatiseringslidelse og hypokondri vier kroppen overdrevet mye oppmerksomhet, som manifestert gjennom stadig søking etter symptomer (Barsky & Wyshak, 1990). Deary et al. sin tidligere omtalte review over litteratur på fenomenet medisinsk uforklarlige symptom, avsluttet med å fremheve oppmerksomhet som en av de mest prominente faktorene, og en faktor som fortjente nærmere revisjon. Oppmerksomhet var et sentralt element i både dannelse og vedlikehold av medisinsk uforklarlige symptom og relaterte fenomen, og spesielt i samspill med sensitisering (Deary et al, 2007).

I Brown (2004) sin modell antok man også at oppmerksomhet var krumtappen i prosessen med symptomgenerasjon og vedlikehold. Dette skjedde via kronisk allokering av oppmerksomhet mot symptomer. Mange andre faktorer, både kognitive og ikke, som

ruminering, negativ affekt, sykdomsatferd, bekymring og personlighetsfaktorer kunne bidra i generering og opprettholdelse av symptomer, men deres effekt gikk primært gjennom å forsterke symptomfokuseret oppmerksomhet og reduserer viljesstyrt kontroll over oppmerksomhetsallokering.

Oppmerksomhetsbias og fokusert oppmerksomhet er også kjente begrep også innenfor andre grener av psykologi. I angstlitteraturen beskrives tendenser til å være selektivt oppmerksom på trusselrelevant informasjon, og innenfor depresjonsfeltet snakker man om personer som er fokusert på negativ selv-relevant informasjon (Matthews & Wells, 2000). I følge Wells & Matthews (1996) er studiet av oppmerksomhet og oppmerksomhetsrelaterte fenomen en inngangsport til å forstå sammenhengen mellom kognitive prosesser og psykologiske forstyrrelser. Innfallsvinkler som kun tar for seg selve innholdet i kognisjon vil ikke gi en tilfredsstillende forståelse av hvordan psykologiske forstyrrelser kan oppstå og vedlikeholdes. Like viktig er prosessene som står bak tenkningen i seg selv, og som modulerer og kontrollerer individets kognisjon (Wells & Matthews, 1996). Med andre ord metakognitive prosesser.

Metakognisjon – prosesser som kontrollerer kognisjon

Metakognisjon er nært knyttet til eksekutive prosesser, og har mange likheter med dette konseptet (Fernandez-Duque, Baird, & Posner, 2000). Selve begrepet metakognisjon består av flere fasetter. Her finner man både forestillinger, kunnskaper, strategier og prosesser for monitorering og kontroll av kognisjon. De fleste aspekt av kognisjon kontrolleres og monitoreres av metakognitive faktorer (Wells, 2000), og metakognisjon kan således ses på

som et generelt aspekt av all kognisjon. Allikevel er det enkelte deler som også knyttes opp mot psykologiske forstyrrelser (Wells & Matthews, 1994).

Mange teoretikere har operert med en todeling, mellom henholdsvis metakognitiv kunnskap og - regulering. Metakognitiv *kunnskap* omfavner hvilke kunnskaper man har om egen kognisjon, hvilke strategier man kan benytte seg av, og hvordan egenskaper ved oppgaver påvirker ens egen kognisjon. Metakognitiv *regulering* er prosesser som monitorering og kontroll av kognisjon. Med andre ord prosesser som koordinerer kognisjonen (Fernandez-Duque et al., 2000). Videre antas det at kognitive prosesser opererer på minst to interrelaterte nivå. Disse omtales som objekt-modus og metamodus. I objektmodus oppleves tanker som en reel persepsjon, og som en del av tenkeren selv, i metamodus derimot, kan tenkeren oppleve den mentale hendelsen som kun en hendelse i sinnet. Man kan se på seg selv som separat fra tanken, og forstå at den ikke er mer reell bare fordi den er tenkt (Fisher & Wells, 2009). Informasjon flyter mellom disse to nivåene på spesifikke måter. Metanivået får stadig informasjon om hva som foregår på objektnivå, det foregår med andre ord en monitorering fra metanivåets side. Fra metanivå og til objektnivå går det informasjon om hvordan objektnivået skal handle, og dette kalles kontrollinformasjon. Forstyrrelser i disse to prosessene kan begge bidra til psykologiske forstyrrelser, hver på sin måte. Svikt i monitoreringen vil ha innvirkninger på individets evne til selvregulering, et sentralt konsept for psykologisk fungering i metakognitiv teori. Forstyrrelser i kontrollprosessen kan ha konsekvenser som for eksempel valg av maladaptive mestringsstrategier når man blir stilt ovenfor en trussel (Wells, 2000). Dette er sentrale mekanismer i Wells og Matthews (1994) Self-Regulatory Executive Function Model.

Self-Regulatory Executive Function modellen

Self-Regulatory Executive Function modellen, i det følgende omtalt som S-REF, tar for seg de faktorer som er medvirkende i skapelse og opprettholdelse av mentale forstyrrelser, og baserer seg på informasjonsprosessering som en sentral mekanisme. Den forutsetter et samspill mellom ulike nivå av kognisjon, og viser som sådan hvordan antagelser, vurderinger og oppmerksomhetskontroll kan inter reagere, og opprettholde og underbygge dysfunksjon (Wells, 1997).

Man ser for seg at et S-REF-posesseringsmodus aktiveres i emosjonelle forstyrrelser, og regulerer og modifierer den pågående kognisjon (Wells, 1997). Denne modusen aktiverer antagelser, vurderinger og atferdsreguleringer som individet tror vil redusere diskrepansen mellom nåværende og ønskede tilstand. Denne selv-regulatoriske strategien kan være ansvarlig for å opprettholde problematikken, via dysfunksjonelle prosesseringsplaner. Dette hender spesielt dersom resultatet blir en perseverativ tenkestil med maladaptiv mestring som forlenger uheldige emosjonelle responser. Et aspekt av S-REF regnes som særlig medvirkende for perseverativ tenkning, og dette er Cognitive Attentional Syndrome, heretter omtalt som CAS. I dette fenomenet finner vi grunnlaget for aktivering av uheldige antagelser og vurderinger, redusert effektivitet i kognitiv fungering, og oppmerksomhetsrelaterte problemer som selvfokusert oppmerksomhet, oppmerksomhetsbias og begrenset oppmerksomhetskapasitet (Wells & Matthews, 1996). Perpetuering av uheldig tankevirksomhet er sentralt i CAS, og det bærer i seg tre ingredienser som særlig medvirker til dette:

Ruminering og bekymring er en av ingrediensene. Til sammen innebærer de to både en bakoverrettet og en foroverrettet prosess av kontinuerlig tankevirksomhet rundt hvorfor noe har skjedd, hva det betyr, om det vil skje igjen, og i så fall, vil man da være forberedt. Dette tjener til å forlenge og intensivere negative emosjoner og angstresponser, og fortrenger læring av ny og mer adaptiv informasjon og strategier. Neste ingrediens er oppmerksomhetskontroll. Truende informasjon som emosjoner, fornemmelser eller kroppslige hendelser, blir raskt detektert av personen og oppmerksomheten låses på trusselen. Dette opprettholder trusselverdien til hendelsen eller fornemmelsen, og gjør den negative informasjonen mer tilgjengelig. Til sist består CAS av uheldige mestringsvalg, i form av atferder som kan forstyrre både kognitive og biologiske prosesser. Eksempler her er aktivitetsunnvikelse, medisinerer, overdrevet søking etter bekreftelse og forsikring, samt at de kan forhindre læring av avkrefte og korrigerende informasjon (Fisher & Wells, 2009).

Oppmerksomhet figurerer som vist sentralt i S-REF modellen, i større grad enn hos mange andre psykologiske teoretiske retninger (Fisher & Wells, 2009). Modellen spesifiserer hvordan kognitiv oppmerksomhetskontroll er avgjørende i mange psykologiske forstyrrelser, og hvordan selektivitet og intensitet i oppmerksomhet påvirker hvordan individet opplever sin egen realitet (Wells, 2007). Oppmerksomhetsbias er et kjent fenomen innenfor klinisk psykologi, og opptrer i mange emosjonelle problemer, det være seg angstlidelser eller affektive lidelser. S-REF ser på denne biasen som et resultat av bevisste strategier. Når S-REF modus aktiveres, settes det i gang planer for selektiv oppmerksomhetskontroll. Denne fokuserer oppmerksomheten på kanaler hvor man detekterer eller forventer trusselinformasjon som er kongruent med ens antagelser. S-REF kan også påvirke prosessering på lavere nivå, og gjøre en spesielt sensitiv for å detektere enkelte stimuli. Det kan aktivere planer om å

monitorere etter for eksempel kroppslige fornemmelser, og dermed blir personen sensitiv for den typen informasjon (Wells & Matthews, 1996).

Som nevnt er CAS et viktig punkt innenfor metakognitiv teori og S-REF modellen. Dette utgjør en tenkestil som aktiveres når individet står ovenfor noe som for dem utgjør en trussel. Konseptualiseringen *kognitivt oppmerksomhetssyndrom* antyder et fenomen som er sterkt påvirket av, og som i sin tur påvirker, oppmerksomhet og oppmerksomhetskontroll. Et trekk ved aktivering av CAS er overdrevet og ufleksibelt oppmerksomhetsfokus, og dette tjener til å vedlikeholde dysfunksjonen. Ufleksibiliteten ligger ofte i en nedsatt evne til å frakoble oppmerksomheten fra den relevante trusselen, og dette kan omtales som liten viljesstyrt kontroll av oppmerksomhet. Som nevnt i det foregående, gjør det kontinuerlige oppmerksomhetsfokuset trusselen mer intens og iverksetter ytterligere prosesser av bekymring og monitorering. Dermed låses individet i uheldige prosesseringssykluser (Wells, 2007).

En rolle for metakognitive faktorer i subjektive helseplager

Metakognitiv terapi har først og fremst blitt anvendt i forhold til OCD, depresjon og angst, men Wells (2000) åpner for at også andre psykologiske forstyrrelser kan passe inn i dette rammeverket. S-REF modellen bygger på en tanke om at ulike patologiske tilstander har felles komponenter i form av bekymring og ruminering, selvfokusert oppmerksomhet og trusselmonitorering. Om man forflytter dette til en annen kontekst, kan det kanskje anvendes i teorier om kognisjon og oppmerksomhet for å forklare somatoforme lidelser, somatiseringstilstander, subjektive helseplager, medisinsk uforklarlige symptom og dess like.

Matthews & Wells (2000) skriver at både eksterne og interne trusler kan aktivere S-REF, som dermed starter opp prosedyrer for å vurdere trusselen og iverksette det individet vurderer som en passende mestringsstrategi. I forlengelsen av det kan man foreslå at de interne stimuli hos mennesker som rapporterer at de er plaget av subjektive somatiske symptomer kan være i form av kroppslige fornemmelser. Disse fornemmelsene er da en del av deres kognitive oppmerksomhetssyndrom. På grunn av dette holder de en trusselverdi for personen, og drar til seg oppmerksomhetsfokus. Som en del av en maladaptiv S-REF aktivitet får fornemmelsene også en lavere terskel for oppdagelse. Når personen blir bevisst fornemmelsene gjennom lavere-nivå prosesser, utløser de S-REF-aktivitet og oppmerksomheten låses på fornemmelsene. De fremstår da som mer intense og truende enn de i realiteten er. Med hensyn til tidligere nevnte funn (Pennebaker, 1982), om at oppmerksomhetsfokus i seg selv kan forsterke opplevelsen av symptomer selv hos ikke-kliniske populasjoner, kan det i seg selv gi fornemmelsene en signifikans og styrke det ikke er fysiologisk grunnlag for. Aktivering av S-REF kan videre sette i gang perseverativ prosessering med ruminering, bekymring og uheldig mestring, i form av atferder som symptommonitorering, sjekking eller legebesøk, og dette tjener til å vedlikeholde en oppfattelse av at en har symptomer, at de er påtrengende, og muligens et tegn på sykdom eller skade.

Som svar på oppmerksomhet og CAS sin rolle i psykologiske forstyrrelser har Wells utviklet en terapiteknikk som skal modifisere CAS og dets assosierte metakognisjoner. Dette gjøres gjennom oppmerksomhetstrening, eller Attention Training Technique, herunder omtalt som ATT (Wells, 2000). Innenfor et S-REF rammeverk er oppmerksomhetsdysfunksjoner utgangspunktet for forstyrrelser i dynamiske prosesser, som videre gir opphav til psykopatologi. Modifikasjon av oppmerksomhet vil dermed være terapeutisk (Wells, 2000). Metoden har blitt utprøvd og gitt lovende resultater på flere lidelser, som depresjon, sosial

fobi, panikklidelse og auditoriske hallusinasjoner (Wells, 2007). Papageorgiou & Wells (1998) undersøkte også effekten av ATT på opptatthet av helse og negative antagelser om sykdom hos tre hypokondriepasienter. Som nevnt kan kognitive og perseptuelle strategier spille en sentral rolle hos mennesker med hypokondriske tendenser (Barsky & Wyshak, 1990). Rasjonalet var at ATT ville føre til en svekkelse av kroppsfokusert oppmerksomhet og et verktøy for å avbryte perseverativ prosessering. Målet her var altså en direkte modifikasjon av oppmerksomhetsstrategier, fremfor å jobbe med pasientenes uhensiktmessige oppfatninger om sykdom og sykdomsatferd. Forfatterne fant at oppmerksomhetstreningen reduserte både bekymring, søken etter beroligelse og forsikring, symptomsjekking, unnvikelse, og negative sykdomsrelaterte antagelser. Resultatene ble tilskrevet økt metakognitiv kontroll over oppmerksomhet, og mindre selvfokusert oppmerksomhet (Papageorgiou & Wells, 1998).

Hensikten med oppmerksomhetstreningen er med andre ord å øke eksekutiv kontroll over egen prosessering og oppmerksomhet, minske den karakteristiske selvfokuserte oppmerksomheten, og også svekke bekymring og ruminering. Dette skal på sikt øke metakognitiv kontroll over eget oppmerksomhetsfokus. Med andre ord behandler man pasientens kognitive oppmerksomhetssyndrom i seg selv (Wells, 2000). Som en følge av de tette båndene mellom oppmerksomhet og negative antagelser i S-REF modellen, vil en modifikasjon av oppmerksomhet åpne opp for muligheten til å endre aktuelle antagelser (Wells & Matthews, 1996).

Under treningen gjennomgår man auditoriske oppmerksomhetsøvelser som innebærer selektiv oppmerksomhet, oppmerksomhetsskifting og delt oppmerksomhet. For en grundig gjennomgang av fremgangsmåte for ATT henvises det til Wells (2000). Hensikten er ikke å øve seg opp til å fortrenge fornemmelsene, eller å unngå dem, men å bli i stand til fleksibel

kontroll av oppmerksomhet. Effekten av ATT har vist seg stabil over tid, og den erverves også raskt etter oppstart. Wells (2007) redegjør for en tentativ hypotese om at ATT kan medføre endringer i hjernemekanismer. Disse endringene kan potensielt øke eksekutiv kontroll over lavere-nivå emosjonell prosessering, og i så måte minske intrusjoner fra trusselstimuli, slik S-REF modellen antyder. Flere studier hvor ATT er eneste intervensjon behøves for å undersøke dette nærmere (Wells, 2007).

Betydningen av oppmerksomhetskontroll

Den tenkte terapeutiske ingrediensen i ATT for modifikasjon av CAS er altså en bedring av oppmerksomhetskontroll. Som nevnt har særlig angstfeltet vært fuktbar mark for forskning på oppmerksomhetsfenomener. Her har tallrike studier med paradigmer som Stroop-task, dot-probe task og lignende, indikert at enkelte har en tendens til selektiv oppmerksomhet mot trusselinformasjon. I tillegg til dette kommer ofte vansker med å frakoble og styre oppmerksomheten bort fra trusselen, og responsen forsterkes (Derryberry & Reed, 2002). Dette harmonerer med S-REF-modellen og CAS, hvor manglende evne til å disengasjere oppmerksomhet fra en trussel generelt regnes som en faktor i psykologiske forstyrrelser (Feks. Wells & Matthews, 1994, 1996; Wells, 2000; McEvoy & Perini, 2009).

I samspill med automatiske oppmerksomhetsprosesser eksisterer det imidlertid viljesstyrte strategier, og muligens spiller kontrollen man har over disse også en rolle. Derryberry & Reed (2002) antyder at enkelte har en bedre evne til å frakoble sin oppmerksomhet fra trusselstimuli, og reallokere den til mindre truende eller mer trygghetsskapende informasjon, og på den måten svekke angstresponsen. Denne viljesstyrte evnen til å dirigere oppmerksomhet kaller de oppmerksomhetskontroll.

Kognitiv nevrovitenskap har postulert tilstedeværelsen av to oppmerksomhetssystem, det posteriore og det anteriore. Førstnevnte står for oppmerksomhetsorientering gjennom prosesser som engasjering, disengasjering og flytting av fokus. Dette systemet er nokså reaktivt i sin funksjon. Sistenevnte, det anteriore system, er ansvarlig for de mest viljeskontrollerte prosessene, og benevnes som et eksekutivt system. Dette er ansvarlig for regulering av det posteriore systemets aktivitet, og kan dermed hemme dominante angstresponser hos engstelige personer, ved å styre det posteriore oppmerksomhetssystem, og gi det instruksjoner om å koble seg fra et truende stimuli. Rent hjerneanatomisk er dette eksekutive systemet plassert frontalt, i anterior cingulate cortex (Derryberry & Reed, 2002).

Det antydes at det eksisterer relativt store individuelle forskjeller i funksjon når det gjelder det anteriore oppmerksomhetssystem, og dermed forskjeller i evne til viljesstyrt oppmerksomhetskontroll. Derryberry og Rothbart (1988, som omtalt i Derryberry & Reed, 2002) knyttet de to dimensjonene oppmerksomhetsfokusering og oppmerksomhetsskifting til en selvregulatorisk evne til å håndtere truende stimuli, og plasserte disse i det anteriore system. Derryberry & Reed (2002) utviklet senere et spørreskjemasbasert mål på oppmerksomhetskontroll, Attentional Control Scale (ACS). Her inngikk dimensjonene oppmerksomhetsfokusering og - skifting, sammen med en tredje dimensjon, nemlig fleksibel kontroll av tanker. Disse tre dimensjonene er underfaktorer av det generelle begrepet om oppmerksomhetskontroll, og gir en indikasjon på personens evne til å kontrollere oppmerksomhet både i nærvær av positive og negative stimuli.

I en studie utført på en ikke-klinisk populasjon med en høy score på trekkangst fant de at subjektene som i tillegg scorete lavt på oppmerksomhetskontroll brukte lengre tid på å koble seg fra eller slippe et truende stimuli enn de som hadde god oppmerksomhetskontroll. De med en bedre oppmerksomhetskontroll kunne i større grad skifte sin oppmerksomhet bort fra trusselen (Derryberry & Reed, 2002). Med hensyn til det man vet om at fokusert oppmerksomhet på et negativt stimuli tjener til å forsterke signifikansen av trusselen og utløse dysfunksjonelle kognitive og atferdsmessige prosedyrer, foreslo forfatterne at terapeutiske intervensjoner som tok sikte på å forsterke individets evne til oppmerksomhetskontroll kunne ha en fordelaktig effekt (Derryberry & Reed, 2002).

Spada, Georgiou, & Wells (2010) gjorde en studie hvor de undersøkte relasjonen mellom metakognisjon og oppmerksomhetskontroll, som målt ved scorerer på henholdsvis Metacognitions Questionnaire -30 (MCQ-30), ACS, og State-Trait Anxiety Inventory (STAI). De fant da en sammenheng mellom flere dimensjoner av metakognisjon og scorerer på ACS. Dette gjaldt negative oppfatninger om farlighet og ukontrollerbarhet av tanker, og tiltro til egen kognisjon, samt oppfatninger om viktighet av å kontrollere tanker. Disse dimensjonene viste seg å være negativt korrelert med scorerer på ACS som berører evne til oppmerksomhetsskifting og, med unntak av tiltro til egen kognisjon, også til oppmerksomhetsfokusering. Dette tilskrev de en reduksjon av kognitive ressurser som følge av kontinuerlig og gjentatt CAS-aktivering, som igjen påvirker utførelsen av eksekutive funksjoner, eksempelvis oppmerksomhetskontroll (Spada et al., 2010).

McEvoy & Perini (2009) undersøkte nivå av oppmerksomhetskontroll og metakognisjoner hos en gruppe sosial-fobikere, og fant en signifikant, moderat korrelasjon mellom scorerer på ACS og MCQ-30. Dette ble tatt til inntekt for at sterkere enighet med de metakognitive items,

predikerte en lavere grad av oppmerksomhetskontroll, og ble forklart ved at metakognitive antagelser aktiverer S-REF prosesseringsmodus, som igjen har en negativ effekt på oppmerksomhetskontroll.

Spada et al., (2010) antyder at funn som indikerer nedsatt oppmerksomhetskontroll, muligens som et resultat av CAS-aktivering, påkaller bruk av terapeutiske intervensjoner som har som mål å bedre oppmerksomhetskontroll. Eksempler på dette er tidligere omtalte ATT. Som nevnt har ATT tre ”treningsdomener”, i form av selektiv oppmerksomhet, oppmerksomhetsskifting og delt oppmerksomhet (Wells, 2000). Dette bærer en likhet til underfaktorene i Derryberry & Reed (2002) sitt oppmerksomhetskontrollbegrep, nemlig oppmerksomhetsfokus, oppmerksomhetsskifting, og fleksibel kontroll av tanker. Dette kan underbygge nytteverdien av en intervensjon som ATT for mennesker som scorer lavt på oppmerksomhetskontroll, som målt ved ACS.

Relasjoner til subjektive helseplager – oppmerksomhet som gjennomgående faktor

I det forutgående er det forsøkt å gi et rasjonale for hvorfor oppmerksomhetskontroll kan være en viktig patogen faktor når det gjelder subjektive helseplager og andre somatoforme tilstander. En gjennomgang av teorier om somatoform-assosierte tilstander hentyder at det er grunnlag i empirien for å anta at oppmerksomhet mot kroppslige fenomener er sentralt.

Oppmerksomhetsfokus kan være en psykologisk forsterker av ellers svake fysiske fornemmelser (Feks. Pennebaker, 1982; Barsky & Wyshak, 1990; Kolk et al., 2002, Brown, 2004). Metakognitiv teori og CAS åpner videre opp for at enkelte kan være mer i tilbøyelige til å ha fokusert oppmerksomhet mot stimuli som for dem har trusselverdi, og videre ha en svekket evne til å frakoble sitt oppmerksomhetsfokus. Selv om begrepsbruken er forskjellig,

er dette i store trekk det samme som blir antatt i teorier om medisinsk uforklarlige symptom, somatosensorisk forsterkning, sensitisering, symptom-persepsjonsteori og så videre.

Fornemmelser detekteres ved en lav terskel fordi de oppfattes som en trussel, oppmerksomhet fokuseres på disse, og kognitive prosesser forsterker fornemmelsen. Atferder som sjekking, legebesøk, og aktivitetsunngåelse kan også iverksettes, og tjener til å holde symptomet livlig i fokus og forhindre at man retter oppmerksomheten annetsteds hen. Motbevisende informasjon og stimuli slipper kanskje heller ikke inn, da alle ressurser er fokusert på symptomet. En ond sirkel kan være etablert.

Å håndtere disse på et subklinisk nivå vil kunne forhindre overgang til alvorligere tilstander, samtidig som det kan tenkes å spare samfunnet for tapt produksjonskapasitet og sykepenger. Selv om subjektive helseplager i første hånd utspiller seg på legekantoret via rapportering av fysiske symptomer, har empirien vist at psykologiske faktorer absolutt gjør seg gjeldende i dette fenomenet (Van den Bergh et al., 2002). For å kunne foreskrive mest mulig effektive og målrettede intervensjoner, fordrer det kunnskap og innsikt i disse psykologiske prosessene.

Denne studien søkte å måle forekomst av subjektive helseplager i en normalpopulasjon, og se på hvorvidt og hvordan denne samvarierte med evne til oppmerksomhetskontroll og metakognitive faktorer, som målt ved hjelp av selvrapporing på spørreskjema. På bakgrunn av den litteraturen det nå har blitt gjort rede for, utkrystalliserer det seg en rolle for oppmerksomhet og oppmerksomhetsfokus i skapelsen og vedlikehold av fenomen som subjektive helseplager, og kanskje til og med som en viktig predisponerende faktor.

Derryberry & Reed (2002) postulerer at det fins individuelle forskjeller i evne til viljesstyrt kontroll over orientering av oppmerksomhet. Muligens kan liten grad av kontroll over oppmerksomhetsfokus skape en tendens til å bli låst inn i et mønster av deteksjon og fokus på

fysiske fornemmelser. I metakognitiv teori er CAS en viktig faktor, og dette fenomenet kjennetegnes av selvfokusert og trusselmonitorerende oppmerksomhet. Spada et al. (2010) knytter dette opp mot subfaktorer av Derryberry & Reeds (2002) oppmerksomhetskontrollbegrep, som evne til prioritering og skifting av oppmerksomhetsfokus. CAS bygger på uheldige metakognisjoner og Spada et al. anser det derfor som sannsynlig at metakognitive faktorer som bidrar til psykologiske forstyrrelser også er relatert til aspekter av oppmerksomhetskontroll. Forskjeller i metakognisjon kan derfor også være en interessant variabel.

Det har tidligere blitt vist å være en sammenheng mellom oppmerksomhetskontroll som målt ved ACS, og metakognitive faktorer som målt ved MCQ-30. ACS har blitt foreslått å skulle korrespondere med den typen oppmerksomhetskontroll som er virksom i et kognitivt oppmerksomhetssyndrom, og som er modifiserbar ved oppmerksomhetsrelaterte intervensjoner som ATT (Spada et al., 2010). En korrelasjon her ville derfor kunne underbygge en hypotese om ATT som en fruktbar terapeutisk innfallsvinkel også for mennesker som kjenner seg plaget av subjektive helseplager.

Det er så vidt man vet på nåværende tidspunkt ikke gjort noen forsøk på å undersøke relasjonen mellom oppmerksomhetskontroll, metakognisjon og subjektive helseplager.

På bakgrunn av teorien forventet man å se det følgende:

Hypotese 1. Det vil være en korrelasjon mellom SHC og mål på bruk av helsetjenester og sykefravær, i form av at de som har en høy sumscore på SHC vil benytte seg mer av helsevesenet. Dette med bakgrunn i at plager uten noen objektiv medisinsk årsak er hyppig

observert på allemennlegekontorene (Brown, 2004), og somatoforme lidelser og somatiseringsproblematikk er i følge Hiller et al. (1998) noe av det vanligst forekommende i primærhelsetjenesten.

Hypotese 2. Subjektive helseplager utgjør i følge Eriksen et al (1999) nesten 60% av legemeldt sykefravær. **Det antas derfor at de som har et høyt nivå av SHC også vil ha flere tilfeller av fravær fra jobb eller skole.**

Hypotese 3. Total score på SHC fanger opp tilstedeværelsen av subjektive helseplager. Scorer på ACS gir et bilde av personens evne til viljesstyrt kontroll av oppmerksomhet. Lavere oppmerksomhetskontroll vil si dårligere evne til å disengasjere oppmerksomheten fra stimuli. (Derryberry & Reed, 2002). Det har i det forutgående blitt redegjort for ulike teorier om oppmerksomhetsfokusering som en forløper, forsterker og opprettholdende faktor av kroppslige fornemmelser, og et bidrag til deres opplevde status som symptomer. Mekanismen bak kan være et uheldig oppmerksomhetsfokus på symptomene som gjør personen mer oppmerksom på disse, forsterker deres intensitet, og utløser uheldig atferd som sjekking, unnvikelse, overdreven bruk av medisinske undersøkelser og lignende. Dette kan videre forsterke opplevelsen og fikser oppmerksomheten enda mer på fornemmelsen (Feks. Brown et al., 2007). Eventuelle kroppslige fornemmelser vil dermed kunne bli gjenstand for kontinuerlig oppmerksomhetsfokus, og påfølgende forsterkning som øker deres opplevde signifikans. Hypotesen er da som følger; **det vil være en negativ korrelasjon mellom score på SHC og score på ACS. De som scorer høyt på SHC, vil score lavere på ACS, det vil si ha lavere nivå av oppmerksomhetskontroll.**

Hypotese 4. Den virksomme komponenten i oppmerksomhetsfunksjonen kan postuleres å være aktivering av CAS. I følge Spada et al (2010), er det prosesser assosiert med vanskeligheter med prioritering av oppmerksomhet (oppmerksomhetsfokusering) og fleksibelt bytte mellom oppmerksomhetskrevende hendelser (oppmerksomhetsskift), som utgjør oppmerksomhetsaspektet av CAS. **Hypotesen er derfor at Focus og Shift vil bidra mer til scorer på SHC enn Control.**

Hypotese 5. I metakognitiv teori tenker man at uheldige metakognisjoner er med på å skape en dysfunksjonell stil av tenkning som igjen medfører maladaptive handlings- og mestringsstrategier. MCQ-30 er utviklet som et mål på slike uheldige metakognisjoner, og høyere score her indikerer høyere nivå av disse. Oppmerksomhet og oppmerksomhetskontroll et sentralt punkt i metakognitiv teori. Ved psykologiske forstyrrelser antar man at et metakognitivt prosesseringsmodus aktiveres som regulerer og modifierer pågående kognitiv aktivitet, og fleksibel kontroll av oppmerksomhet er et av de aspektene som påvirkes (Fisher & Wells, 2009). Uheldige antagelser som er involvert i dette moduset øker sannsynligheten for valg av strategier som underbygger selvfokusert oppmerksomhet, som blant annet søking etter og monitorering av trusler (McEvoy & Perini, 2009). Tilstedeværelse av dysfunksjonelle metakognisjoner vil altså ha en negativ effekt på evnen til oppmerksomhetskontroll. Hypotesen er derfor at **det vil være en negativ korrelasjon mellom scorer på ACS og scorer på MCQ-30.**

Hypotese 6. Aktivering av CAS antas altså å være assosiert med aspekter av oppmerksomhetskontroll, som problemer med fleksibel skifting av oppmerksomhetsfokus og viljesstyrt prioritering over hvor man vil fokusere oppmerksomhet. Tilstedeværelsen av CAS har blitt foreslått å kunne redusere den kognitive kapasiteten som trengs for fleksibel

oppmerksomhetskontroll, og Spada et al. (2010) lanserte en hypotese om at metakognisjoner generelt kan biase evnen til kontroll av oppmerksomhet. I så måte kan de som scorer høyt på MCQ-30 forventes å ha lavere oppmerksomhetskontroll. På bakgrunn av hypotesen om at lav oppmerksomhetskontroll predikerer subjektive helseplager, formulerte man videre en hypotese om at **det forventes å være en positiv korrelasjon mellom metakognisjoner, som målt ved MCQ-30, og subjektive helseplager, som målt ved SHC.**

Hypotese 7. Dersom metakognisjoner generelt er mekanismen som ligger bak en biased kontroll av oppmerksomhet, kan det tenkes at metakognisjoner spiller en overordnet rolle i forhold til oppmerksomhetskontroll. Et kognitivt oppmerksomhetssyndrom vil opprettes og vedlikeholdes av personens maladaptive metakognisjoner (Spada et al., 2010), og hypotesen er derfor at **metakognisjoner, målt ved score på MCQ-30 vil yte et større bidrag til nivået av subjektive helseplager enn oppmerksomhetskontroll, som målt ved ACS.**

Hypotese 8. Den forutgående utgreining har tatt utgangspunkt i antagelsen om at lavere nivå av oppmerksomhetskontroll kan sannsynliggjøre en høyere score på subjektive helseplager. Videre har man argumentert for et metakognitivt prosesseringsmodus som påvirker og svekker evnen til viljesstyrt kontroll av oppmerksomhet. Dersom metakognisjoner og et spesifikt metakognitivt prosesseringsmodus er mekanismen som influerer evnen til oppmerksomhetskontroll (Fisher & Wells, 2009) kan man tenke seg en tentativ modell over forholdene mellom metakognisjoner, oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager, hvor **metakognisjoner vil mediere relasjonen mellom oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager.**

Metode

Respondenter

All datainnsamling tok plass i tidsrommet fra oktober 2009 til desember 2009.

Respondentene var 588 studenter som frivillig fylte ut et spørreskjema. Utvalget bestod av 303 (51,5%) kvinner og 281 (47,8%) menn. 4 personer (0,7%) unnlot å gi en respons på spørsmålet om kjønn. Alderen på respondentene gikk fra 18 til 45 år ($M = 21,4$. $SD = 3.4$).

Totalt ble 670 skjema delt ut, og 588 ble returnert utfylt. Dette gir en samlet svarprosent på 87,8%.

Utvalget bestod av studenter fra følgende institusjoner og fagretninger: NTNU Dragvoll (psykologi), BI Trondheim (økonomi og markedsføring), Høgskolen i Sør-Trøndelag (informatikk og e-læring), samt NTNU Gløshaugen (matematikk). Studentene ble rekruttert fra både grunnfags-, bachelor-, master-, og profesjonsstudienivå.

Etisk godkjenning

En prosjektbeskrivelse, samt alle nødvendige opplysninger om undersøkelsen, ble vurdert av REK Vest (Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk, Vest- Norge) i henhold til standardiserte prosedyrer for etisk godkjenning. Da samtlige respondenter var anonyme, og skjemaene ikke kunne spores tilbake til noen navngitt person ble det ikke funnet at det var behov for noen nærmere gjennomgang for godkjenning av REK.

Måleinstrument

Subjective Health Complaints

SHC (Eriksen et al., 1999) består av 29 spørsmål om vanlige helseplager, og deres forekomst de siste 30 døgn. Respondentene graderer alvorligheten av helseplagene på en skala med 4 mulige valg: 0= Ikke plaget, 1=Litt plaget, 2= En del plaget, 3= Alvorlig plaget. Videre blir de bedt om å angi omtrent hvor mange dager plagene varte.

Plagene kan fordeles i fem underfaktorer, bestående av muskel-skjelettplager, pseudoneurologiske plager, allergiske plager, influensa-plager, og gastrointestinale plager. Dette gir informasjon om respondentenes opplevelse av plager fra ulike systemer i kroppen, og av ulik alvorlighetsgrad.

På bakgrunn av respondentenes graderinger kan man kalkulere en total score som inkluderer og adderer de tallene man har svart med på hver av de 29 items. Man kan også hente ut spesifikke scoringer av enkeltvise items, samt kumulative scorer på de ovenfor nevnte underfaktorer. Videre kan man på hver av underfaktorene oppnå en score for alvorlighet på den aktuelle faktoren, som er summeringen av råscorer på denne underskalaens items, samt en total score på alvorlighet og varighet. Denne kalkuleres ved å multiplisere alvorlighet med varighet, og dividere på 10. I denne studien valgte man å forholde seg til kun den totale scoren, for å få en indikasjon på total belastning av subjektive helseplager, uavhengig av type symptom eller varighet. Skjemaet kartlegger kun forekomst av plager, og inkluderer ikke noe mål på faktisk helsetilstand, eller respondentenes attribusjoner for plagene. SHC er utviklet i Norge, og med hensyntagen til norske forhold (Ihlebak et al., 2004).

Reliabilitet og validitet ved SHC har vist seg å være akseptabel, med en Cronbachs alpha på 0.82 for kvinner, og 0.75 for menn (Eriksen et al., 1999).

Attentional Control Scale

ACS (Derryberry & Reed, 2002) er et skjema med 20 utsagn hvor respondentene angir i hvor stor grad utsagnene passer for dem. Angivelsen foregår på en 4-punktsskala hvor 1= Nesten aldri, 2= Noen ganger, 3= Ofte, 4= Alltid. 11 av utsagnene har reversert scoring.

Skalaen måler generell kapasitet til oppmerksomhetskontroll. Den har korrelerte underfaktorer som måler a) oppmerksomhetsfokus (*"Min konsentrasjon er god selv om det er musikk i rommet rundt meg"*), b) oppmerksomhetsskifting (*"Etter å ha blitt avbrutt eller distraheret kan jeg lett vende min oppmerksomhet tilbake til det jeg tidligere holdt på med."*), og c) fleksibel tankekontroll (*"Jeg kan bli interessert i et nytt tema veldig raskt når jeg må"*). Skalaen har god intern validitet, med en Cronbachs alpha på 0.88 (Derryberry & Reed, 2002).

Skalaen ble i denne studien oversatt fra originalspråket engelsk, til norsk ved at forfatteren samt en tospråklig andre person oversatte den til norsk uavhengig av hverandre. Disse to ble så sammenlignet for å avdekke eventuelle diskrepanser, og man kom frem til en endelig versjon. Denne ble videre sendt til en tospråklig tredje person som foretok en tilbakeoversettelse uten å ha noe kjennskap til originalversjonen. Tilbakeoversettelsen ble så sammenlignet med originalversjonen, og de to ble funnet å stemme godt overens i meningsinnhold. Denne prosedyren korresponderer med Brislin's (1970) (som omtalt i Jones, Lee, Phillips, Zhang, & Jaceldo, 2001) modell for oversettelse og tilbakoversettelse av forskningsinstrumenter.

Metacognitions Questionnaire-30

MCQ-30 (Wells & Cartwright- Hatton, 2004) er en kortversjon av MCQ, Metacognitions Questionnaire (Cartwright-Hatton & Wells, 1997). Denne måler individuelle forskjeller på en rekke metakognitive aspekter som er relevant for en metakognitiv teori om psykologiske forstyrrelser. MCQ-30 består av 30 spørsmål som lader på fem underliggende faktorer, og måler positive oppfatninger om bekymring ("*Å bekymre meg hjelper meg å unngå problemer i fremtiden*"), negative metakognitive oppfatninger om ukontrollerbarhet og farlighet av tanker ("*Jeg kan gjøre meg selv syk av å bekymre meg*"), tendensen til å monitorere egen tankevirksomhet ("*Jeg tenker mye om tankene mine*"), tillit til egen kognisjon ("*Hukommelsen min kan fra tid til annen villedde meg*") og oppfatninger om viktigheten av å kontrollere egne tanker ("*Jeg burde ha kontroll over tankene mine hele tiden*"). I denne studien valgte man å benytte den totale scoren, som fanger opp den sammenlagte scoren på alle items, uten å dele opp i underfaktorer.

Respondentene angir hvor enig de er i hvert utsagn ved å velge et av 4 alternativ hvor 1= Ikke enig, 2= Litt enig, 3= Ganske enig, og 4= Svært enig.

Skjemaet har vist seg å ha akseptabel til god validitet og reliabilitet, med Cronbachs alpha på 0.93 (Wells & Cartwright- Hatton, 2004).

Tilleggsspørsmål

Det ble stilt fire frittstående tilleggsspørsmål mot slutten av spørreskjemaet.

Spørsmål 1 - Hvor mange ganger i løpet av de siste seks månedene har du besøkt din fastlege?

Spørsmål 2 - Hvor mange ganger i løpet av de siste seks månedene har du benyttet deg av spesialisthelsetjenesten?

Spørsmål 3 - Hvor mange ganger i løpet av de siste seks månedene har benyttet deg av alternativ behandling?

Spørsmål 4 - I løpet av de siste 30 dagene, hvor mange dager har du holdt deg borte fra jobb eller studier på grunn av en helseplage?

Disse ble stilt for å få en indikasjon på hvorvidt og hvilke tiltak respondentene satte i gang som respons på sine helseplager. Dette var interessant med tanke på at flere studier antyder at subjektive helseplager er hyppig representert på legekantorene, og på sykemeldingslistene (Eriksen et al., 1999).

Prosedyre

Respondentene ble rekruttert ved at de ble oppsøkt på forelesning, og frivillige mottakere fikk utdelt et spørreskjema. Det ble gitt kortfattet muntlig informasjon i plenum om at undersøkelsen tok sikte på å studere vanlig forekommende helseplager, og psykologiske fenomener som konsentrasjon og oppmerksomhet. Anonymitet og frivilligheten av å delta ble understreket. Den samme informasjonen fantes også i skriftlig form på første side av selve spørreskjemaet. Respondentene fylte ut skjemaet med penn på stedet, og disse ble så samlet inn av forsøksleder rett i etterkant av utfylling.

Skjemaene ble så scannet og lest maskinelt.

Oversikt over dataanalyser

Dataene ble analysert ved hjelp av SPSS for Windows versjon 17.0. For å utføre Sobel-test ble det benyttet en online kalkulator fra <http://people.ku.edu/~preacher/sobel/sobel.htm>

Som et ledd i klargjøring av data for analyser kalkulerte man en total sumscore på alle skjema, SHC, ACS og MCQ-30. ACS ble videre inndelt i sine underfaktorer; Focus, Shift og Control. På den totale scoren ble utliggere som overskred tre standardavvik unna gjennomsnittet identifisert og fjernet, i henhold til anbefalinger om behandling av utliggere i statistiske analyser (Osborne & Overbay, 2004).

Innledningsvis gjorde man T-test for uavhengige utvalg for å estimere forskjeller i score på subjektive helseplager hos de som hadde frekventert fastlege, spesialisthelsetjenesten eller alternativ behandler de siste seks månedene, mot de som ikke hadde gjort dette. Samme analyseprosedyre ble brukt for å undersøke eventuelle forskjeller mellom den gruppen som hadde vært borte fra jobb eller skole de siste 30 dagene, kontra disse som ikke hadde vært fraværende, når det gjelder score på SHC.

Forskningsspørsmålet vedrørte sammenhenger mellom variabler, og det ble derfor naturlig å benytte korrelasjonsanalyser. I alle korrelasjonsanalyser ble manglende data behandlet ved å ekskludere kasuser parvis, dette fordi parvis eksklusjon tillater retensjon av mest mulig datamateriale (Pallant, 2007). I forlengelsen av dette var man også interessert i å kunne estimere mulige forskjeller i bidrag fra de ulike variablene på utfallsvariabelen SHC, og med tanke på dette benyttet man seg av flere typer regresjonsanalyser. Også i regresjonsanalysene

ble manglende data håndtert ved parvis eksklusjon. Modellene som resulterte ble eksaminert for eventuelle brudd på antagelsene som ligger til grunn for multippel regresjonsanalyse, og man fant at de var tilfredsstillende etter at utliggere på mer enn tre standardavvik ble fjernet. Det forekom da ingen trusler mot modellene i noen av tilfellene. Funnene herfra ble til slutt anvendt i en mediatoranalyse. Mediatoranalysen ble utført gjennom et sett regresjonsanalyser, i henhold til Baron & Kenny-steps (Baron & Kenny, 1986). De relevante funnene herfra ble benyttet i en Sobeltest for å estimere styrken på mediasjonen.

Resultater

T-test for uavhengige grupper ble gjort for å sammenligne nivået av subjektive helseplager hos de som hadde benyttet seg av navngitte helsetjenester og de som ikke hadde gjort det. Respondentene ble delt inn i grupper hvor man enten hadde benyttet seg av den aktuelle tjenesten 0 ganger i løpet av de siste seks månedene, som tilskrev en plass i den ene gruppen, eller benyttet seg av tjenesten en gang eller mer i samme tidsrom, hvilket tilskrev en plass i den andre gruppen. Det ble også ansett som interessant å se i hvor stor grad nivået av subjektive helseplager hadde sammenheng med fravær fra jobb eller skole. Man etterspurte da fravær siste 30 dager grunnet en helseplage. De som oppga 0 dager fravær havnet i den første gruppen, mens de som hadde vært borte en dag eller mer, havnet i gruppe to. Man undersøkte så dette opp mot gjennomsnittlig score på SHC.

Hypotese 1. Det vil være en korrelasjon mellom SHC og mål på bruk av helsetjenester og sykefravær, i form av at de som har en høy total sumscore på SHC vil benytte seg mer av helsevesenet.

Antall ganger benyttet seg av fastlege siste 6 måneder.

Det så ut til at det var en forskjell i SHC-scorer hos de som hadde besøkt fastlege 0 ganger i løpet av de siste seks måneder ($N = 328$, $M = 36.00$, $SD = 4.83$) og de som hadde besøkt fastlegen en gang eller mer i samme tidsrom ($N = 231$, $M = 38.28$, $SD = 5.96$). Denne forskjellen var signifikant $t(428) = -4.79$. $p < .05$ (to-halet). Cohens d var -0.46 , hvilket tilsier en moderat effektstørrelse.

Antall ganger benyttet seg av spesialisthelsetjenesten siste seks måneder:

Man fant en forskjell mellom de som ikke hadde benyttet seg av denne tjenesten ($N = 481$, $M = 36.54$, $SD = 5.19$) og de som hadde benyttet seg av den en gang eller mer ($N = 75$, $M = 39.54$, $SD = 6.15$). Denne forskjellen var også signifikant $t(91) = -4.01$. $p < .05$ (to-halet). Cohens $d = -0.84$, noe som utgjør en stor effektstørrelse.

Antall ganger benyttet seg av alternativ behandling siste seks måneder:

Også mellom de som hadde benyttet seg av alternativ behandling, fantes en forskjell mellom gruppen som ikke hadde oppsøkt slike tjenester ($N = 510$, $M = 36.67$, $SD = 5.22$) og de som hadde gjort dette en gang eller mer ($N = 44$, $M = 40.11$, $SD = 6.74$). Også denne forskjellen var signifikant $t(47) = -3.30$. $p < .05$ (to-halet), med en stor effektstørrelse; Cohens $d = -0.96$

Resultatene av t-testene støtter hypotese 1.

Hypotese 2: De som har et høyt nivå av SHC, vil også ha flere tilfeller av fravær fra jobb eller skole.

Fravær fra jobb/skole siste 30 dager grunnet en helseplage:

Man fant også her en forskjell i gjennomsnittlig score hos gruppen som ikke hadde noe fravær fra jobb eller skole ($N = 333$, $M = 35.50$ $SD = 4.73$) og de som var borte en dag eller mer ($N = 222$, $M = 39.18$ $SD = 5.72$). Også denne var signifikant, med en stor effektstørrelse $t(412) = -7.94$, $p < .05$ (to-halet). Cohens $d = -0.78$.

Disse resultatene støtter hypotese 2.

Hypotese 3: Det vil være en negativ korrelasjon mellom total score på SHC og score på ACS. De som scorer høyt på SHC totalt, det vil si de respondentene som rapporterer flest subjektive helseplager kombinert med høyest intensitet av plager, vil score lavere på ACS, det vil si ha lavere nivå av oppmerksomhetskontroll.

Forholdet mellom oppmerksomhetskontroll, som målt ved ACS, og subjektive helseplager, som målt ved total score på SHC, viste en negativ korrelasjon mellom de to variablene. Dette støtter i så måte hypotesen. Resultatene ses presentert i tabell 1.

Tabell 1

Korrelasjoner mellom scorer på SHC, MCQ-30 og ACS

Variabel	SHC	MCQ-30	ACS
1. SHC	-	.326**	-.254**

** = $p < .01$ (to-halet).

Hypotese 4: Det vil være en negativ korrelasjon mellom scorer på ACS og scorer på MCQ-30.

Resultatene viser en moderat negativ korrelasjon mellom ACS og MCQ-30, og hypotesen støttes derfor. Se tabell 1.

Hypotese 5: Det forventes å være en positiv korrelasjon mellom metakognisjoner, som målt ved MCQ-30, og subjektive helseplager, som målt ved SHC.

En moderat positiv korrelasjon ble funnet mellom disse to variablene, slik man forventet ut fra hypotesen. Se tabell 1.

Hypotese 6: ACS sine underfaktorer Focus og Shift vil bidra mer til SHC-scoren enn faktoren Control.

For å undersøke bidraget til de ulike underfaktorene ACS Focus, ACS Shift og ACS Control på SHC utførte man preliminært en korrelasjonsanalyse mellom SHC og underfaktorene.

Her observerte man at Focus og Shift begge viste negative korrelasjoner med SHC.

Korrelasjonen mellom SHC og Control svært svak, og ikke signifikant.

Resultatene av korrelasjonsanalysen ses presentert i tabell 2.

For å få enda mer detaljert innblikk i de ulike bidragene av ACS sine underfaktorer på SHC-scoren i denne modellen, ble det kjørt en enkel multippel regresjonsanalyse, hvor alle de tre underfaktorene ble entret samtidig. Man så her at Focus har det største unike bidraget til SHC.

Dernest følger henholdsvis Shift og deretter Control med lavere bidrag. Resultatene er i samsvar med hypotese 6, og denne støttes dermed.

Resultatene av regresjonsanalysen ses presentert i tabell 3.

Tabell 2

Korrelasjoner mellom SHC og underfaktorer av ACS.

Variabel	SHC	ACS <i>F</i>	ACS <i>S</i>	ACS <i>C</i>
SHC	-	-.292**	-.219**	.070

** = $p < 0.01$ (2-halet)

Tabell 3.

Enkel multippel regresjonsanalyse med SHC som avhengig variabel. Alle prediktorvariabler entret inn i analysen i samme steg.

Modell 1	<i>B</i>	<i>SE B</i>	β	<i>T</i>
Konstant	45.80	1.69		27.04
ACS <i>F</i>	-.33	.06	-.248***	-5.33
ACS <i>S</i>	-.21	.09	-.123*	-2.44
ACS <i>C</i>	.20	.14	-.064	1.399

Notat * $p < 0.05$; *** $p < 0.001$; *** $p=i.s.$

Hypotese 7: Metakognisjoner, målt ved score på MCQ-30 vil yte et større bidrag til nivået av subjektive helseplager enn oppmerksomhetskontroll, som målt ved ACS,

Det ble gjort en hierarkisk multippel regresjonsanalyse for å undersøke i hvor stor grad MCQ-30 bidro til scorer på SHC utover ACS. I analysen ble ACS entret i blokk 1, og MCQ-30 i blokk 2. Analysen viste at med kun ACS som prediktor, kan modellen forklare 6,6% av variansen i SHC-score. Ved å legge til MCQ-30 øker imidlertid dette tallet til 13,3%, og MCQ-30 bidrar i så måte med 6,7% forklart varians. Ut fra β og t-verdier kan vi få videre

bekreftelse på MCQ-30 som den relativt sett største bidragsyteren i denne modellen, og signifikanstester forteller oss også at begge unike bidrag er signifikant. Hypotesen støttes.

Resultatene ses i Tabell 4.

Tabell 4

Hierarkisk multipl regressjonsanalyse med SHC som avhengig variabel.

	R^2	$R^2\ cha$	B	$SE\ B$	β	t
Steg 1	.066	.066				
ACS			-.194	.031	-.257***	-6.23
Steg 2	.133	.067				
ACS			-.131	.032	-.172***	-4.128
MCQ-30			.131	.020	.272***	6.536

*** $p < 0.001$

Hypotese 8: Metakognisjoner vil mediere relasjonen mellom oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager.

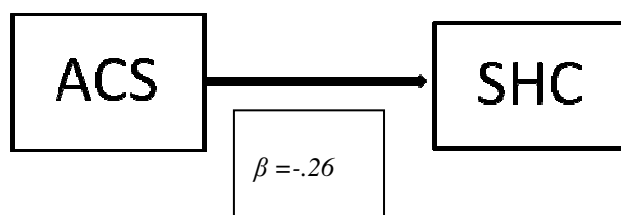
For å undersøke hvorvidt MCQ-30 medierer relasjonen mellom ACS og SHC ble det valgt å gjøre en mediatoranalyse. Mediatoranalysen ble utført i henhold til Baron & Kenny-steps (1986), som tilsier at man utfører tre regressjonsanalyser hvor man først undersøker mediatoren på den uavhengige variabelen, dernest, i steg to, den avhengige variabelen på den uavhengige variabelen. Man søker å påvise signifikante korrelasjoner mellom variablene i hvert steg. Tredje og siste steg i henhold til Baron & Kenny (1986) er å utføre en regresjon hvor den avhengige variabelen er kriterionvariabel, mens både den uavhengige og mediatoren entres som prediktorer. Resultatet lar en vurdere forholdene mellom variablene i en

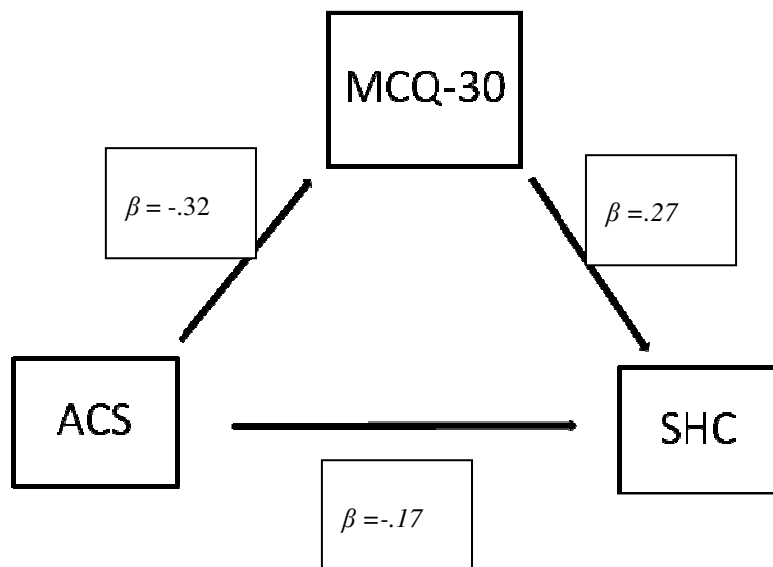
mediasjonsmodell. Dersom effekten av den uavhengige variabelen på den avhengige variabelen blir lavere i den tredje enn den andre ligningen, kan man antyde at mediatorvariabelen har en medierende funksjon. Stegene 2 og 3 er ekvivalente med regresjonsanalysen presentert i tabell 5, og leseren henvises til denne for resultater. Resultatene viser at effekten av ACS på SHC falt når man kontrollerte for effekten av MCQ-30. Dette indikerer at MCQ-30 her fungerte som en mediator mellom ACS og SHC. Effekten ble imidlertid ikke redusert til 0, hvilket betyr at MCQ-30 fungerte kun som en delvis mediator i denne modellen.

Mediasjonsmodellen kan illustreres som i modell 1.

Modell 1

Modell som illustrerer mediasjonsrelasjonen mellom ACS, MCQ-30 og SHC. Viser i første omgang forholdet mellom ACS og SHC, deretter forholdet mellom de samme variablene når man inkluderer og kontrollerer for MCQ-30 i modellen.





Resultatene fra denne analysen ble videre brukt i en Sobel-test for å teste signifikansen av mediasjonen. Sobeltesten viste en signifikansverdi på $p < 0.001$ ($t = -5.11$). Mediasjonen er derfor signifikant.

Diskusjon

Hensikten med denne studien var å undersøke om det var samvariasjon og sammenheng mellom oppmerksomhetskontroll, metakognitive faktorer og subjektive helseplager. Man hadde hypoteser om at oppmerksomhetskontroll spilte en rolle i symptomfokuset oppmerksomhet, og i forlengelsen av det, også kunne bidra som prediktor for subjektive helseplager.

Det fantes en forskjell mellom den gruppen som ikke hadde besøkt fastlege, spesialisthelsetjeneste, eller alternativ behandler de siste seks månedene, og de som hadde besøkt slike en gang eller flere. Forskjellen bestod i at den sistnevnte gruppen, de besøkende, hadde en høyere gjennomsnittlig score på SHC. Det samme så man også hos de som rapporterte fravær fra jobb eller studier de siste 30 dager på grunn av helseplager, hvor de som hadde vært fraværende hadde en høyere gjennomsnittscore på SHC.

Det er ikke overraskende at mennesker med helseplager oppsøker helsevesenet og/eller har flere sykedager enn personer uten slike plager, men som omtalt innledningsvis presenterer opptil 35% av alle som oppsøker allmennlege plager hvor det ikke kan påvises noen fysisk sykdom som ligger til grunn (Peveler et al, 1997). Dette er altså pasienter som kommer med en konkret helseplage som de opplever som reell og hemmende, i alle fall nok til at de velger å oppsøke hjelp for den. Allikevel lykkes man ikke å finne noen medisinsk objektiv årsak til den subjektive plagen. I mer alvorlige tilfeller går de gjerne flere runder i helsevesenet, med utredninger, stadig prøvetaking og henvisninger til spesialister og andre instanser, uten at man kan finne noe tilfredsstillende svar (Peveler et al., 1997). Man har også sett at slike subjektive plager utgjør en ikke neglisjerbar andel av sykefravær (Ihlebak et al., 2007). I Norge utgjør denne typen klager nesten 60% av antallet sykefraværsdager (Eriksen et al., 1999). I denne studien fant man som sagt at de som hadde vært fraværende fra jobb eller skole hadde en høyere gjennomsnittlig score på SHC, og underbygger i så måte subjektive helseplagers rolle på sykefraværsstatistikken.

Oppsummeringsvis kan man ta disse forskjellene mellom de som scoret høyt og de som scoret lavt på SHC, til inntekt for en hypotese om subjektive helseplager som et problem som har nedstrøms effekter på utnyttelse av helsevesenet, og arbeidstakeres tilstedeværelse på jobb.

SHC- skjemaet kontrollerer ikke for faktisk fysisk sykdom eller lyte, så man kan ikke utelukke tilstedeværelsen av en objektiv medisinsk påvisbar plage, men resultatene føyer seg inn i rekken av andre som har sett på samfunnsøkonomiske utfall av subjektive symptomer (Feks. Peveler et al., 1997; Eriksen et al., 1999; Ihlebæk et al., 2007). Kjenneskap til utløsende og opprettholdende faktorer for slike subjektive symptomer ville altså, der hvor tilfredsstillende diagnostiske utredninger er gjort, kunne legge til rette for andre og mer hensiktsmessige håndteringsmåter, enn å fortsette med gjentatte sykemeldinger og utstrakte utredninger for å forsikre pasienten om fravær av patologi. Noe som ikke bare er ressurskrevende, men som i ytterste konsekvens kan tjene til å forsterke plagene gjennom stadig fokus og validering av symptomene fra medisinsk hold (Wilhelmsen, 2005).

Bakgrunnen for denne studien var en hypotetisert sammenheng mellom lav oppmerksomhetskontroll og rapportering av subjektive helseplager. Resultatene av korrelasjonsanalysene støtter denne hypotesen, i form av en signifikant korrelasjon mellom scorer på ACS og scorer på SHC. Dette antyder at de av respondentene som hadde en lavere evne til viljesstyrt kontroll av oppmerksomhet, også opplevde flere helseplager enn de med en bedre kontroll. Videre hypotetiserte man at de to underfaktorene av oppmerksomhetskontroll, Focus og Shift, bidro mer til scoren på subjektive helseplager, enn den tredje faktoren, Control. Focus måler evne til å *motså distraksjon og evne til å prioritere oppmerksomhet*, mens Shift måler evnen til å *flytte oppmerksomhet fra et sted til et annet*. Underfaktoren Control indikerer *evne til fleksibel kontroll av tanker*. Regresjonsanalyser bekreftet også denne hypotesen ved at de to førstnevnte ytte et større bidra på den totale SHC-scoren enn den sistnevnte.

Ut fra teorien etablerte man også en hypotese om at metakognitiv teori kunne applikeres også på oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager. Man forventet at metakognisjoner kunne indikere tilstedeværelsen av et oppmerksomhetssystem som er mer tilbøyelig til å oppfatte trusler, samt problemer med å frakoble seg disse når de først er oppdaget, potensielt i form av et kognitivt oppmerksomhetssyndrom (Spada et al., 2010). Det ble antatt at det derfor også kunne være en sammenheng mellom scorer på MCQ-30 og ACS, hvor man predikerte at metakognisjoner ville føre til en lavere evne til oppmerksomhetskontroll. Man fant støtte for dette.

I forlengelsen av tanken om at metakognisjoner bidro til lavere oppmerksomhetskontroll, og at lav oppmerksomhetskontroll kunne føre til økt opplevelse av helseplager, formulerte man en hypotese om at også MCQ-30 ville samvariere med SHC. Også denne ble det funnet støtte for, ved en korrelasjon mellom MCQ-30, og SHC. Videre ble det forventet at metakognisjoner, med sin påvirkning på eksekutiv kontroll av oppmerksomhet, potensielt yter et bidrag også utover oppmerksomhetskontrollen i seg selv, og også er en medierende faktor mellom oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager. En hierarkisk regresjonsanalyse viste at i dette utvalget bidro MCQ-30 mer til subjektive helseplager enn ACS, etter at ACS hadde tatt ut sin variasjon. Resultatene av regresjonsanalyser ble videre brukt i en mediatoranalyse. Mediasjonen var ikke fullstendig, da relasjonen mellom ACS og MCQ-30 kun ble svekket, ikke redusert til null. Denne ga allikevel støtte til antagelsen om at MCQ-30 medierer relasjonen mellom ACS og SHC, selv om den kun forklarer deler av forholdet. Dette kan underbygge hypotesen om at metakognisjoner fører til et kognitivt oppmerksomhetssyndrom som vanskeliggjør oppmerksomhetskontroll, og tentativt kan forsterke opplevelsen av symptomer eller helseplager.

Persepsjon og kognisjon har av flere blitt foreslått som sentrale psykologiske komponenter i opplevelsen av subjektive helseplager, og oppmerksomhetsbegrepet har figurert i mangfoldige teorier om etiologien bak (Feks. Pennebaker, 1982; Barsky & Wyshak, 1990; Kolk et al, 2003; Brown, 2004). I mange av disse teoriene ligger tanken at alle til tider kan oppleve kroppslige symptomer, men at enkelte vil oppfatte disse som mer påfallende og plagsomme enn andre, til tross for at hendelsene objektivt sett er de samme. Prosessen som leder til en forsterket opplevelse antas å gå gjennom biased seleksjon og fokusert oppmerksomhet (Wilhelmsen, 2005). Egne opplevelser av symptomer, erfaring med andres sykdom, bekymringsvekkende informasjon om sykdom, kan potensielt dirigere oppmerksomheten mot kroppslige fenomen som dernest oppleves som et symptom (Brown, 2004). I enkelte tilfeller kan så disse bli gjenstand for kontinuerlig seleksjon av oppmerksomhet, og denne dirigeringen av oppmerksomhetsressurser mot fornemmelsen fører til en forsterkning av symptomopplevelsen (Deary et al, 2007). Symptomfokuset oppmerksomhet mot ellers vage fornemmelser regnes derfor av enkelte som selve krumtappen i fenomener som til eksempel medisinsk uforklarlige symptom, somatiseringslidelser og somatoforme symptomer (Brown, 2004), og antas å være virkningsfull for både å oppdage nye og vedlikeholde gamle symptomer (Brown et al., 2007). Også mennesker som ikke rapporterer å være plaget med slike symptomer i det daglige, har under eksperimentelle forhold hvor en kroppsfokuset oppmerksomhet har blitt induisert, rapportert å oppleve kroppslige fornemmelser som sterkere og mer invaderende (Pennebaker, 1982).

Dersom personen har en lav evne til viljesstyrt kontroll av oppmerksomhet, slik en lav ACS score kan indikere, kan man postulere at dennes oppmerksomhetsfokus lett dras mot en eventuell fornemmelse i kroppen. Dette kan få symptomet til å tre frem i umiddelbar bevissthet, til forskjell fra fornemmelser som ellers ville ha gått upåaktet hen. Symptomet vil

da tildeles mer oppmerksomhetsressurser og bli gjenstand for utstrakt prosessering (Feks. Pennebaker, 1982; Kolk et al., 2003; Brown, 2004). I forlengelsen av dette kan også terskelen for videre deteksjon ved senere anledninger senkes, og man har en ”ond sirkel” på gang (Kolk et al., 2003). Brown (2004) kaller denne prosessen av kronisk oppmerksomhet mot symptomet for selve skapelsen av et subjektivt symptom.

Oppmerksomhetsmålet brukt i denne studien, ACS, tillater også en inndeling i tre underkategorier (Derryberry & Reed, 2002). Disse har vist seg å måle tre ulike aspekt av oppmerksomhetskontroll hvor særlig to i dette tilfellet ble sett som relevant for symptomfokuserert oppmerksomhet. ACS skalaen Focus skal inkorporere items som berører evne til å motstå distraksjoner, og dersom man i liten grad er resistent mot distraksjon, er vedkommende kanskje også lite resistent mot at perifere og ellers uskyldige prosesser i kroppen tildrar seg oppmerksomhet og opptar mer av personens oppmerksomhetsressurser.

Når fornemmelsen først har tiltrukket seg oppmerksomhetsfokus kan man tenke seg, slik det er blitt postulert av flere (Feks. Barsky & Wyshak, 1990; Brown, 2004, Deary et al, 2007) at fokuset låses på denne, og regelrett forsterker individets opplevelse av den. Barsky & Wyshak (1990) lanserte den kanskje mest kjente teorien om dette fenomenet, gjennom begrepet somatosensorisk forsterkning. Kjernebudskapet her finner vi dog i flere innfallsvinkler, både de perseptuelt og kognitivt orienterte (Feks. Pennebaker, 1982; Kolk et al, 2003; Brown, 2004; Deary et al., 2007) og de mer psykobiologiske (Rief & Barsky, 2002).

ACS tar også mål av seg å indikere evnen til å skifte oppmerksomhet fra en oppgave til en annen, gjennom items som sammen utgjør underfaktoren Shift. Dersom denne er lav, vil man

kunne forvente at vedkommende ville ha vansker med å flytte oppmerksomhet bort fra en detektert fornemmelse, og som sådan underbygge forsterkningen ved at oppmerksomhetsfokuset blir kronisk (Brown, 2004). I denne studien fant man at lavere score på Focus og Shift predikerte høyere nivå av subjektive helseplager. At evnen til å skifte oppmerksomhet bort fra et kroppslig stimuli har en effekt på opplevelsen av stimuliet, kan underbygges ved at psykologiske intervensjoner for smerte ofte involverer viljesstyrt distraksjon og flytting av fokus fra smertestedet (Cioffi, 1991).

Antagelsen om at oppmerksomhetskontroll har betydning for i hvor stor grad respondentene rapporterte om subjektive helseplager synes altså bekreftet, og dette kan tas til inntekt for en perseptuell stil hvor oppmerksomheten lett dras mot vage fornemmelser i kroppen og fokuseres på disse.

Analysene viste dog at ACS forklarte en relativt beskjeden mengde av variansen, og det er dermed klart at andre variabler yter et bidrag på nivået av subjektive helseplager. Som nevnt innledningsvis er etiologien bak en slik plage ofte en sammensatt prosess. Andre mulige bidragsyttere kan være biologiske prosesser som nevrologisk sensitisering (Verkuil et al., 2007) og hyperalgesi (Wilhelmsen, 2005), flere kognitive prosesser som fortolkninger, attribusjon (Cioffi, 1991), katastrofering (Crombez et al, 1998), mestring og motivasjon (Eriksen & Ursin, 2004; Rief & Broadbent, 2007), bekymring og ruminering (Brosschot & Van der Doef, 2006), samt kognitive skjema om sykdom og sykdomsbegrepet (Kolk et al., 2003). Man kan også se for seg et samspill mellom biologiske og psykologiske prosesser, som eksempelvis opplevelse av stress og stressresponser i kroppen (Eriksen & Ursin, 2004). Individuelle trekk som høy grad av negativ affekt (Barsky et al., 1992), personlighetstrekk (Deary et al., 2007), samt hypokondriske tendenser (Barsky & Wyshak, 1990), kan også være

medvirkende til at enkelte er mer disponert for å oppleve symptomer enn andre. Likeså kan psykisk lidelse, som angst, bekymring, depresjon og panikk sees i sammenheng med økt rapportering av somatiske symptom (Barsky et al., 1992). På et mer ekstraindividuell nivå kan sosiale påvirkninger og eksponering for sykdom hos andre være medvirkende (Brown, 2004), i tillegg til belastende livshendelser (Deary et al., 2007).

Det åpnes altså for at flere variabler kan være med på å predikere og påvirke hvor mange og hvor intense kroppslige symptomer en person rapporterer. Som i de nær sagt fleste andre fenomener innenfor psykologi er det imidlertid vanskelig å løse variablene fullstendig fra hverandre, og få rendyrkede kausale modeller hvor man kan utelukke at andre faktorer er med i bildet. Ofte vil det også være et samspill av prosesser, innad i individet, som er med på å mediere hvordan et stimuli kommer til uttrykk, eller påvirker atferd (Baron & Kenny, 1986). Den mest realistiske innfallsvinkel er nok at oppmerksomhet er med som en aktør i et samspill med andre faktorer. Wells (2000) fremlegger at oppmerksomhetens rolle i psykologi tidligere har blitt behandlet noe simplistisk, og at oppmerksomhetsstrategier og oppmerksomhetsbias kan være virksom i mange ulike psykologiske problemstillinger, som basis for seleksjon av hva man persepterer, tar inn og prosesserer. For å illustrere hvordan dette kan være relevant i det aktuelle tilfellet, kan vi eksempelvis trekke frem de foreslåtte faktorene bekymring og ruminering, som medvirker til subjektive helseplager. Brosshot & Van der Doef (2006) implementerte en bekymrings-utsettelsesintervensjon på et ikke-klinisk utvalg av ungdommer og målte hvilken effekt dette hadde på forekomsten av subjektive helseplager. Funnene viste at intervensjonen reduserte antallet subjektive helseplager hos respondentene, som målt med SHC. Effekten var også gjeldende på tvers av et sprikende utvalg av plager og symptomer, fra smertetilstander til influensasymptomer. Brosshot & Van der Doef (2006) foreslår det følgende. Rent fysiologisk er bekymring og ruminering prosesser som tærer på organismen i

form av muskelspenninger, hormonpåvirkning, og dess like. At spredningen i de affekterte plagene var såpass stor tilskriver de en effekt på både nervesystemet og immunsystemet. En annen mulig mediator kan finnes i bekymringenes egen natur, og hvordan denne utløser oppmerksomhetsstrategier. Om bekymringene er rettet mot tilstedeværelsen av helseplagene i seg selv, kan det føre til overdrevet oppmerksomhet mot, og dernest økt rapportering av symptomer. Lackner & Quigley (2005) foreslår en lignende tanke når de åpner opp for at oppmerksomhetsmekanismer kan påvirke smerterapportering. De fremsetter at bekymrere kan ha et oppmerksomhetssystem som er stilt inn på å oppdage kroppslige fornemmelser som kan være signal om trussel og potensielt ubehag, og når disse registreres utløses det katastrofetanker. Disse katastrofekognisjonene øker igjen trusselverdien av fornemmelsen, og fører til at smerten oppleves som enda mer fremtredende.

I lys av dette ser man at faktorer som bekymring og ruminering kan være andre viktige predikatorer for subjektive helseplager, kanskje også i samspill med oppmerksomhetsfokus. Dette kan være faktorer som kan forklare deler av den gjenværende variansen i SHC-score.

I Brown (2004) sin kognitive modell for medisinsk uforklarlige symptomer blir nettopp bekymring og ruminering rundt helse fremhevet som viktige komponenter, mer spesifikt via en effekt på oppmerksomhetsfunksjoner. Bekymring og ruminering blir tenkt å kunne bidra til kronifisering av symptomer gjennom å forsterke symptomfokuset oppmerksomhet. Brown henviser til en metakognitiv tankegang inspirert av Wells (Feks. Wells, 2000) og omtaler secondary attentional system, SAS, som setet for selvregulatorisk aktivitet. SAS er tenkt å benytte seg av ruminering og bekymring for å dra slutninger om hva symptomene betyr, hvordan håndtere dem, og hvilke konsekvenser de kan ha. Denne aktiviteten vil etterhvert vedlikeholde symptomer ved å føre til en kontinuerlig allokering av oppmerksomhet mot

disse røuge representasjonene. Dette skjer gjennom kontinuerlig symptommonitoring og selvfokusert oppmerksomhet. Positive metaantagelser om nytten av å bekymre seg for symptomene forsterker videre den ruminative aktiviteten. Resultatet kan til slutt bli et kognitivt oppmeksomhetssyndrom. På sikt antas det at aktivering av det automatiske og ikke viljeskontrollerte primary attentional system, PAS, kan bli nok til å aktivere ruminerings-skjemaer. SAS aktivitet blir da ikke nødvendig for aktivering, og det element av kontroll man måtte ha over prosessen av symptomgenerasjon faller bort (Brown, 2004).

Lecci & Cohen (2002) gjorde en studie på en populasjon av subjekter som i utgangspunktet var friske studenter, men som viste hypokondriske tendenser. Her fant de en gjennomgående tendens til oppmerksomhetsbias mot truende helseinformasjon, som vist ved markert dårligere prestasjon på en emosjonell Stroop-test. Denne var spesielt fremtredende hvis helserelaterte bekymringer samtidig var aktivert. De antok dermed et samspill mellom ulike psykologiske prosesser, men den spesielt virksomme faktoren ble imidlertid hypotetisert til å være oppmerksomhetsfaktoren, nærmere bestemt en form for automatisert oppmerksomhetsskjevhet, utenfor individets kontroll. Forfatterne foreslår videre at denne kroppslig fokuserte oppmerksomheten, da den ikke er underlagt bevisst kontroll, kan vedlikeholde eller til og med gi opphav til fysiske symptomer, til tross for personens rent intellektuelle forståelse av at det ikke er noen medisinsk forklaring på det. Dette krever kanskje intervensjoner som opererer på et annet plan enn ren edukasjon og forsikringer fra legen, da en slik automatisert oppmerksomhetsbias vil være mer motstandsdyktig mot endring (Lecci & Cohen, 2002). Man kan så spekulere i om det krever en intervensjon som retter seg spesifikt mot tendensen til skjevfordeling av oppmerksomhet, fremfor edukative tiltak, eller å utfordre pasientens kognisjoner og katastrofetanker rundt sykdom, symptomer og sannsynligheten for at man har en alvorlig og hittil uoppdaget sykdomstilstand.

Metakognitiv teori tar sikte på å intervensere på et annet plan enn det rent innholdsmessige i personens tanker. Denne innfallsvinkelen ønsker blant annet å behandle de dysfunksjonelle oppmerksomhetsstrategiene som ligger til grunn og opprettholder en ikke adaptiv fungering (Papageorgiou & Wells, 1998). Dette med bakgrunn i at det er oppmerksomhet, hva den selekterer, hvor den fokuserer og med hvilken intensitet, som utgjør grunnlaget for individets opplevelse av verden. Kognitiv kontroll over oppmerksomhet blir dermed en viktig faktor i forhold til både psykologiske forstyrrelse og behandlingen av disse (Wells, 2007). I denne studien fant man støtte for at både oppmerksomhetskontroll og metakognitive faktorer er med på å predikere score på subjektive helseplager, og dermed synes metakognitiv teori og praksis å være en fruktbar tilnærming til psykologiske intervensjoner for også slike problemer.

Relevansen av metakognitiv teori for opplevelse av subjektive helseplager ble innledningsvis introdusert som å gå gjennom dette grunnlaget for dysfunksjonelle oppmerksomhetsstrategier. Det ble postulert at uheldige metakognisjoner er med på å skape en dysfunksjonell stil av tenkning som igjen medfører maladaptive handlings- og mestringsstrategier. Ved psykologiske forstyrrelser antar man at et metakognitivt prosesseringsmodus aktiveres som regulerer og modifierer pågående kognitiv aktivitet, og fleksibel kontroll av oppmerksomhet er et av de aspektene som påvirkes (Fisher & Wells, 2009). Uheldige antagelser som er involvert i dette moduset øker sannsynligheten for valg av strategier som underbygger selvfokusert oppmerksomhet, som blant annet søking etter og monitorering av trusler (McEvoy & Perini, 2009). Dette vil igjen kunne føre til vanskeligheter med prioritering av oppmerksomhetsressurset, samt evnen til å skifte oppmerksomheten mellom ulike stimuli (Spada et al., 2010). Tilstedeværelse av dysfunksjonelle metakognisjoner vil altså ha en forstyrrende effekt på evnen til oppmerksomhetskontroll. I tråd med Spada et al., vil den

påvirke to aspekter av oppmerksomhetskontroll som nettopp inngår i ACS, nemlig Focus og Shift. Resultatene av dataanalyser avdekket den forventede relasjonen. Den negative korrelasjonen mellom ACS og MCQ-30 kan antyde at jo sterkere enighet med spørsmålene på instrumentet som måler metakognitive faktorer, jo mindre grad av oppmerksomhetskontroll. Den metakognitive S-REF modellen antyder at et prosesseringsmodus aktiveres i emosjonelle forstyrrelser, som regulerer og modifierer den pågående kognisjon (Wells, 1997). Et spesielt viktig punkt her er hvordan S-REF inneholder aspekter som er sentrale for kontroll over oppmerksomhet, nemlig CAS. Aktivering og vedlikehold av CAS er igjen avhengig av ikke-adaptive metakognisjoner (Spada et al., 2010). I så måte er den negative korrelasjonen mellom MCQ-30 og ACS som man så i dette utvalget, i samsvar med hva man kunne forvente ut fra S-REF modellens antagelser. Spada et al., (2010) har tidligere sammenlignet MCQ-30 og ACS, hvor de brøt begge instrumentene ned i sine respektive underfaktorer. Også de fant negative, moderate korrelasjoner mellom disse. I samme ærend undersøkte McEvoy & Perini (2009) sammenhengen mellom scorer på faktorer av MCQ og ACS hos en gruppe sosialfobikere, og avdekket også at høyere score på MCQ tenderte til å gå sammen med en lavere score på ACS. MCQ og MCQ-30 er funnet å være sammenlignbare og akseptabelt konsistente (Wells & Cartwright-Hatton, 2004), og dermed legger man til grunn at resultatene her kan sammenholdes med hverandre.

De som scorer høyt på MCQ-30 kan altså forventes å ha lavere oppmerksomhetskontroll, og dermed en lavere score på ACS. Grunntanken i studien var at lav oppmerksomhetskontroll predikerer subjektive helseplager via predisposisjon for, og manglende resistens mot, symptomfokuseret oppmerksomhet. Dermed ble det forventet en positiv korrelasjon mellom metakognisjoner, som målt ved MCQ-30, og subjektive helseplager, som målt ved SHC. Teorien som lå til grunn for denne antagelsene ga også opphav til en forventning om at

enighet med items på MCQ-30 kan ha en prediktiv verdi for nivået av oppmerksomhetskontroll. Man kunne også derfor forvente at MCQ-30 kunne samvarierte med SHC. Dette viste seg å være tilfelle, ved en positiv korrelasjon mellom MCQ-30 og SHC. Dette antyder at tilstedeværelsen av maladaptive metakognisjoner kan predikere subjektive helseplager hos respondentene.

Årsaken til denne sammenhengen kan som indikert være at den symptomfokuserede oppmerksomheten er resultatet av et kognitivt oppmerksomhetssyndrom, som medfører et lite heldig mønster av kognitiv prosessering, hvor eksessiv og lite fleksibel selvfokusert oppmerksomhet og søking etter trusler er to av ingrediensene (Wells, 2007). Wells (2000) har antydnet at både interne og eksterne stimuli kan utgjøre det som for det aktuelle individet persepteres som en trussel, og hos enkelte kan kroppslige fornemmelser være målet for CAS, slik at oppmerksomheten låses og vedvarer på disse. Igjen er maladaptive metakognisjoner grunnlaget for denne uheldige oppmerksomhetsstrategien (McEvoy & Perini, 2009), og det er et metakognitivt prosesseringsmodus som aktiverer og opprettholder CAS. I samsvar med forventningen om at lavere oppmerksomhetskontroll korrelerte med subjektive helseplager, syntes det derfor plausibelt at metakognisjoner også samvarierer med subjektive helseplager, hvilket man fant støtte for.

Det at teoriene indikerer at metakognisjoner er opphavet til den dysfunksjonelle oppmerksomhetsstrategien, gjorde det mulig å postulere en hypotese om at metakognisjoner medierte relasjonen mellom oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager. Regresjonsanalyser viste at MCQ-30 ytte et større bidra til SHC enn ACS, etter at ACS tok ut sin varians. Mediatoranalysen indikerte videre at MCQ-30 oppførte seg som en delvis mediator i den aktuelle modellen, med en signifikant mediasjon. Det at MCQ-30 yter en minst

like stor påvirkning som ACS kan som nevnt tidligere forklares med at det er metakognisjoner som er årsaken til og opprettholdende faktor for den lavere oppmerksomhetskontrollen. At den utøver en effekt utover ACS kan man kanskje tilskrive andre kjennetegn ved det metakognitive prosesseringsmodus, og de fenomenene som MCQ-30 måler. Som nevnt tidligere er MCQ-30 inndelt i ulike faktorer, som i tillegg til oppfatninger om viktigheten av å kontrollere tanker, tendens til å monitorere kognisjon, og tiltro til egen kognisjon, også berører positive oppfatninger om bekymring, og negative oppfatninger om tanker rundt fare og ukontrollerbarhet. Til nå har denne oppgaven fokusert på oppmerksomhetens rolle i metakognitiv teori, men også bekymring er et sentralt begrep, og spesifikt innenfor S-REF modellen. Her antar man at bekymring kan utgjøre enda en maladaptiv måte å mestre stress på som for individet først virker gunstig (positive oppfatninger om bekymring) eller en måte å kontrollere egen kognisjon og tanker på (negative oppfatninger om tanker rundt fare og ukontrollerbarhet). Resultatet er en negativ effekt på kognitiv selv-regulering (Wells, 2000). Man finner også positive sammenhenger mellom instrumenter som måler metakognisjoner, som MCQ-30, og mål på bekymring (Wells & Cartwright-Hatton, 2004).

Det har i det forutgående blitt gjort rede for hvordan forskningen har antydnet at det eksisterer en relasjon mellom bekymring og subjektive helselager. I tillegg til de metakognitive aspektene hvor bekymring kan inngå som opprettholdende for uhensiktmessig kognitiv regulering, er bekymring en prosess som påvirker organismen rent biologisk. Det er etablert at bekymring yter en effekt på fysiologiske systemer i kroppen, som endringer i endokrin, kardiovaskulær, samt immunologisk aktivering (Brosschot, Gerin & Thayer, 2006). Verkuil, Brosschott, Borkovec, & Thayer (2009) har fremsatt påstander om at det ikke bare er den negative emosjonaliteten som ofte er forbundet med bekymring som forårsaker den fysiologiske aktiveringen, men kanskje er den rent mentale arbeidsbyrden av bekymring og

ruminering, likeså potent. I så måte kan de som har en tendens til overdreven bekymring, også være utsatt for flere helseplager.

I forhold til helseplager av en mer subjektiv eller somatoform art, har det også blitt foreslått at bekymring kan spille inn via eksempelvis samspillet med en oppmerksomhetsbias (Brosschot & Van der Doef, 2006), forekomst av helse-spesifikke bekymringer (Verkuil et al., 2007) og katastroferingstendenser (Lackner & Quigley, 2005). Det er ikke hensikten med denne oppgaven å avdekke hvilke aspekter av bekymring som er de bakenforliggende i forhold til somatisk sykdom eller subjektive helseplager. Imidlertid kan man i lys av denne kunnskapen tenke seg dette som en mulig forklaring på at bekymringskomponenten i MCQ-30 bidro til en sterkere korrelasjon mellom metakognisjoner og helseplager, over og utover oppmerksomhetskontroll, og gjorde at MCQ-30 fungerte som en delvis mediator i denne relasjonen. For å avdekke dette kreves det nærmere forskning, eksempelvis ved å dele opp MCQ-30 i sine respektive fem underfaktorer. Som nevnt i metodekapittelet ønsket man under utviklingen av denne studien å se på metakognisjon som et helhetlig begrep, og man brøt derfor ikke skalaen opp. Et tiltak for å få et mer presist innblikk i de ulike fasettene som MCQ-30 måler er å gjøre en slik oppdeling, for så å undersøke eventuelle differanser i korrelasjon mellom hver enkelt faktor, og målet på subjektive helseplager.

Implikasjoner

Resultatene gir altså grunnlag for å si at i dette utvalget er grad av oppmerksomhetskontroll en bidragsyter for nivået av subjektive helseplager. Med dette som utgangspunkt kan man potensielt si noe om mulige intervensjoner som kan hjelpe personer som tenderer til å rapportere et høyt antall subjektive symptomer. Denne oppgaven har hatt som siktepunkt å

undersøke fenomenet subjektive symptomer, som kan være både med og uten medisinske forklaringer. Til tross for at det objektivt sett ikke er grunn til det, oppleves disse ofte som like reelle og plagsomme som om de hadde vært det, og funksjonstapet kan bli like stort (Eriksen & Ihlebæk, 2002). Som indikert tidligere omtales dette med en rekke ulike begreper, som somatisering, somatoforme lidelser, hypokondri, subjektive helseplager, og så videre. Begrepsbruken varierer også fra faglitteraturen til den som brukes på folkemunne, hvor ”hypokonder” gjerne benyttes som et nedlatende uttrykk på noen som stadig forteller om, og bekymrer seg for ”vondter” og plager. Kunnskap om noen av de underliggende faktorene for slike plager, kan på sikt hjelpe til å utvikle terapeutiske verktøy som kan hjelpe disse pasientene.

Den avdekte assosiasjonen mellom ACS og MCQ-30 viser at metakognitive faktorer kan være med på å avgjøre nivå av oppmerksomhetskontroll, og rasjonalet for dette har også blitt drøftet over. Med utgangspunkt i at det er CAS som driver de uheldige oppmerksomhetsstrategiene som skaper en symptomfokuseret oppmerksomhet, kan man da se for seg muligheten for at behandling av CAS vil avhjelpe en av de mekanismene som sannsynligvis ligger bak en forsterkende oppmerksomhetsstil. I forlengelsen av det, vil intervensjonen også tenkes å påvirke opplevelsen av subjektive symptomer. Som foreslått over, vil en sammenheng mellom oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager muligens etterlyse en behandling som går på prosessene bak kognitiv kontroll av oppmerksomhet. Slik modifikasjon av kognitive prosesser er et av bidragene fra den metakognitive S-REF-modellen, hvor man anser psykologiske forstyrrelser som et resultat av dysfunksjonell prosessering, med en hovedrolle for oppmerksomhetsprosesser (Wells, 2000). Intervensjonen som skal avhjelpe dette er ATT, og er utviklet for å behandle CAS direkte. Gjennom øvelse på tre domener av oppmerksomhetskontroll, nemlig bytte av oppmerksomhet

fra et stimuli til et annet, delt oppmerksomhet, og selektiv oppmerksomhet, skal man bli bedre utrustet til å bryte selvfokusert oppmerksomhet og øke metakognitiv kontroll over oppmerksomhet. På sikt vil dette tjene til å bryte det maladaptive oppmerksomhetsfokus som følger av CAS (Feks. Papageorgiou & Wells, 1998; Wells, 2000).

En slik innfallsvinkel er relevant for denne oppgavens tema gjennom fenomenet symptomfokusert oppmerksomhet som et ledd opplevelsen av fysiske symptomer. Man har til nå i denne studien forsøkt å rettferdiggjøre en assosiasjon mellom CAS og subjektive helseplager, med CAS som en tenkt igangsetter og katalysator for en symptomfokusert oppmerksomhet via redusert oppmerksomhetskontroll. Denne reduserte oppmerksomhetskontrollen foreslås å skulle føre til trusselfokusert oppmerksomhet, redusert evne til å motstå distraksjon fra trusselen, i dette tilfellet en intern fysiologisk fornemmelse, og påfølgende vansker med å skifte oppmerksomheten bort fra dette igjen. Dette er på linje med konseptueliseringen av CAS (Wells, 2000) og de evner som man søker å trene opp under bruk av ATT (McEvoy & Perini, 2009). I en liknende tankegang har Papageorgiou & Wells (1998) funnet at ATT hadde en signifikant effekt som terapeutisk intervensjon hos pasienter med diagnostisert hypokondri. Disse funnene ble tilskrevet en reduksjon i tendensen til å fokusere oppmerksomheten på kroppslige fornemmelser.

Dette er relevant for subjektive symptomer og andre tilstander av mer eller mindre forklarlige kroppslige symptomer gjennom denne potensielle virkningen på symptomfokusert oppmerksomhet. Innledningsvis i denne oppgaven har det blitt gitt en teoretisk redegjørelse for hvordan oppmerksomhet antas å spille en vital rolle i generering og vedlikehold av subjektive symptomer, og hvordan forskningen på subjektive plager har etterlyst "*more attention to attention in general*" (Deary et al., 2007, s 791). Det er med andre ord ikke bare

metakognitiv teori som anser oppmerksomhet som en slagkraftig aktør innenfor psykologiske forstyrrelser, men denne innfallsvinkelen kommer med en klar konseptualisering av hvordan oppmerksomhet kan være med på å skape og opprettholde forstyrrelsene, og kommer også med innspill til terapeutiske intervensjoner. Brown (2004) bygget en integrert kognitiv modell hvor han anså at selve grunnstenen i alle somatoforme tilstander var gjentatt dirigering av oppmerksomhet mot symptomer. Han fremla en hypotese som sa at *"the severity and duration of unexplained symptoms will be increased or decreased by manipulations directing attention towards or away from symptoms, respectively"* (Brown, 2004, s 807). For å vise dette empirisk, sier Brown, er det en mulighet å lære disse pasientene ATT, og dermed forbedre deres oppmerksomhetskontroll og evne til å styre oppmerksomhetsfokus.

Funnene i denne studien tilskrev rikignok oppmerksomhetskontroll en begrenset del av variansen i SHC-score, men det var heller ikke intensjonen å lansere oppmerksomhetskontroll som eneste prediktor for subjektive helseplager. Det er tatt høyde for et samspill mellom flere mekanismer som kan ligge til grunn, i likhet med mange andre teoretiske psykologiske modeller, er det sannsynligvis snakk om en multikomponentmodell, hvor det er vanskelig å uttale seg om kausalitet (Rief & Broadbent, 2007). Allikevel velger man å følge opp blant annet Brown (2004) sine tanker, og si at resultatene kan underbygge en rolle for oppmerksomhetskontroll i subjektive helseplager, og dermed at intervensjoner som går på oppmerksomhetsprosesser og somatisk fokus tentativt kan gagne de som rapporterer plager av en slik art. Terapeutiske teknikker retter mot kroppsfokusert oppmerksomhet har vært antydnet flere steder i litteratur om emnet, men med varierende grad av spesifitet i hvordan disse intervensjonene skal være utformet. I denne oppgaven velger man å ta assosiasjonen mellom metakognisjoner og oppmerksomhetskontroll, og mellom metakognisjoner og subjektive helseplager, som rasjonale for å underbygge et forslag om bruken av ATT som

behandlingsverktøy i tilfeller hvor man står ovenfor somatoforme fenomener, slik Brown (2004) også lanserte en hypotese om.

Implikasjoner for samfunnsøkonomiske kostnader

Som nevnt innledningsvis utgjør subjektive helseplager en kostnad rent samfunnsøkonomisk gjennom bruk av helseressurser og tapt arbeidsproduksjon (Peveler et al., 1997). I denne studien viste også t-tester at gruppen av de med den høyeste gjennomsnittsscoren på SHC også oppsøker medisinsk hjelp mer, og også har mer fravær. En fruktbar psykologisk behandlingsmetode som kunne behandle en symptomfokusert oppmerksomhet og et overdrevent somatisk fokus direkte, ville derfor være et kostnadseffektivt tiltak. Høyt somatisk fokus gir opplevelsen av flere symptomer enn det er belegg for, men personen selv pluss helsevesenet vil handle på de symptomene som rapporteres, og ikke bare på de rent objektive medisinske funn. Somatisk fokus er dermed et mulig sted å intervenere (O'Brien, Atchison, Gremillion, Waxenberg, Robinson, 2008).

En studie av Ihlebæk et al. (2002) som tok for seg prevalensen av subjektive helseplager i et norsk utvalg bestående av 1240 respondenter, fant at 96% rapporterte en subjektiv helseplage de siste 30 dager. Dette sier noe om hyppigheten av slike plager. Tilstedeværelsen av en subjektiv helseplage vil allikevel ikke tilsi at dette hemmer eller belaster dem nevneverdig, og de fleste av disse vil ikke oppsøke noen medisinsk hjelp eller holde seg borte fra arbeid. Hos enkelte derimot, kan det utvikle seg til en klinisk relevant tilstand, hvor de opplever økende plager, og hvor de havner i en kjede av hyppige besøk hos leger eller annet helsepersonell, og hvor de også kan ende opp med sykemelding eller en status av arbeidsuførhet (Ihlebak et al., 2002). Disse personene opplever uten tvil plager som for dem kjennes og oppleves som reelle,

og utgjør en reell belastning. Dessverre ser det ut til at måten de møtes på kan forverre deres tilstand, gjennom utallige undersøkelser, prøver og eventuell sykemelding, som tjener til å forsterke inntrykket av at noe er galt, øke deres frykt og usikkerhet, samt holde dem borte fra et normalt dagligliv som kan føre til unnvikelse og inaktivitet (Ihlebak et al., 2002).

Terskelen for denne transaksjonen er ikke kjent. Som nevnt kan mange faktorer være med på å predisponere en person til å utvikle subjektive symptomer, og man kan også se for seg at situasjonelle eller kumulative faktorer er med på å fremskynde en overgang til et patologisk problem. En konklusjon man kan dra ut fra resultatene av den foreliggende studien samt det teoretiske rasjonalet den er bygd på, er at oppmerksomhet i form av symptomfokuseret oppmerksomhet kan være en faktor som er med på å opprettholde og potensielt forsterke et subjektivt symptom, og i så måte også kan være et sted for behandling.

Optimalt kunne man tenke seg at en slik intervensjon ble gjort tilgjengelig for individet så snart man ble bevisst på tilstedeværelsen av en slik problemstilling, før det er snakk om en fullt utblomstret somatoform- eller somatiseringslidelse. En lav-terskel intervensjon synes meningsfull med tanke på hvor mange av normalbefolkningen som rapporterer subjektive symptomer, og hvor stor del av pasientmengden de faktisk utgjør. Når det videre synes å være enighet i forskningen om at subkliniske subjektive helseplager er en forløper for somatoforme lidelser (Hiller et al., 2006), underbygger dette behovet for å kunne håndtere nettopp de subkliniske tilfellene på en tilfredsstillende måte, basert på empiri og evidens vedrørende årsakene til disse fenomenene.

Det er ikke hensikten å si at et ensidig fokus på symptomfokuseret oppmerksomhet er en nødvendig og tilstrekkelig behandling, da subjektive symptomer og uforklarlige medisinske symptom med stor sannsynlighet involverer en rekke andre faktorer, som stress,

personlighetstrekk, livssituasjon og biologiske faktorer (Wilhelmsen, 2005), men symptomfokuserert oppmerksomhet synes altså på bakgrunn av både denne studien og den gjennomgåtte litteratur, å være et sted som egner seg for psykologisk intervensjon. Videre finnes det allerede evidensbaserte og godt beskrevne teknikker som har vist seg ha effekt på de mekanismer som influerer på allokasjon av oppmerksomhet, eksempelvis ATT (Wells, 2000).

Svakheter ved studien

En svakhet ved denne studien kan være at utvalget bestod av studenter, noe som fører til en overvekt av respondenter i 20-årene. Hvorvidt man kan generalisere til mennesker av alle aldre er dermed uvisst. Videre er det funnet at med økende alder tenderer folk i store trekk til å rapportere om flere og sterkere subjektive helseplager (Ihlebak et al., 2002). At dette utvalget hadde en absolutt hovedvekt at unge mennesker kan også ha begrenset omfanget av de subjektive helseplagene som ble rapportert, og et utvalg som fanget opp høyere aldersgrupper kunne kanskje ha gitt et annet resultat. Utvalget hadde derimot en god fordeling mellom kvinner og menn, med 51,5% kvinner og 47,8% menn, noe som tjener til å forsterke generaliserbarheten.

I tillegg til å være en relativt homogen gruppe aldersmessig, kan man muligens innvende at man har brukt respondenter som kommer fra en allerede selektert populasjon, grunnet det faktum at samtlige er underveis i utdanning på høyskole- og universitetsnivå. Det ble gjort tiltak for å rekruttere respondenter fra et bredt utvalg av fag, og på ulike nivå av studier, eksempelvis ved å innlemme studenter fra både grunnfag, bachelor, master og profesjonsstudier, samt fra ulike utdanningsinstitusjoner. Alle tilhører allikevel en populasjon

av mennesker under høyere utdanning, og i en tilværelse som man antar at består i hovedvekt av studier, og for eksempel i mindre grad hardt fysisk kroppsarbeid. Det antydes i litteraturen at helse er ulikt fordelt mellom ulike sosiale lag i samfunnet, hvor inntekt, utdanning, type arbeid og livsstil ser ut til å forårsake forskjeller i prevalensen av sykdom mellom de ulike gruppene. Disse samme faktorene har også blitt foreslått å kunne forårsake forskjeller i subjektive helseplager (Ihlebak & Eriksen, 2003). I en studie fant Ihlebæk og Eriksen (2003) at utdanning og mengden fysisk belastning på arbeidsplassen var signifikant relatert til scorer på SHC. Både alder og sosial-økonomisk status er med andre ord assosiert med forskjeller i rapportering av både forklarte og ikke-forklarte symptomer, hvor høyere alder (Hiller et al., 2006) og lavere sosial økonomisk status (Kolk et al., 2002) gir oppgav til flere symptomer. I så måte kan det hende at de aktuelle respondentene kom fra en populasjon som per definisjon hadde en lavere sannsynlighet for å ville rapportere særlig grad av subjektive helseplager. Hadde man benyttet en annen populasjon, hadde man potensielt kunne få enda sterkere funn enn de som ble avdekket i denne studien.

Muligheten for at respondentene har svart ut fra sosial ønskverdighet og gjennom et responsset er også tilstedeværende, slik den alltid vil være med undersøkelser av spørreskjema-typen (Cozby, 2003). Muligens er sannsynligheten for at sosial ønskelighet influerer enda større i en studie hvor man blir bedt om å angi helseplager, som for noen kan oppleves som negativt. Gjennom å gjøre studien helt anonym og uten mulighet for å knytte svarene til en gitt respondent, har man forhåpentligvis redusert risikoen så mye det lar seg gjøre, og sikret seg at respondentene har svart mest mulig ærlig om sine opplevde helseplager.

Respondentene må også vurdere ut fra sine individuelle kriterier hvorvidt de har vært plaget, i hvor mange dager, og hvor alvorlig plaget de har vært. Man har altså ikke noe objektivt mål

på hva som utgjør for eksempel ”forkjølelse/influensa”, eller hva som kvalifiserer seg til eksempelvis ”sterkt plaget”, annet enn respondentenes subjektive vurdering. Dette er imidlertid en del av naturen til subjektive helseplager, og det synes vanskelig å finne noe mål som ikke er overlatt til nettopp den subjektive vurderingen av plagen.

Det er så vidt man vet til nå ikke gjort noen studier hvor man har oversatt og validert ACS-skjemaet i en norsk befolkning. Oversettelsen er gjort av denne oppgavens forfatter, men man har forsøkt å sikre en oversettelse som er mest mulig tro mot den engelskspråklige versjonen, gjennom å ha fulgt kutymet for oversettelse ved hjelp av ulike, tospråklige oversettere, og tilbakeoversettelse. Beregninger gjort på denne studiens data viser også at skalaen oppnådde en god intern konsistens og reliabilitet, gjennom en Cronbachs alpha på 0.82. Et område for videre forskning kunne allikevel være å validere den norske versjonen i en norsk populasjon, og eksempelvis gjøre faktoranalyser for å avdekke hvorvidt man her får frem de samme tre underfaktoren som den engelske versjonen innehar.

Videre kan man stille spørsmålstegn ved ACS som mål på oppmerksomhetskontroll. Spada et al. (2010) spekulerte i om spørsmålene i skalaen egentlig er mer på linje med metakognitive konsepter. De foreslo at itemene kanskje heller ga et inntrykk av respondentenes oppfatninger om sin oppmerksomhet, enn faktisk oppmerksomhetskontroll. ACS ble allikevel valgt til denne studien som følge av at skalaen har vist seg å ha god intern konsistens og reliabilitet i tidligere studier (Derryberry & Reed, 2002), og ved ren face validity så ut til å utgjøre et godt mål på den typen oppmerksomhetskontroll man var ute etter å måle. Gjennom sine underfaktorer Focus, Shift og Control syntes den å omfavne den type oppmerksomhetsprosesser som litteraturen har sett på som virksomme komponenter, og ga også mulighet til å kunne differensiere mellom disse og se på deres ulike bidrag til scoren på

subjektive helseplager. Man har også hatt den potensielle kliniske relevansen av studiene i mente, og i så måte syntes underfaktorene å harmonere svært godt med de aspekter av oppmerksomhetskontroll som man har til hensikt å påvirke gjennom ATT (McEvoy & Perini, 2009). Et alternativt mål på oppmerksomhetskontroll kunne eksempelvis være et mer atferdsorientert mål, som Stroop-test (Spada et al., 2010). Dette kunne vært implementert i videre forskning, både alene, og sammen med ACS for å undersøke samsvaret mellom disse to formene for mål på oppmerksomhetskontroll.

Bruken av et skjema som SHC kan også være noe problematisk i populasjoner med for det meste friske respondenter. Svært mange vil da kunne svare 0 på de fleste plagene, og gi data som blir svært skjevfordelt og vanskeliggjør bruk av en del statistiske tester (Eriksen et al., 1999). Også i dette utvalget oppnådde man en stor mengde negative scorere på SHC. Skewness og kurtosis ble derfor undersøkt etter fjerning av utliggere, og man fant at de ikke utgjorde noen større trussel i forhold bruken av parametriske tester. Videre anslås det i statistisk litteratur at risikoen for at skewness og kurtosis skal ha en uheldig effekt reduseres ved større utvalg, eksempelvis der hvor N er lik eller større enn 200 (Pallant, 2007). Man valgte derfor å forholde seg til standard parametriske tester etter en vurdering av potensielle brudd på forutsetningene bak testene, som ikke ble funnet alvorlige nok til å fravike fra bruken av dem. Eriksen et al. (1999) anbefaler generelt at man supplerer bruken av SHC Total med bruken av underfaktorer, som muliggjør spesifikke symptomkategorier, og kategorier for varighet og alvorlighet. Man valgte i denne studien å kun benytte seg av den totale scoren på SHC, fremfor å utnytte muligheten for å bryte den ned. Dette fordi man anså det som tilstrekkelig og mest hensiktsmessig for forskningsspørsmålet å fokusere på den totale scoren som et mål på overordnet nivå av subjektive helseplager. For senere studier kan det imidlertid være

interessant å fokusere også på underfaktorer for eksempelvis å undersøke hvorvidt enkelte kategorier av symptomer samvarierer mer med oppmerksomhetskontroll enn andre.

Det er også nødvendig å påpeke at denne studien baserer seg på korrelasjoner, og kan som en følge av dette ikke uttale seg om kausalitet. En av de statistiske testene som ble gjennomført, mediatoranalyse, baserer seg i utgangspunktet på antagelser om en kausal sammenheng, og resultatenes validitet er strengt tatt knyttet opp mot at en slik sammenheng eksisterer mellom de benyttede variablene. Man kan ta statistiske forhåndsregler for å undersøke hvorvidt det egentlig er en annerledes relasjon mellom variabelene, for eksempel at mediatorsen egentlig forårsakes av den avhengige variabelen. Et eksempel blant flere på slike intervensjoner, er å la disse to variablene bytte plass i analysene, og undersøke relasjonene som da oppstår (Baron & Kenny, 1986). For denne oppgaven ble det valgt å gjennomføre en mediatoranalyse etter standard mønster, men med høyde for at det kausale forholdet egentlig kan være en annen, og styrken i konklusjonene man drar derfor svekkes i lys av dette. I fremtidige studier kan man benytte seg av eksempelvis de foreslåtte metoder nevnt i Baron & Kenny (1986) om man vil se nærmere på potensialet for reversert kausal effekt.

Konklusjon

I denne studien fant man en korrelasjon mellom oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager. Denne artet seg slik at en lavere oppmerksomhetskontroll til en viss grad kunne predikere et høyere nivå av subjektive helseplager. Det ble også funnet en korrelasjon mellom oppmerksomhetskontroll og metakognitive faktorer, og en korrelasjon mellom metakognitive faktorer og subjektive helseplager. Alle korrelasjonene gikk i den forventede retningen. Det ble foreslått en mediasjonsmodell hvor metakognitive faktorer fungerte som en mediator

mellom oppmerksomhetskontroll og subjektive helseplager, og avdekkelsen av en delvis mediasjon bekreftet hypotesen om metakognisjoner som en medierende faktor. Til sammen ble disse resultatene tatt til inntekt for en bekreftelse på det tilgrunnliggende rasjonalet for studien, nemlig at oppmerksomhetskontroll gjennom symptomfokuset oppmerksomhet kan predikere nivå av subjektive helseplager. Det ble foreslått at den symptomfokuserete oppmerksomheten kunne utgjøre en del av et kognitivt oppmerksomhetssyndrom. På bakgrunn av teori ble det antatt at ACS, spesielt gjennom de to underfaktorene Focus og Shift, kunne fungere som et indirekte mål på CAS. Man fant en negativ korrelasjon mellom ACS og MCQ-30, som ble tatt for å antyde at jo sterkere enighet med spørsmålene på instrumentet som måler metakognitive faktorer, jo mindre grad av oppmerksomhetskontroll. Dette bekrefter også funn fra tidligere studier (McEvoy & Perini, 2009; Spada et al., 2010). Disse resultatene ble videre brukt til å foreslå mulige terapeutiske intervensjoner for subjektive helseplager som treffer oppmerksomhetsfunksjonen direkte. En foreslått intervensjonen var ATT (Wells, 2000), som behandler en svekket oppmerksomhetskontroll gjennom å behandle CAS. Her så man for seg en evidensbasert psykologisk behandling som kan administreres i de tilfeller hvor det er klart at symptomfokuset oppmerksomhet gir opphav til opplevelse av kroppslige plager som ikke står i samsvar til noen objektiv patologi. Denne kan fungere som en lavterskelintervensjon, og forhindre unødvendige plager hos pasienten, og potensielt spare både personen og helsevesenet for ytterligere omkostninger.

Referanser

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed, Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andersson, L., Bende, M., Millqvist, E., & Nordin, S. (2009). Attention bias and sensitization in chemical sensitivity. *Journal of Psychosomatic Research*, 66, 407-416.
- Avia, M. D., Olivares, M. E., Crespo, M., Guisado, A. B., Sánchez, A., & Varela, A. (1997). Educating the "worried well": Description of a structured program and implications for treatment and prevention. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 4, 136-144.
- Bantik, S. J., Wise, R. G., Ploghaus, A., Clare, S., Smith, S. M., & Tracey, I. (2002). Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain*, 125, 310-319.
- Baron, R., M., & Kenny, D., A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1173-1182.
- Barsky, A. J., & Wyshak, G. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry*, 157, 404-409.

Barsky, A. J., Cleary, P. D., & Klerman, G. L. (1992). Determinants of perceived health status of medical outpatients. *Social Science and Medicine*, *34*, 1147-1154.

Brosschot, J. F. (2002). Cognitive-emotional sensitization and somatic health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, *43*, 113-121.

Brosschot, J. F., Gerin, W., & Thayer, J. F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, *60*, 113-124.

Brosschot, J. F., & Van der Doef, M. (2006). Daily worrying and somatic health complaints: Testing the effectiveness of a simple worry reduction intervention. *Psychology and Health*, *21*, 19-31.

Brown, R. J. (2004). Psychological mechanism of medically unexplained symptoms: An integrative conceptual model. *Psychological Bulletin*, *130*, 793-812.

Brown, R., Poliakoff, E., & Kirkman, M. A. (2007). Somatoform dissociation and somatosensory amplification are differentially associated with attention to the tactile modality following exposure to body-related stimuli. *Journal of Psychosomatic Research*, *62*, 159-165.

- Buwalda, F. M., Bouman, T. K., & Van Duijn, M. A. J. (2008). The effect of a psychoeducational course on hypochondriacal metacognition. *Cognitive Therapy and Research, 36*, 689-701.
- Cioffi, D. (1991). Beyond attentional strategies: A cognitive-perceptual model of somatic interpretation. *Psychological Bulletin, 109*, 25-41.
- Cozby, P. C. (2003). *Methods in Behavioral Research* (7th ed.). New York, NY: McGraw-Hill.
- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F., & Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain, 75*, 187-198.
- Deary, V., Chalder, T., & Sharpe, M. (2007). The cognitive behavioral model of medically unexplained symptoms: A theoretical and empirical review. *Clinical Psychology Review, 27*, 781-797.
- Derryberry, D., & Reed, M. (2002). Anxiety-related attentional biases and their regulation by attentional control. *Journal of Abnormal Psychology, 111*, 225-236.
- Duddu, V., Isaach, M. K., & Chaturvedi, S. K. (2006). Somatization, somatosensory amplification, attribution styles and illness behavior: A review. *International Review of Psychiatry, 18*, 25-33.

Eriksen, H. R., Ihlebæk, C., & Ursin, H. (1999). A scoring system for subjective health complaints (SHC). *Scandinavian Journal of Social Medicine*, *1*, 63-72.

Eriksen, H. R., & Ihlebæk, C. (2002). Subjective health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, *43*, 101-103.

Eriksen, H. R., Svendsrød, R., Ursin, G., Ursin, H. (1998). Prevalence of subjective health complaints in the Nordic European countries in 1993. *European Journal of Public Health*, *8*, 294-298.

Eriksen, H. R., & Ursin, H. (2002). Sensitization and subjective health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, *43*, 189-196.

Eriksen, H. R., & Ursin, H. (2004). Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Journal of Psychosomatic Research*, *56*, 445-448.

Fernandez-Duque, D., Baird, J. A., & Posner, M. I. (2000). Attention and metacognitive regulation. *Consciousness and Cognition*, *9*, 288-307.

Fisher, P., & Wells, A. (2009). *Metacognitive Therapy. Distinctive Features*. London, England: Routledge.

Hiller, W., Rief, W., & Brähler, E. (2006). Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 41*, 704-712.

Ihlebak, C., & Eriksen, H. R. (2003). Occupational and social variation in subjective health complaints. *Occupational Medicine, 53*, 270-278.

Ihlebak, C., Eriksen, H. R., & Ursin, H. (2002). Prevalence of subjective health complaints (SHC) in Norway. *Scandinavian Journal of Public Health, 30*, 20-29.

Ihlebak, C., Brage, S., & Eriksen, H. R. (2007). Health complaints and sickness absence in Norway, 1996-2003. *Occupational Medicine, 54*, 43-49.

Jones, P. S., Lee, J. W., Phillips, L. R., Zhang, X. E., & Jaceldo, K. B. (2001).

An adaptation of Brislin's translation model for cross-cultural research. *Nursing Research, 50*, 300-304.

Kolk, A. M. M., Hanewald, G. J. F. P., Schagen, S., & Gijbbers van Wijk, C. M. T. (2002). Predicting medically unexplained symptoms and health care utilization. A symptom-perception approach. *Journal of Psychosomatic Research, 52*, 35-44.

Kolk, A. M. M, Hanewald, G. J. F. P., Schagen, S., Gijbers van Wijk, C. M. T. (2003). A symptom perception approach to common physical symptoms. *Social Science & Medicine*, 57, 2343-2354.

Lackner, J. M., & Quigley, B. M. (2005). Pain catastrophizing mediates the relationship between worry and pain suffering in patients with irritable bowel syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 943-957.

Lautenbacher, S., Pauli, P., Zaudig, M., & Birbaumer, N. (1998). Attentional control of pain perception: The role of hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 251-259.

Lecci, L., & Cohen, D., J. (2002). Perceptual consequences of an illness-concern induction and its relation to hypochondrial tendencies. *Health Psychology*, 21, 147-156.

Matthews, G., & Wells, A. (2000). Attention, automaticity and affective disorder. *Behavior Modification*, 24, 69-93.

McEvoy, P. M., & Perini, S. J. (2009). Cognitive behavioral group therapy for social phobia with or without attention training: A controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 519-528.

- Moss-Morris, R., Wash, C., Tobin, R., & Baldi, J. (2005). A randomized control graded exercise trial for chronic fatigue syndrome: outcome and mechanisms of change. *Journal of Health Psychology, 10*, 245-259.
- Nakao, M., & Barsky, A. J. (2007). Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine. *BioPsychoSocial Medicine*. Lastet ned fra <http://www.bpsmedicine.com/content/pdf/1751-0759-1-17.pdf>
- Noyes, R., Stuart, S., Watson, D. B., & Langbehn, D. R. (2006). Distinguishing between hypochondriasis and somatization disorder: A review of the existing litterature. *Psychotherapy and Psychosomatics, 75*, 270-281.
- O'Brien, E. M., Atchison, J. W., Gremillion, H. A., Waxenberg, L. B., & Robinson, M. E. (2008). Somatic focus/awareness: Relationship to negative affect and pain in chronic pain patients. *European Journal of Pain, 12*, 104-115.
- Olatunji, B. O., Deacon, B. J., Abramowitz, J. S., & Valentiner, D. P. (2007). Body vigilance in non-clinical and anxiety disorder samples: Structure, Correlates, and prediction of health concerns. *Behavior Therapy, 38*, 392-401.
- Olde Hartman, T. C., Borghuis, M. S., Lucassen, P. L. B. J., van de Laar, F. A., Speckens, A. E., & van Weel, C. (2009). Medically unexplained symptoms, somatisation disorder

and hypochondriasis: Course and prognosis. A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research*, 66, 363-377.

Osborne, J. W., & Overbay, A. (2004). The power of outliers (and why researchers should always check for them). *Practical Assessment, Research & Evaluation*, 9. Lastet ned fra <http://PAREonline.net/getvn.asp?v=9&n=6>

Pallant, J. (2007). *SPSS Survival Manual* (3rd ed.). Maidenhead, NY: McGraw-Hill/ Open University Press.

Papageorgiou, C., & Wells, A. (1998). Effects of attention training on hypochondriasis: a brief case series. *Psychological Medicine*, 28, 193-200.

Pennebaker, J. W. (1982). *The Psychology of Physical Symptoms*. New York, NY: Springer.

Peveler, R., Kilkenny, A. L., & Kinmoth, A. L. (1997). Medically unexplained symptoms in primary care: A comparison of self-report screening questionnaire and clinical opinion. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 245-252.

Rief, W., Hiller, W., & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 587-595.

Rief, W., & Barsky, A. J. (2002). Psychobiological perspectives on somatoform disorders.

Psychoneuroendocrinology, 30, 996-1002.

Rief, W., & Broadbent, E. (2007). Explaining unexplained symptoms – models and

mechanism. *Clinical Psychology Review*, 27, 821-841.

Spada, M. M., Georgiou, G. A., & Wells, A. (2010). The relationship among metacognitions,

attentional control, and state anxiety. *Cognitive Behaviour Therapy*, 39, 64-71.

Stubhaug, B., Tveito, T. H., Eriksen, H. R., & Ursin, H. (2005). Neurasthenia, subjective

health complaints and sensitization. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1003-1009.

Tveito, T. H., Halvorsen, A., Lauvålien, J. V., & Eriksen, H. R. (2002). Room for everyone in

working life? 10% of the employees – 82% of the sickness leave. *Norsk Epidemiologi*, 12, 63-68.

Van den Bergh, O., Winters, W., Devriese, S., & Van Diest, I. (2002). Learning subjective

health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 147-152.

Verkuil, B., Brosschot, J. F., & Thayer, J. F. (2007). A sensitive body or a sensitive mind?

Associations among somatic sensitization, cognitive sensitization, health worry and subjective health complaints. *Journal of Psychosomatic Research*, 63, 673-681.

- Verkuil, B., Brosschot, J. F., Borckovec, T. D., & Thayer, J. F. (2009). Acute autonomic effects of experimental worry and problem solving. Why worry about worry? *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 2009, 439-453.
- Villemure, C., & Bushnell, M. C. (2002). Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain*, 95, 195-199.
- Wells, A. (1997). *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders. A Practice Manual And Conceptual Guide*. Chichester, England: Wiley.
- Wells, A. (2000). *Emotional Disorders and Metacognition: Innovative Cognitive Therapy*. Chichester, England: Wiley.
- Wells, A. (2007). The attention training technique: Theory, effects, and a metacognitive hypothesis on auditory hallucinations. *Cognitive and Behavioral Practice*, 14, 134-138.
- Wells, A., & Cartwright-Hatton, S. (2004). A short form of the metacognitions questionnaire: properties of the MCQ-30. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 385-396.
- Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and Emotion: A Clinical Perspective*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF modell. *Behaviour Research and Therapy*, *34*, 881-888.

Wilhelmsen, I. (2005). Biological sensitisation and psychological amplification: Gateways to subjective health complaints and somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 990-995.

Wilhelmsen, I., Mulindi, S., Sankok, D., Wilhelmsen, A. B., Eriksen, H. R., & Ursin, H. (2007). Subjective health complaints are more prevalent in Maasais than in Norwegians. *Nordic Journal of Psychiatry*, *61*, 304-309.

Winterowd, C., Beck, A. T., & Gruener, D. (2003). *Cognitive Therapy with Chronic Pain Patients*. New York, NY: Springer.

World Health Organization. (2007). *ICD-10. Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Oslo, Norge: Gyldendal Norsk Forlag.