

Wenche Kjenner

Prins(ess)en på erten, nedarvet eller adaptert?

En studie på Sensorisk prosesseringssensitivitet og qEEG ERP biomarkør

Hovedoppgave i Profesjonsstudiet i Psykologi

Veileder: Stig A. Hollup

Medveileder: Trond Nordfjærn

Juli 2021

Wenche Kjenner

Prins(ess)en på erten, nedarvet eller adaptert?

En studie på Sensorisk prosesseringssensitivitet og qEEG ERP biomarkør

Hovedoppgave i Profesjonsstudiet i Psykologi
Veileder: Stig A. Hollup
Medveileder: Trond Nordfjærn
Juli 2021

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
Fakultet for samfunns- og utdanningsvitenskap
Institutt for psykologi



Kunnskap for en bedre verden

Forord

Denne hovedoppgaven avslutter min profesjonsutdanning i psykologi. Skriveprosessen har av ulike årsaker strukket seg over flere semestre hvor høydepunktet helt klart har vært å arbeide med et spennende tema som synes svært relevant, både personlig og profesjonelt. Ervervet kunnskap om tema blir med meg videre som en påminner i arbeidshverdagen som venter, om at hvert individ er unikt og må behandles deretter. Det har vært utfordringer underveis, men en skriftlig påminner om disse synes meningsløse. Det er derfor med stor takknemlighet, lettelse og ikke minst stolthet jeg nå leverer min hovedoppgave og innen kort tid (forhåpentligvis), kan titulere meg som «psykolog».

Jeg vil benytte anledningen til å takke alle deltagerne som stilte opp og slik bidro til at jeg kunne gjennomføre oppgaven. Medstudenter på laben var også til stor støtte og ga faglig innspill og kameratslig oppmuntring underveis. En stor takk rettes selvfølgelig også til min hovedveileder Stig Hollup, for veiledning og korrektur, samt tilgjengelighet for både spørsmål og bekymringer underveis. Jeg takker også biveileder, Trond Nordfjærn, for uvurderlig hjelp med metode og resultat. Mine nærmeste fortjener åpenbart en takk for interesse og heiarop underveis, særlig min beste venn som aldri lot meg betvile at jeg en dag skulle stå her med ferdig oppgave og slik har vært en livbøye. Sist, men ikke minst takker jeg studieveileder for profesjonsstudiet i psykologi, Unni Christin Skrede Koen, som la til rette for mitt studieforløp og aldri tvilte på mine evner til å fullføre, selv når siste ordinære mulighet var et faktum.

Trondheim 25.07.2021

Wenche Kjenner

Sammendrag

Denne oppgaven presenterer en studie hvor målet var å undersøke om sensorisk prosesseringssensitivitet (SPS) kan korreleres med biologiske markører for underliggende falsetter ved trekket ved å benytte qEEG og ERP-markører tilknyttet tilsvarende nevrale prosesser. SPS ble skåret ved å benytte spørreskjemaet, Highly Sensitive Person Scale (HSPS), hvor skjemaene ble analysert i henhold til to modeller for sensitivitetsgrad, henholdsvis Generell faktor (HSPS) og Trefaktormodell med underfaktorene Aesthetic Sensitivity (AES), Ease Of Excitation (EOE), og Low Sensory Threshold (LST). qEEG-måling av deltagerne ble utført med programmet WINEEG. ERP-komponenter knyttet til kognitive prosesser som sensorisk informasjonsprosessering, ble skåret og brukt som tentativt biologisk mål for SPS. Deltagerne ble rekruttert via sosiale medier og gruppene ble inndelt i henholdsvis norm og høysensitivgruppe basert på skårer på HSPS med $\geq 70\%$ som terskelverdi for tentativt høysensitiv (HSPS = ≥ 117). MANOVA ble brukt for å sammenligne gruppene på de ulike variablene som basert på teori, ble valgt benyttet i oppgaven.

Resultatene avdekket forskjell mellom kvinner og menn på gjennomsnittsskåre på HSPS hvor kvinner skåret signifikant høyere enn menn. Det var også forskjell mellom gruppene innad i underfaktoren LST på auditiv P3A latenstid hvor høy sensitivitetsskåre var signifikant korrelert med seinere nevralt respons. Det var antydning til forskjeller på den visuelle N1-komponentens amplitude hvor høye sensitivitetsskåre korrelerte med kraftigere nevralt respons på visuelle stimuli. Resultatene fra denne studien antyder dermed at høye skårer på LST kan knyttes til forsterket nevralt respons på visuelle og auditive stimuli, og mulig reflekterer SPS i større grad enn andre tilgjengelige mål gjør. Det ble ikke funnet sammenhenger mellom den generelle faktoren eller de andre underfaktorene (EOE, AES), i forhold til de biologiske målene. Det gir begrenset grunnlag for å konkludere på bruk qEEG som metode og ERP-komponenter som biologisk mål på SPS.

Begrensninger ved oppgaven er i størst grad relatert til målemetode, utvalgsstørrelse, kvaliteter ved HSPS, og individers evne for selvrappport. Studien anses dessuten som et pilotprosjekt og det teoretiske grunnlaget for hypoteser og utvelgelse av variabler var begrenset. Videre forskning som både replikerer denne studien, samt studier som undersøker andre mulige ERP biomarkører for SPS, anses derfor som hensiktsmessig.

Innholdsfortegnelse

Forord	i
Sammendrag	ii
Innholdsfortegnelse	iii
Figurer	vii
Tabeller.....	vii
Forkortelser.....	viii
1 Introduksjon til tema	1
1.1 Høy Sensitiv Personlighet, bakgrunn for utvikling av begrepet.....	4
1.1.1 Høysensitivitet i norske media	5
1.2 Utvikling av Highly Sensitive Person Scale og konseptualisering av trekket..	6
1.2.1 Tidligere psykobiologiske konseptualiseringer av SPS	8
1.2.2 Forskning med bruk av HSPS	11
1.2.3 Trefaktormodellen	12
1.2.4 HSP, negativ emosjonalitet og nevrotisisme	15
1.2.5 Kjønnforskjeller	18
1.2.6 Oppsummering av HSPS	19
1.3 Høysensitiv personlighet, sentrale kjennetegn	19
1.3.1 Dyptgående bearbeidelse av sanseinntrykk.....	20
1.3.2 Overstimulering	22
1.3.3 Emosjonell reaktivitet/ empati.....	24
1.3.4 Sensitivitet for subtile stimuli.....	27
1.4 Høysensitiv person og personlighetstrekk	28
1.4.1 Personlighet og temperament	29
1.4.2 Personlighet, genetikk og miljøinteraksjonen	29
1.5 Hjernens anatomi.....	30
1.5.1 Default Mode Network og Salience Network	31

1.5.2	Stress og stressrespons	33
1.5.3	Nevrotransmitterfunksjon og stressrespons i HSP	36
1.6	Quantitative Electroencefalogram (qEEG).....	37
1.6.1	Hva er det og hvor kommer signalet fra.....	37
1.6.2	Hvorfor er det et nyttig verktøy i denne oppgaven.....	38
1.7	Event Related Potensial (ERP), hva er det og hva måler det	39
1.7.1	P3.....	41
1.7.2	P3A.....	42
1.7.3	P3 NoGo	44
1.7.4	Visual N1.....	45
1.7.5	Contingent Negative Variation (CNV).....	46
1.7.6	Tidligere forskning på SPS ved bruk av qEEG og ERP-markører.....	48
1.8	Relevans av oppgaven	50
1.9	Mål med oppgaven og hypoteser.....	52
1.10	Avgrensninger og begrepsavklaringer	55
1.10.1	Avgrensninger.	55
1.10.2	Begrepsavklaringer.....	56
2	Metode	57
2.1	Deltagere.....	57
2.2	Måle-utstyr.....	58
2.2.1	Stimuli	59
2.2.2	Prosedyre	61
2.2.3	Artefaktkorreksjon.....	62
2.3	Analyse	62
2.3.1	HSPS.....	63
2.3.2	ERP-markører.....	65
2.3.3	MANOVA	67

3	Resultat	70
3.1	Kjønn (Kvinne/ Mann) og HSPS gjennomsnittskåre	70
3.1.1	HSPGenerellFaktor.....	70
3.1.2	Trefaktormodell (EOE, AES, LST).....	71
3.2	HSPGenerellFaktor og Kjønn, hovedeffekter	72
3.2.1	Adferdsdata.....	72
3.2.2	ERP-skårer (elektrofysiologisk mål)	72
3.3	Trefaktormodellen (AES, EOE, LST) og Kjønn	72
3.3.1	Ease Of Excitation (EOE)	74
3.3.2	Aesthetic Sensitivity (AES).....	75
3.3.3	Low Sensory Threshold (LST)	75
3.3.4	Kjønn	76
3.3.5	Oppsummering av resultater.....	77
4	Diskusjon omkring resultater og begrensninger ved studien	78
4.1	Hypotese 1, kjønnsforskjeller på HSPS gjennomsnittskåre	78
4.2	Hypotese 2, sensitivitetsmål (Generell faktor og Trefaktormodell, og kjønn) og elektrofysiologiske mål (ERP).....	80
4.2.1	Adferdsmål	80
4.2.2	Elektrofysiologiske mål (ERP).....	80
4.2.3	Subsignifikante resultater	83
4.3	Design.....	85
4.3.1	qEEG-registreringene	86
4.3.2	Spørreskjema, HSPS.....	87
5	Konklusjoner og implikasjoner for videre forskning.....	93
	Referanseliste	95
	Vedlegg.....	111
	Vedlegg A - Invitasjon til hovedoppgaveprosjekt	111

Vedlegg B - Informert samtykke	114
Vedlegg C - Godkjenning REK.....	117

Figurer

Figur 1 Foreslått nevralt signatur på SPS i sammenheng med DMN og SN	33
Figur 2 P3A-betingelsen markert med blå pil på Cz. Data er hentet fra VCPT-protokollen.	43
Figur 3 P3 NOGO komponentene vist ved blå pil på henholdsvis Cz (tidlig komponent) og Fz (sent komponent). Data er hentet fra VCPT - protokollen.	45
Figur 4 Contingent Negative Variation, CNV, vist på elektrodeplassering Cz.....	47
Figur 5: Her kan man se det internasjonale 10-20 systemet for plassering av elektroder.....	58
Figur 6 Illustrasjon av den eksperimentelle situasjonen og de ulike betingelsene. Synsvinkel for deltager er 9°.....	60
Figur 7 Instruksjonsbilde før gjennomføring av VCPT og eksempel på hver stimulusbetingelse.	61

Tabeller

Tabell 1 Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for alle målevariabler, for HSPGenerellFaktor og Kjønn.....	71
Tabell 2 Beskrivende statistikk for kjønnsdistribusjon i underfaktorene EOE, AES og LST.	73
Tabell 3 Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for de avhengige variablene for underfaktor EOE, og Kjønn.	73
Tabell 4 Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for de ulike avhengige variablene, for Trefaktormodell sin underfaktor AES, og Kjønn.	74
Tabell 5 Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for de avhengige variablene, for underfaktor LST, og Kjønn.....	76

Forkortelser

- AES - Aesthetic Sensitivity
- BAS - Behavioural Activation System
- BIS - Behavioural Inhibition System
- CEN - Central Executive Network
- CNV - Contingent Negative Variation
- DMN - Default Mode Network
- DOES - Depth of Processing, Overactivation, Emotional reactivity and Empathy, Sensing the Subtle
- EOE - Ease Of Excitation
- ERP - Event Related Potential
- fMRI - Functional Magnetic Resonance Imaging
- HPA - Hypothalamic Pituitary Adrenal Axis
- HSP - Highly Sensitive Person
- HSPS - Highly Sensitive Person Scale
- IPS - Intrapariatal Sulcus
- LST - Low Sensory Threshold
- N1 - Negative 1
- P3 - Positive 3
- PFC - Prefrontal Cortex
- PTSD - Post Traumatisk Stress Syndrom
- qEEG - Quantitative Elektroencefalogram
- SN - Salient Network
- SPS - Sensory Processing Sensitivity
- TPJ - Temporoparietal Cortical Junction
- VCPT - Visual Continuous Performance Task

1 Introduksjon til tema

Mennesker er født med en rekke egenskaper som skal sikre artens overlevelse, særlig knyttet til nyttiggjørelse av de ressursene miljøet tilbyr av både fysisk og psykisk art (næring, beskyttelse fra farer og sosial støtte). I den forbindelse er individuelle forskjeller i hvordan man responderer på miljøstimuli funnet som et nokså stabilt trekk hos en rekke arter (Wolf, Van Doorn, & Weissing, 2008), og antas å underligge for ulikheter i personlighet og adferd. Denne forskjellen er tidligere forsøkt knyttet til nevrale, kognitive og psykologiske variabler som introversjon og hjernestamme-arousal (H. J. Eysenck, 1963), inhibisjon (Kagan, Reznick, Snidman, Gibbons, & Johnson, 1988), lav sensorisk terskel og sosial tilbaketrekning (Thomas & Chess, 1977), og introversjon, nevrotisme og åpenhet (Costa & McCrae, 1992) for å nevne noen. Det er likevel ikke konsensus på feltet omkring hva som er korrekt forklaringsmodell for fenomenet som i litteraturen refereres til som miljøsensitivitet.

Tre relaterte, men likevel ulike teoretiske rammeverk er utviklet under denne betegnelsen. Det inkluderer teoriene biologisk sensitivitet til kontekst (Boyce & Ellis, 2005), differensiert mottagelighet hypotesen (Belsky, Bakermans-Kranenburg, & Van IJzendoorn, 2007), og sensorisk prosesserings sensitivitet (SPS) (E. Aron, N & A. Aron, 1997). Alle bygger på den underliggende diathetis stress-modellen (Boyce et al., 1995), som hevder bevis for at individuelle forskjeller i utviklings- og helseutfall er et resultat av interaksjonen mellom personlighetskarakteristikk involvert i persepsjon og informasjonsprosesseringsstil, og miljøbetingelser. Det som skiller de tre førstnevnte teoriene fra diathetis-stresshypotesen, er syn på sensitivitet som en sårbarhetsmarkør som disponerer individet for sterkere reaktivitet for både positive og negative miljøpåvirkninger. Dette innebærer å se på sensitiviteten som et gode ved best mulige omgivelser, samtidig som man ser den som en risikofaktor for negative utfall ved mindre gode miljøbetingelser.

Fokus i denne oppgaven er på Sensorisk Prosesserings Sensitivitet (SPS) (E. N. Aron & A. Aron, 1997). Fenomenet antas å ha grunnlag i to ulike overlevelsesstrategier, enten modig, med rask respons for muligheter miljøet gir, eller tilbakeholden og forsiktig utforskning av kontekstuelle faktorer i søk etter mulige farer, før en eventuell respons. Der den ene strategien vil feile, vil den andre lykkes, og omvendt. Det er dermed ikke adaptivt at alle er særlig sensitive for miljøstimuli, men det er gunstig at noen er det. SPS foreslås av Aron og Aron (1997), som et fenotypisk temperaments- og personlighetstrekk som dermed ligger til grunn for deres konseptualisering av personlighetstrekket kalt Høy Sensitiv Person (HSP). Teorien hevdes å ha forankring i nervesystemfunksjonen hvor de med høye

sensitivitetsskårer vil ha ulik aktivering enn de med lave skårer, i møte med både eksterne (miljø) og interne (indre tilstander) stimuli. Det vil innebære at de høysensitive, i kraft av sin sensoriske informasjonsprosesseringsstil, vil inneha noen grunnleggende karakteristikk som preger deres kognisjon, følelsesuttrykk, emosjonelle responser og adferd i form av stabile, vedvarende adferdsuttrykk på tvers av kontekst (E. Aron, Aron, & Jagiellowicz, 2012; Homberg, Schubert, Asan, & Aron, 2016). Teorien viser til fire grunnelementer iboende i trekkbeskrivelsen, henholdsvis dybdeprosessering, tendens til overstimulering, emosjonell reaktivitet og høy empati, og oppmerksomhet for subtile stimuli referert til som DOES (E. N. Aron, 1996). En viktig faktor her er at trekket innebærer forskjeller i prosesseringsprosessen av sanseinformasjon, og gjenspeiler dermed ikke forskjeller i sanseapparatets funksjon som sådan.

Trekket ble i utgangspunktet foreslått som ett endimensjonal konstrukt heller enn skårer på et kontinuum, det vil si at man ut ifra teorien enten har trekket eller ikke. Senere forskning støtter den hypotesen, samtidig som det også er finnes støtte for en gradert sensitivitet hvor man skårer lav, middels og høyt på sensitivitetsskåret (Lionetti et al., 2018). Insidens av trekket ser ut til å være avhengig av utvalg og metode, men er typisk funnet i området 15-35%, og antas å finnes i enhver populasjon uavhengig av kjønn, etnisitet og geografisk tilhørighet (Kagan, 1994). Det er likevel en gjennomgående kjønnsforskjell hvor kvinner skårer relativt høyere enn menn (E. N. Aron & A. Aron, 1997), noe som også kan tenkes å ha sammenheng med kulturelle og sosiale normer, og ikke sensitivitet som sådan.

Standard måleverktøy for å måle SPS og HSP, er i dag Highly Sensitive Person Scale (HSPS). Skjemaet er oversatt til en rekke språk og er funnet reliabel og med middels til høy konvergerende, diskriminant og konstrukt validitet, på tvers av metoder og hypoteser både av grunnleggerne selv (E. N. Aron & A. Aron, 1997), og avdekket som valid ved metaanalyse i senere tid (H. L. Smith, Sriken, & Erford, 2019). Spørreskjemaet har 27 utsagn som omhandler ulike aspekter ved sanseprosessering, og fysiske og emosjonelle tilstander knyttet til disse respektivt. Skjemaet skåres på Likert skala 1-7 (1 = sterkt uenig til 7 = sterkt enig). Det er også nylig utviklet et lignende spørreskjema for bruk på barn og unge med tilsvarende høy reliabilitet og validitet avdekket (Pluess et al., 2018). Det er i senere tid utviklet ulike faktormodeller etter antagelse om at HSPS ikke i tilstrekkelig grad avdekker alle aspekter ved SPS, hvor særlig Trefaktormodellen til Smolewska og kolleger (2006), er mye benyttet i forskning. Ease Of Excitation (EOE), Aesthetic Sensitivity (AES), og Low Sensory Threshold (LST), ser ut til å differensiere trekket ved å se underfaktorene knyttet mer spesifikt til sensitivitet og respons på henholdsvis positive (AES) og negative (EOE, LST) miljøstimuli og

omgivelser (Pluess et al., 2018). Det ser likevel ut som det opprinnelige designet er valid som sensitivitetsmål (Greven et al., 2019).

Trekket har fått økende oppmerksomhet de senere årene primært på grunn av sammenhenger som er funnet mellom individer med høye sensitivitetsskårer og insidens av psykiske og fysiske utfordringer. Begrepet ses ikke på som en lidelse i seg selv, men som normalvariasjon innen personlighetsspekteret som antageligvis grunnet ubalanse mellom mengde inntrykk og integreringskapasitet, skaper uheldige konsekvenser for individet. Det faktum at det også er særlige fordeler med trekket synes likevel underkommunisert. På tross av økende oppmerksomhet i fagkretser som psykologi og nevrovitenskap, har trekket likevel ikke fått fotfeste som valid personlighetskonstrukt og mange ser det som et moderne navn på allerede veletablerte og normalfordelte personlighetsvariabler. Faktorer som negativ emosjonalitet, nevrotisisme, positiv/negativ affekt, skyhet, introversjon eller åpenhet er ofte nevnt i den forbindelse. Konstruktet er ved flere tilfeller funnet delvis adskilt fra disse (E. Aron, N & A. Aron, 1997; Greven et al., 2019), og forskning ser ut til å støtte antagelsen om trekket som ett unikt, genetisk betinget personlighetstrekk som medieres gjennom ulike miljøfaktorer som oppvekstmiljø (E. Aron, Aron, & Davies, 2005; Booth, Standage, & Fox, 2015; Slagt, Dubas, van Aken, Ellis, & Deković, 2018), kulturelle forskjeller (A. Aron et al., 2010), biologiske/ genetiske (Belsky & Pluess, 2009; C. Chen et al., 2011; Homberg et al., 2016; Licht, Mortensen, & Knudsen, 2011), og nevrale faktorer (Acevedo et al., 2014; Acevedo, Jagiellowicz, Aron, Marhenke, & Aron, 2017; Jagiellowicz et al., 2011).

Det er likevel stor mangel på forskning som kan bekrefte trekkets fundamentale struktur satt inn i en psykobiologisk forklaringsramme, og som dermed kan belyse faktorer som per nå skaper manglende konsensus vedrørende konstruktets gyldighet (Greven et al., 2019). Psykologer ser ut til å etterspørre forskningsbasert informasjon som kan gi trekket anerkjennelse da de med høye sensitivitetsskårer antas å være overrepresentert i terapirommet (E. Aron et al., 2005; E. N. Aron, 2011; Wyller, Wyller, Crane, & Gjelsvik, 2017). Noen anslår at omkring halvparten av klienter som oppsøker psykologisk hjelp kan ha trekket, hvilket er interessant i lys av nyere forskning som indikerer at høy genetisk sensitivitet ser ut til å være knyttet til større effekt av individualiserte behandlingsopplegg (Assary, 2019). Tilrettelegging av behandlingsintervensjoner for ulike prosesseringsstil etterspørres i den sammenheng av forskere (Ben-Avi, Almagor, & Engel-Yeger, 2012) og er særlig relevant for psykologer som oftest arbeider direkte med mennesker.

Deteksjon av trekket og videre utfyllende informasjon om fenomenet, er i litteraturen i stor grad basert på selvrappport. Med de åpenbare svakhetene som ligger i menneskers evne til

korrekt selv-evaluering (Mabe & West, 1982), og med tanke på målet om å spesifisere trekket som et helhetlig konstrukt adskilt fra andre, vil selvrapport alene være utilstrekkelig. Det er derfor vesentlig å avdekke hvilke objektivt observerbare prosesser som er underliggende i trekket. Slik informasjon kan gi mening til de subjektivt rapporterte utfallene som er funnet, og som i en belyningsprosess, kan skape større forståelse for hvilke implikasjoner trekket kan ha for ulike livsutfall (E. Aron et al., 2012; Greven et al., 2019)

Quantitativ Elektroencefalogram (qEEG) er en hjerneavbildningsteknikk som benyttes hyppig for å studere nevralfunksjon og individuelle forskjeller som sådan. Å studere områder som viser kvalitet og styrke på oppmerksomhets og informasjonsprosesseringsprosesser, samt adferdsrelaterte faktorer som inhibisjon/eksitasjon og vigilans, vil være av interesse da disse står sentralt i trekkbeskrivelsen av HSP. Visual Continuous Performance Task (VCPT) er en visuell bildetest som også innehar en passiv lydbetingelse. Testen er designet for å utløse ulike prosesser som kan observeres ved qEEG-opptak, for eksempel vedvarende oppmerksomhet og styrke på sensoriske prosesser (Kropotov & Ponomarev, 2009). Ved å skåre latenstid i millisekunder og styrke målt i amplitude på hendelsesrelaterte potensialer (ERP), et nevralt uttrykk som kan hentes fra analyse av qEEG råskåre gjennom for eksempel VCPT, kan man studere individuell variasjon på markører knyttet til kognitive og sensoriske informasjonsprosesseringsfunksjoner som er foreslått underliggende for HSP. Eventuelle forskjeller mellom de med høye og lave sensitivitetsskårer på ERP-komponentene, kan mulig belyse det biologiske fundamentet som er foreslått for trekket ved å knytte selvrapport på fenomenet målt ved HSPS (subjektivt mål), til skårer på ERP (objektivt mål). Ved oppstart av denne oppgaven avdekket litteratursøk ingen andre studier med tilsvarende problemstilling.

1.1 Høy Sensitiv Personlighet, bakgrunn for utvikling av begrepet

Sensorisk prosesserings sensitivitet (SPS) var grunnlag for konseptualisering av personlighetstrekket kjent som Høy Sensitiv Person (HSP) (E. Aron et al., 2012; E. N. Aron & A. Aron, 1997). Aron (1996) var ifølge eget utsagn, selv høysensitiv, noe som skapte sterk interesse for konseptet. I tillegg møtte hun en rekke klienter i sin arbeidshverdag som psykolog som oppsøkte behandlingsapparatet i den tro at de hadde en psykisk lidelse uten at en slik forelå (E. N. Aron, 2011). Arbeidet med å utvikle teorien var dermed sterkt motivert av mangel på eksisterende personlighetskonstrukt som favnet kjerneelementene og andre underfaktorer som, ifølge forskerne, kunne forklare individuelle forskjeller i SPS og de adferdsutfall som ble observert i det postulerte personlighetstrekket HSP (E. Aron, N & A.

Aron, 1997). Ett vesentlig aspekt ved forskningen var tilsynelatende å sette trekket inn i en normalfunksjons-ramme og gjennom informasjon, etablere enkle, tilgjengelige tilretteleggingsstrategier for individer med trekket slik at de i større grad kunne ivareta egen funksjon på en optimal måte uten økt risiko for de negative konsekvensene som ble rapportert (E. N. Aron, 1996). Aron ga i den forbindelse ut flere bøker både for foreldre og andre i befattning med sensitive barn (E. N. Aron, 2014, 2020), for fagpersoner som arbeidet med for eksempel terapi eller undervisning (E. N. Aron, 2011), selvhjelpsbøker for de selvutnevnte høysensitive (E. N. Aron, 2010), og arbeidsmanualer for HSP (E. N. Aron, 1999, 2013). Hun opprettet også ett eget nettsted hvor forskere og andre fagpersoner kunne hente skåringsmaterial, samt lese artikler og annen informasjon om trekket. I kjølevannet av hennes arbeid er det også gitt ut en rekke bøker med ulike vinklinger inn i tema, noe som også inkludert den norske psykologen og forfatteren Trond Haukedal (2014), som har arbeidet med tema i en årrekke. Det er altså stigende interesse for tema, dog ikke uten kontrovers.

1.1.1 *Høysensitivitet i norske media*

Diskusjon omkring fenomenets gyldighet er enda i fokus og når noen har ønsket det velkommen, er flere svært skeptisk til om dette er ny navnsetting på allerede eksisterende fenomener. I lys av medias fokus vil de fleste fått med seg vår tidligere kronprinsesse, Martha Louise, som sto fram med sin selverklærte høysensitivitet og villig delte ulike implikasjoner trekket har medført henne både som privat og offentlig person. Boken «Født sensitiv» skrevet med kollega Elisabeth Nordeng, fikk hard medfart av kritikere og forfatterne måtte i en artikkel skrevet av Marie Tvedten og Knut- Eirik Lindblad for Dagbladet, tåle kross kritikk av professor og overlege i psykiatri, Jan Ivar Røssberg, for lav faglighet og for å ifølge Røssberg, å sykeliggjøre en menneskelig normalvariasjon. Aftenpostens journalist, Ingeborg Senneset (2017) sådde i samme forbindelse tvil om forfatternes intensjoner og insinuerte et underliggende salgsmotiv med boken som ifølge journalisten overdekket andre og viktigere agendaer.

I en artikkel skrevet av M. M. Kingsrød (2016) uttrykker seniorrådgiver for Den Norske Psykologforeningen, Anders Skuterud, sterk skepsis til fenomenets validitet. Han sammenlignet det med en motetrend, angivelig skapt av menneskers trang til å forklare og navngi egne sensasjoner og fungering. Mangeårig psykolog og forfatter av boken «Boken om Høysensitivitet- Veien fra sårbarhet til suksess» (2014), Trond Haukedal, svarte i samme artikkel på kritikken og hevdet fenomenet i aller høyeste grad er reelt og noe han som psykolog har møtt jevnlig i sin praksis. Han hevdet også at holdninger som

psykologforeningen utviste kunne være direkte helseskadelig for de som identifiserer seg med høysensitivitetsbegrepet, og hevdet at fagpersoner innen psykologifaget med manglende kunnskap om HSP, kunne stå i fare for å påføre klienter en følelse av å ikke bli tatt på alvor. Å bli møtt på en slik måte kunne ifølge Haukedal, medføre både opplevelse av å bli ydmyket, og mulig tap av selvtillit for en allerede sårbar gruppe. Forening For Høysensitive (FFH) stilte seg bak Haukedal og hevdet benektelser av HSP var uttrykk for manglende fagkunnskap og etterspurte i samme artikkel kompetanseheving innen fagfelt som er berørt av fenomenet.

1.2 Utvikling av Highly Sensitive Person Scale og konseptualisering av trekket

Trekket har antatt utgangspunkt i ulik overlevelsestrategi, henholdsvis nysgjerrig utforskning og rask respons på miljøstimuli, og en mer tilbakeholden «vent og se før respons»-strategi. Nøyte observasjon og dyp overveielse før eventuell handling øker sjansen for å oppdage farer som den nysgjerrige og mer impulsive vil overse. På den annen side kan denne avventende strategien føre til at man ikke griper verdifulle muligheter som den mer impulsive tar. Denne hypotesen er i tråd med antagelsen om at to vidt forskjellige strategier i respons til miljøet vil øke overlevelsesmuligheten til mange arter i kraft av at den ene strategien vil lykkes når den andre feiler, og omvendt (Wilson, Coleman, Clark, & Biederman, 1993). Individuelle forskjeller i terskel for respons, plastisitet og fleksibilitet i møte med miljøet er som nevnt innledningsvis observert i over 100 ulike ikke-menneskelige arter og raser (Wolf et al., 2008), og understøttes av Miljøsensitivitets Teori (Belsky & Pluess, 2009), som ser det som en biologisk betinget, medfødt stabil disposisjon til å oppfatte, selektere og prosessere miljøstimuli og (Jerome & Liss, 2005) hvor en andel i området 15-30% er funnet i særlig stor grad sensitive og responsive (E. Aron, N & A. Aron, 1997; Kagan, 1994; Lionetti et al., 2018). Det betyr ikke at sistnevnte gruppe i større grad enn andre vil respondere på slik informasjon med en synlig adferdsrespons, tvert imot, men trekket innebærer økt oppmerksomhet for, og dypere bearbeidelse av kontekstuelle faktorer, særlig i nye situasjoner, før en eventuell handling initieres. Fordi fenomenet er funnet universelt på tvers av raser, omgivelser og kulturer, antas det å være en direkte refleksjon av nervesystemets funksjon, nærmere bestemt hjernens informasjonsprosessering av sansestimuli, samt fysiske og psykiske prosesser knyttet til involverte funksjoner (A. Aron et al., 2010; E. N. Aron & A. Aron, 1997; Ellis, Boyce, Belsky, Bakermans-Kranenburg, & Van IJzendoorn, 2011; Homberg et al., 2016).

Trekket slik det er beskrevet i betegnelsen Høysensitiv personlighet (HSP), ble konseptualisert gjennom en rekke forsøk med ulike populasjoner og hypoteser (E. Aron, N &

A. Aron, 1997). (E. N. Aron, 2011). HSPS ble utviklet for å måle adferd som uttrykk for trekket i sin helhet (E. Aron, N & A. Aron, 1997; Pluess et al., 2018). Aller først ble det gjennomført ett kvalitativt studie for å utvikle en mer dyptgående forståelse av trekket, samt for å videre kunne identifisere kjerneelementene i det. Dybdeintervjuer (N = 39) med varighet på opptil 3 timer ble gjennomført, hvor deltagerne ble stilt ulike spørsmål om alt fra barndom, oppvekstmiljø og skolegang, til fritidsinteresser, helseadferd, vennskap og kjærlighetsliv, og ikke minst deres ståsted vedrørende filosofiske aspekter og livssyn. De fylte også ut et tilknytningsstil-spørreskjema (Hazan & Shaver, 2017), og Myers Briggs Type Indikator, ett introspektivt selvrapportskjema ment å indikere ulike preferanser mennesker har i forhold til hvordan de oppfatter verden og tar beslutninger (Myers, 1962). Ett poeng å bemerke i denne sammenhengen er at sistnevnte måleverktøy blant forskere på feltet, ikke er særlig anerkjent (Bailey, Madigan, Cope, & Nicholls, 2018), grunnet både lav validitet og reliabilitet (Pittenger, 1993). Ett viktig poeng er også at verktøyet ikke har implementert nevrotisme som variabel (Gardner & Martinko, 1996), ett meget vesentlig trekk å ta høyde for i forbindelse med SPS, både med tanke på likheten mellom dem, men også fordi SPS ser ut til å inneha mange aspekter lignende de underfalsetter som finnes i nevrotisme-konstruktet.

Oppsummering fra dybdeintervjuene lå til grunn for utvikling av spørsmålene i HSPS. De brukte så ulike hypoteser og populasjoner i de neste seks kvantitative studien, med mål å finne konsistente adferdsmønstre knyttet til HSP, separere trekket fra introversjon og emosjonalitet, å detektere eventuelle subgrupper innen høysensitiv-populasjonen, samt undersøke eventuelle påvirkninger trekket hadde i forhold til oppvekstmiljø og gjenkalling av barndom. De fant at trekket hadde høy indre konstruktvaliditet med alphaverdier i området .64 - .75, og at det var moderat til lavt korrelert med introversjon ($r = .25-.32$). Forskerne brukte her lav korrelasjon mellom MBTI og HSPS (.14), sammen med argument for at de to verktøyene målte variabelen på så ulike måter, som grunnlag for å anta dem som relaterte til hverandre, men likevel ikke det samme fenomenet. Emosjonalitet og SPS ble funnet høyt korrelert ($r = .46 - .58$), men forskerne fant lite nedgang i signifikans for HSPS etter å ha undersøkt målet uten skårer sterkest knyttet til emosjonalitet, og konkluderte dermed at målet var assosiert med emosjonalitet uten å være identiske konstrukter. Ved å sammenligne både emosjonalitet og introversjon med HSPS, fant de sterke korrelasjoner (.47 - .62), men fordi r-verdiene likevel utelot forklaring på 62% av variasjonen i trekket, og signifikansverdien ikke falt nevneverdig ved å utelate ledd som ladet høyt på de to variablene, forsterket dette ifølge forskerne antagelse om HSPS som valid måleverktøy for sensitivitet, samt ga styrke til antagelsen om HSP som unikt konstrukt, dog relatert til introversjon og emosjonalitet.

De fant også en subgruppe innen høysensitivitetspopulasjonen (omtrent 30%) som på tross av omtrent like gjennomsnittsskårer på den generelle HS-faktoren, skåret signifikant høyere på ledd i HSPS som vektet på introversjon, emosjonalitet, følelsesintensitet, mer gråt, varig negativ effekt av inntrykk som film, behov for ro og negative oppvekst-vilkår. Funnet ble diskutert som en mulig følge av genetisk variasjon i et gen relatert til emosjonalitet, eller grunnet interaksjonseffekter for eksempel knyttet til barndomsopplevelser. Sistnevnte ble avdekket som en annen interessant forskjell innen HSP-populasjonen da gjenkalling av barndom og foreldre kvalitet ble analysert. Ved gunstige oppvekstsvilkår, rapporterte de med høye og lave sensitivitetsskårer tilnærmet likt på gjenkalling av barndom på tvers av kjønn. Ved ugunstig foreldreomsorg derimot, rapporterte høysensitive kvinner til en viss grad en mindre god barndom enn de ikke-sensitive, mens menn med høye sensitivitetsskårer, vurderte seg selv langt høyere enn alle andre på en mindre god barndom. Kjønnforskjellen som ser ut til å eksistere i HSP, vil bli nærmere beskrevet i seksjon 1.2.5 og beskrives dermed ikke mer detaljert her. Basert på disse studiene, ble 27 spørsmålsledd etablert for å sammenfatte og fire grunnleggende kjernefaktorer i sensitivitetsmålet, henholdsvis dyp prosessering, tendens til overaktivering, høy reaktivitet for stimuli og høy empati, og større oppmerksomhet for subtile stimuli (DOES).

1.2.1 *Tidligere psykobiologiske konseptualiseringer av SPS*

Den første som gjorde forsøk på å konseptualiserte SPS og dermed plassere denne individuelle forskjellen i adferdsmønster inn i en biopsykologisk forklaringsmodell, var Eysenck (1955), med sin teori om introversjon og ekstroversjon. Han mente introversjon var summen av inhibering og eksitasjon, hvor den introverte med treg inhibitorisk respons, måtte beskytte seg fra overaktivering grunnet opplevelse av høy mengde stimuli. Den ekstroverte med antatt rask inhibisjon, søkte ifølge Eysenck, aktivt stimuli for å unngå kjedsomhet. Senere revisjon av teorien implementerte at den introverte var drevet av behov for å unngå høy arousal heller enn langsom inhibisjon (H. J. Eysenck, 2012). Eysencks modell ble senere kritisert av Gray (1981). Den biopsykologiske modellen sistnevnte postulerte, hadde sterk forankring i biologiske prosesser i hjernens nevrotransmitterfunksjon, det vil si ulike kjemiske signalstoffer som fører nervesignalet fra celle til celle og skilles ved å stimulere nervecelleimpulsen til inhibisjon eller eksitasjon. Gray baserte sin forskning på kunnskap om hjernens anatomi, dens funksjon, og kunnskap om psykofarmakologi. Teorien beskrev to separate adferdssystemer som i kraft av ulike nevralt prosesser ved aktivering, initierte ulikheter i adferd hos det enkelte individ og slik forklarte forskjeller i sensitivitet for

miljøpåvirkninger. Behavioral Inhibition System (BIS) og Behavioral Activation System (BAS) var ifølge teorien drevet av henholdsvis serotoninerge og domaminerge prosesser, hvor førstnevnte var sensitive for straff, mangel på belønning og nyhet, og sistnevnte mer drevet av belønning og unngåelse av straff (Gray, 1981). Teorien foreslo at dette utpekte seg i adferd hos to typer personligheter, henholdsvis angstfylte introverte, og impulsive utadvendte individer.

Cloninger og kollegers (1993) teori for temperament og karakter var en utvidelse av Grays teori, hvor teorien knyttet serotonin og dopamin til ulike adferds og karakterfasetter, og la til beskrivelse av et adferdsmessig vedlikeholdssystem som sikret opprettholdelse av adferd som tidligere hadde hatt en belønnende effekt, eller bidratt til unngåelse av negative konsekvenser. Nyhetssøk, skadeunngivelse, belønningsavhengighet og utholdenhet var termene som ble benyttet. Andre biopsykologiske forskere har tidligere forklart den individuelle forskjellen i adferdsmønster knyttet til SPS med nevralt enkeltkonsept som eksempelvis tendens til frykt, tilbaketrukket eller hemmet i større grad enn aktiv ved nye erfaringer (Higley & Suomi, 1989), framkalt potensiale (forsterket eller redusert) for sensorisk inhibisjon (Buchsbaum, Haier, & Johnson, 1983), eller redusert evne til å screene, eller relevans-sjekke miljøinformasjon før prosessering (Mehrabian, 1991). Sistnevnte beskrev to personlighetstyper med henholdsvis høy evne for informasjonsrelevans-screening med tilhørende lav arousal, og rask reduksjon ved aktivering, og den andre typen med lite filter og høy informasjonsinput, høy arousabilitet særlig ved nyhet, og langsom reduksjon til baseline ved aktivering. Ovennevnte teorier deler åpenbart ulike karakteristikk som man kan finne i beskrivelsen av HSP, men utviser mangler i forhold til å gi en helhetlig forklaringsmodell for trekket.

Andre forklaringsmodeller har vært personlighetsdimensjonen nevrotisisme og åpenhet (Costa Jr & McCrae, 1990), skyhet/tilbaketrukket og hemmethet (Kagan, 1994) for å nevne noen. Sistnevnte forsket på barn og brukte fysiologiske måleverktøy til å avdekke blant annet avvik i form av mindre spontan lekeadferd, mer muskelspenninger, økt neurotransmitterrespons og hevede nivåer av kortisol, økt høyresidig qEEG-aktivitet, og større grad av spedbarnskolikk, forstoppelse, allergier og søvnproblemer hos de såkalt hemmede barna. I forhold til introversjon og ekstroversjon var det bevis for at de introverte hadde ulik biokjemisk respons på blant annet dopaminnivå (Rammsayer, Netter, & Vogel, 1993), økt høyresidig hjerneaktivitet (L. A. Schmidt & Fox, 1994), og forsterket nevralt respons på koffein (B. D. Smith, Wilson, & Davidson, 1984), og også lavere smerteterskel i forbindelse med inntak av det stoffet sammen med smertestillende preparater, enn de

ekstroverte (Haier, Reynolds, Prager, Cox, & Buchsbaum, 1991). Sensitivitet for smerte er av andre også målt med qEEG i form av kortikale potensialer hvor introverte synes å ha sterkere respons enn ekstroverte (Haier, Robinson, Braden, & Williams, 1984).

Disse faktorene synes å ha et visst sammenfall med høysensitivitet slik beskrevet i HSP i og med at alle involverer individuelle forskjeller i respons på sensorisk stimuli. Nærmere undersøkelser har likevel avdekket faktorer som kan separere dem fra HSP. Forskning har i den sammenheng vist at introverte ikke utviser stabile og vedvarende responser i ulike situasjoner som induserer høyt stressnivå. Det er blant annet funnet at introverte har ulikt nivå på sensitivitet avhengig av distraksjonsnivå og vanskelighetsgrad på oppgaver. Ved enkle oppgaver og lavt distraksjonsnivå skåret de høyere enn ekstroverte på sensitivitetetsmålet, men med omtrent lik skåre når distraksjonsnivået var høyt (Geen, McCown, & Broyles, 1985). Det er også funnet indikasjoner på at introverte gjør det bedre på vanskelige oppgaver når det er høyt distraksjonsnivå, hvilket viser mangel på stabilitet innad i trekket og tilhørende stabile adferdsresponser. Studier har dessuten avdekket HSP også blant ekstroverte (ca 30%) (E. Aron, N & A. Aron, 1997), hvilket indikerer at man kan utelukke at HSP og introversjon er det samme, selv om de deler aspekter ved seg.

Skyhet på sin side er sannsynligvis like medfødt som det er miljøbetinget, det vil at det i stor grad er ett trekk som er tillært grunnet ulike miljøpåvirkninger som eksempelvis opplevd foreldreadferd og foreldrekompetanse (Eastburg & Johnson, 1990). Dette var en hypotese Aron og kolleger (2005), undersøkte da de i ett studie fant at skyhet var relatert til negativ emosjonalitet, hvilket i samspill med et negativt opplevd oppvekstmiljø og sensitivitet, slik medierte grad av skyhet. Fordi SPS presenteres som et medfødt konstrukt, selv om det åpenbart også innehar plastisitet i møte med omgivelsene som de aller fleste personlighetstrekk har, adskiller det trekket med stor sannsynlighet fra å være det samme som skyhet, på tross av mulige interaksjonseffekter som finnes.

Gunnar (1994) ga med sin forskning ny innsikt i hvordan hemmethet tilsynelatende var relatert til sensitivitet, men likevel ikke det samme, i sine studier på babyer i tilknytningssituasjoner. Tilknytningsadferden ble induert av at barna ble utsatt for en ny stimulus og forskeren fant at de såkalt sensitive barna hadde økt adrenalinrespons, men ikke forhøyet kortisolutskillelse, kun når de opplevde lite sosial støtte eller hvis de hadde usikker tilknytning til mor. Forskerne kommenterte på at man lett kunne tolket barnets adferd som hemmet, fryktfull eller tilbaketrukket om man ikke hadde tatt høyde for faktorer som ulikt behov for sosial støtte, særlig i nye situasjoner sådan. Sistnevnte er en adferdsrespons som kan knyttes til kjerneantagelsen i HSP-konstruktet hvor det antas at individer med høye

sensitivitetsskårer, vil utvise mer engstelse i nye situasjoner og dermed opptrer tilbakeholdent inntil faresøk er avsluttet. Opprinnelig forskning på trekket avdekket også at det var delvis adskilt fra negativ affekt og nevrotisisme, noe som vil belyses nærmere i seksjon 1.2.4.

1.2.2 *Forskning med bruk av HSPS*

Forskning som er gjort med HSPS viser i stor grad samsvar med både og- hypotesen som er rådende på feltet hvilket hevder større sensitivitet for både gode og dårlige omgivelser (Belsky et al., 2007; Belsky & Pluess, 2009), selv om noe forskning også støtter en diathetis stress-modell (Monroe & Simons, 1991; Zuckerman, 1999), hvor de sensitive er særlig utsatt for negative konsekvenser ved uheldige omgivelser, eller fordelshypotesen hvor de sensitive angivelig drar særlig nytte av positive omgivelser (Pluess & Belsky, 2013). På den ene siden sees altså korrelasjon mellom trekket og psykologisk ubehag som stress (Bakker & Moulding, 2012; Benham, 2006; Evers, Rasche, & Schabracq, 2008; Vander Elst et al., 2019; Wyller et al., 2017), søvnlidelser (Carr & Nielsen, 2017), affektive lidelser som angst og depresjon (Ahadi & Basharpour, 2010; Assary, 2019; Hofmann & Bitran, 2007; Liss, Timmel, Baxley, & Killingsworth, 2005), subjektive helseplager (Grimen & Diseth, 2016), immunforsvar-funksjon (Boyce & Ellis, 2005), og type 1 diabetes (A. Goldberg et al., 2018) for å nevne noen. På den andre siden viser forskning indikasjoner på særlig positive utfall som vist ved resultat på terapi og adferdsintervensjoner (Nocentini, Menesini, & Pluess, 2018; Pluess & Boniwell, 2015), på hastighet og presisjon ved visuell deteksjon (Gerstenberg, 2012; Jagiellowicz et al., 2011), i sammenhenger mellom godt arbeidsmiljø og proaktiv arbeidsadferd (Vander Elst et al., 2019), større kreativitet (Bridges & Schendan, 2019), og høyere grad av akademiske evner (Rinn, Mullet, Jett, & Nyikos, 2018).

Trekket har også vist seg å påvirke andre personlighetstrekk i interaksjon med miljøet. Ett studie utført av Aron og kolleger (2005) undersøkte i den sammenhengen hvorvidt SPS korrelerte med gjenkalling av omsorgsvilkår, negativ affekt og skyhet. Resultatene viste at de høysensitive som rapporterte et dårlig omsorgsmiljø som barn, var mer sky som voksen. Videre viste det seg at SPS påvirket grad av negativ affekt, og at negativ affekt deretter påvirket grad av skyhet. De konkluderte dermed med at SPS påvirket av miljøet i kraft av dårlige oppvekstvilkår, påvirket negativ affekt som dernest fasiliterte skyhet (E. Aron et al., 2005). Annen forskning har sett på ulike interaksjonseffekter eller medierende effekter trekket har hvor det er funnet interaksjonseffekter mellom sensitivitet, gjenkalling av barndom, omsorgskvalitet og senere psykiske belastninger (Liss et al., 2005). En annen interessant interaksjonseffekt som ble undersøkt av Aron og kolleger (2019), omhandlet høysensitive foreldre av begge kjønn som

i forhold til ikke-sensitive foreldre, skåret høyere på inntoning til barnet. Det var derimot kun de høysensitive mødrene som rapporterte signifikant større utfordringer knyttet til foreldrerollen. Dette er et interessant funn i lys av interaksjonseffekter da funn viser at egen vurdering av kvalitet på foreldreutøvelse, sannsynligvis henger tett sammen med opplevd livskvalitet (Nelson, Kushlev, & Lyubomirsky, 2014).

HSP er gjennom ulike hjerneavbildningsteknikk-studier, som gjennomgås mer detaljert i seksjon 1.3, er assosiert med individuelle forskjeller i hjerneaktivering i områder knyttet til oppmerksomhetsprosesser og områder involvert i visuell, emosjonell og perseptuell informasjonsprosessering (Acevedo, Aron, Pospos, & Jessen, 2018; A. Aron et al., 2010; Jagiellowicz et al., 2011). Det er særlig høyere aktivitet i områder som precunius, prefrontal korteks og inferior frontal gyrus, og i områdene insula, claustrum, cinguli korteks og amygdala, henholdsvis assosiert med dypere informasjonsprosessering, og emosjonalitet og empati, som er funnet avvikende hos de med høye sensitivitetsskårer, variabler som alle betegnes som kjerneelementer i HSP (Greven et al., 2019). Interessant er det også at disse områdene ser ut til å ha høyt sammenfall med to andre nettverk i hjernen kjent som Salient Network (SN) (Seeley et al., 2007) og Default Mode Network (DMN) (Raichle, 2015) (se seksjon 1.5.1 for mer inngående beskrivelse), systemer som interagerer i samspill med det sentrale eksekutive nettverket (CEN), som er aktivt ved kognitivt krevende oppgaver (Fox, Corbetta, Snyder, Vincent, & Raichle, 2006). SN er funnet knyttet til subkortikale og limbiske systemer og er en slags regulator for oppmerksomhetsskifte for forbindelsen mellom DMN og CEN-aktivitet basert på stadig overvåking og vurdering av relevans av emosjonelle, kognitive og homeostatiske signaler, samtidig som nettverket knyttes til sosial kognisjon (Corbetta, Patel, & Shulman, 2008), alle av betydelig relevans for SPS slik beskrevet i HSP. I tillegg har genetiske studier avdekket sammenheng mellom sensitivitet og nevrotransmitterfunksjon i serotoninerge (Homberg et al., 2016; Licht et al., 2011) og dopaminerger prosesser (C. Chen et al., 2011; Moore & Depue, 2016). Dette er interessante funn da studiene peker på biologiske markører knyttet til SPS, hvilket er særlig relevant i henhold til å se SPS som refleksjon av nervesystemfunksjon, og dermed biologisk betinget som er tema for denne oppgaven.

1.2.3 *Trefaktormodellen*

Grunnet spørsmål vedrørende HSPS og evne til å fange kompleksiteten i fenomenet ved å kun skåre resultatet ut i en generell faktor, undersøkte Smolewska og kolleger (2006), hvorvidt skårene på de ulike spørsmålsleddene kunne inndeles i flere faktorer med utgangspunkt i styrke på relasjon de ulike hadde med adferdshemmende (BIS) og

adferdsaktiverende (BAS) nevrale systemer (Carver & White, 1994), og til personlighetstrekk innad i femfaktormodellen til Costa og McCrae (1992). Faktoranalyse (N = 380) avdekket at HSPS var et valid og reliabelt mål på SPS (Cronback`s alpha = .89), samtidig som forskerne også fant den generelle faktoren signifikant relatert til nevrotisisme og BIS (Smolewska et al., 2006). Analyse avdekket også en trefaktor-modell innad i det opprinnelige endimensjonale HSPS-konstruktet, hvor faktorene Ease Of Excitation (EOE), Low Sensory Threshold (LST) og Aesthetic Sensitivity (AES) ble funnet å lade på ulike aspekter ved sensitivitetetsmålet (N = 844, Cronback`s alpha .81; .78; .72 for de respektive faktorene).

Trefaktormodellen ble funnet å ha bedre X^2 (Goodness of Fit) enn den opprinnelige faktoren, hvor EOE i størst grad relaterte til spørsmålsledd som reflekterte mental overveldelse forårsaket av både ytre og indre stimuli, LST korrelerte med ledd som omhandlet ubehagelig arousal ved eksterne stimuli, og AES ble assosiert med estetisk oppmerksomhet. Sistnevnte faktor ble også i større grad knyttet til mer positivt ladede ledd i spørreskjemaet (Se seksjon 2.3.1 for eksakte spørsmålsledd for de ulike faktorene). I tillegg fant de at EOE var moderat assosiert med inhibisjonssystemet BIS, signifikant korrelert med nevrotisisme, og i noe grad hadde sammenheng med belønningssystemet BAS. AES var nærmest relatert til åpenhet i femfaktormodellen, samtidig som det var en liten korrelasjon mellom den faktoren, og BAS. LST korrelerte med nevrotisisme, i noe grad negativt med åpenhet, og i noen grad med BIS. Forskerne konkluderte med at det opprinnelige designet, HSPS, var et valid måleverktøy for SPS, dog ikke med like god fit som den foreslåtte Trefaktormodellen.

Senere forskning støtter begge modellene i forhold til å avdekke SPS som uttrykk for miljøsensitivitet (Greven et al., 2019), noe som kan forventes i forhold til sammenfall av de funn som ble gjort under utvikling av de respektive modellene. Trefaktormodellen separerte likevel i noen grad konstruktets positive og negative utfall i kraft av faktorinnstillingen, noe mange har sett som fordelaktig i senere forskning på sammenhenger trekket har med ulike personlighetsdimensjoner innen femfaktormodellen, og på faktorer knyttet til fysisk og psykisk helsetilstand, arbeidsliv og subjektivt velvære (Ahadi & Basharpour, 2010; Evers et al., 2008; Grimen & Diseth, 2016; Sobocko & Zelenski, 2015; Vander Elst et al., 2019). Det er likevel begrenset med forskning på de respektive faktorenes underliggende nevrale korrelater, selv om det er noe informasjon vedrørende genetiske sammenhenger (Assary, 2019; Assary, Zavos, Krapohl, Keers, & Pluess, 2020). Noen av studiene det er referert til ovenfor, blir i det påfølgende beskrevet nærmere.

Ahadi og Basharpour (2010), fant med bruk av HSPS og et skjema for generell helsetilstand (D. P. Goldberg & Hillier, 1979), indikasjoner på at faktoren EOE, var positivt

relatert til fysiske plager, nevrotisisme, psykiske problemer som depresjon, angst og dårlig psykisk helsetilstand, og negativt relatert til åpenhet. De avdekket også positiv sammenheng mellom AES og åpenhet for erfaringer og samvittighet, og til nevrotisisme og angst, og LST ble funnet positivt assosiert med nevrotisisme, angst, dårlig mental helse og fysiske plager. Ett norsk studie med en forkortet versjon av faktormodellen (Grimen & Diseth, 2016), avdekket lignende funn da de avdekket henholdsvis moderat og lav, men signifikant, forbindelse mellom EOE, LST og subjektive helseplager (SH). Det ble også avdekket ulike sammenhenger mellom sensitivitet, personlighetstrekk og SH, hvor hovedfunn var en positiv sammenheng mellom nevrotisisme og EOE og LST, og tilsvarende negativ forbindelse med de respektive faktorene og ekstroversjon. Ekstroversjon var negativt relatert til SH, noe som er i tråd med den sterke forbindelsen som er funnet mellom trekket, og positiv affekt og velvære (Costa & McCrae, 1980; Gross, Sutton, & Ketelaar, 1998; R. J. Larsen & Ketelaar, 1991). Den sterkeste korrelasjonen i studien var likevel forbindelsen mellom nevrotisisme og både psykologiske og somatiske helseplager, et funn som i stor grad støtter SPS som separert fra det nevrotisisme.

En lignende studie, men basert på sammenhengen mellom femfaktormodellen, SPS og generell helsetilstand (D. P. Goldberg & Hillier, 1979) bestående av fire dimensjoner (fysiske plager, sosial funksjon, og symptomer relatert til angst og depresjon), ble utført av Ahadi og Basharpour (2010) (N = 180). De avdekket positiv sammenheng mellom EOE, nevrotisisme og mental helse-tilstand, og negativ sammenheng med ekstroversjon. LST var også positivt korrelert med nevrotisisme og mental helsetilstand, og var i tillegg positivt forbundet med fysiske problemer og angstsymptomer. AES var positivt korrelert til nevrotisisme, angst, ansvarsbevissthet (conscientiousness) og åpenhet. Forskerne konkluderte med at SPS kunne forklare en betydelig andel av både personlighetsfaktorer i femfaktormodellen og mentale helseutfall.

Faktormodellen er også benyttet i studier vedrørende arbeidsliv og tilbøyelighet for stress, og arbeidsressurser (Evers et al., 2008; Vander Elst et al., 2019), hvor EOE og LST, men ikke AES, ble knyttet til negative utfall som emosjonell utmattelse og høyt stress. Andre funn i de nevnte studiene var en positiv sammenheng mellom LST, arbeidsressurser og hjelpeadferd i form av kollegial støtte. Evers og kolleger (2008), fant også at ledd knyttet til de tre faktorene respektivt, skåret så motstridende (særlig på positivt ladde ledd relatert til AES), at skårene utvisket de påvirkningene EOE og LST hadde, noe de anså som støtte for bruk av en faktorinndeling av HSPS. En interessant faktor var også at sensitivitet tilsynelatende ikke var relatert til den akutte stressfasen, men knyttet til vedlikeholdsfasen av

stressresponsen. Funnet pekte dermed på effekten av hvordan det opprinnelige stresset ble håndtert, ikke den initielle responsen ved stressaktivering. Forskerne tolket funnet som støtte for HSP som et mulig utbrenthet-symptom i kraft av trekkbeskrivelsen (DOES), hvor man over tid ikke greier å opprettholde balanse mellom informasjonsmengde og informasjonsprosesseringskapasitet med de konsekvensene det har vist seg å ha (E. N. Aron, 2011).

I senere tid har faktormodellen også blitt brukt for å undersøke arvelighet av miljøsensitivitet ved å bruke Highly Sensitive Child Scale (HSCS), og skårer for de ulike underkomponentene i Trefaktormodellen, og ett måleverktøy for personlighetsdimensjonene i femfaktormodellen (Assary et al., 2020). 2868 ungdommer født i tidsrommet 1994-96, deltok i en undersøkelse med et klassisk tvillingstudie-design hvor utvalget besto av omtrent halvparten eneggede (monozygotiske) og halvparten toeggede tvillinger (dizygotiske). Resultatene ga indikasjoner på arvelighet av sensitivitet på .47, hvor det i størst grad var relatert til EOE-komponenten sin påvirkning. Denne faktoren representerer tendens for mental overveldelse årsaket av ytre og indre stimuli. Resultatene ble dessuten tolket som støtte for faktorinndeling av sensitivitetsmålet da ulike genetiske komponenter som gjenspeilet økt følsomhet for generell følsomhet for miljøstimuli, for økt følsomhet for negative, og for positive påvirkninger sådan ble avdekket. De fant også betydelig delt genetisk påvirkning involvert i miljøsensitivitet som sammenfalt med genetisk påvirkning i både nevrotisisme og ekstroversjon, noe som understøttet sammenfall av det genetiske fundamentet for disse konstruktene. På den annen side fant de også at det ikke-forklarte aspektet av korrelasjon som ble funnet, hovedsakelig var tilskrevet ulike miljøpåvirkninger som interagerer med hvert trekk. Sistnevnte peker igjen på utfordringen med å etablere spesifikke sammenhenger man med sikkerhet kan anta som uavhengig av andre faktorer, og interaksjonseffekter sådan.

Forskning gjort med Trefaktormodellen ser ut til å understøtte antagelsen om at et faktorialt design på sensitivitetsmålet gir bedre differensiering av HSP, og dermed er et mer presist mål på konstruktet i forhold til både positive og negative utfall knyttet ved det.

1.2.4 *HSP, negativ emosjonalitet og nevrotisisme*

Det er vanligvis anbefalt å utelukke negativ emosjonalitet og nevrotisisme når man bruker HSPS fordi disse konstruktene deler visse aspekter ved seg, hvor noen også hevder at kan være et av flere fundament i SPS (Belsky & Pluess, 2009). Negativ emosjonalitet er i den forbindelse ofte beskrevet som tendens til å bli lettere stresset enn andre (Putnam, Ellis, & Rothbart, 2001), og en opplevelse av tilstander som frykt, nervøsitet, skyldfølelse og sinne for

å nevne noen. Nevrotisisme beskrives som tendens følelsesmessig ustabilitet, psykologisk ubehag, lav selvtilitt og negative følelser som angst og depresjon. Det knyttes også til adferd som negativ tolkning av stimuli og kontekst, og lavere livskvalitet. Trekket er også ansett som en hoved risikofaktor for utvikling av psykiske lidelser (Fanous, Gardner, Prescott, Cancro, & Kendler, 2002; Hettema, Neale, Myers, Prescott, & Kendler, 2006; Rosenström et al., 2019), med betydelig overlapp i underliggende gener (Dick et al., 2008), og med en betydelig arvelighet (Johnson, Vernon, & Feiler, 2008; Lake, Eaves, Maes, Heath, & Martin, 2000). Det er åpenbart likheter med mange av leddene i HSPS hvor mange av fasettene omhandler negativ sensorisk og emosjonell respons på ulike stimuli.

Det er ulike funn som gjelder for sammenheng og mulig sammenfall mellom disse konstruktene. Ett eksempel er forskning på en barnehagepopulasjon (N=264), hvor barn og foreldre ble målt i tre runder med syv måneders mellomrom. Målet var å undersøke individuelle forskjeller hos barn på sammenhengen mellom SPS, negativ emosjonalitet, og mottagelighet for foreldreadferd (Slagt et al., 2018). Forskerne fant at ulike sammenhengene som forelå mellom barnets adferd og foreldreadferd, ikke var grunnet negativ emosjonalitet hos barnet. SPS var derimot relatert både til endringer i negativ og positiv foreldreadferd som prediktor for eksternaliserende adferd hos barnet, en sammenheng som ikke var til stede for prososial adferd. Dette ble tolket som støtte for vantage sensitivity teori (Pluess & Belsky, 2013) og different susceptibility teori (Belsky, 2005; Belsky et al., 2007; Belsky & Pluess, 2009; Ellis & Boyce, 2011; Ellis et al., 2011), hvilket begge inngår i SPS-konseptets forståelse av trekket som sterkere mottagelighet for både positive og negative miljøpåvirkninger.

Ett annet studie undersøkte interaksjonen mellom SPS og negativ emosjonalitet i forhold til emosjonsreguleringsevner og tro på egne ferdigheter (Brindle, Moulding, Bakker, & Nedeljkovic, 2015). Forskerne fant at lave ferdigheter, økt oppmerksomhet for følelser og lav toleranse for egne følelsestilstander i stressfylte situasjoner, delvis var medierende for SPS og depressive symptomer, og delvis påvirkende for forholdet mellom SPS og grad av stress og angstsymptomer. De konkluderte med at ved store mengder av sterke sensoriske påvirkninger hos de med høye sensitivitetsskårer, var det sannsynlig at sensitiviteten påvirket individets bevissthet for egne følelsestilstander og grad av aksept for og tro på egne reguleringsevner, og at de i interaksjon med hverandre påvirket grad av negativ affekt som ble rapportert.

To ulike metastudier gjort av Lionetti og kolleger (2019), avdekket ulike sammenhenger mellom henholdsvis SPS og personlighetsdimensjonene i femfaktormodellen (N = 6790), og positiv og negativ affekt (N = 5326). Hovedfunn var at SPS korrelerte med

nevrotisisme hos barn ($r = 0.42$), og med åpenhet ($r = 0.14$) og nevrotisisme ($r = 0.40$) hos voksne, og at SPS korrelerte med både positiv ($r = 0.21$) og negativ affekt ($r = 0.29$) hos barn, og negativ affekt hos voksne ($r = 0.34$). På bakgrunn av disse gjennomgangene konkluderte forskerne med at selv om SPS var relatert til negativ affekt og nevrotisisme, var korrelasjonene såpass små at konstruktene likevel kunne anses som relativt separate. De antydte at de funn som forelå kunne skyldes tendens til forhøyet sensitivitet for negative miljøaspekter som finns i HSP-beskrivelsen, og at resultatene også kunne reflekterte en iboende negativ skjevhet i HSPS-målet mer enn det gjenspeilte likhet mellom målevariablene i de ulike studiene. Andre studier har tatt høyde for negativ emosjonalitet eller nevrotisisme i sine studier ved å iverksette ulike selvrappportverktøy for de ulike konstruktene, og slik separert variablene ved for eksempel regresjonsanalyser (Acevedo et al., 2014; Acevedo et al., 2017; Evers et al., 2008; Jagiellowicz et al., 2011). Disse funnene kan man dermed med større sikkerhet si at indikerer sammenheng mellom SPS og de implementerte variablene, og dermed ikke skyldes negativ affekt eller nevrotisisme. Det er likevel fåtallet av studier gjort på SPS/HSP som har tatt høyde for dette overlappet, noe som bidrar til å opprettholde manglende konsensus som gjelder likhet mellom konstruktene.

Studien til Assary og kolleger (2020), fant et betydelig genetisk komponent (.47) av trekket som sammenfalt med nevrotisisme (og åpenhet) slik det er beskrevet i femfaktormodellen. Det faktum at nevrotisisme og negativ affekt i tillegg til å være sterkt korrelert med hverandre (R. J. Larsen & Ketelaar, 1991; Watson & Clark, 1992), også er funnet å påvirke hverandre i form av at simulert nevrotisk adferd gir sterkere negativ affekt (McNiel & Fleeson, 2006), er likevel et viktig poeng i denne sammenhengen. Sistnevnte peker på betydningen av å se alle personlighetsvariabler, genetiske faktorer og miljøpåvirkninger i lys av et komplekst samspill, som ikke nødvendigvis lar seg separere i analyser på tross av spesifiserte målemetoder og signifikansskårer. Det er en åpenbar utfordring med forskning som gjelder reliabilitet av ulike konsepter, og også utfordringene knyttet til å konkludere med HSP som ett valid, selvstendig konstrukt adskilt fra alle andre lignende konstrukter. Det er likevel indikasjoner nok, slik det vurderes her i forhold til presentert informasjon, for å anta at negativ affekt, nevrotisisme og SPS kan vurderes som selvstendige variabler, selv om det høyst sannsynlig foreligger interaksjonseffekter og ett visst sammenfall mellom dem.

1.2.5 *Kjønnsforskjeller*

Fra naturens side er det antatt at omtrent like mange menn som kvinner som har trekket (Buss, 1989; Rothbart, 1989). Det er likevel nokså gjennomgående funn at kvinner skårer høyere på HSPS enn menn (E. N. Aron & A. Aron, 1997; Benham, 2006). Sistnevnte på tross av forsøk på å oppheve kjønnsforskjellen ved å fjerne ledd i HSPS som var stereotypisk knyttet til sårbarhet, spesifikt leddet som omhandlet hyppighet av gråt. Kjønnsforskjellen besto og det viste seg at de mennene som hadde høye sensitivitetsskårer, skåret lavere på det spesifikke leddet i utgangspunktet enn de ikke sensitive. Mange spekulerer på om de karakteristikkene som foreligger for sensitivitet målet er motsatt av et stereotypisk mannsideal (rikt indre liv, overveldet av stimuli, skvetten, sensitivitet for smerte blant annet), og derav skaper forskjellen i respons, uten at den belyser sensitivitet og forskjeller som sådan. En annen faktor er kulturelle forskjeller i forventning til adferd og hva som normativt er akseptert på tvers av kjønn, og ikke. Det kulturelle aspektet for SPS og kjønnsforskjeller kan belyses av studier som viser at sensitive karakteristikk hos skoleelever i kollektivistiske kulturer som Kina, skaper respekt hos medelever. Lignende adferd skaper derimot ikke tilsvarende respons fra omgivelsene i individualistiske kulturer som Canada (X. Chen, Rubin, & Sun, 1992). Sistnevnte funn kan med stor sannsynlighet ses som representativt for USA hvor mye av forskningslitteraturen på trekket er hentet fra. Uten å ta høyde for slike faktorer vil ikke HSPS være representativt for adferden som de respektive kjønn vil forbinde med sensitivitet, og skjevheter i skåre kan oppstå.

Mange av studiene som foreligger har dessuten stor overvekt av kvinnelige deltagere (Acevedo et al., 2017; Bakker & Moulding, 2012; Benham, 2006; Jerome & Liss, 2005; Pluess & Boniwell, 2015; Smolewska et al., 2006; Sobocko & Zelenski, 2015), som kan gjøre det vanskeligere å undersøke forskjeller mellom kjønn, selv om det finnes unntak hvor menn er i overtall (Evers et al., 2008), eller likt representert (Nocentini et al., 2018; Slagt et al., 2018). Mange studier inkluderer av ulike årsaker heller ikke kjønnsforskjeller i sine analyser uten å forklare årsak til dette.

Interessant nok viser en studie gjort på antimobbeintervensjoner (Nocentini et al., 2018)(N= 2042, omtrent 50/50 kjønnsfordelt) en annen variant av kjønnsforskjellen som antydes. Studien benyttet elever som gjennomgikk allerede virksomme antimobbeintervensjoner, i dette tilfellet vist som reduksjon i mobbeadferd, viktimisering (Palladino, Nocentini, & Menesini, 2016) og eksternaliserende vansker (Achenbach, 1991) (for eksempel oppmerksomhetsproblematikk eller sosialspekter-vansker), og i noen grad internaliserende utfordringer (for eksempel depresjon eller angst-problematikk). Elevene ble

randomisert fordelt i eksperimental og kontrollgruppe, med omtrent lik fordeling av kjønn og gruppestørrelse respektivt. Guttene viste signifikant reduksjon i viktimiserende adferd i forhold til kontrollgruppen, hvor guttene med høye sensitivitetsskårer rapporterte dobbelt så høy effekt sammenlignet med de med lave skårer. Hverken kontrollgruppen eller jentene i begge gruppene hadde signifikant endring på noen av intervensjonens parameter, med unntak av viktimiseringsadferd som hos de høysensitive jentene i intervensjonsgruppen, økte signifikant uten at årsak til dette ble avdekket eller diskutert.

Ett annet studie med kvinnelige skoleelever i en risikopopulasjon (N = 166 intervensjonsgruppe/ 197 kontrollgruppe, M = 11,4 år) som hadde gjennomført SPARK Resilience programmet (Boniwell & Ryan, 2009) mot depresjon. Fundamentet i programmet er kognitiv adferdsterapeutiske prinsipper og positiv psykologi ment å fremme motstand mot slik lidelse. Resultatene viste at intervensjonen skapte signifikant reduksjon i depressive symptomer hos de med høye sensitivitetsskårer, og effekten vedvarte opptil 12 måneder etter intervensjonen hvor siste post-test ble gjennomført. Jentene med lave sensitivitetsskårer viste ingen effekt av programmet hverken umiddelbart eller ved post-test. HSPS kunne dermed predikere respons på intervensjonen ved å dele deltagerne inn i høy eller lav sensitivitet.

1.2.6 *Oppsummering av HSPS*

Oppsummert har HSPS vist seg valid som sensitivitetsmål på ulike populasjoner og innen ulike forskningsfelt som personlighet og temperament (E. N. Aron & A. Aron, 1997; Jagiellowicz, Aron, & Aron, 2016), ved ulike adferdsutfall (Benham, 2006; Booth et al., 2015; Gerstenberg, 2012; Nocentini et al., 2018; Pluess & Boniwell, 2015), genetiske markører (C. Chen et al., 2011; Homberg et al., 2016; Licht et al., 2011; Moore & Depue, 2016), og nevrologiske korrelater (Acevedo et al., 2014; A. Aron et al., 2010; Jagiellowicz et al., 2011). Det er også funnet valid som sensitivitetsmarkør på tvers av ulike utforminger (Booth et al., 2015; Evans & Rothbart, 2008; Evers et al., 2008; Lionetti et al., 2018; Meyer, Ajchenbrenner, & Bowles, 2005; Pluess et al., 2018; Smolewska et al., 2006), og ett tilsvarende skjema er også utviklet for barn og ungdom, Highly Sensitive Child Scale (HSCS) (Pluess et al., 2018). Konstruktet er delvis separert fra andre lignende fenomener innen både personlighetsfeltet og det psykobiologiske domenet, uten at forskningen er entydig.

1.3 **Høysensitiv personlighet, sentrale kjennetegn**

Aller først er det viktig å påpeke at høysensitive er mennesker med like stor variasjon i personlighetstrekk og egenskaper som resten av befolkningen. De med høye sensitivitetsskårer skiller seg likevel ut ved å dele noen distinkte fellestrekk som ligger til

grunn for høysensitiv personlighet (E. N. Aron, 2013). DOES, dyptgående bearbeidelse av sanseintrykk, overstimulering, emosjonell reaktivitet og empati, og sensitivitet for subtile stimuli, er en kombinasjon av egenskaper som er til stede hos individer i HS-kategorien og har man ikke alle fire samtidig, er man sannsynligvis ikke høysensitiv. Et annet aspekt som er viktig å huske når man forholder seg til tema er at høysensitive ikke kan bestemme om de vil være høysensitive eller ikke. Man kan som med alle typer personligheter jobbe med å endre tilnærming til situasjoner, samtidig som man kan moderere egne responser og adferdsuttrykk til ulike kontekster, men den genetiske tilbøyeligheten til de spesifikke adferdsmønstrene som oppstår i møte med omgivelsene vil være til stede uavhengig av vilje. Like lite som man kan bestemme om man er innadvendt eller utadvendt, impulsiv eller tilbaketrukkent, like lite kan man ifølge teorien, bestemme om man skal eller ikke skal være høysensitiv.

1.3.1 *Dyptgående bearbeidelse av sanseintrykk*

Biologisk er dette antatt å være utslag for en overlevelsesstrategi hvor nøye vurdering og overveielse i nye situasjoner, skaper læring og optimaliserer framtidig respons. Man mister potensielt miljøressurser ved å respondere for sent eller ikke i det hele tatt, men impulsivitet og modig framtoning kan lettere føre til feilrespons som i et overlevelsesperspektiv kan være fatalt (E. Aron et al., 2012). Dydbearbeidelse av sanseintrykk omhandler derfor tidkrevende og grundig vurdering av informasjon fra omgivelsene, særlig i nye situasjoner, som fasiliterer læring som gir rask korrekt respons neste gang lignende nok situasjon oppstår (E. N. Aron, 2013). Sosialt kan det i adferd framstå som tilbaketrukkethet, hemmethet, sjenanse, engstelighet eller lav sosial tilpasning, men er i hvertfall i nye situasjoner, et sannsynlig uttrykk for dybdeprosessering som sees ved høysensitiv prosesseringsstil (E. Aron et al., 2012).

I møte med mennesker kan høysensitive både bevisst og ubevisst bli svært opptatt av faktorer som ansiktsmimikk, tonefall, stemmeleie og andre typer kroppsspråk hos den de møter. Korrekt tolkning vil være av høy viktighet da både egen og andres emosjonelle tilstand, hvis tolket som negativ, kan føre til sterkt ubehagelig indre støy hos den høysensitive (E. N. Aron, 2014). Støy som antas at kan oppleves 3-5 ganger sterkere enn hos de som ikke er høysensitive (Haukedal, 2014). Det er også plausibelt å anta at fokus i slike situasjoner gitt dette trekket, kan bli distansert fra dialogen som ofte er vesentlig i mellommenneskelige relasjoner. Dialogen og den sosiale samhandlingen er også en viktig del av grunnlaget for essensielle prosesser som utvikling av selvet og identitet, sosial kompetanse og relasjonsbygging, læring med mer (E. N. Aron, 2014). Er det ubalanse mellom inntrykk og

kapasitet for informasjonsprosessering, kan det på sikt føre til problemer som indre konflikt, lavt selvbilde og en opplevelse av å stadig være utenfor kontroll over egen funksjon (E. N. Aron, 2011). På den annen side kan man hevde at i et samfunn hvor idealet er håndtering av nærmest ubegrenset informasjonstilgang, og hvor interaktive kommunikasjonsverktøy bidrar til å skape avstand og mulig hemmer etablering av nære relasjoner, kan denne egenskapen ved HS mulig fasilitere nærhet, dybde og intimitet i relasjoner i kraft av dybde og refleksjon.

Forskning knyttet til dybdeprosessering. Et studie gjort av Jagiellowicz og kolleger (2011), benyttet Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI), et hjerneavbildningsverktøy som ser endringer i blodoksygenering relatert til hjernebølger. Funn de gjorde pekte på dybdeprosessering ved å avdekke forskjeller i aktivering på områder tilknyttet sanseprosessering. Deltagerne fikk se bilder med ørsmå variasjoner de skulle detektere. De med høye sensitivitetsskårer viste signifikant høyere aktivering i høyre hemisfære temporoparietal cortical junction (TPJ, inferior parietal lobule og superior temporal gyrus), intraparietal sulcus (IPS), og presentral sulcus (midtre frontal gyrus), enn de med lave sensitivitetsskårer. Funn i oksipitale og temporale områder, pluss precunius, peker på nevralt nettverks deltagelse i prosessene objektgjenkjenning (Kanwisher, McDermott, & Chun, 1997), og kategorisering og diskriminering av stimuli og oppgavetype (Pernet et al., 2004). Innenfor disse nettverkene ligger også occipitotemporale junction som man knytter til analyse av form, og avvik sådan (Piazza, Izard, Pinel, Le Bihan, & Dehaene, 2004). IPS, TPJ og presentral sulcus har implikasjoner for oppmerksomhetskomponenten og skifter i dette. Aktivering i claustrum var også høyere for HS enn andre, et hjerneområde relatert til sensoriske og motoriske områder av neokorteks og som antas knyttet til visuell prosessering (Yamamoto et al., 2007) Det var altså forventet å se høyere aktivering hos HS i hjerneområder som er engasjert i dyp og omfattende sanseprosessering, og ikke bare overfladisk analyse av kontekst under slike betingelser i lys av dybdeprosesseringshypotesen, noe som også ble funnet.

Ett annet fMRI studie forsøkte å avdekke forskjeller i hjerneaktivering hos HS og ikke- HS ved emosjonelt ladde bildestimuli. I første del ble de vist bilder av fremmede med henholdsvis smil, tristhet og nøytralt uttrykk, deretter ved å vise bilder av ektefelle/partnere med de samme emosjonelle uttrykkene (smil, tristhet, nøytralt), mot fremmede med tilsvarende uttrykk (Acevedo, Aron, & Aron, 2010). Resultatene viste at de med høye sensitivitetsskårer hadde kraftigere nevralt respons ved visning av på bilder av glade og triste ansikt i forhold til ansikt med nøytralt uttrykk. Det samme mønsteret ble også observert når de så bilder av sine ektefeller/partnere, særlig ved positive uttrykk. Interessant nok var ikke den

økte aktiveringen knyttet til hjerneområder primært assosiert med emosjoner, selv om det var høyere aktivering enn hos de ikke sensitive. Aktivering ble sett sterk i ventromedial prefrontal korteks (vMPFC), et område som er kritisk for regulering av amygdalafunksjon, og som er involvert i prosesser som selvkontroll og inhibisjon av emosjonelle responser, beslutningstaking og selvevaluering, og i precunius som er involvert i mange prosesser som visuospatial prosessering, aspekter av bevissthet, episodisk hukommelse, responsinhibisjon og prosessen underliggende for empati. Det mest oppsiktsvekkende var likevel den generelt økte aktiviteten, på tvers av alle sammenligningsmodaliteter i testene, i insula, et hjerneområde sett som uttrykk for generell bevissthet (Craig, 2009). Området antas å knytte følelser, tanker og fysiske fornemmelser sammen, og gir individet en opplevelse av helhet i hvert øyeblikk som skjer, og inntrykk og sensasjoner får mening. Med tanke på kjerneantagelsen i HS-begrepet hvor høy vigilans for både eksterne stimuli og indre tilstander, derav høyt selvfokus, vil en slik forhøyet aktivering gi mening. Flere slike funn knyttet til HS vil være av høy relevans for trekkets troverdighet da det knytter kjerneelementene i trekket direkte til biologisk funksjon i form av nevralt aktivitet.

Ett tredje fMRI-studie så på forskjeller i sanseprosessering hos de med høye og lave sensitivitetsskårer i ulike kulturer, henholdsvis Asia (kollektivistisk kultur) og USA (individualistisk kultur) (A. Aron et al., 2010). Målet var å undersøke om hvorvidt gruppene skilte seg fra hverandre i hjerneaktivering ut ifra hypotesen om at kontekstspesifikke oppgaver er forventet å være lettere for asiater, versus kontekstuavhengige oppgaver som forventes å være lettere for amerikanere (Hedden, Ketay, Aron, Markus, & Gabrieli, 2008). Hypotesen ble delvis bekreftet ved resultater som viste at deltagerne hadde høyere aktivering i frontale og parietale områder involvert i oppmerksomhet og arbeidsminnefunksjon ved oppgaveløsning av de antatt vanskeligste oppgavene. Deltagerne med høye sensitivitetsskårer uavhengig av kulturbakgrunn, viste derimot ingen økning i hjerneaktivering ved endret vanskelighetsgrad på oppgavene. Resultatene ble tolket som at HSP i kraft av dybdeprosessering, opphevet kulturelle forventninger og tok oppgaveløsningen til et dypere nivå av problemløsning.

1.3.2 *Overstimulering*

Mennesker har en komfortsone i forhold til kognitive og emosjonelle erfaringer som på fagspråket kalles toleransevindu (Siegel, 2020). Det er et bevissthetsvindu hvor nervesystemet er innenfor grensen av det man fysiologisk, kognitivt og emosjonelt evner å håndtere, man er hverken under eller overaktivert. Ved underaktivering over tid kan man

eksempelvis enten miste motivasjon for handling, eller ukritisk kaste seg ut i aktiviteter og relasjoner uten tanke for konsekvensene (Haukedal, 2014). På den annen side må man ved høy aktivering, stoppe opp for å gjenvinne balanse og finne tilbake til mestringsfølelsen for å unngå negative konsekvenser. Ved å operere under eller over denne terskelen vil både bevissthetstilstand og våkenhet påvirkes, og mental kapasitet vil begrenses i en slik grad at integrering av nye erfaringer og dermed ny læring vil falle bort (Minton, Ogden, & Pain, 2006). Det å operere utenfor nervesystemets toleransevidu over tid kan gi uheldige konsekvensene som

Størrelse eller tåleevne på den enkeltes toleransevidu avhenger av nervesystemets funksjon. Grad av aktivering sett ut ifra stimuli-mengde vil dermed skille mellom individer som fra naturens side tåler mindre enn andre før en når terskel (E. N. Aron, 2013). Sistnevnte avhenger selvfølgelig av mange faktorer som temperament, personlighet, miljø og kontekstuelle faktorer, men på grunn av prosesseringsstil (DOES) er det likevel grunnlag for å si at personer med høysensitiv personlighet vil overskride sin terskel raskere enn andre, selv med tilsvarende toleransevidu og tåleevne sådan. Man blir overstimulert.

Overstimulering er den faktoren ved HSP som sannsynligvis viser seg i form av negativt adferdsutfall som er sett hos de med høye sensitivitetsskårer. Et individ som er mer oppmerksom på alt som skjer, tar inn større mengder informasjon, bruker flere kognitive ressurser på å skille relevant fra ikke relevant informasjon, samtidig som prosessen i lys av dybdeprosesseringsperspektivet, er mer tidkrevende, vil ha større risiko for å bli overstimulert enn andre. Det innebærer ikke at høysensitive tåler mindre enn andre mennesker, men grunnet høyere kognitiv og emosjonell totalbelastning, vil de nå terskel for overstimulering raskere. Alle mennesker vil på ett tidspunkt nå sitt metningspunkt og kan dermed oppleve ubalanse mellom mengde inntrykk og prosesseringskapasitet, men hos HS skjer dette raskere og får større konsekvenser enn hos andre som resultat av samspillet mellom faktorene i DOES.

I adferd kan denne egenskapen komme til syne som lite fleksibilitet og engstelse i nye situasjoner, eller irritasjon og urolighet både fysisk og særlig innvendig, psykisk. Mange HS ønsker ofte å skjerme seg selv for å unngå overbelastning, men som av ulike årsaker er ikke alltid en mulighet. Man må stå i situasjonen, selv om tilbaketrekning fra stimuli og hvile vil være både en naturlig og svært sunt respons. Slik adferd kan i ett observasjonsperspektiv, tolkes som unnvikelse og til og med lavere kapasitet, særlig i en arbeidskontekst. Selv om det egentlig avdekker ett annet prosesseringsmønster og dermed tilpasningsadferd som sådan. Et annet aspekt ved HSP i den forbindelse er at trekket innebærer sterk samvittighet og perfektjonisme som kan bidra til at det er vanskelig å trekke seg ut av overveldende

situasjoner i tide. Man ønsker å bidra, og på tross av for høy stimuli-belastning, avpasser man til omgivelsene for å unngå en annen sannsynlig belastning i en slik kontekst, samvittighetskvaler.

Det å stå i overaktivering over tid vil kunne skape en stressrespons hvor man både fysisk og psykisk står i stadig beredskap. Man vil sannsynligvis oppleve å prestere under nivå og kanskje gjøre feil vurdering i situasjoner som derav skaper inadekvat adferd. Det kan ende i et negativt mønster hvor feilrespons av adferd potensielt kan skape selvbebreidelse, kontrolltap, lav mestringsfølelse, håpløshet, og påvirker selvbildet negativt på sikt. Det at HSP også har færre referanser for sammenligning i og med at mindretallet av befolkningen har trekket, kan i en sosial sammenligningskontekst være svært ugunstig med tanke på aksept og forståelse for egen funksjon som høysensitiv, og for å komme i posisjon til å korrigere adferdsutviklingen og slik ta kontroll over egen funksjon (E. N. Aron, 2013).

Forskning knyttet til overstimulering. Ett fMRI-forsøk undersøkte kvalitet på utførelse av stimuli-diskriminering i forhold til HSPS-skåre. Deltagerne skulle detektere en bokstav (T) vist i ulike posisjoner, som var skjult blant mange L-er (Gerstenberg, 2012). HS deltagere var både raskere og mer nøyaktige i sin utførelse enn ikke-sensitive. Interessant nok hadde deltagere også en betydelig sterkere stressrespons som følge av oppgaveløsningen enn sine meddeltagende ikke-sensitive. Om dette peker på tendens for overstimulering forbundet med selve oppgaveutførelsen, eller om deltagelsen i seg selv skapte emosjonelt stress hos de høysensitive, vites ikke. Uavhengig av årsak var det likevel en kausal forbindelse mellom oppgaveløsning (prestasjon) og stressaktivering hos de med høye sensitivitetsskårer som ikke ble sett hos de med lave skårer.

1.3.3 *Emosjonell reaktivitet/ empati*

Følelsene våre er på mange måter veiledende for hva vi oppfatter i våre omgivelser, og sterkt involvert i hva vi husker og knytter til senere opplevelser. De er også avgjørende for læring fordi de legger verdi på våre opplevelser som nyttig eller ikke nyttig, en prosess som ikke er forbeholdt overlevelse, men som også er til stede i forbindelse med mellommenneskelig kompetanse, individuell vekst og selvrealisering. Emosjonell reaktivitet er i den sammenheng nært knyttet til dybdeprosessering fordi vi naturlig nok må bearbeide ett inntrykk for å skape læring utav det. Grad av følelsesmessig påvirkning, avgjør ofte styrke på motivasjon for å huske. Ett godt eksempel er ros og ris, situasjoner hvor man får sterke følelser og sannsynligvis tilhørende emosjonelle reaksjoner, hvilket gjør at den hensiktsmessige adferden i situasjonen vil forsterkes med minne om, og dermed skape læring

for framtidige lignende situasjoner. Ett annet eksempel er barnet som brenner seg på ovnen og senere vegrer seg for alt som har med å komme borti ovnen igjen. Man lærer av erfaringer, både kognitive, emosjonelt og sensorisk.

Høysensitive har sterkere reaksjoner på sine erfaringer enn andre i form av sterkere emosjonell aktivering. Det vil i adferd innebære at de har høy intuisjon og kan føle andres sinnstilstand i større grad. De er også ofte svært omsorgsfulle og vet intuitivt hvordan de skal endre kontekst for å tilrettelegge for en annens behov. Mange kan også føle andres emosjonelle smerte svært tydelig, og i mange tilfeller også andres fysiske smerte. Det er sannsynligvis en av årsakene til at HS lar være å se voldelige tv-program eller vegrer seg for å se nyhetene. Det blir for mye å ta inn fordi den emosjonelle og fysiologiske responsen kan bli overveldende. Sterke følelser betyr i dette tilfellet også sammenheng med forhøyet empati, evne til å sette seg inn i andres perspektiv og føle det den andre føler. Denne prosessen er fasilitert av hjernens speilnevrons system som muliggjør en speiling av andres adferd, og en slags kopiering av den andres tilstand både fysisk og mentalt (Gallese & Goldman, 1998). Man blir en slags tankeleser, bortsett fra at det er konkrete fysiologiske tilstander (ref. emosjoner) som «kodes/avleses» og dermed speiles.

Forskning knyttet til emosjonell reaktivitet og empati. Ett studie med bruk av fMRI var designet for å måle empatiske prosesser i form av deltakernes hjerneaktivitet som respons på positive og negative ansiktsbilder av deres respektive partnere, og fremmede (Acevedo et al., 2014). Nylig gifte menn og kvinner ble målt ved to anledninger med ett års mellomrom. Resultatene avslørte at SPS (målt med 11-ledds HSPS) var signifikant assosiert med økt aktivering i hjerneområder som koordinerer oppmerksomhet og handlingsplanlegging (i cingulate og premotor området). For lykkelige og triste ansiktsuttrykk, var SPS assosiert med sterkere aktivering i hjerneområder involvert i sensorisk integrasjon, bevissthet og empati (insula og inferior frontal gyrus), og forberedelse for handling og kognitiv selvkontroll (premotorisk område, cinguli, medial og dorsolateral PFC). Her er særlig sammenheng med hjernestrukturen Insula interessant i forhold til SPS da området anses som ansvarlig for å oppfatte og integrere interoseptive sensoriske stimuli (sensasjoner knyttet til kroppens indre systemer), og har blitt antatt å være senter for bevissthet (Craig, 2009).

Aktivering i inferior frontale gyrus ble også sett, hvilket er en del av speilnevrons systemet som er involvert i prosesser knyttet til empati og intuitiv forståelse for andres intensjoner (Van Overwalle & Baetens, 2009). Tilsvarende er cinguli cortex involvert i oppmerksomhetsprosessen og anerkjennelse av andres handlinger (Rizzolatti, Fadiga, Gallese, & Fogassi, 1996). Funn i premotoriske områder er interessant i forbindelse med respons på

andres følelser da området assosieres med ubevisst adferdskontroll og handlingsplanlegging (Cross, Hamilton, & Grafton, 2006). Dorsolaterale PFC er involvert i kognitive funksjoner som beslutningstaking, oppgaveprestasjon og selvregulering (Dixon & Christoff, 2014). Følgelig ble disse dataene tolket som at de med høye sensitivitetsskårer i større grad er intuitivt inntonet til andres affektive tilstand, og i større grad integrerer informasjonen de får og dermed evner å speile partnerens uttrykk bedre, særlig ved positive følelser. Resultatene er dessuten i samsvar med hovedtrekkene i HSP ettersom de framhever dybdeprosessering, økt bevissthet for emosjonelle stimuli, høy emosjonell affekt, og sterkere tilbøyelighet for å bli påvirket av andres affektive tilstand.

Ett annet fMRI-studie utført av Acevedo og kolleger (2017), undersøkte forskjeller hos en gruppe kvinner i nevralt aktivering ved framvisning av bilder med positivt eller negativt ladet stimuli hentet fra International Affective Picture System (IAPS), en bildedatabase designet for studiet av emosjoner og oppmerksomhet (Lang & Bradley, 2007). Deltagerne fylte også ut skjema for gjenkalling av barndomskvalitet, og HSPS. De med høye sensitivitetsskårer, i interaksjon med et positivt oppvekstmiljø, hadde signifikant korrelasjon av økt nevralt aktivitet i hippokampus, enthinoral korteks, hypotalamus og temporalparietale områder involvert i hukommelse, følelser, hormonbalanse og reflekterende tenkning. Videre viste resultatene at de med høye sensitivitetsskårer, ved positive stimuli og særlig forsterket ved høy kvalitet på barndom, var assosiert med en sterkere belønningsrespons avdekket ved sterkere aktivering i ventrale tegmentale området og nucleus accumbens. Ventrale tegment knyttes til belønningsrespons og dopamin, og er også sett i forbindelse med individuelle forskjeller i nyhetssøk (M. X. Cohen, Schoene-Bake, Elger, & Weber, 2009), en karakteristikk som oftest er negativt assosiert med SPS (E. Aron, N & A. Aron, 1997) og negativ affekt knyttet til trekket (Engel-Yeger & Dunn, 2011), selv om underfaktoren i Trefaktormodellen, AES, viser motsatt mønster (Ahadi & Basharpour, 2010). Nucleus accumbens er en betydelig komponent av ventral striatum og har en nøkkelrolle i formidling av motivasjonelle og emosjonelle prosesser som former belønningsopplevelse og positive følelser knyttet til (Salgado & Kaplitt, 2015).

For negative stimuli viste de med høye sensitivitetsskårer, med høy kvalitet på barndom, signifikant forhøyet aktivering i amygdala og PFC (områder tilknyttet følelsesbehandling og selvregulering), men uten reduksjon i belønningsaktiviteten som ble observert. Forskerne tolket dette funnet som indikasjon på at SPS i lys av dybdeprosesseringshypotesen, i større grad integrerer positive opplevelser og implementerer læring på et dypere plan, som her framsto som en beskyttelse for negative stimuli ved å

fasilitere mekanismer knyttet til selvregulering og dermed dempet belønningseffekt ved negative stimuli som sådan.

1.3.4 *Sensitivitet for subtile stimuli*

Denne faktoren beskriver hvordan HSP helt ubevisst tolker små detaljer i omgivelsene som andre ikke-sensitive ikke vil oppfatte (E. N. Aron, 2013). Individuer med trekket vil sannsynligvis oppleve omgivelsene som mer kompleks fordi de tar inn flere nyanser i enhver situasjon slik at den totale stimuli-tilgangen blir høy i enhver kontekst. Prosessen anses ikke som en refleksjon av større kapasitet i oppmerksomhetskomponenten eller i sanseapparatet, men antas å gjenspeile en automatisk kognitiv prosesseringsstrategi hvor fokus er spisset mot detaljer, samtidig som oversiktskontroll understøttes og fasiliteres av «pause, sjekk ut før respons-» tilbøyelighet som er underliggende i trekket (E. N. Aron & A. Aron, 1997). Egenskapen har også vist seg å være robust for påvirkning av kulturelle forskjeller som ellers differensierer mennesker i forhold til stimulusdeteksjon (A. Aron et al., 2010) (Se seksjon 1.3.1 for beskrivelse av studien).

I sosiale relasjoner vil dette kunne sees som individer med høyere bevissthet og tolkning av nyanser for eksempel i en dialog (tonefall, kroppsspråk og lignende), de vil sannsynligvis ha evne til å utvise stor omsorg årsaket av høy empati og dermed evne til å sette seg intuitivt inn i andres behov, og vil ofte vise stor innlevelsessevne grunnet sistnevnte egenskap for både positive og negative innspill sådan.

Forskning knyttet til sensitivitet for subtile stimuli. Ett fMRI studie utført av Jagiellowicz og kolleger (2011) brukte landskapsbilder for å se om HS hadde sterkere aktivering i forhold til de ikke-sensitive ved ulik grad av variasjon i bildene (store endringer eller subtile). Bildene ble vist i blokker hvor deltagerne skulle vurdere om det foregående bildet matchet det neste. De bildene som ikke matchet hadde enten store forskjeller (lett å se) fra det forrige, eller små (vanskeligere å se). Analysen viste at de med høye skårer på HSPS, hadde betydelig sterkere aktivering enn de med lave skårer ved diskriminering av bilder med små forskjeller til forskjell fra store. Aktiveringen var særlig betydelig i bilateral temporal, medial og posterior parietale områder, høyre claustrum og venstre occipitotemporal, alle involvert i visuell prosessering og sammenligningsprosessen ved match eller mismatch. Resultatene ble tolket som bevis på at en høysensitiv hjerne, i større grad mobiliserer ressurser ved detektering av subtile stimuli. Resultatene sa derimot ingenting om hvorvidt reaksjonstid og hurtighet på oppgaven skilte gruppene.

En annen fMRI studie undersøkte selve kvalitet på utførelse av stimuli-diskriminering i forhold til HSPS-skåre. Deltagerne skulle her detektere en bokstav (T) vist i ulike posisjoner, som var skjult blant mange L-er (Gerstenberg, 2012). De med høye sensitivitetsskårer var både raskere og mer nøyaktige i sin utførelse enn de med lave skårer. Interessant nok hadde deltagerne med høye skårer også en betydelig sterkere stressrespons som følge av oppgaveløsningen enn den andre gruppen. Om dette peker på tendens for overstimulering grunnet oppgavesekvensen, eller om deltagelsen i seg selv skapte emosjonelt stress hos de høysensitive, vites ikke. Uavhengig av årsak er det likevel plausibelt å anta en kausal forbindelse mellom oppgaveløsning og stressaktivering hos HSP all den tid samme oppgave ikke induverte målbart stress hos de med lave skårer. Denne studien er dessuten den eneste av fMRI-studiene som er utført på HSPS som refererer til bruk av Trefaktormodellens underfaktorer i analysen. Alle faktorene var relatert til raskere reaksjonstid, men det var kun de med høye skårer på LST-faktoren som kunne predikere både raskere reaksjonstid, lavere feilrate og forhøyet stressaktivering.

1.4 Høysensitiv person og personlighetstrekk

Kan vi kalle HSP et personlighetstrekk basert på hva et personlighetstrekk er? Personlighet defineres i dag som ”et sett av psykologiske trekk og mekanismer i et individ som er organisert og relativt vedvarende, som påvirker hans eller hennes interaksjon med og samspill med omgivelsene” (R. Larsen & Buss, 2009). Det er karakteristikk ved et individ som gir mening til et konsistent adferdsmønster, og hvor den enkelte framviser stabilitet i måte å tenke på, adferdsmessig og følelsesmessige responser i ulike situasjoner. Trekkteori er blitt en sentral del av personlighetspsykologi og er basert nettopp på ideen om at det foreligger et stabilt sett egenskaper ved individet som bidrar til å forklare typiske tankemåter, følelsesmessige responser og adferdstendenser. Man kan slik se trekkteori som en grunnstein for personlighet hvor den rådende trekkteorien er femfaktormodellen til Costa og McCrae (1987), NEO-PI, senere revidert, NEO-PI-R (Costa & McCrae, 1992). Teorien er vel etablert som metode for å beskrive menneskelig variasjon i adferd ut ifra fem overordnede trekkdimensjoner, henholdsvis nevrotisme/ emosjonell stabilitet, ekstroversjon/ utadvendthet, åpenhet for erfaring, medmenneskelighet/ empati og planmessighet (Schmitt, Allik, McCrae, & Benet-Martínez, 2007). Teorien er likevel ikke komplett eller gir et vanntett svar på personlighet, noe som i lys av mangel på en klar definisjon av personlighet innen psykologifeltet (Maltby, Day, & Macaskill, 2010), gir mening.

1.4.1 *Personlighet og temperament*

Personlighet og temperament er begge variabler som bidrar til å kartlegge og etablere kunnskap om individuelle forskjeller i tankesett, følelsesspekter og adferd, både innad i og mellom ulike populasjoner, og mellom ulike individer. Temperament sees i den forbindelse på som tidlig inntreffende, stabilt vedvarende adferdstrekk av tydelig emosjonell karakter, og som kan tilskrives til forskjeller i nevralfunksjon (Shiner, 1998). Temperamentsaspektet beskriver slik individuelle forskjeller i form av spesifikke mønstre av selvregulering, emosjonelle reaksjoner, aktivitet og sosiabilitet. Personlighetsdomenet er på sin side preget av relativt brede adferdsdimensjoner med underkategorier av adferd som for eksempel i femfaktormodellen (Costa & McCrae, 1992), og vil slik avdekke individuelle forskjeller på overordnede dimensjoner innen adferd og kognisjon (Caspi, Roberts, & Shiner, 2005). Det har tradisjonelt vært et skille i forskningen hvor det typisk forskes på temperament hos barn, og i større grad personlighetskarakteristikk i voksne populasjoner. Selv om forskning viser betydelig sammenheng mellom tidlig temperament og senere personlighetsutvikling og at de to domeneene i lys av dette bør sees i sammenheng, og ikke som separate variabler (Graziano, 2003).

1.4.2 *Personlighet, genetik og miljøinteraksjonen*

Gener, miljø og personlighets-interaksjonen er ikke enkel å studere på grunn av etiske begrensninger som hindrer manipulasjon av begge faktorer. Målet med forskning er likevel å separere de ulike faktorenes påvirkning på personlighetsvariabelen for slik å finne ut hva som underliggende variansen som sees i de ulike trekkene. Det vil si å finne variasjonen i det spesifikke trekket innad i en populasjon som skyldes påvirkning fra gener, miljø og målefeil separat. Ulike tvillingstudier viser i den forbindelse at personlighetsdimensjonene i femfaktormodellen har omtrent 40% genetisk opphav, opptil 2/3 av variasjonen hvis man medregner samspillseffekter, såkalte ikke-additive effekter (Loehlin, 1992).

Miljøpåvirkninger spiller dermed en vesentlig rolle, da primært det ikke-delte miljøet som betyr individets subjektive tolkning av omgivelsene. Stabiliteten i personlighet blir i stor grad forklart med genetisk varians, og miljøpåvirkninger tilskrives som primær endringsvariabel sammen med effekten av målefeil grunnet for eksempel utviklingsmessige faktorer som aldring, eller samspillseffekter mellom gener og miljø (Bouchard & Loehlin, 2001). Selv om forskning viser at de fleste personlighetstrekk i stor grad er påvirket av genetiske faktorer, er ikke det ensbetydende med at egenskapen er uforanderlig som vist i studier tydelig av temperamentstrekk som angivelig er medfødte disposisjoner, som allerede tidlig det første

leveåret blir formet av miljøpåvirkninger og dermed ikke er låst i det genetiske printet (Emde & Hewitt, 2001).

Ett studie undersøkte i den sammenheng forbindelsen mellom genet Monoamine Oxidase A (MAOA) og insidens av antisosial adferd i en guttepopulasjon utsatt for mishandling i oppveksten. Resultatene avdekket økt insidens av adferdsforstyrrelser, voldsadferd eller antisosial personlighet hos gutter/menn med en polymorfisme i genet som koder det neurotransmitter-metaboliserende enzymet monoamine oxidase (MAOA) som ga lavt MAOA-uttrykk. De med en genotype som ga høyere nivå av MAOA-uttrykk hadde mindre grad av antisosial adferd, selv med tilsvarende negativ miljøpåvirkning under oppveksten (Caspi et al., 2002). Ett annet studie viste at individer med kort allele av 5-HTT genet (koder for serotonintransport) hadde økt insidens av depressive symptomer, diagnostisert depresjon og antall selvmord som følge av stresshendelser, i forhold til de med lang allele (Caspi et al., 2003). Resultatene indikerer at genotype moderere følsomhet for miljøpåvirkning. Interessant nok er også SPS funnet relatert til ulike neurotransmittere hvor forskning i all hovedsak er knyttet til relasjon trekket har med serotoninerge og dopaminerge prosesser (C. Chen et al., 2011; Licht et al., 2011).

Personlighet er kort oppsummert et fenomen som etableres i ett komplekst samspill mellom både genetiske, biologiske og miljømessige prosesser, og utkrystalliserer seg i form av stabile kognitive, emosjonelle og følelsesmessige responser, samt vedvarende stabile på tvers av kontekst adferdstendenser, som påvirkes i interaksjon med miljøet. Fordi HSP anses som genetisk betinget og består av stabile over tid, vedvarende tankesett, følelsesresponser, og adferdstendenser på tvers av kontekst, og dette i aller høyeste grad preger individets interaksjon med omgivelsene, er det dermed plausibelt å kalle det et personlighetstrekk.

1.5 Hjernens anatomi

Hjernen vår er bruksavhengig i forstand av at den utvikles og formes gjennom stimulering. Styrke på forbindelse mellom de områdene som samhandler, vil øke i kraft av samhandlingen i seg selv (Perry, Pollard, Blakley, Baker, & Vigilante, 1995). Utvikling av hjernestrukturer, bortsett fra de dypeste strukturene som er medfødt og lite plastiske, skjer i direkte i samhandling med omgivelsene hvor det er funnet at hjernens plastisitet, og også sensitivitet for sansestimulering, er størst i småbarns og ungdomstiden. Endringspotensialet vedvarer likevel hele livet. Sensitivitet for sansestimuli antas å være nokså stabil gjennom livet, selv om de respektive sansene kan forringes med alder. Det er i denne sammenheng

viktig å huske at ulike mennesker har ulike sensitivitet for ulike sanser, og at kontekstuelle faktorer som stress og total belastning kan påvirke hvordan man responderer på ulike stimuli.

Hjernen har flere lag. Innerst, dypest nede mot ryggmargen ligger hjernestammen og lillehjernen (cerebellum), hvor corpus callosum er en viktig struktur. Denne delen av hjernen er involvert i automatiske og ikke-viljestyrte fysiske prosesser som pust, reflekser, hjerterytme, kroppstemperatur, blodtrykk, døgnrytme, sult/metthetsfølelse, og opplevelse av fare/trygghet. Det er denne delen av hjernen som er involvert når vi opplever en akutt faresituasjon hvor en såkalt fight/flight/freeze-respons utløses. Ovenfor ligger emosjonshjernen ofte kjent som det limbiske system. Her er særlig cingulate gyri, amygdala, hypothalamus, thalamus og hippokampus sentrale strukturer. Som det ligger i navnet har denne delen med følelsestilstander, såkalte affektive tilstander å gjøre. Den har også en sentral rolle i hukommelsesfunksjoner, og i hormonelle forbindelser ved stressrespons.

Neokorteks (den logiske hjernen) omslutter hele storhjernen (MacLean, 1985). Denne gir oss blant annet bevissthet, evne til resonnering, språk og viljestyrte motoriske handlinger. De dypeste strukturene er ferdig utviklet ved fødselen, til forskjell fra de frontale strukturene (prefrontal korteks, PFC), som ikke ferdig utviklet før tidlig i tyveårene. De bakre strukturene utvikles noe tidligere enn de fremre, og den høyre hjernehalvdelen som representerer kreativitet, følelser og tilstedeværelse, utvikles før den venstre som styrer de logiske, rasjonelle og faktabaserte prosessene (Schore, 2003; Tucker, 1986).

1.5.1 *Default Mode Network og Salience Network*

Default mode Network (DMN), ofte referert til som hviletilstand, har i senere tid blitt sentralt i studie av hjernens funksjon og dysfunksjon sådan. Beskrivelsene er basert på arbeidet til Shulman og kolleger (1997), som først formulerte en teoretisk karakterisering av oppgaveindusert reduksjon i nevronal aktivitet. Nettverket ble foreslått som en organisert tilstand med metabolsk, kortikal aktivitet ved fravær av eksternt utløste, oppgaverelatert og andre kognitive, målrettede prosesser (Raichle et al., 2001). En rekke større hjerneområder er foreslått involvert, henholdsvis ventral medial prefrontal korteks (vmPFC), dorsal medial prefrontal korteks (dmPFC), posterior cinguli korteks (PCC), precunius, laterial parietal korteks, og enthorinal korteks (Raichle, 2015). Sistnevnte omfavner hippokampus og er del av det limbiske systemet mange kjenner som «den emosjonelle hjernen» da det er koblet til det autonome nervesystemet og emosjonelle funksjoner. Andre har med hjelp av ICA, en qEEG-analyseteknikk som avdekker hvilke områder som er funksjonelt forbundet under henholdsvis hvile og aktivitet, lokalisert DMN til posterior (bakre) cinguli korteks (PCC) (Brodmanns

område (BA) 23, 31), posterior parietale korteks (BA 7, 39, 40), og ventromediale prefrontal korteks (Buckner, Andrews-Hanna, & Schacter, 2008). PCC er av mange ansett som et nevralt substrat for menneskelig bevissthet og har antageligvis en fremtredende rolle blant annet for smerteopplevelse og i minnefunksjonen ved episodisk hukommelse og arbeidsminne.

Mange har sammenlignet DMN med ens oppfattelse av et «selv», hvor noen til og med har hevdet bevis for at selvet i stor grad er identisk med hvileaktivering som sees i områder tilsluttet DMN (Beer, 2007; Christoff, Ream, Geddes, & Gabrieli, 2003; Wicker, Ruby, Royet, & Fonlupt, 2003). Sagt på en annen måte, de samme områdene som antas å reflektere aktivitet i DMN, viser også en refleksjon av nevralt representasjon for “selvet” (Qin & Northoff, 2011). Dette kan kobles til forskning som indikerer at nettverket er en medierende faktor for indre selvrepresentasjoner som spontant igangsettes ved en tilstand uten eksterne krav for oppmerksomheten (Raichle et al., 2001), og som ved fokusert oppmerksomhet undertrykkes for slik å beskytte mot oppmerksomhetsskift samt fasiliterer oppmerksomheten mot betydningsfulle emosjonelle cues fra omgivelse (Corbetta et al., 2008).

SN på sin side er assosiert med aktivitet i fronto-insular korteks (FIC) (bestående av ventrolaterale prefrontale korteks (VLPFC) og anterior insula), og anterior cinguli korteks (ACC) (Seeley et al., 2007), og reagerer på graden av subjektivt vurdert relevans av kognitiv, homeostatisk eller emosjonelle stimuli. De to systemene kobles sammen gjennom et annet system, det sentrale eksekutive nettverket (CEN), som er lokalisert i dorsolaterale prefrontale korteks og posterior parietale korteks (Fox et al., 2006). Sistnevnte aktiveres når oppmerksomhetskrav i forbindelse med utførelse av en kognitivt krevende oppgave oppstår. En modell for nettverkens forbindelse er foreslått som modulert av insula, som gjennom skifting mellom nettverkene, fasiliterer tilgang på oppmerksomhetsressurser og hukommelse for oppdagelse av viktig informasjon, med interaksjon mellom anterior og posterior insula for autonom reaktivitet for viktig stimuli, og en sterk funksjonell kobling med anterior cinguli som fasiliterer hurtig tilgang på motoriske systemer (Menon & Uddin, 2010). Oppsummert er disse systemene i relasjon med hverandre i kraft av DMN som assosieres med aktivitet under fravær av krav til kognitiv oppmerksomhet, og SN som fasiliterer skift i oppmerksomhet mellom hvile og aktiv tilstand, som inisieres av aktivering av det sentrale eksekutive nettverket (CEN) som krever fokusert oppmerksomhet (Goulden et al., 2014; Sridharan, Levitin, & Menon, 2008).

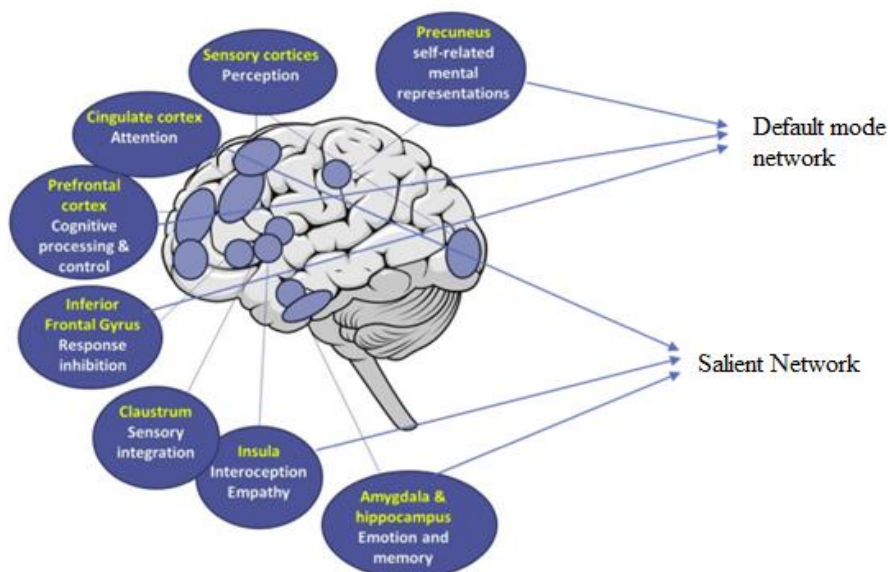
Interessant i denne forbindelse er det at disse nettverkene korresponderer, eller er overlappende for i lokalitet, med de områdene som er funnet knyttet til SPS, som hevdes

peker mot dybdeprosessering (PFC, precunius, inferior frontal gyrus), og forhøyet emosjonell vigilans og empati (insula, claustrum, amygdala, cinguli korteks).

Se **Figur 1** for illustrasjon av nevralt nettverk foreslått som nevralt signatur på sensorisk prosesseringssensitivitet, og lokalitet av DMN og SN respektivt (Greven et al., 2019).

Figur 1

Foreslått nevralt signatur på SPS i sammenheng med DMN og SN



1.5.2 *Stress og stressrespons*

Når individet opplever diskrepans mellom forventning og hva som faktisk skjer, oppstår gjerne en stressrespons. I møte med ukjente situasjoner vil nervesystemet initiere en koordinert fysiologisk respons som involverer det autonome nervesystemet (ANS), hormonsystemet (endokrine systemet/HPA-aksen), fordøyelsessystemet og immunsystemet (Lupien, McEwen, Gunnar, & Heim, 2009). Av hensyn til relevans vil fokuset i denne oppgaven holdes på det neuroendokrine systemet, henholdsvis ANS og hormonsystemet. Stress utløser aktivering av hypothalamus hypofyse binyre-aksen (HPA), som gjennom hypofysen og binyrene, fører til økt utskillelse av adrenalin, noradrenalin og kortisol i blodbanen. Denne prosessen medfører umiddelbare fysiologiske endringer i muskeltonus, hjertefrekvens, puls og svetteutskillelse for å håndtere opplevelse av farestimuli i omgivelsene. Det er en kroppslig og mental klargjøring for faresituasjoner, og i kraft av optimalisering av yteevne, ved situasjoner som fordrer kamp, flukt eller immobilisering/frys. Prosessen er helt automatisk og igangsettes i de dypere hjernestrukturene relatert til

overlevelse, man enten reagerer eller i verste konsekvens, man dør. Individet kan dermed ikke kontrollere stressaktivering med den rasjonelle hjernen. Psykologiske prosesser som affekt og handling, oppmerksomhetsfokus, orientering til omgivelsene og beredskap, samt ubevisste kognitive tilpasninger til situasjonen påvirkes også (Payne & Crane-Godreau, 2015).

Tre hjernestrukturer er særlig sentrale i møte med frykt og stress, henholdsvis amygdala, hippokampus og prefrontal korteks (PFC). Amygdala er hjernens «Alarmknapp». Mulige trusler i omgivelsene registreres, amygdala sender signaler via flere ledd, til binyrene som responderer umiddelbart med å skille ut energimobiliserende hormoner, samtidig som adrenalin og noradrenalin skilles ut fra binyremargen. I hippokampus blir individets erfaringer lagret slik at det senere blir i stand til å vurdere nye situasjoner på grunnlag av tidligere opplevelser. Prefrontal korteks bidrar i fortolkningsprosessen av hendelser og knytter mening til disse (Ford, 2009). Samhandlingen mellom disse hjernestrukturane kan illustreres med hvordan vi kan reagere dersom noen kommer overraskende på og roper «Bø!». Amygdala vil registrere inntrykket som en mulig fare for liv og sender signaler til binyrebarken som igangsetter de hormonelle prosessene med adrenalin og noradrenalin som gjør oss i stand til et forsvar mot trusselen (fight/ flight/ freeze). Få hundredels sekunder senere kommer signalet til hippokampus og PFC for mer nøye vurdering. Hippokampus sammenligner situasjonen med tidligere erfaringer og registrerer at dette er en kjent og allerede erfart hendelse, og PFC gjør en logisk vurdering av hendelsen og konkluderer med at det ikke var farlige intensjoner i handlingen. Signaler går da tilbake til de dypere hjernestrukturane om falsk alarm og stressresponsen nedreguleres.

Ved vedvarende uregulert stress kan denne responsen utvikles og bli kronisk. Til forskjell fra normalrespons vil alarmsystemet da ikke nedreguleres slik beskrevet, men gå i en vedvarende loop hvor informasjonssystemet er fastlåst i «faremodus» uavhengig av objektive faktorer ved situasjonen. Ved slik aktivering vil det ikke hjelpe å bruke logikk og rasjonalitet fordi fornuftshjernen rett og slett er avkoblet. Løsningen vil her være å roe ned selve aktiveringssystemet først, ikke adressere det til den rasjonelle, logiske hjernen (Nordanger & Braarud, 2014). Man kan dermed ikke alltid be en person om å roe seg ned ved høyt stress, man må bidra til nedregulering av stressresponsen slik at vedkommende får mulighet til å koble på tenkehjernen.

En viktig og relevant faktor ved stress er likevel at enhver aktivering i møte med situasjoner hvor stress inntreffer, bunner i en subjektiv og erfaringsbasert vurdering av kontekst. En stressor kan dermed aldri defineres på forhånd. Oppfatning av situasjonen og tolkning av den, blir dermed viktig for om stressresponsen triggeres i gitte situasjoner eller ikke.

Dette er særlig relevant for SPS i lys av trekkbeskrivelsen i HSP hvor individet har forhøyet deteksjon for subtile faktorer, lavere terskel for respons, og sterkere tendens for overaktivering i møte med omgivelsene. I lys av forskning som er gjort på stressrespons hos HSP er det dermed forventet at de med høye sensitivitetsskårer er noe mer sårbare for å tolke en situasjon som stressende enn andre. Stress er ikke farlig i seg selv, men det har likevel en kostnad for individet både initielt, og særlig over tid (DeLongis, Folkman, & Lazarus, 1988; VanItallie, 2002). For den høysensitive kan det sannsynligvis i større grad enn hos andre, over tid skape en negativ funksjonssirkel hvor kognitive og psykologiske konsekvenser som mangel på mestring, lav selvtillit og selvtro, og gradvis tilbaketrekning blir konsekvenser (E. N. Aron, 1996). Slike faktorer kan og vil trolig påvirke funksjonsevner både sosialt og i en arbeidskontekst all den tid det ikke gjenvinnes balanse mellom inntrykk og prosesseringskapasitet (E. N. Aron & A. Aron, 1997; Evers et al., 2008).

Forskning i forbindelse med stress og HSP som kan understøtte ovennevnte informasjon er for eksempel ett studie med flere biologiske mål på stressinduksjon implementert, som ble utført på en barnepopulasjon med luftveisplager (Boyce et al., 1995). Selv om forskningen omhandlet stressreaktivitet, er det plausibelt å anta at det er nært relatert til SPS i lys av den fundamentale sårbarhetsmarkøren for miljøbetingelser på godt og vondt, og relasjon det har med stressaktivering å gjøre, noe også forskerne i denne studien ga uttrykk for. Barna ble målt på stressreaktivitet ved å benytte blodtrykk, puls og immunreaktivitetsmålinger (blodprøver med måling av T-celler). De som skåret høyest på sensitivitetet, og som var i ett stressfylt eller ugunstig omsorgsmiljø, hadde mer luftveisplager enn de andre. Til sammenligning hadde de høysensitive barna med gunstige omsorgsvilkår, mindre sykdom noe som støtter både og-hypotesen for SPS.

Nachmias og kolleger (1996) rapporterte lignende resultater i sin studie på inhiberte barn, ett trekk som beskriver adferd nært knyttet til SPS (Kagan, 2018), dog uten å være det samme (E. Aron, N & A. Aron, 1997). De inhiberte barna i nye situasjoner tilnærmet seg situasjonen langsommere og med forhøyet adrenalinrespons enn de ikke-inhiberte barna, men kun de av barna som både var inhiberte og hadde en usikker tilknytningsstil, målte høyere kortisolnivåer. Sistnevnte er forbundet med blant annet søvnforstyrrelser og igjen antas å påvirke negativ affekt, særlig hos barn (Weissbluth, 1989).

Andre har undersøkt forbindelsen mellom sensitivitet arbeidsliv, og funnet at de høysensitive i større grad enn andre, ble emosjonelt utmattet i forbindelse med arbeidskrav, og at dette var en effekt som oppsto i steg to av stress, altså ikke det initielle stresset, men i vedlikeholdsfasen som antas å representere individets håndtering av stressresponsen (Vander

Elst et al., 2019). Forskerne tolket dette som støtte for teorien om sensitivitet som sårbarhet for overaktivering, som uregulert vil føre til utmattelse.

1.5.3 *Nevrotransmitterfunksjon og stressrespons i HSP*

Særlig sammenlignes HPA-akseaktiveringen ved stress, med emosjonell reaktivitet i HSP (E. Aron et al., 2012). Selv om kronisk stressrespons fortrinnsvis kobles til diagnosen Post Traumatisk Stress Syndrom (PTSD) (VanItallie, 2002), er det likevel nærliggende å se sammenhengen mellom forhøyet stressrespons som er sett hos HSP, og undersøkelser som knytter trekket til forskjeller hos gruppen i nevroregulerende systemer involvert i stress som nevrotransmitterfunksjonen og hormoner. Av interesse vil være individuelle forskjeller i stress-indusert noradrenalin og kortisolnivåer, og individuelle variasjoner i nedregulerende substanser som serotonin, en nevrotransmitter som er funnet å ha sterk sammenheng med faktorer som depresjon og negativ affekt (Rujescu, Giegling, Sato, Hartmann, & Möller, 2003). I tillegg vil forskjeller i dopaminnivåer kunne gi informasjon knyttet til funksjoner som emosjonell tilstand, motivasjon, oppmerksomhetsfokus og hvordan man tolker miljøstimuli over tid, sistnevnte sammenlignbart med SPS og informasjonsprosesseringsstil for miljøstimuli sådan.

Serotonin transporter polymorfisme av 5-HTT genet er i den forbindelse funnet å kunne modifisere sammenheng mellom stressorer og grad av depresjon. De med en eller to av de korte allelene rapporterte flere depressive symptomer, skåret i større grad på klinisk depresjon og hadde høyere risiko for suicid enn individer med lang allele (Caspi et al., 2003). Andre har knyttet den serotonin-transportør-koblede polymorfe regionen (SERTPR), til sårbarhet eller følsomhet for å utvikle PTSD (Lee et al., 2005). Genotypen og allelefrekvensene til SERTPR ble i denne studien funnet sterkere assosiert hos PTSD-deltagerne (N = 100) enn hos kontrollgruppen (N = 197), noe forskerne tolket som at denne genotypen av serotonin-transporter genet, er en av flere potensielle gener underliggende for følsomhet for utvikling av PTSD. En annen allele-variant av HTR2A genet ble funnet å påvirke den generelle tendensen til respons på miljøstimuli i kraft av å både assosieres med evne til å benytte positive muligheter fra omgivelsene, i tillegg til økt sårbarhet for negative sådan (Keltikangas-Järvinen & Salo, 2009). Tilsvarende studier er også gjort av andre, hvor 5-HTTLRP genvarianten av transporterogenet, er knyttet til høy sensitivitet for (særlig) negative miljøstimuli, men også i noen grad til positive (Homberg & Lesch, 2011; Pearson, McGeary, Maddox, & Beevers, 2016). SPS og størst grad en av underfalletene i Trefaktormodellen, EOE, ble i en studie gjort av Licht og kolleger (2011) (N = 169), funnet knyttet til korte

alleler av serotonintransportøren 5-HTTLPR. Forskerne hadde da tatt høyde for variabler som alder, kjønn, psykisk lidelse og personlighetstrekkene nevrotisisme, åpenhet og utadvendthet.

1.6 Quantitative Electroencefalogram (qEEG)

SPS forbindes med sensorisk informasjonsprosessering og sterkere affektiv respons på, og dybdeprosessering ved stimuli. For å få innblikk i de prosessene må man få tilgang på de områdene disse befinner seg i. Hjernen dekomponerer sansestimuli og gjør det kognitivt forståelig ved å initiere og utføre en rekke ulike automatiske prosesser. Disse prosessene er det mulig å få innblikk i ved å benytte nevroavbildningsteknikker som qEEG, som måler lokale elektriske felt-signaler fra utsiden av skalpen (Berger, 1929). qEEG er dermed ett verktøy som gjennom bruk kan utvide vår forståelse av både normal og avvikende informasjonsprosessering. Ved å måle styrke (amplitude) og latenstid på komponenter som er tilknyttet ulike adferdsprosesser, kan man få økt forståelse for forskjeller mellom ulike populasjoner på sammenhenger som finnes mellom disse, og gjennom slik informasjon styrke grunnlaget for å utvide forståelse for konstrukter tilknyttet disse prosessene respektivt. Amplitude- og latensverdier er i den forbindelse kvantitative og objektive mål på nevralk aktivitet som kan være nyttig i arbeidet med for å illustrere forholdet mellom fysiologisk prosessering og tilhørende atferdsuttrykk (Banaschewski & Brandeis, 2007). Amplitude gir informasjon om grad av aktivering, eller endringer i spenning målt i μV , og kan derfor sees som et mål på variasjon i hvorvidt, og i hvilket styrke, en prosess fremkalles (Rugg & Coles, 1995). Latenstiden indikerer normalt styrke på mentale og kognitive evner, hvor kortere latenstid viser overlegen prosesseringshastighet relativt til lengre (John Polich, 2007).

1.6.1 *Hva er det og hvor kommer signalet fra*

Den gjennomsnittlige menneskelige hjernen har omtrent 86 milliarder nevroner (Herculano-Houzel, 2009) og kommunikasjonen mellom dem er nøkkelhjerneaktiviteten. Disse nevronene er eksitabile celler med iboende elektriske egenskaper, og deres aktivitet resulterer i magnetiske og elektriske felt som kan måles ved å bruke opptakselektroder. qEEG er en metode for registreringen av den oppsummerte elektriske aktiviteten målt på skalpen og registrert over tid, til store mengder av nevroner kjent som pyramideceller. Det er en endring i membranpotensiale som svinger fra relativt negativt til relativt positivt som er avhengig av en rekke faktorer. Det er blant annet endringer i permeabiliteten til cellemembranen som er induert av eksitatoriske eller inhibitoriske ionekanaler fra andre nevroner. Det er to hovedtyper av nevronaktivitet, henholdsvis handlingspotensialer og postsynaptiske potensialer. Handlingspotensialene er resultatet av den raske depolarisasjonen av et nevron

som primært er mediert av endringer i membranens permeabilitet for natrium- og kaliumioner. Potensialene oppstår når cellen til en viss grad depolariserer fra sitt negative hviletilstandspotensial og når denne terskelen er nådd, fyres et handlingspotensial svært raskt (ca 1 ms). Postsynaptiske potensialer formidles av en rekke neurotransmitter-systemer, og som et resultat av synaptisk aktivering medfører det generelt langsommere endringer i membranpotensialer (da Silva, 2010). Dette er spenninger som produseres når ulike neurotransmittere binder seg til reseptorene på membranen til den postsynaptiske cellen, og fører til at ionekanaler åpne eller lukkes. Postsynaptiske potensialer representerer endring i elektrisk ladning utenfor membranen i kraft av at de vises i opptil 200 millisekunder. Aksjonspotensialene på sin side er veldig korte og raske og kan derfor ikke registreres med elektroder på hodebunnen, hvilket gjør at det kun er postsynaptiske potensialer fra qEEG som med pålitelighet kan registreres og analyseres. qEEG representerer altså summen av eksiterende og inhibitoriske postsynaptiske potensialer. Slike målinger muliggjør å identifisere elektrofysiologiske tilstander i hvile samtidig som det kan avdekke eksternt utløste responser i styrke, latenstid og romlig orientering. qEEG kan detektere sammenheng mellom stimuli og respons med millisekunders nøyaktighet og har dermed overlegen temporal oppløsning i forhold til for eksempel fMRI.

1.6.2 *Hvorfor er det et nyttig verktøy i denne oppgaven*

qEEG er et kostnadseffektivt verktøy som bruksmessig innehar få begrensninger i forhold til målgruppe. Samtidig har det ingen kjent risiko forbundet ved seg hverken under gjennomføring av opptak, eller i form av bivirkninger for testpersonen (Teplan, 2002). Dette er viktige aspekter for mange, men av særlig stor betydning for mulighet til å gjøre forskning på alle plan med ulike budsjetter og testpopulasjoner. I denne oppgaven ble qEEG valgt som metode grunnet måten verktøyet kan brukes for å finne nevralt korrelater i form av hendelsesrelaterte potensialer, ERP, knyttet til ulike kognitive funksjoner som oppmerksomhet, inhibisjon og sensorisk informasjonsprosessering, som er kjernekomponenter i sensorisk prosesseringssensitivitet slik det er konseptualisert i Høysensitiv Person-trekket. qEEG-målingen kan dermed gjennom analyseprosessen, mulig avdekke nevralt korrelater for funksjonsforskjeller på egenskaper knyttet til SPS, som slik kan bidra til at man får mer kunnskap om fenomenets biologiske grunnlag i kraft av funn som kan skille HSP fra norm, eller ikke.

1.7 Event Related Potential (ERP), hva er det og hva måler det

Hendelsesrelaterte potensialer (ERPs) er en grafisk framstilling av elektrofysiologisk aktivitet. ERP beregnes ved å låse elektrofysiologiske data i tid til en gitt stimulus, og som gjentas flere ganger, slik at man får en gjennomsnittsverdi som operasjonaliseres som høyeste styrke på det eksakte komponent (Otten & Rugg, 2005). ERP inneholder både raske og langsomme komponenter. Typisk er det de langsomme komponentene som varer flere hundre millisekunder som er modulert av kognitive oppgaver, og som sådan blir sett som bindeleddet mellom elektrofysiologi og kognisjon (Sur & Sinha, 2009). Slike målinger blir ofte brukt for å undersøke nevralt aktivitet assosiert med prosessering av eksterne hendelser og spesifikke stimuli, det vil si både kognitive, motoriske og sensoriske prosesser. Man kan dermed få nyttig informasjon om normalfunksjon (og dysfunksjon) på spesifikke prosesser i hjernen som informasjonsprosessering, hukommelse, eksitasjon og inhibisjon, og ulike prosesser knyttet til oppmerksomhetsfunksjonen for å nevne noen (Otten & Rugg, 2005).

Eksempler på forbindelser detektert mellom ERP-markører og kognitive prosesser er blant differensiering av prosessene monitorering, energisering og oppgaveforberedelse (Brunner et al., 2015), språkforståelse (Hagoort & Brown, 2000; Kutas & Hillyard, 1980), responsforberedelse (Walter, Cooper, Aldridge, McCallum, & Winter, 1964) og nyhetsdeteksjon (Soltani & Knight, 2000), og sammenheng mellom handlingsovervåkning, prediksjon og motorisk adferdsrespons (Kilner, Vargas, Duval, Blakemore, & Sirigu, 2004). Sistnevnte refererer til en nevralt mekanisme som utløser forståelse og prediksjon av adferd basert på at nevralt områder aktiveres likt om man enten ser adferd utført hos andre, eller utfører den selv (Rizzolatti, Fogassi, & Gallese, 2001), også kjent som hjernens speilnevrons system som fasiliteter empati (Gallese & Goldman, 1998), et av kjernetrekkene ved HSP slik det er beskrevet. ERP er derimot ikke funnet valid for å avdekke falsk kreativ tenkning (Dietrich & Kanso, 2010), en annen variabel som ofte knyttes til høysensitivitet, uten at det anses som en begrensning i denne studien som sådan.

Bruk av ERP-markører er også sett som et mulig differensialdiagnostisk verktøy for psykiatriske og nevrologisk betingede diagnoser som schizofreni og bipolar lidelse, (Bramon, Rabe-Hesketh, Sham, Murray, & Frangou, 2004; O'donnell, Vohs, Hetrick, Carroll, & Shekhar, 2004; Shucard, McCabe, & Szymanski, 2008), posttraumatisk stresslidelse (PTSD) (Metzger, Orr, Lasko, Berry, & Pitman, 1997) og depresjon (Hansenne, Pitchot, Moreno, Zaldua, & Ansseau, 1996), alle med delt tendens for avvikende sensorisk informasjonsprosessering som sees ved SPS, dog uten å knytte dette avviket til en klinisk diagnose som i de nevnte tilstandene. Selv om de tre førstnevnte angivelig er funnet separert

fra SPS ved hjelp av nevralt signatur på fenomenene respektivt (Acevedo et al., 2018), er det likevel mange studier som bekrefter trekkets relasjon til depresjon og symptomer som er relatert. Det at ERP P3-markøren også er funnet relatert til PTSD, er av relevans da det er en lidelse som rammer nokså tilfeldig på tross av lik traumehendelse (Olf, Langeland, & Gersons, 2005). Livstidsprevalens for PTSD er i området 1 til 12 sjanse for utvikling av lidelsen, selv om det antas å være opptil 60% risiko for å oppleve en traumatisk hendelse i et livstidsperspektiv (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995). Det vil si at de fleste ikke utvikler alvorlige problemer i etterkant av traumer, noe som gjør forståelse for årsakssammenhenger uklare. Den største risikofaktoren ser likevel ut til å være kjønn, henholdsvis kvinne, noe som i lys av kjønnsforskjellen på HSPS også er interessant.

Sammenhengen mellom ERP P3 og PTSD ble forsøkt belyst i en studie av Shucard og kolleger (2008), utført på en krigsveteran-populasjon. De sammenlignet PTSD-gruppen med kontrollgruppe (N = 23/ 13), hvor PTSD-gruppen viste seg å ha lengre P3 latenstid enn kontrollgruppen på alle betingelsene i testen. Resultatene viste også at P3 amplitude frontalt var sterkere ved irrelevant ikke-target stimuli i testen. Det ble videre avdekket at P3 amplitude og latenstid var assosiert med høyere hyperarousal og gjenopplevelsesskårer på et selvrapportskjema for PTSD (CAPS-DX) (Blake et al., 1995). Det ble tolket som indikasjon på at oppmerksomhetsproblematikken funnet hos individer med PTSD var relatert til treigere sentral prosesseringshastighet ved krav om inhibisjon, en faktor som dernest ble knyttet til lavere evne til å vurdere og separere relevant fra ikke-relevant informasjon. Konklusjonen var at resultatene i studien understøttet hypotesen om at oppmerksomhetsvanskene sett ved PTSD, ikke var begrenset til traumerelatert stimuli, og at høy arousal sannsynligvis forsterket dysfunksjonen. Lavere evne for relevanssjekk, påvirket av høy stimuliflyt, høy deteksjon av subtil informasjon og dybdeprosessering, og høy arousal i respons på stimuli, er kjerneantagelser for HSP. I lys av arv og miljøproblematikken, blir dette interessant informasjon med tanke på eventuelle sammenfall i nevralt aktivering som kan eksistere mellom trekket og P3-komponenten, som også sammenfaller med PTSD.

En studie på traumeinduserte apebabyer framhever sistnevnte utfordring. Aper med traumehistorikk, utviste lik adferd som andre voksne aper uten traumerelatert adferd gjorde, hvor sistnevnte individer angivelig var født høysensitive. Dette studiet peker på utfordringen med å skille hva som kom først, trekket med den iboende sensitiviteten og disposisjon for adferd, eller erfarings og miljøindusert utviklet sensitivitet, som kan sees ved en rekke lidelser, inkludert PTSD og andre psykiske lidelser med avvik i sensorisk informasjonsprosesseringsmønster.

I denne oppgaven ble qEEG og ERP valgt som metode grunnet evne til å identifisere individuelle forskjeller i visuell og auditiv prosessering, oppmerksomhets-prosesser og styrke på inhibisjon og eksitasjon, markører hvor det er plausibelt å anta at man kan skille HSP fra norm i kraft av kjerneegenskapene, DOES. Verktøyet og analysekomponenter (ERP) er dessuten ved familie og tvilling-studier funnet å ha betydelig arvelighet, P3-bølgen blant annet, er noe avhengig av oppgavebetingelser, funnet å ha henholdsvis 60% og 51% arvelighet på amplitude og latenstid respektivt (Van Beijsterveldt & Van Baal, 2002). Det gjør det plausibelt å anta at ERP-markører kan være mulige endofenotyper for SPS som ved å sammenligne selvrappport for trekket med ERP-markører ansett som refleksjon av disse prosessene respektivt.

1.7.1 P3

P3 bølgen ble oppdaget i 1965 (Sutton, Braren, Zubin, & John, 1965) og har siden vært det mest studerte ERP-komponent innen qEEG-forskning på ERP-korrelater for kognisjon, adferd og personlighetstrekk (John Polich, 2007). Komponentens produseres av samhandlende nettverk i hjerneområder involvert i oppmerksomhet og hukommelse, og inntreffer i typiske diskrimineringsoppgaver av stimuli som man blant annet finner i Go/NoGo-paradigmet. P refererer til «Positiv» og henviser til positiv topp med høyest amplitude målt i mikrovolt (μV). «3» refererer til at den positive bølgen kommer som tredje komponent etter stimulus. Latenstid måles i millisekunder (ms) og tolkes vanligvis som hastighet på klassifisering av stimuli basert på diskriminering av et stimulus fra ett annet (Sur & Sinha, 2009). Denne avhenger av flere variabler som oppgavebetingelser, stimulus eller individuelle forskjeller hos testpersonen, men inntreffer typisk innen intervallet 250-600 ms hos en voksen i normalpopulasjonen (Kok, 1997).

Komponenten antas å være et mål på tilgjengelige mentale ressurser og i hvilken grad disse vekkes, eller tildeles, i ulike oppgavekontekst (Kok, 1997; Linden, 2005). Amplitude er sensitiv for oppgavekrav og tolkes oftest som en indikasjon på oppmerksomhetsressurser og oppdatering av mentale representasjoner (John Polich, 2007), hvor redusert amplitude kan peke på oppmerksomhetsvansker som man finner ved for eksempel ADHD (Kompatsiari, Candrian, & Mueller, 2016). Mye tyder også på at styrke kan være indikator for en delt sårbarhetsmarkør underliggende for flere eksternaliserende vansker som alkohol, nikotin og rusavhengighet, adferdsforstyrrelser hos barn/ unge (WHO, 2000) og antisosial adferd hos voksne (Patrick et al., 2006). Komponentens er funnet å være relativt stabil, og med høy genetisk arvelighet (60-69%) (M. H. Hall et al., 2006; Van Beijsterveldt & Van Baal, 2002).

Det er også indikasjoner på forbindelser mellom genetisk underliggende faktorer for P3 og personlighetsvariabler i femfaktormodellen, som introversjon-ekstroversjon, sensasjonssøk og impulsivitet (Gurrera, O'Donnell, Nestor, Gainski, & McCarley, 2001), selv om andre studier og gjennomganger ikke finner stabile nok funn til å konkludere med noen sikker sammenheng sådan. Det er likevel observert en stabil sammenheng mellom individuelle forskjeller for personlighetsrelatert arousalnivå og P3, hvor det er en sammenheng mellom lav arousal og lav amplitude på P3, og tilsvarende positiv korrelasjon mellom høy arousal og høy amplitude (B Brocke, Tasche, & Beauducel, 1997; Stenberg, 1992), en variabel som ofte sees i sammenheng med nevrotisisme og ekstroversjon/introversjon (Burkhard Brocke & Battmann, 1992). Forholdet er riktignok modulert av andre faktorer som psykopatologi (Justus, Finn, & Steinmetz, 2001) og biologi (John Polich & Kok, 1995), som igjen kan være effekter relatert til individuell variasjon i kapasitet i oppmerksomhetskomponenten som kan ha sammenheng med forskjeller i neurotransmitterfunksjon (John Polich & Criado, 2006). Det faktum at både sammenhenger mellom P3 komponenten, arousal og de nevnte personlighetsvariablene, også er variabler som relateres til HSP og korrelasjon sådan, gjør det interessant i lys av å se P3 som en mulig biomarkør for trekket. Komponentene har flere subkomponenter med ulike nevropsykologiske forbindelser (Linden, 2005), hvor P3A og P3NoGo vil gjennomgås i denne oppgaven.

1.7.2 P3A

P3A er en subkomponent av P3 som utløses noe tidligere, omkring 250-400 ms etter stimulus-onset. Signalet framtrer sterkest over frontosentrale områder (oftest på cz), under diskrimineringsoppgaver hvor ett uventet, eller ikke regelmessig inntreffende stimulus (som en høy lyd), presenteres i en serie av regelmessige stimuli (som bilder) (Conroy & Polich, 2007). Komponentene antas å reflektere frontale automatiske oppmerksomhetsnettverk som utløses ved avvik i stimulussammenfall, og ved nyhet i form av uventede stimuli (ikke nødvendigvis perseptuelt nye). Dette vil i kraft av brudd på informasjonsprosessering knyttet til den egentlige oppgaven, initiere en rask omdirigering av underliggende oppmerksomhetsovervåkning (Barcelo, Suwazono, & Knight, 2000). Det er derimot ikke sannsynlig at P3A vil utløses ved veldig enkle diskrimineringsoppgaver som ikke krever fokusert oppmerksomhet, som isteden antas å fasilitere en mer automatisk prosessering av ikke-relevant informasjon (Comerchero & Polich, 1999). Det er dermed sannsynlig at for å utløse P3A må vanskelighetsgrad på diskrimineringsoppgaven være høy nok til å engasjere

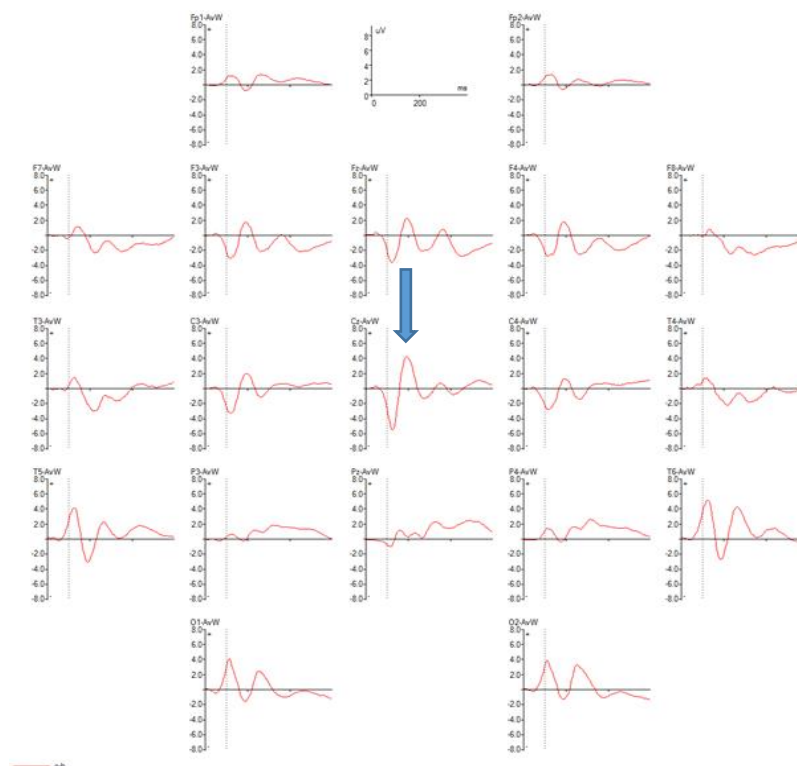
frontale områder tilknyttet oppmerksomhetsskifte (Friedman, Cycowicz, & Gaeta, 2001; John Polich & Criado, 2006).

P3A kan derfor hevdes å være knyttet til en orienteringsfunksjon som under en kontinuerlig prosess med å sammenligne ulike representasjoner med ny informasjon (som under VCPT), utløses av et framtreddende stimulus uten en nevralt representasjon (Friedman et al., 2001). Forsøk på å detektere komponentens nevrogenetiske opprinnelse er ikke komplett, men indikasjoner tyder på en forbindelse med dopaminerge mekanismer (John Polich & Criado, 2006), og gener knyttet til denne nevrotransmitteren (Liu et al., 2009; Marco-Pallarés et al., 2010).

I denne oppgaven refereres denne komponenten til som Auditiv P3A da det knyttes opp mot lydbetingelsen i testen som ble benyttet i oppgaven, VCPT (Se seksjon 2.2.1. for nærmere beskrivelse av testen). Det utløses også ved visuelle, irregulære stimuli (Comerchero & Polich, 1999). Det vil være svært interessant å se om de med høye sensitivitetsskårer har forhøyet styrke og utsatt latenstid på denne komponenten, i lys av hypotesen om lavere terskel for respons på sensoriske stimuli og langsommere prosesseringshastighet i lys av dybdeprosesseringshypotesen. Se **Figur 2** for illustrasjon av P3A-respons utløst under p-h betingelsen under VCPT, her markert med blå pil på topp av komponenten. Vannrett akse viser latenstid, og loddrett viser amplitude på komponenten.

Figur 2

P3A-betingelsen markert med blå pil på Cz. Data er hentet fra VCPT-protokollen.



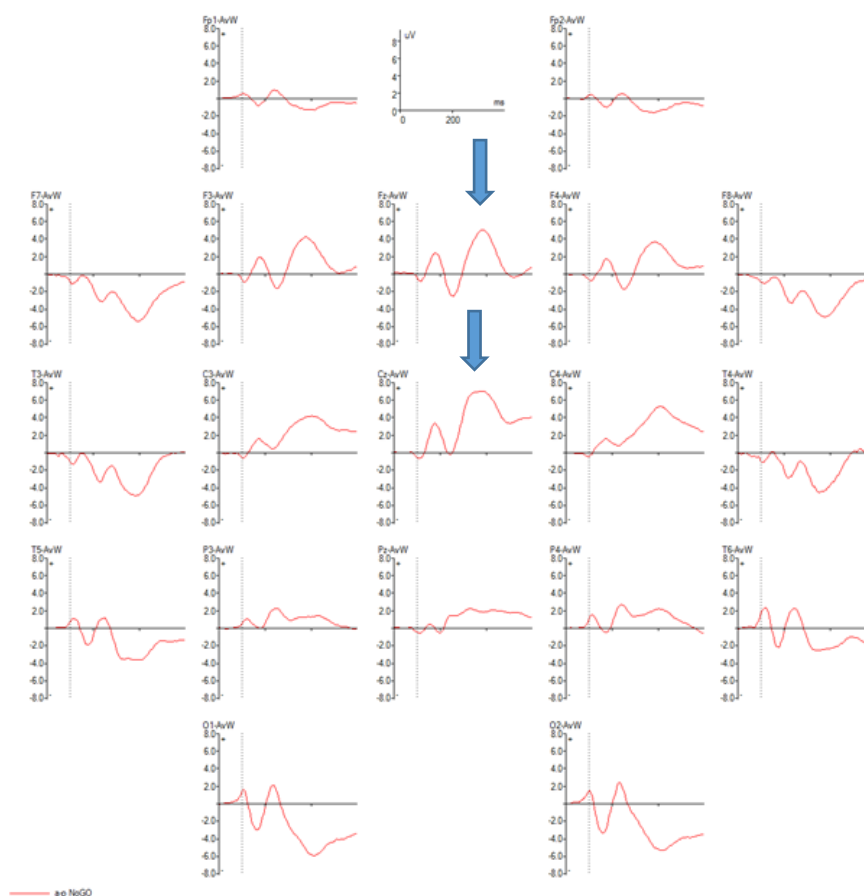
1.7.3 *P3 NoGo*

Denne sub-komponenten av P3 ses oftest med maks styrke (amplitude) i sentralparietale og frontosentrale områder, og refereres til som P3 NoGo da det kommer til syne i typiske diskrimineringsoppgaver hvor testpersonen blir bedt om å ikke respondere på spesifikke auditive eller visuelle stimulus (Comerchero & Polich, 1999). Det oppstår typisk innen latensintervallet 230-480 ms (Brunner et al., 2015), noe avhengig av blant annet oppgavebetingelser, og ble lenge antatt å reflektere responsinhibisjon (Kok, Ramautar, De Rutter, Band, & Ridderinkhof, 2004; John Polich, 2007). Markøren ble av mangel på konsensus, og på grunn av sen inntreffende topp, foreslått å i større grad reflektere en bevisst tilbakeholdelse av respons, enn direkte inhibisjon (Gajewski & Falkenstein, 2013). Andre har funnet indikasjoner på at komponenten representerer en mer omfattende kontrollprosess som innbefatter både undertrykkelse av feil respons, og fasilitering av korrekt respons ved å erstatte tidligere responstendenser (Brunner et al., 2015).

Komponenten er også funnet å reflektere en tidlig og sen komponent knyttet til henholdsvis presupplerende/ supplerende områder og anterior cinguli (Kropotov, Ponomarev, Hollup, & Mueller, 2011), områder som reflekterer henholdsvis inhibering og omprogrammering av handling under konflikt (Coxon, Stinear, & Byblow, 2009), og overvåking av handling (Gehring, Liu, Orr, & Carp, 2012). Brunner og kolleger (2013) fant i den forbindelse negativ korrelasjon mellom tidlig og sent komponent P3 NOGO amplitude. Det ble tolket som at de to komponentene representerte en nevralt prosess som reflekterte en interaksjon mellom inhibisjon og handlingsovervåking, hvor det skjedde en adferdsmessig avveining mellom hurtighet og nøyaktighet. Den sene komponenten ble her tolket som relatert til feiltolkningsprosessen og nøyaktighet, som ved avgivelse av korrekt respons. I forhold til sensitivitetsaspektet vil det være interessant å se hvorvidt sistnevnte kan reflektere trekkets tendens til tilbakeholdelse av respons i lys av dybdeprosesseringshypotesen og «stopp, vent og se, før eventuell respons-» teorien knyttet til trekkbeskrivelsen. I tillegg vil viktigheten av å gi korrekt respons som knyttes til det evolusjonære perspektivet i trekket, mulig reflekteres av denne markøren i form av forskjeller mellom de med høye sensitivitetsskårer og norm. Se **Figur 3** for illustrasjon av P3 NOGO komponenten, hvor den tidlige og sene komponenten kommer på henholdsvis Cz (sentralt) og Fz (frontalt). Vannrett akse viser latenstid, og loddrett viser styrke (amplitude) på komponenten.

Figur 3

P3 NOGO komponentene vist ved blå pil på henholdsvis Cz (tidlig komponent) og Fz (sent komponent). Data er hentet fra VCPT - protokollen.



1.7.4 Visual N1

N1 henviser til den første (1) negative (N) komponenten som utløses etter stimulus-onset. Komponenten er av mange referert til som N 170, som er en referanse til når topp vanligvis utløses (det vil si omkring 150 - 200 millisekunder post-stimulus). Bølgen antas å gjenspeile sensorisk behandling av innkommende informasjon (Heinze et al., 1994), og avdekker dermed styrke på nevralt aktivering ved slike inntrykk. Den er også sterkt forbundet med visuell prosessering av spatial informasjon (Wascher, Hoffmann, Sängler, & Grosjean, 2009), hvor den angivelig utløses kraftigere ved fokusert oppmerksomhet på stimulus i forhold til når det ikke er fokusert tilsyn av det som sådan (Mangun, 1995). Samtidig viser funn at det ikke foreligger undertrykkelse av N1 amplitude ved stimulus presentert utenfor oppmerksomhetsfokus, i forhold til stimulus presentert under nøytralt betinget oppmerksomhetsfokus (Luck et al., 1994). N1 er i forskning den mest benyttede elektrofysiologiske markøren for ansiktsprosessering og utløses av både emosjonelle (sinte,

glade, fryktfulle), og nøytrale uttrykk, dog sistnevnte i noen mindre grad (Hinojosa, Mercado, & Carretié, 2015). Bølgen kan oppstå både frontalt, sentralt, parietalt og oksipitalt, hvor den visuelle N1 i særlig grad distribueres over hele skalpen (Mangun & Hillyard, 1991). Det er likevel foreslått at den dominante posisjonen for prosessering av visuelle stimuli, er i temporale og oksipitale områder som da antas å reflektere aktivitet i primære visuelle korteks (striate cortex). Komponenten målt i bakre (posterior) områder av korteks (men ikke anterior/framre områder), ble av Vogel og Luck (2000) også funnet relatert til visuelle diskrimineringsprosesser under fokusert oppmerksomhet. N1 var likevel ikke forskjellig i styrke i forhold til vanskelighetsgrad av diskrimineringsoppgaven. Det ble tolket som at diskrimineringseffekten i større grad var ett uttrykk for forskjeller i perseptuell belastning, enn forskjeller i vanskelighetsgrad som sådan. Resultatene understøtter teorien om posterior plassering som dominant område for visuell informasjonsprosessering, selv om det fremdeles er noe uklart hvilken eksakt funksjon N1 reflekterer. Komponenten anses likevel som valid markør for nevralt aktivitet ved visuelle stimuli.

Ved sentralt presenterte stimuli, vil N1 oppstå bilateral, det vil si på begge sider av senter. I denne oppgaven skåres den visuelle N1 ut på henholdsvis O1 og O2, hvor «O» refererer til elektrodeplassering (okspitalt) som skårene ble hentet ut fra i analysen. Tallene 1-2 viser plassering til henholdsvis venstre og til høyre ved sentralt presenterte stimuli som i denne oppgaven (Se **Figur 6** for illustrasjon av den eksperimentelle situasjonen). Sensorisk informasjonsprosessering er fundamentet i trekket HSP. I lys av hypotesen om høy reaktivitet for stimuli, vil denne markøren være svært relevant å undersøke for eventuelle forskjeller i respons mellom gruppene med henholdsvis høye og lave sensitivitetsskårer.

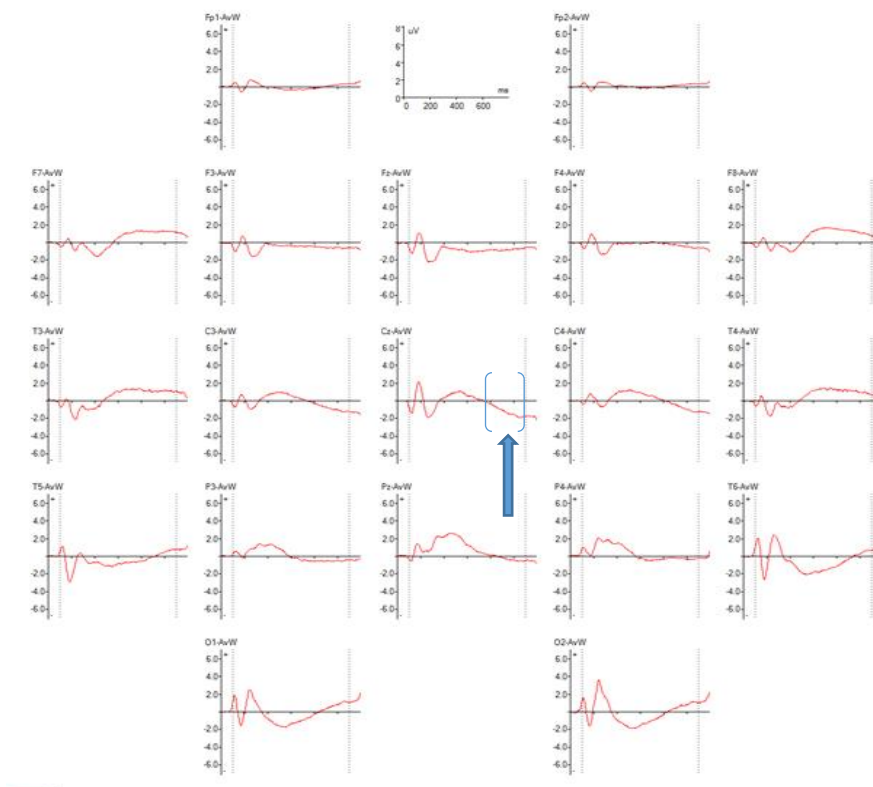
1.7.5 *Contingent Negative Variation (CNV)*

Contingent Negative Variation (CNV) er ett langsomt skalppotensiale (± 800 ms) som er relatert til høyere mentale kortikale funksjoner i sammenheng med sensorisk prosessering (Kropp, Kiewitt, Göbel, Vetter, & Gerber, 2000). Opprinnelig ble CNV-komponenten koblet til forberedelsespotensialet ved viljestyrt handling (Walter et al., 1964), hvor komponenten oppstår mellom varsel om handling (cue), og stimulus som igangsetter adferdsrespons. Bølgen sees oftest på skalpens midtlinje fortrinnsvis på cz, men kan hos noen være mest framtrædende på Fz eller Pz (Tecce, 1972). Dorsolateral prefrontal korteks er lokalisert som generator for den generelle CNV-bølgen, men det er også funnet aktivering i supplerende områder som primære motorkorteks, motorkorteks, anterior cinguli korteks, basalganglia, orbitofrontal korteks og thalamus (Rektor et al., 2003).

I senere tid er det også funnet at bølgen representerer ulike funksjoner basert på når innad i komponenten man ser den (Brunner et al., 2015). Tidlig (O-bølge) og sen (E-bølge) CNV er foreslått å gjenspeile henholdsvis en orienteringsrespons tilknyttet cue (som er representert ved bilde nummer 1 i VCPT), og hvor sistnevnte er sett som refleksjon av forventning og forberedelsespotensial. De måles fortrinnsvis i oppgaver med minst 2 sekunder mellomrom mellom cue og stimulus, hvor O sees sterkest 550-750 ms etter cue, og E [200 ms ↔ stimulus 2] (Kropp et al., 2000). Selv om det er flere måter å skåre ut CNV på, ble det i denne oppgaven grunnet testprotokoll og tilgjengelig analyseverktøy, registrering av den totale CNV som ble benyttet. Den sees på som en valid markør for oppmerksomhet og arousal i forbindelse med oppgaverespons, hvor den slik antas å gjenspeile det nevralt forberedelsespotensiale (Tecce, 1972). Et viktig poeng er likevel at bølgen antas å være svært sårbar for artefakter som øyebevegelser. Dette kan mulig gjøre testen som er benyttet i denne oppgaven (VCPT), til en mindre egnet protokoll da særlig øyebevegelser er vanskelig å utelukke på tross av svært nøyaktig artefaktkorreksjon. Se **Figur 4** for illustrasjon av CNV-bølgen markert med klammer for å utheve de negative verdiene, som er uløst av stimulus 1 i intervallet mellom stimulus 1 og 2. Vannrett akse viser latenstid, og lodrett viser styrke (amplitude) på komponenten. Data er hentet fra VCPT-protokollen.

Figur 4

Contingent Negative Variation, CNV, vist på elektrodeplasserineng Cz.



1.7.6 Tidligere forskning på SPS ved bruk av qEEG og ERP-markører

Det er med største forsiktighet det her hevdes at det ikke foreligger noen andre studier per dags dato på sammenhengen mellom SPS/HSP, og qEEG ERP biomarkør for fenomenet. Aspekter ved ERP-komponentene i oppgaven som foreslås som mulige korrelater for personlighetstrekket og som dermed er relevant her, er derfor presentert i det foregående. En studie er likevel direkte relevant for tema da HSP ble undersøkt med bruk av qEEG frekvens spekter. Analyseteknikken avdekker aktivering under henholdsvis hvile og aktiv tilstand hvor hjernebølger i ulike frekvensbånd, henholdsvis delta, theta, alpha og beta, her ble undersøkt under hvile for å detektere eventuelle forskjeller mellom de med høye sensitivitetsskårer og de med lave (Dimulescu, Schreier, & Godde, 2020). Resultatene avdekket at de med høye sensitivitetsskårer skilte seg fra de med lave skårer på alle parameter i form av kraftigere styrke på alle bånd. De fant også forhøyet delta og redusert alpha relativt til hverandre, noe som er funnet relatert til oppmerksomhetsfokus på interne tilstander (Aftanas & Golocheikine, 2001; Harmony, 2013), og resultatet ble av den grunn foreslått som indikasjon på at de med høye sensitivitetsskårer i større grad evnet å skifte fokus fra ytre omgivelser og potensiell distraksjon, til indre tilstander. Dette er i tråd med dybdeprosesseringshypotesen iboende i trekket som angivelig understøttes av indre prosesser som høy selvbevissthet, og introspeksjon. Selv om det i denne studien ikke ble brukt samme metode (ERP) som i denne oppgaven, er det likevel interessant i lys av at qEEG spekter styrke i ulike frekvensbånd, både er funnet relatert til personlighet (Hagemann et al., 1999), og funnet positivt korrelert med ERP-amplitude på P3, og negativt korrelert med amplitude på N1-komponenten (Intriligator & Polich, 1995), begge variabler som er inkludert i denne oppgaven.

Noen har undersøkt konsepter lignende eller assosiert med HSP-konstruktet som er verdt å nevne. Ett forsøk gjort av Sehlmeier og kolleger (2010) avdekket for eksempel sammenheng mellom inhibisjons-komponenten, P3 NOGO, med personlighetstrekk relatert til patologisk angst (N. B. Schmidt, Mitchell, & Richey, 2008), henholdsvis trekk-angst (TA) og angst-sensitivitet (AS). Førstnevnte ble betegnet som tendens til å utvise fryktrespons ved eksponering til en rekke uspesifikke stressorer, og med sterkt behov for både kognitiv kontroll og trygghet (Fales et al., 2008). Det er adferdstendenser som til en viss grad kan minne om egenskaper ved HSP og særlig «stopp, sjekk før respons-» tendensen iboende i trekket, tendens til å legge merke til subtile faktorer og høy emosjonell vigilans, som i samhandling med hverandre kan føre til økt selvbevissthet både for emosjonelle og fysiske sensasjoner. I den sammenheng viser funn gjort på en ikke-klinisk, frisk populasjon (N = 204) uten smertetilstander eller nevrologiske avvik på sensoriske modaliteter, at økt tendens til å

respondere negativt på daglige sensoriske inntrykk som man kan finne ved HSP, hadde sammenheng med økt daglig smerteopplevelse (Bar-Shalita & Cermak, 2020). I tillegg fant de moderat positiv korrelasjon med personlighetstrekket nevrotisme og lav, men signifikant korrelasjon med personlighetstrekket åpenhet. Forskerne fant imidlertid ikke signifikant sammenheng mellom TA og P3 NOGO, men mellom inhibisjonskomponenten og AS. Fordi denne faktoren beskrives som tendens til å respondere med frykt på egne kroppslige sensasjoner og angstsymptomer i den tro at disse utgjør fare (McNally, 2002), er det lite sannsynlig at dette er det samme som HSP. Slike konsekvenser kan likevel ikke utelukkes som en mulig konsekvens av trekket ved uregulert samspill mellom integreringskapasitet og inntrykksmengde over tid (E. N. Aron, 2011). Det faktum at TA og AS er antatt å være relatert til hverandre, sammen med forskernes antagelse om at det var tendens til å evaluere egne adferdsutfall som kom fram, noe som understøttes av funn på P3 NOGO som markør for evaluering av responsinhibering (Righi, Mecacci, & Viggiano, 2009), gjør det likevel til et interessant funn da sterk selvbevissthet, særlig omkring avgivelse av korrekt respons, er en egenskap som er sterkt forbundet med HSP-trekkbeskrivelsen.

En annen studie med tvilling design (47 mono og 51 dizygotiske par), undersøkte ERP framkalt av endringer i ansiktsuttrykk (glade, frykttulle og nøytrale) med mål om å detektere arvelighet av kortikal prosessering av slike uttrykk (Anokhin, Golosheykin, & Heath, 2010). Kontinuerlig bildefremvisning ekskluderte dette som respons på bildedebut og lot forskerne isolere responser framkalt av det emosjonelle uttrykket alene. Resultatene viste at endringer i ansiktsuttrykk framkalte to ulike ERP-bølger, N240 med høyre temporoparietal maks-styrke og P3 med høyeste styrke sentroparietalt. Analysene avdekket at individuell variasjon i disse komponentene kunne tilskrives genetiske faktorer med henholdsvis 36-64% for N240, og 42-62% for P3. Resultatene ble tolket som et bevis for arvelighet i sensorisk informasjonsprosessering av ansikter, og bruk av ERP som markør for sensitivitet for emosjonelle uttrykk hvor særlig N1 - komponenten er av interesse som beskrevet nærmere i seksjon 1.7.4. Sensitivitet for sensoriske uttrykk er en grunnleggende del av trekkbeskrivelsen i HSP, hvor høy emosjonell reaktivitet for både positive og negative stimuli (som emosjonelle ansiktsuttrykk representerer) hos de med høye sensitivitetsskårer, er beviselig forskjellig fra norm i nevralt aktivering som sådan (Acevedo et al., 2014; Acevedo et al., 2017).

Andre har undersøkt forholdet mellom personlighetstrekket ekstroversjon/ introversjon som er relatert til HSP, og individuelle forskjeller i ERP-verdier ved kognitiv prosesseringshastighet og responsutførelse (Doucet & Stelmack, 2000). Deltagerne (N =67) ble fordelt i grupper etter å ha gjennomført Eysenck Personality Questionnaire-Revised (EPQ-

R; (H. J. Eysenck & Eysenck, 1991), og gjennomførte en lydresponsoppgave og en motorisk responsoppgave. Analysene avdekket raskere responstid for de ekstroverte på alle oppgavemodaliteter i de motoriske responsoppgavene forhold til introverte, noe forskerne tolket som en forskjell mellom gruppene i fundamentale motorprosesser. P3-komponenten viste ingen effekter mellom gruppene på noen av lydoppgavebetingelsene, men det ble avdekket signifikant høyere N1-respons for de introverte i forhold til ekstroverte. Sistnevnte ble tolket som indikasjon på at introverte har økt sensorisk reaktivitet for slike stimuli, og at denne prosessen dermed kan måles ved å undersøke N1-komponenten. I forhold til HSP og relasjon det har med introversjon er dette interessant i lys av sammenfall som eksisterer mellom introversjon og HSP-trekket, selv om de antas å være ulike konsepter (E. Aron, N & A. Aron, 1997). Det er likevel antatt at omtrent 70% av individer i en høysensitivpopulasjon, også er introverte, uten at det anses som kausal sammenheng for høye sensitivitetsskårer som sådan.

1.8 Relevans av oppgaven

Fordi det per nå ikke konsensus omkring HSP trekkets unike karakteristikk, og mange mener det er et nytt navn på allerede etablerte konsepter, vil det være svært relevant å finne objektive korrelater som kan bekrefte trekkets biologiske fundament. Fordi selvrappport har åpenbare svakheter i forhold til validitet (Mabe & West, 1982), vil objektive korrelater være nødvendige. qEEG som metode evner å avdekke og belyse kognitiv funksjon innen normalvariasjon, hvilket passer godt for beskrivelsen av HSP som personlighetstrekk innen normalspekter. Ved å måle styrke og latenstid på ulike ERP som mulig kan knyttes til prosesser underliggende for HSP, som sensorisk informasjonsprosessering og tilhørende kognitive og emosjonelle prosesser, kan man avdekke forskjeller mellom de med høye og lave sensitivitetsskårer. Slik informasjon kan bidra til å skape en helhetlig forståelse av HSP-konstruktet i kraft av biologiske markører som underligger. Forskere på feltet har også foreslått ERP som metode for videre konseptualisering av trekkets biologiske fundament og validering sådan (Smolewska et al., 2006), uten at det i denne oppgaven er funnet referanser som kan vise at det er gjort.

For psykologer og andre innen fagretninger som arbeider med mennesker, er trekket svært relevant å se nærmere på med hensyn til adferdsutfall som er knyttet til det. I lys av psykologers utsagn om at mange høysensitive oppsøker behandling i den tro at de har en psykisk lidelse selv om ingen foreligger, og antagelser om at gruppen er overrepresentert i terapirommet (E. N. Aron, 2011), belyses viktigheten av å skape større forståelse for trekket.

Validering av trekket og måleverktøyet vil slik kunne bidra til normalisering av funksjon og adferd som er forventet gitt høye sensitivitetsskårer, og som dermed ikke er i ett klinisk spekter. En annen faktor her vil være behandlingsaspektet for gruppen som kan hende vil skille seg fra andre i forhold til hva som bør anses som mest gunstig. Uten å konkludere på et tema med mange og komplekse interaksjonsvariabler, er det tall som indikerer at de mest vanlige terapimetodene kun gir moderate effekter, hvilket tilsier at nær halvparten som oppsøker slik hjelp ikke opplever å ha utbytte av den (Cuijpers et al., 2013). Gitt at informasjon om forbindelse mellom sensitivitet og individualiserte behandlingsintervensjoner stemmer, og antagelsen om at de med høye sensitivitetsskårer representerer opptil halvparten av mennesker som oppsøker terapi er korrekt, vil følgende problemstilling belyse omfanget av utfordringen. Ta for eksempel depresjon som er kjent å være en av de mest vanlige psykiske lidelsene i ett livstidsperspektiv (Vingård, 2015). Lidelsen er ofte tilbakevendende (Kessing, Hansen, Andersen, & Angst, 2004; Kiloh, Andrews, & Neilson, 1988), samtidig som det gir betydelig økt risiko for individet i form av frafall av inntektsgivende arbeid og uførhet (Mykletun et al., 2006). Selv om kun fåtallet med depressive lidelser mottar psykoterapeutisk behandling (Wang et al., 2007), opplever likevel to av tre som gjennomgår slik behandling, en tilbakevendende episode i ett tiårsperspektiv (Mueller et al., 1999), oftest flere i et livsløp (Kennedy, Abbott, & Paykel, 2003). Med tanke på HSP og forhøyet tendens til å rapportere slike symptomer i kontekst individer med lave sensitivitetsskårer ikke erfarer (Bakker & Moulding, 2012; Liss et al., 2005), vil tilrettelegging av behandlingsintervensjoner for ulik prosesseringsstil være av høy relevans, og etterspørres også av forskere på feltet som antar det kan bedre behandlingsutbytte for denne gruppen betydelig (Ben-Avi et al., 2012; Wyller et al., 2017).

Videre vil forskning på fenomenet kunne belyse individuelle forskjeller og adferdsrespons på prosesser som sosialt samspill og terapeutisk allianse som allerede er kjent sterkt knyttet til tilfredsstillende behandlingsutbytte i psykoterapi (Horvath, Del Re, Flückiger, & Symonds, 2011; McLeod, 2011; Shirk, Karver, & Brown, 2011). I lys av både/og-hypotesen som fordrer sterkere reaktivitet for både gode og dårlige miljøbetingelser, er det rimelig å forvente at slike faktorer vil ha sterkere påvirkningskraft og større betydning for utfall av intervensjoner hos de med høye sensitivitetsskårer. Tid er en annen terapeutisk faktor av interesse sett i lys av trekkbeskrivelsen og særlig dybdeprosesseringshypotesen som fordrer lengre tid til tolkning. Det offentlige psykiske helsevern er i stor grad basert på kortvarige, evidensbaserte manualer i større grad enn langvarige, individualisert terapiforløp. Terapiformer som fokuserer på kognisjon heller enn de underliggende årsakene for

problematikken har god effekt på lidelser som depresjon og angst (Normann & Morina, 2018), men kan i dette tilfellet feile ved å behandle normalfunksjon som sykdom, og dermed forsterke klientens antagelse om å være annerledes uten at det er tilfelle. Gitt informasjon om nervesystemfunksjon, som da kan avdekkes ved bruk av HSPS og eventuelle sammenfall med ERP-skårer, vil det kunne bidra til utforming av behandlingsintervensjoner mer tilpasset individer med høye sensitivitetsskårer og dermed mer tilpasset nervesystemfunksjon.

Slik forskning vil også kunne ha betydning for enkeltmennesket. Hovedandelen av mennesker med dette trekket opplever dessverre å være annerledes enn andre (E. Aron, N & A. Aron, 1997). De kan av ulike årsaker havne i dårlige samspill med seg selv i forhold til egen fungering, sannsynligvis grunnet uhensiktsmessig tilpasning til miljøet og manglende forståelse av egen funksjon i den forbindelse (uten at de nødvendigvis ender opp i en klinisk kontekst). Det at gruppen er i tydelig mindretall i forhold til andel i den totale populasjonen, vil gjøre det vanskeligere å finne signifikante andre å speile seg i for økt selvmedfølelse og aksept av funksjon, samtidig som samfunnet på langt nær er tilpasset et sensitivt nervesystem. Over tid kan individet gitt en slik ubalanse, utvikle en opplevelse av mestringssvikt, fortvilelse og avmakt med gjør at man kan ende opp med å tro at noe er alvorlig galt med en selv. Dersom det kan etableres objektive målemetoder for trekket, samtidig som det blir anerkjent som valid konstrukt, vil det være av høy relevans og nytte for enkeltindividet i kraft av å gi en adekvat forklaringsmodell for egen funksjon som er innen normal variasjon, ikke i ett sykdomsspekter. Det er dessuten essensielt å legge grunnlag for riktig avpassing mellom omgivelsene (miljøet), og egen prosesseringskapasitet (nervesystemfunksjon) med tanke på å etablere balanse mellom mengde inntrykk og toleranseevne. Dette er også rådende anbefaling i fagfeltet for de med høye sensitivitetsskårer, for slik å oppnå optimal funksjon og å unngå negative konsekvenser (E. N Aron, 1996; Dunn, 1997, 2001). Det er dermed slik det er vurdert her, mange årsaker til at deteksjon av biologiske markører for trekket og validering av sensitivitetstemalet, vil være nyttig.

1.9 Mål med oppgaven og hypoteser

Oppgavens mål er å se om man ved å bruke qEEG, kan finne ulike ERP-komponenter for kognitive prosesser relatert til HSP målt ved HSPS, som kan skille gruppene fra hverandre og slik kan ses som en biologisk markør for høysensitivitet. Fordi det ikke er sammenlignbare studier som foreligger mellom ERP-mål og sensitivitetsmål hverken for den generelle faktoren eller Trefaktormodellen, vil vurderingene som underliggjer valg av variabler baseres på informasjon om hvilke funksjoner de ulike ERP-ene avdekker, og slik knyttes til ulike

falsetter ved trekkbeskrivelsen i de respektive sensitivitetsmål-faktorene. Fordi det er avdekket nokså høy korrelasjon mellom den generelle faktoren og Trefaktormodellen målt med HSPS, selv om AEO av flere er funnet å ha avvikende og ofte motsatt mønster i forhold til EOE og LST (H. L. Smith et al., 2019), skiller det ikke på disse i den følgende seksjonen. Følgende variabler er funnet relevante å undersøke i lys av framlagt teori:

Kjønnsforskjeller. I lys av informasjon gitt i seksjon 1.2.5 om kjønnsforskjeller på HSPS-målet, er det plausibelt å anta at man vil kunne replikere en slik forskjell også i dette utvalget. Kvinner antas å ha høyere gjennomsnittsskåre enn menn på HSPS.

Responstid, variabilitet og feiltrykk. Fordi HSP tar inn større mengder sanseintrykk, sannsynligvis grunnet svakere inhibisjon for sanseinformasjon, og i lys av dybdeprosesseringshypotesen som tilsier lengre prosesseringstid, og tendens til å stoppe og undersøke før respons for å fasilitere korrekt respons, vil responstid antageligvis være noe tregere enn hos norm. På den annen side vil korrekt respons i en slik enkel test, sannsynligvis bli implementert og automatisert relativt rask i lys av forsterket læringseffekt hos denne gruppen, noe som kan gi utslag i raskere respons enn hos norm.

Variabilitet vil mulig påvirkes i tråd med HS sin tilbøyelighet for dybdeprosessering, den såkalte «stopp, sjekk før respons-» prosessen iboende i trekket. Fordi de i starten antas å bruke mer tid på å analysere situasjonen før implementering av korrekt respons skjer, men blir desto raskere etter innlæring, kan variabiliteten bli høyere hos denne gruppen enn hos norm. På den annen side kan et slikt skifte i en såpass enkel test som VCPT, skje så hurtig av gjennomsnittsskåre slik ikke vil påvirkes nevneverdig.

Feiltrykk er en faktor som av samme årsak som ved de to ovennevnte faktorene, kan påvirkes for de med høye sensitivitetsskåre. I lys av vanskelighetsgrad på testen som er brukt, og HSP sin tilbøyelighet for å unngå feilrespons, antas det svært lav feiltrykkrate hos gruppen. Sannsynligvis lavere enn hos norm.

Primær visuelle komponenten, N1 (O1/O2), Styrke og Latenstid. Komponentens utløses av stimulus 1 (her ble begge betingelsene i testen med bilde av ett dyr først, a-a og a-p, lagt sammen for å summere den enkeltes totale verdi på styrke og latenstid). Antageligvis vil de med høye sensitivitetsskåre ha kraftigere respons på denne komponenten i lys av trekkbeskrivelsen med forhøyet reaktivitet for sansestimuli, og senere latenstid i lys av dybdeprosesseringshypotesen som fordrer mer nevralt kapasitet for prosessering av sansestimuli.

Primær auditiv komponenten, P3A Styrke og Latenstid. Betingelsen er den samme gjennom hele testen, men den anses likevel å kunne avdekke nyhetsrespons, samtidig som den

viser styrken på den primære auditive aktiveringen. Fordi P3A sannsynligvis avdekker den primære auditive responsen, og ikke er involvert i bevisst kognitiv tolkning, antas det at de med høye sensitivitetsskårer vil ha kraftigere respons enn norm på denne variabelen i lys av trekkbeskrivelsen med kraftigere reaktivitet for sansestimuli. Fordi komponenten også utløser en potensiell nyhetsrespons som initierer kognitiv kapasitet, antas det at HS vil ha utsatt latenstid i forhold til norm i lys av dybdeprosesseringsperspektivet i trekkbeskrivelsen.

Contingent Negative Variation (CNV) Styrke. CNV henviser til forberedelse for handling og indikerer dermed styrke på den nevralt kapasiteten som initieres i forkant av en respons, ett såkalt forberedelsespotensial. Det er sannsynlig at de med høye sensitivitetsskårer vil ha tidsmessig større tidsintervall-respons i lys av «stopp, sjekk før respons»-hypotesen, uten at det nødvendigvis innebærer en vedvarende kraftig respons. Det totale forberedelsespotensialet antas likevel å kunne være sterkere gitt at dybdeprosesseringshypotesen stemmer hvor de med høye sensitivitetsskårer utviser kraftigere respons, særlig ved nye situasjoner, og en tilhørende mer tidkrevende prosessering av inntrykket. På den annen side er VCPT en svært enkel test med 400 oppgaver. Det kan hende dette gir seg utslag i svakere respons totalt da også CNV-variabelen vil avdekkes som ved et gjennomsnitt av hver betingelse og hele det negative potensialet, det vil si alle negative verdier innad i tidsintervallet knyttet til nevralt ressurser som utløses ved forberedelse. De med høye sensitivitetsskårer bruker noe tid på å oppfatte og forstå prosessen, men blir hypotetisk sett raskere når innlæring har skjedd, noe som kan eliminere en eventuell forskjell i analysen, eller avdekke svakere aktivering enn norm.

Inhibisjon, P3 NOGO Late Styrke og Latenstid. Prosesseringsmønsteret som sees hos de med høye sensitivitetsskårer, indikerer lavere evne til inhibisjon av relevant fra ikke-relevant stimuli. Dette skyldes ikke lavere inhibisjonsevne i seg selv, men er sannsynligvis en følge av den stadige informasjonsstrømmen som opprettholdes av høy reaktivitet, som drives fram av den tidkrevende «stopp, sjekk før respons-» tendensen som er iboende i trekket (dybdeprosessering). I et overlevelsesperspektiv vil den framstå som en sterk grunnleggende tendens for korrekt adferdsrespons. Fordi P3 NOGO late knyttes til feilmonitorering og fasilitering av korrekt respons, vil denne markøren analyseres som en mulig markør for HSP hvor det antas at de med høye sensitivitetsskårer vil ha kraftigere styrke, og seinere latenstid på denne markøren.

Hypoteser. Basert på det ovennevnte vil forskningsspørsmålet i denne oppgaven være som følger: Kan vi, ved å bruke qEEG og ERP, finne biologiske korrelater for sensorisk prosesseringssensitivitet slik det er konseptualisert i Høysensitiv Person-begrepet?

Hypotese 1. Kvinner vil ha gjennomsnittlig høyere totalskåre enn menn på HSPS.

Hypotese 2. Deltagere med høye sensitivitetsskåre vil avvike fra norm på reaksjonstid, variabilitet, og feiltrykk, men uvisst i hvilken retning. N1 (O1/O2), P3A og P3NOGOLate-komponenten vil vise seinere latenstid og kraftigere styrke hos de med høye sensitivitetsskåre i forhold til de med lave skåre, og CNV-potensialet vil være kraftigere hos førstnevnte gruppe. Nullhypotesen vil være at det ikke finnes forskjeller på noen av variablene mellom HS og normgruppe, hverken på HSPSGenerellFaktor, eller på Trefaktormodellens underkomponenter EOE, AES og LST.

1.10 Avgrensninger og begrepsavklaringer

1.10.1 Avgrensninger.

Oppgavens tema er sensorisk prosesseringssensitivitet slik det er konseptualisert i begrepet høysensitiv person. Fordi dette postuleres som et personlighetstrekk vil definisjon av personlighetsbegrepet gjennomgå overfladisk, dog ikke i dybden da det anses som allment kjent. Det foreligger svært begrenset forskningslitteratur på lignende problemstilling. Det er i litteraturen likevel beskrivelse av mange ulike ERP som knyttes til funksjoner som kan tenkes er relatert til høysensitivitetsbegrepet. På grunn av oppgavens tidsbegrensede omfang, ble utvelgelse av variabler gjort basert på tilgjengelighet av disse respektivt i analysen, og faktorer med mest sammenfall med de underliggende fasettene funnet direkte relatert til HSP-trekket. Det betyr at mange andre ERP-markører som også kan være knyttet til trekket som blant annet que P3 relatert til oppmerksomhetsforberedelse og stimulus-orientering (Brandeis et al., 2002), og error related negativity (ERN) som antas å reflektere sensitivitet for straff og belønning knyttet til egevaluert feilrespons (Boksem, Tops, Wester, Meijman, & Lorist, 2006), eller N2 som er forbundet med inhibisjon (Kok et al., 2004), kontroll og mismatch-relatert nyhet (Folstein & Van Petten, 2008), ikke ble implementert i studien. Det ble dessuten et spørsmål om tilgjengelighet av måleverktøy da man i en studiekontekst ikke har tilgang på utstyr som andre studier det refereres til, har benyttet. Variabler som mulig kunne gitt bedre spesifisitet (som CNV tidlig og sein topp) på de ulike komponentene, ble dermed utelatt. Fordi oppgavens mål er å undersøke korrelasjon mellom et personlighetstrekk og nevralt komponenter som mulig er knyttet til kvaliteter ved dette, vil nevralt strukturer relatert til de enkelte ikke gjennomgå i dybden, men kun spesifiseres i form av områder de befinner seg i, og prosesser antatt tilknyttet dem.

1.10.2 *Begrepsavklaringer.*

Biomarkør ble av The National Institutes of Health Biomarkers Definitions Working Group (2001) betegnet som « En karakteristikk som er målt objektivt og evaluert/brukt som indikator for normale biologiske eller patogene prosesser, eller en farmakologisk (legemiddel) respons på en terapeutisk intervensjon» (Min oversettelse). I denne oppgaven vil jeg behandle og referere til alle Event Related Potentials (ERP) som mulige biomarkører.

Sensorisk prosesserings sensitivitet (SPS) vil i oppgaven refereres til som SPS, høysensitiv/høysensitivitet (HS), høysensitiv person (HSP), og høysensitiv personlighet (HSP) ettersom det faller seg naturlig i teksten. Det må likevel presiseres at SPS er det underliggende fenomenet som av Aron og Aron (1997), ble brukt som grunnlag for konseptualisering av personlighetstrekket, Høysensitiv Person (HSP), og som dermed er forskningsobjektet i denne oppgaven.

En viktig distinksjon er å ikke forveksle fenomenet som oppgaven omhandler, SPS, med Sensorisk Prosesseringsforstyrrelse (SPD), også kjent som Sensorisk Integrasjons Dysfunksjon (Kranowitz, 2005). Dette er en tilstand hvor nervesystemet i hjernen viser nedsatt evne til å motta, analysere og kategorisere sanseinformasjon, motorisk informasjon (vestibular systemet) og bevegelsesinformasjon (proprioepsjon, balanse) (Goldstein & Morewitz, 2011), og dermed redegjør for klinisk dysfunksjon, ikke normalvariasjon innen sensoriske informasjonsprosesserings som er beskrivende for SPS.

2 Metode

2.1 Deltagere

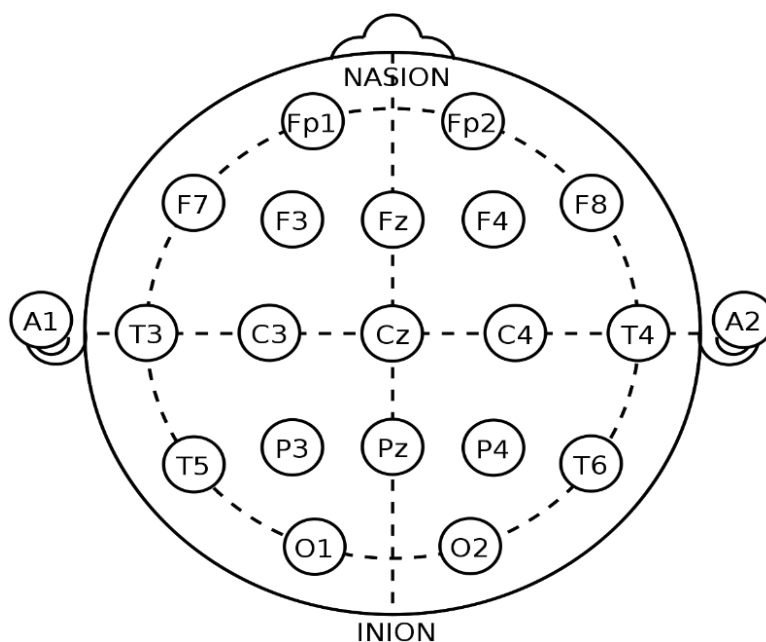
Deltagere ble rekruttert i perioden desember 2019 til mars 2020 ved bruk av bekvemmelighetsutvalg (Snøballmetoden). Forespørsel om deltagelse ble postet på sosiale medier med anmodning om videre deling for å nå ut til mange. Det ble det ikke gjort spesielle tiltak i rekrutteringsfasen for å sikre jevn fordeling på kategoriske variabler som kjønn eller alder, eller på psykologiske faktorer som negativ affekt eller andre personlighetsvariabler som er ansett som relatert til, men ikke det samme som, sensorisk prosesseringssensitivitet og høysensitiv person-trekket.

Eksklusjonskriterier for deltagelse var diagnostisert ADHD, bipolar lidelse og kronisk smerte da disse tilstandene er kjent å kunne forstyrre ERP-markørene som var tentativt planlagt undersøkt (Barry, Johnstone, & Clarke, 2003; Michelini et al., 2016; Pinheiro et al., 2016; Rautio, 2015; Shahaf, 2016). Deltagerne ble i rekrutteringsfasen ikke spurt om andre psykiske lidelser som mulig kan påvirke qEEG-markørene, som angstlidelser, posttraumatisk stresslidelse (PTSD), og depressive lidelser, da manglende konklusivitet på feltet som gjelder slike lidelser og avvik på ERP-markører, gjør det mindre sannsynlig at slike sammenhenger foreligger som en direkte følge av lidelsen (Clark et al., 2009; Metzger et al., 1997; Shucard et al., 2008). Det var likevel et dilemma omkring hvorvidt en eksklusjon burde blitt implementert i inntakskriteriene da ERP-markører er kjent å bli forstyrret i form av (oftest) redusert amplitude, ved bruk av medikamenter som benyttes i forbindelse med behandling av disse lidelsene (d'Ardhuy et al., 1999). Det ble likevel bestemt å ikke undersøke for disse lidelsene da de er relativt vanlige i en normalbefolkning og ofte ikke når en alvorlighetsgrad som initierer medikamentell behandling, eller de går over av seg selv uten slike tiltak (World Health Organization, 2017).

Av 81 som meldte sin interesse, valgte 68 å undertegne samtykke for deltagelse. Fire personer ble senere ekskludert grunnet avvik på testparameter i Visual Continuous Performance Task (VCPT) (reaksjonstid (1)/feiltrykk (2)/ variabilitet (1), og en deltager ble ekskludert grunnet manglende utfylling av Høysensitiv Person Spørreskjema (HSPS). 63 deltagere gjennomførte begge testprotokollene og var dermed kvalifiserte for deltagelse i studien. Deltagerne (N=63) besto av 26 menn (41,3%) og 37 damer (58,7 %) med aldersspredning fra 20-60 år (gjennomsnittsalder 35/ SD= 11). Ytterligere to deltagere ble senere ekskludert grunnet avvik på ERP-verdier (ingen verdi funnet) så testens totale antall ble N = 61.

Figur 5:

Her kan man se det internasjonale 10-20 systemet for plassering av elektroder.



2.2 Måle-utstyr

Alle qEEG-opptak ble utført i qEEG-lab ved psykologisk institutt, NTNU Dragvoll, med bruk av identisk utstyr og gjennomført av samme person (forfatter). Målingene ble utført ved bruk av en 19 kanals digital forsterker fra Mitsar (St. Petersburg, Russland).

Elektrodekaplene var laget av tinn, fra Electro-Cap (Electrocap International Inc), som i forkant og etter påføring av hetten ble fylt med elektrogel for å lede signalene. Elektrodene ble plassert på hodet i henhold til det standardiserte internasjonale 10-20 elektrodesystemet, se Figur 5 for oversikt (Klem, Lüders, Jasper, & Elger, 1999). Det ble brukt referanseelektroder på øreflippene, samt ble det plassert en jordingselektrode på FPz. Denne plasseringen ligger mellom Fz og Fp1 og Fp2.

Se **Figur 5** for illustrasjon av 10-20 systemet hvor betegnelsen Fp viser de frontale polene. F viser de frontale elektrodene. T viser de temporale elektrodene og C viser de sentrale elektrodene, P viser lokasjonen til de parietale elektrodene og O viser plasseringen til de occipitale elektrodene. Referanse-elektrodene plassert på øreflippene, betegnes av A. FPz er ikke med på dette bildet, men er da plassert på et punkt mellom Fz og Fp1 og Fp2. Partall viser elektrodeplasseringer til høyre og oddetall viser plasseringer til venstre.

Impedansen ble holdt på 10 kOhm eller lavere, og eksklusjonsterskelen for signalet ble satt til 100 mikrovolt. Filteret (high pass filter) for lavfrekvente bølger ble satt til 0.53 Hz, og filteret (low pass filter) for hurtige bølger, ble satt til over 50 Hz. Prestimulus baseline var 50

ms, og presentasjonen til hvert bilde var 100 ms. For å dempe elektrisk støy, ble det brukt notch filter (45-55 Hz) under utførelse av VCPT. Hovedandelen av opptakene hadde sampling/måle/opptaks hastighet/frekvens på 250 Hz. De resterende opptak med sampling frekvens på 500 Hz, ble komprimert til 250 Hz for å oppnå korrekt ERP-analyse. Inngangsmotstand (Input impedance) i forsterkeren var 200 MOhm og A/D var 14 bit/e per sekund. Alle data ble lagret på en harddisk for off-line analyser. For å sikre god kvalitet, ble alle opptak inspisert visuelt både underveis og i analyseprosessen.

2.2.1 *Stimuli*

Testprotokollen ble hentet fra PsyTask (Mitsar, St.Petersburg, Russland) og ble utført ved å ta qEEG-opptak i hvile og i aktiv tilstand. Deltagerne ble først målt i to omganger i hvilende tilstand for å stadfeste hvile-qEEG. Hver betingelsene hadde varighet på 180 sekunder, henholdsvis øynene åpne (EO), og øynene lukket (EC). Den aktive betingelsen var en Go/Nogo-test, Visual Continuous Performance Task (VCPT) designet for å studere vedvarende oppmerksomhet og responskontroll. Testen varte i 20 minutter og ble gjennomført i fire sekvenser à fem minutter. Det var korte pauser mellom hver sekvens for å fasilitere god flyt i gjennomføring av testen, for å forhindre testrelatert slitenhet, og for å ivareta deltagerens velvære underveis.

Visual Continuous Performance Task (VCPT). VCPT er en Go/Nogo-test spesielt designet for å studere ERP-markører (Kropotov & Ponomarev, 2009). Det er anbefalt å bruke snittet av mer enn 70 oppgavestimuli for å få et reliabelt mål på ERP-komponenter (Kiesel, Miller, Jolicœur, & Brisson, 2008). Terskelverdi for videre deltagelse ble av den grunn satt til 200 gjennomførte oppgavestimuli av de totalt 400 som testen består av. Verdien for avvik i VCPT ble hentet fra database 2, Human Brain Index Med (HBimed, 2009).

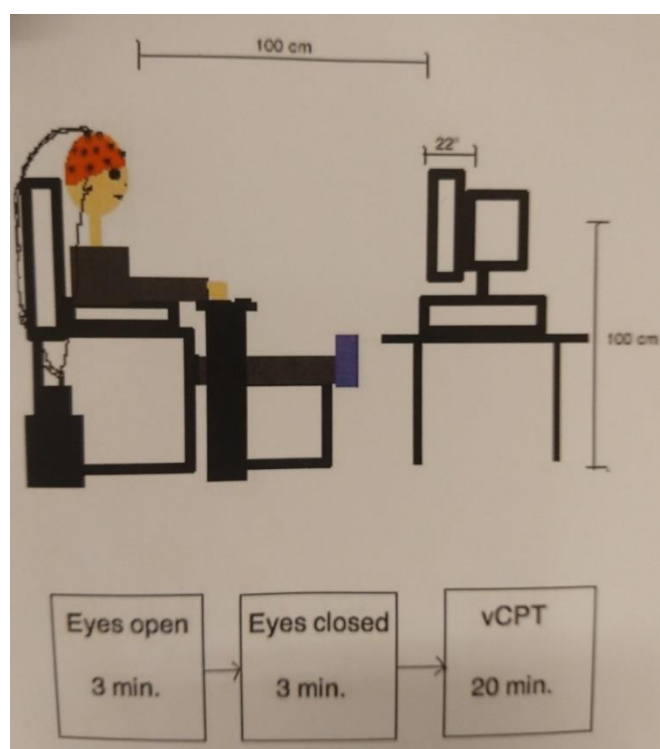
Betingelsene i oppgaven besto av tre ulike kategorier hvor det i hver kategori var 20 forskjellige bilder av ulike dyr, 20 ulike bilder av planter og 20 ulike bilder av mennesker. Oppgaven besto av parvise bildepresentasjoner med interstimuli-intervall på 1000 ms og mellomoppgave-intervall på 3000 ms. Varighet på hver stimulus var 100 ms. Det var fire kategorier med teststimuli (se figur 3), henholdsvis dyr-dyr (A-A, GO-betingelsen), dyr-plante (A-P, NoGo-betingelsen), plante-plante (P-P, Ignorerer-betingelse), og plante-menneske (P-H, Nyhet). I plante-menneske betingelsen ble bildet nummer to (H) presentert samtidig som en lyd på 60 dB og betegnes som «nyhet». Alle oppgaver med A i stimulus 1 (A-A og A-P) forventes å igangsette initiativ til problemløsning og handling, og betegnes derfor som «cue» betingelsen i testen. P-P og P-H krever ingen forberedelse eller handling, selv om det

forventes en auditiv respons på lydbetingelsen (P-H) og refereres til som P-betingelsen. I to av betingelsene, A-A og P-P, ble identisk bildet presentert i stimulus-paret. Testen var designet med like stor sannsynlighet for at hver enkelt betingelse ble presentert i hver av de fire blokkene.

Spørreskjema, Highly Sensitive Person Scale (HSPS). Spørreskjemaet «Highly Sensitive Person Scale» (HSPS) er et verktøy utviklet for å måle sensorisk prosesseringssensitivitet (SPS) slik det er konseptualisert i personlighetstrekket høysensitiv person (HSP) (E. Aron, N & A. Aron, 1997). De ulike utsagnene ble detektert gjennom en rekke dybdeintervjuer og deretter testet med ulike metoder på ulike utvalg. Skjemaet ble funnet reliabelt som mål på SPS og har høy til middels konvergerende, diskriminant og konstruktvaliditet. Spørreskjemaet består av 27 utsagn som er ment å fange opp både positiv og negativ emosjonell, kognitive og fysiske responser på eksterne og interne stimuli. Hvert punkt skåres på Likertskala 1-7 (1 =passer overhodet ikke, 4= passer moderat og 7=passer ekstremt godt). Eksempel på spørsmål er «Er du oppmerksom på subtile faktorer i dine omgivelser?», «Blir du ille til mote av høye lyder?», «Er du særlig sensitiv for effekten av koffein?», «Blir du dypt rørt av kunst eller musikk?», og «Er du særlig sensitiv for smerte?». Range= 162 (27-189).

Figur 6

Illustrasjon av den eksperimentelle situasjonen og de ulike betingelsene. Synsvinkel for deltager er 9°.



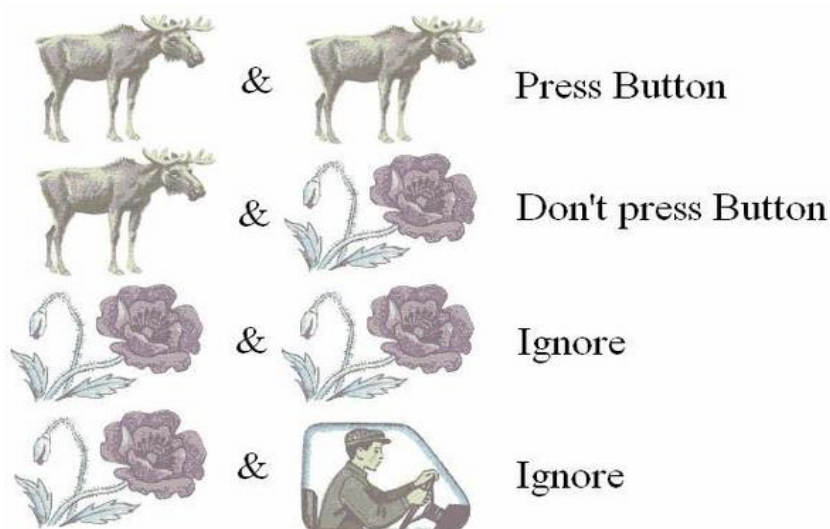
2.2.2 *Prosedyre*

Deltager fikk informasjon om testprosedyrer (qEEG og HSPS), og ble informert om retten til å trekke sin deltagelse uten årsak og når som helst innen datamaterialet ble trykket. Samtykkeskjema ble deretter underskrevet. Kjønn, utdanningsnivå og alder ble deretter samlet inn, og spørreskjema ble utfylt. Fordi det i testfasen ble erfart at mange ord i skjemaet var vanskelig å forstå betydningen av, var eksperimentator/ undertegnede til stede under utfyllingen, dog uten å ha en aktiv rolle. qEEG-opptak ble i sin helhet gjennomført i et lydisolert rom hvor deltagerne ble plassert i en komfortabel stol omtrent 1 meter foran en 22" pc-skjerm. En passende elektrodehette i henhold til det standardiserte 10-20 systemet, ble så montert på hodet til deltager med de nødvendige prosedyrer. Alle ble bedt om å sitte så avslappet som mulig med tanke på å redusere artefakter, og alle ble tilbudt vann før oppstart. De som ønsket hadde mulighet for pledd eller en ekstra pute. Se **Figur 6** for illustrasjon av testsituasjonen hvor man ser deltagers plassering i forhold til plassering av måleutstyr i testrommet (Wiik, Kjenner, & Hollup, 2011).

Deltager ble så instruert i å trykke så rask og korrekt som mulig på stimulus nummer to i betingelsen A-A, de ble bedt om å ikke trykke ved betingelsen A-P, og de ble bedt om å ignorere de to andre betingelsene, henholdsvis P-P og P-H. Instruksjonen ble gjentatt i hver pause for å forsikre at deltager forsto og fulgte oppgaven. Bilde av test-betingelsene ble deretter vist på pc-skjermen (bilde på skjerm identisk med figur 2), før testen ble igangsatt fra ekstern pc utenfor testrommet. Eksperimentator gikk inn i hver pause for å forsikre deltagers velvære, samt for å fasilitere videre gjennomføring av testprosedyren. Se **Figur 7** for illustrasjon av de ulike bildestimuli i VCPT, og oppgavebetingelsene i testen.

Figur 7

Instruksjonsbilde før gjennomføring av VCPT og eksempel på hver stimulusbetingelse.



2.2.3 Artefaktkorreksjon

Artefakter fra øyebevegelser, muskler og elektrisk støy ble fjernet ved bruk av programmet WinEEG, hvor en uavhengig komponent-analyse (ICA) ble utført. ICA innbefattet å først manuelt fjerne artefakter fra qEEG råskårer, før programmerte korrigeringssekvenser ble utført (Kropotov & Ponomarev, 2009). Terskelverdi for artefakter for henholdsvis langsomme (0-1Hz) og raske (35-50Hz) svingninger, var satt til 50uV. Alle opptak ble deretter visuelt inspisert for å verifisere korrekt artefaktkorreksjon.

2.3 Analyse

T-test er en analysemetode som er ment å avdekke forskjeller mellom to grupper på en eller flere kontinuerlig variabler i ett datasett (AV) (Field, 2013). Fordi det i denne oppgaven var av interesse å undersøke for en eventuell forskjell mellom kvinner og menn på HSPS, ble en uavhengige utvalg t-test utført. MANOVA er en metode som er sensitiv for interaksjonseffekter og tillater oss å undersøke om grupper varierer med statistisk signifikans på en lineær kombinasjon av flere målevariabler (Field, 2013; Warne, 2014). Denne analysemetoden innebærer å statistisk lage en ny, samlet variabel av alle responsvariabler (avhengig variabel, AV) i en test som er relatert til hverandre slik som reaksjonstid, variabilitet, feiltrykk (adferdsmål) og ERP-markører (biologiske mål) her betegnes som. Analysen vil sammenligne hvorvidt den nyopprettede kombinasjonen skiller seg fra de ulike gruppene eller undernivåer på de uavhengige variablene (grupperingsvariabel, UV), og teste om de uavhengige variablene på samme tid forklarer en statistisk signifikant varians i de avhengige variablene.

Partial Eta Squared (η_p^2) er et mål på effektstørrelse som betegner andel av variasjon i den avhengige variabelen, som er forklart av den uavhengige variabelen. Effektstørrelse bidrar dermed til å avgjøre om de signifikante forskjellene som eventuelt blir funnet mellom gruppene er uten betydning, eller om de har klinisk relevans (Pallant, 2011). Det er vanlig å vurdere effektstørrelse i kategoriene lav ($\eta^2 = .01$), medium ($\eta^2 = .06$) og høy ($\eta^2 = .14$) (J. Cohen, 2013). Styrkeberegning ble utført post hoc (J. Cohen, 2013), ved bruk av G*Power, et verktøy som estimerer styrke for ulike effekter og interaksjoner som beregnes i MANOVA (Faul, Erdfelder, Lang, & Buchner, 2007). Programmet estimerer sannsynlighet for at resultatene i en studie basert på et spesifisert antall deltagere og responsvariabler, kan oppnå statistisk signifikans gitt $\alpha = 0.05$. Analysen ble gjort for alle analysevariablene i henhold til effektstørrelse $f^2 (V) = .0625$ som indikerer medium styrke (J. Cohen, 2013). Analysen avdekket anbefalte gruppestørrelser i området 22-34, og 11-15 for henholdsvis

HSPGenerellFaktor og Trefaktormodell, avhengig av antall responsvariabler inkludert i analysen. Disse tallene tilsier at omtrent 70 deltagere sannsynligvis vil være tilstrekkelig for å oppnå adekvat styrke.

Alle resultater rapporteres vanligvis ut ifra et signifikansnivå på $\alpha = .05$. Ikke-signifikante verdier kan likevel være av interesse da alphasverdi kun avdekker statistisk sannsynlighet for at en observert forskjell mellom grupper er funnet ved tilfeldigheter, og ikke er en faktisk forskjell (Bretthauer, 2008). Gruppestørrelse er en kjent hovedfaktor for å oppnå signifikante resultater hvor større grupper vanligvis øker testens styrke (Faul et al., 2007). Etablert kunnskap tilsier i den sammenheng at testens styrke vil reduseres raskt i takt med nedgang i gruppestørrelse, hvor antall på omkring 30 deltagere per gruppe eksempelvis vil redusere testens styrke betraktelig (49% sannsynlighet for å finne en middels stor forskjell (effektstørrelse) gitt at det er en) (J. Cohen, 2013). Det vil si at sjansen for å feilaktig beholde nullhypotesen (Type 1-feil), og sannsynlighet for å feilaktig forkaste nullhypotesen (type 2-feil), vil være omkring 50% med utvalgsstørrelser som i denne oppgaven. Dette betegnes som middels god balanse mellom type 1 og 2 feil, selv om det litteraturen anbefales et styrkenivå på omkring 80% (Field, 2013). Lav styrke er allerede et velkjent og dokumentert problem innen forskning (Dumas-Mallet, Button, Boraud, Gonon, & Munafò, 2017; Sedlmeier & Gigerenzer, 1992), hvor for eksempel metaanalyser fra nevrovitenskapene i nyere tid viser nivåer omkring 21% (Button et al., 2013). Det er likevel ansett som viktig med informasjon fra studier på tross av denne mulige feilkilden. Både fordi manglende styrke ofte har med størrelse på studien å gjøre hvor større utvalg anses som bedre enn små i forhold til å avdekke reelle forskjeller som finns (Yusuf, Collins, & Peto, 1984), og fordi resultatene på tross av mangel på signifikante resultater, likevel kan ha verdi for andre forskere gitt forbehold om at studien utføres korrekt og gjøres tilgjengelig for offentligheten (Guyatt, Mills, & Elbourne, 2008; Halpern, Karlawish, & Berlin, 2002; Schulz & Grimes, 2005). Av den grunn ble det i denne oppgaven valgt å rapportere verdier med p-verdier $\leq .10$. Resultatene tolkes av den grunn med forsiktighet og vil gjennomgående rapporteres som subsignifikant for alle p-verdier i området .05 - .1, og kan dermed ikke brukes for å dra substansielle konklusjoner basert på resultatene som eventuelt foreligger innen dette intervallet i resultatene.

2.3.1 *HSPS*

Antagelsen om at prosesseringssensitivitet er et trekk som naturlig eksisterer i en viss andel mennesker i enhver populasjon (15-30%) (E. Aron, N & A. Aron, 1997; Kagan, 1994; Lionetti et al., 2018; Wolf et al., 2008), underlå beslutningen om å kun bruke testpopulasjonen

sine spørreskjemaskårer og sammenligne de med høye sensitivitetsskårer, mot de med lavere skårer i datasettet. Fordi forskning på feltet ikke er konkluderende i forhold til hvilket sensitivitetsmål som er mest nøyaktig, ble det i denne oppgaven valgt å skåre sensitivitet ved å bruke den generelle faktoren slik opprinnelig beskrevet av Aron og Aron (1997), og trefaktor-modellen slik beskrevet av Smolewska et al. (2006) med underfaktorene Ease of Excitation (EOS), Low Sensory Threshold (LST) og Aesthetic Sensitivity (AES).

Skårene på HSPS var grunnlag for utvelgelse av hvilke grupper deltagerne ble fordelt til innad i de fire grupperingsvariablene (refereres videre til som uavhengig variabel, UV), henholdsvis HSPGenerellFaktor og Trefaktormodellen EOE, LST og AES. Hver UV ble delt inn i henholdsvis høysensitiv (HS) og normalpopulasjon (norm) basert på individuelle skårer på HSPS. Terskelverdi ble valgt basert på Smith, Sriken og Erfords (2019) metaanalyse av 20 års forskning på HSPS (N=2451), og terskelverdi for HS på skårer ≥ 70 . percentil av totalskåre på HSPS, var utgangspunkt for inndeling av de to gruppene innad i hver UV. Valget om å benytte et lavere terskelverdi enn i den opprinnelige forskningen (15-20%) (E. Aron, N & A. Aron, 1997), var basert på nyere forskning som indikerer høysensitivskårer i de øverste 20-35% av skårene hos barn, ungdom og i voksne populasjoner (Lionetti et al., 2018; Pluess et al., 2018).

Alle skårene i HSPS (27) ble brukt for å analysere den generelle faktoren, HSPGenerellFaktor, totalskåre intervall = [27 - 189 poeng]. Skårene ble summert manuelt, og gjennomgått en gang til i forkant av analyseprosessen for å verifisere korrekt skåre for hver deltager. Samme prosedyre ble brukt for både HSPSGenerellFaktor og Trefaktormodell sine underfaktorer. Terskelverdi for høysensitiv (HS) ble satt til ≥ 117 i samsvar med prosentinnndeling referert til ovenfor. Trefaktormodellen ble skåret tilsvarende som i det opprinnelige konseptet til Smolevska og kolleger (2006), hvor underfaktorene besto av ulike spørsmålsledd innad i HSPS for henholdsvis EOE (3, 4, 13, 14, 16, 17, 20, 21, 23, 24, 26, 27), AES (2, 5, 8, 10, 12, 15, 22) og LST (6, 7, 9, 18, 19, 25). Samme prosentintervall som ble brukt for den generelle faktoren, ble brukt som terskelverdi for Trefaktormodellens underskårer (norm= <70 percentil, HS = ≥ 70 percentil). Dette innebar følgende terskelverdier for Trefaktormodellen og de respektive underfaktorene, EOE= ≥ 52 , AES= ≥ 35 , og LST ≥ 22 . Spørsmålsledd 1 (Blir du lett overveldet av sterk sensorisk input?) og 11 (Føles nervesystemet ditt noen ganger så frynsete at du må trekke deg unna og være for deg selv?) i HSPS var utelatt fra denne analysen i henhold til Smolevska og kollegers arbeid. Fordi HSPGenerellFaktor, og Trefaktormodellen AES, EOE og LST, antas å gjenspeile samme overordnede faktor (HSP), ble de analysert hver for seg.

Kjønn ble implementert som en substansiell forskningsvariabel grunnet antagelser om at det foreligger stabile forskjeller mellom kvinner og menn på sensitivitet målet (E. N. Aron, 2011) (beskrevet i seksjon 1.2.5). Forskning indikerer derimot at alder ikke har signifikant effekt på sensitivitetsgrad før tidligst omkring 40 års alder (Ueno, Takahashi, & Oshio, 2019). Datasettet hadde gjennomsnittsverdi = 35 på alder, og median = 31; 35,67 år for norm og 34,26 for høysensitivgruppen (HS), og tilsvarende verdier for kjønnsvariabelen var henholdsvis 33,85 år for menn og 35,78 for damer. Disse fakta underlåg beslutningen om å ekskludere alder som variabel i analysedelen.

Utdanningsnivå ble undersøkt som mulig påvirkende faktor på de avhengige variablene i datasettet på bakgrunn av sammenheng som er funnet mellom akademisk oppnåelse og intelligens, både hos ungdom og voksne (Deary, Strand, Smith, & Fernandes, 2007; Naglieri & Bornstein, 2003; Watkins, Lei, & Canivez, 2007). Fordi det også er funnet at generell intelligens kan påvirke HSPS-skårer, var det viktig å utelukke slike effekter (Rinn et al., 2018). Utdanningsnivå var inndelt i fire kategorier (1-4), henholdsvis fullført grunnskole (1), fagbrev og tilsvarende (2), bachelorgrad (3), mastergrad og høyere utdanning (4). I dette datasettet oppga 11 (17,5%) av deltagerne utdanning tilsvarende kategori 1, 12 (19%) rapporterte grad tilsvarende kategori 2, 28 (44,4%) oppga kategori 3 og de resterende 12 (19%) var i utdanningskategori 4.

2.3.2 *ERP-markører*

Antagelsen om at enhver populasjon vil inneholde en viss andel høysensitive (E. Aron, N & A. Aron, 1997; Kagan, 1994; Lionetti et al., 2018; Wolf et al., 2008), lå bak beslutningen om å bruke testpopulasjonen sine ERP-skårer som tentativt biologisk korrelat, og dermed ikke sammenligne datasettet med en ekstern normdatabase. De ulike ERP-komponentene ble manuelt inspisert og den enkeltes ERP-skårer ble hentet ut ved å bruke WinEEGs interne statistiske analyser. For å finne de ulike ERP-skårene på sin høyeste styrke, ble en relativ kriterie-versjon av fractional area teknikk (FA) brukt for å stadfeste latenstid (Brunner et al., 2013; Kiesel et al., 2008). Start på komponenten blir i denne metoden definert som på det tidspunkt når styrken (amplituden) overstiger 50% av maksimalt topp-til-topp styrke på svingningen (før toppen), og stoppunkt målt ved det tidspunktet hvor styrken når samme nivå som start på komponenten (etter toppen). Ved å bruke median mellom 50% start og slutt punkt i henhold til maksimal styrke på svingningen, blir latenstid bestemt. Denne prosedyren ble foretatt manuelt og høyeste styrke på de ulike ERP-målene ble operasjonalisert/ formulert som høyeste topp.

Noen bølgemønstre er mer komplisert å tyde med denne metoden på grunn av sin form. CNV er en slik bølge som grunnet langt mellomstimuli-intervall, ikke er særlig egnet for ovennevnte teknikk. Uten en synlig spisset topp er det vanskelig å avgjøre hvor man skal måle, og hos noen er det ingen synlig CNV. Kunnskap om å bruke ulike analyseteknikker på denne type variabler forventes ikke å gi type 1 feil i betydelig grad (Kiesel et al., 2008), hvilket lå bak beslutningen om å måle CNV ved å regne ut arealet av alle negative verdier innad i komponenten for slik å skåre ut det totale negative potensialet. Dette ble gjort ved å benytte numerisk integrasjon ved hjelp av Simpsons regel etter formelen visst under (C. H. Edwards & Penney, 2002). Totalverdi ble målt i $\mu\text{V ms}$ og Δx er lengden på tidsintervallene gitt som $\Delta x = \frac{t_2 - t_1}{n}$, hvor n er antall målepunkter.

$$S_n \approx \frac{\Delta x}{3} (y_0 + 4y_1 + 2y_2 + 4y_3 + 2y_4 + \dots + 2y_{n-2} + 4y_{n-1} + y_n)$$

De ulike ERP-komponentene ble analysert i henhold til eksisterende litteratur for tidsrammer på de ulike komponentene referert til som respons målt i millisekunder etter stimulus (bilde/lyd i VCPT), hvor de respektive intervallene var henholdsvis P3A = 250-400 ms, P3NOGO = 250-600 ms, N1 (O1/O2) = 100-180 ms, og CNV = 100-1100 ms. Grense for antall tillatte feiltrykk (omissions/comissions), variabilitet og reaksjonstid i VCPT ble satt ved å benytte database 2 fra HBImed (HBimed, 2009). Alle skårer over de respektive terskelverdiene ble ekskludert fra datasettet.

Kunnskap sannsynliggjør at ERP-skårer er en direkte refleksjon av kognitive funksjoner og evner på de respektive (Kok, 1997). Samtidig er det normalt med en viss nedgang i kognitive funksjoner med økt alder, også kognitive funksjoner som informasjonsprosessering, prosesseringshastighet og inhibisjon som måles i denne oppgaven (Salthouse, 2012; Wecker, Kramer, Wisniewski, Delis, & Kaplan, 2000). Det er likevel ikke antatt med slik degenerering hos mennesker før omkring 60 års alder (Hedden & Gabrieli, 2004), hvilket gjør det plausibelt å anta at alder ikke vil ha påvirkning på ERP-skårene i dette datasettet. Denne antagelsen er i samsvar med funn på HS-målet beskrevet ovenfor, som forklarer ekskludering av alder som variabel i analysen.

Kjønn ble implementert som uavhengig variabel grunnet antagelser om kjønnsforskjeller på noen av ERP-variablene (Conroy & Polich, 2007), noen som også er funnet på HS-målet. Utdanningsnivå ble undersøkt som mulig påvirkende faktor på de avhengige variablene i datasettet på bakgrunn av sammenheng som er funnet mellom akademisk oppnåelse og intelligens, både hos ungdom og voksne (Deary et al., 2007; Naglieri

& Bornstein, 2003; Watkins et al., 2007). Som rapportert for HSPS, er det også funnet at ulike mål for generell intelligens kan påvirke ERP-skårer, og det er viktig å utelukke slike effekter (Amin, Malik, Kamel, Chooi, & Hussain, 2015; Jaušovec & Jaušovec, 2000; Luo & Zhou, 2020; Teixeira-Santos et al., 2020).

2.3.3 *MANOVA*

Fordi alle komponentene i testen som undersøkes opp imot HSPS, er nevrobiologiske variabler som opererer sammen i et overordnet felles system, og alle blir framprovosert av samme testmatrise, VCPT, var det naturlig å analysere de sammen. ERP er dessuten refleksjoner av større underliggende nevralt prosesser i et komplekst sentralnervesystem (Makeig & Onton, 2011). Det er dermed mindre sannsynlig at man ved å teste en og en ERP, vil detektere forskjeller mellom ulike populasjoner med vesentlig spesifisitet. Av disse grunnene ble MANOVA valgt for å undersøke oppgavens hypoteser, og alle analyser ble utført med SPSS versjon 27 i Windows.

Basert på presentert litteratur i seksjon 1.2, 1.3 og 1.7, ble følgende variabler benyttet i MANOVA analysene; Uavhengige variabler (UV), altså grupperingsvariabler, var «HSPGenerellFaktor», og «Trefaktormodell» bestående av faktorene «AES», «EOE» og «LST», alle med to undernivåer, henholdsvis norm og høysensitiv (HS), og «Kjønn» med to grupper, 1 = Mann og 2 = Kvinne. De avhengige variablene (AV), såkalte årsaksvariabler, var i begge analyser Responstid, Variabilitet, Feiltrykk totalt, Auditiv P3A Styrke, Auditiv P3A Latenstid, Visuell N1 (O1) Styrke, Visuell N1 (O1) Latenstid, Visuell N1 (O2) Styrke, Visuell N1 (O2) Latenstid, CNV Styrke, P3 NOGOLate Styrke og P3 NOGOLate Latenstid. Fordi MANOVA lager en lineær kombinasjon av flere variabler, og det i testmetoden som ble benyttet (VCPT) var skårer som reflekterte ulike funksjoner, ble det i denne oppgaven to ulike kombinerte avhengige variabler i analysen, henholdsvis adferdsmål (responstid, variabilitet og feiltrykk), og elektrofysiologiske og tentativt biologiske mål (ERP). Disse ble analysert hver for seg i henhold til analysemetode. Ved slike analyser hvor flere hypoteser testes sammen, øker sjansen for å få resultater som viser små forskjeller mellom de ulike gruppene som øker sannsynlighet for å forkaste nullhypotesen på feil grunnlag (type 1-feil) (Field, 2013). En Bonferroni-korreksjon ble derfor brukt for å sikre at statistisk terskelnivå ble opprettholdt.

Forutsetninger for å benytte MANOVA. For å benytte MANOVA ligger flere forutsetninger eller antagelser om ulike kvaliteter ved utvalget og om de ulike variablene i analysen til grunn for et valid resultat (Field, 2013). I denne studien ble forutsetningene målenivå, randomisering og gruppestørrelse, uavhengighet i utvalg og uavhengige

observasjoner, univariat og multivariat normalfordeling av indikatorene, og homogenitet i varians-kovariansmatrisen vurdert. De enkelte vil gjennomgås i det følgende.

MANOVA krever at to eller flere avhengige variabler måles på intervall eller rasionivå. Alle de avhengige variablene har intervallnivå og punktet er dermed innfridd. Randomiserte utvalg innebærer at deltagere i et eksperiment vilkårlig trekkes ut for enten testgruppe eller kontrollgruppe og slik kontrollere for utenforstående variabler som kan påvirke. Randomisering er en vesentlig faktor for resultatet da det utelukker andre årsaker til systemisk variasjon i datasettet og resultatskårer sådan. Oppfylt kriterium gjør at man med stor grad av sikkerhet kan se på data som avdekker systemisk variasjon mellom de eksperimentelle betingelsene, og kan konkludere med disse som årsaket av manipulering av de uavhengige variablene (gruppene), og ingenting annet (Field, 2013). Utvalget i denne oppgaven er ikke tilfeldig trukket fra en populasjon og forutsetningen om randomisering er dermed ikke oppfylt. Det er likevel viktig å påpeke at det i slike eksperimenter ikke foreligger et krav om randomisering og at brudd på antagelsen ikke automatisk medfører større andel tilfeldigheter eller økt naturlig variasjon i utvalget som er viktige faremomenter ved å benytte ikke-randomiserte utvalg (Field, 2013). Adekvat eller tilstrekkelig gruppestørrelse defineres som flere deltagere enn antall analysevariabler. Punktet er innfridd (31/30 deltagere (norm/HS), 12 variabler), selv om det anbefales at utvalget er større jo flere variabler som er brukt i analysen.

Uavhengighet i utvalget impliserer at de uavhengige variablene har minst to undergrupper, hvilket alle UV-er i oppgaven har (HSPGenerellFaktor → HS/ Norm, Kjønn → mann/dame, AES/LST/EOE → HS/Norm). Neste punkt omhandler uavhengige observasjoner som innebærer at alle måleverdier er uavhengige av alle andre måleverdier, og at deltagerne kun skal være påvirket av seg selv. Alle deltagerne ble i denne studien inndelt etter skåre på spørreskjema og klassifiseres som enten HS eller norm, hvilket sikrer ivaretagelse av første delpunkt i forutsetningen. Testingen ble gjennomført under kontrollerte omgivelser og alle deltagere ble behandlet hver for seg under testgjennomføringen, hvilket ekskluderte interaksjon med andre deltagere underveis. Det er likevel slik at rekrutteringsmetoden innebar at noen deltagere hadde kjennskap til hverandre fra før. Fordi hverken testmatrisene eller målevariablene var kjent for deltagerne før de kom til informasjonsmøte med testleder, eller er allment tilgjengelig gitt en slik kunnskap, anses eventuelle interaksjoner og kommunikasjon mellom deltagere om prosjektet som av lav betydning, hvis noen. Eventuelle kjennskap til bruk av qEEG eller tidligere benyttelse av slik teknologi ses heller ikke på som særlig relevant faktor for et eventuelt brudd på betingelsen da slikt utstyr ikke er allment

tilgjengelig. ERP er dessuten i utgangspunktet lite manipulerbare selv om målrettede intervensjoner som for eksempel nevrofeedback-trening kan endre det nevralt uttrykk og slik påvirke det tilhørende adferdsuttrykket (Sitaram et al., 2017). Forutsetningene anses som oppfylt.

Et annet punkt forutsetter at det ikke foreligger hverken univariate eller multivariate uteliggere i alle kombinasjonene som er mellom de ulike gruppene i ulike kombinasjoner med alle avhengige variabler i analysen. Mahalanobis distanse som ble undersøkt ved å benytte intern analyse i SPSS, viste maksimal verdi 21,52 med $\alpha = .001$, hvor kritisk verdi i forhold til antall avhengige variabler benyttet i denne testen var 27,88 i henhold til standardverdier for denne metoden (Tabachnick, Fidell, & Ullman, 2007). Fordi det da er plausibelt å anta at det ikke foreligger uteliggere av betydning for analysen, anses antagelsen som innfridd. Siste punkt som ble undersøkt var homogenitet av varians. Box's Test of Equality of Covariance Matrices var ikke-signifikant i samtlige analyser og det antas dermed lik kovarians innen de ulike gruppene (homogenitet av kovarians), og betingelsen anses som oppfylt.

3 Resultat

Uavhengige utvalgs t-test ble brukt for å undersøke for forskjeller mellom kvinner og menn på sensitivitet målet. Multivariat variansanalyse, MANOVA, ble brukt for å undersøke forholdet mellom selvrappert på personlighetstrekket høysensitiv person (HSP), og hendelsesrelaterte potensialer (ERP) hentet fra qEEG som er tilknyttet funksjoner som i denne oppgaven er foreslått som underliggende biologiske markører for HSP-konstruktet. To deltagere ble ekskludert fra analysen grunnet manglende verdier på en av ERP-variablene hvilket innebar N = 61. Styrke rapporteres gjennomgående i mikrovolt (μV), og reaksjonstid og latenstid rapporteres i millisekunder (ms). Variabilitet rapporteres i millisekunder som ett gjennomsnitt av variasjon i responstid for alle oppgavene i testen. Responstid skåres som gjennomsnittlig responstid av alle oppgavebetingelsene. Feiltrykk angis i antall feilresponser og unnlattelse av respons summert sammen. CNV styrke rapporteres i mikrovolt millisekunder ($\mu\text{V ms}$) grunnet analysemetode (se 2.3.2 for nærmere beskrivelse).

T-test på totalskåre for HSPS for kvinner og menn, vil rapporteres separat. De to målene for sensitivitet vil rapporteres hver for seg (HSPGenerellFaktor og Trefaktormodell). I Trefaktormodell vil de respektive underfaktorene (EOE, AES, LST), analyseres i samme MANOVA, men de vil rapporteres separat da de antas å reflektere ulike aspekter ved sensitivitet, og at resultatene framstilt på den måten anses derfor som mer oversiktlig. Fordi MANOVA lager en lineær kombinasjon av avhengige variabler tilhørende hverandre, som adferdsdata og ERP-komponenter i denne analysen gjør, vil disse gjennomgås hver for seg i resultatdelen tilknyttet de respektive analysene.

3.1 Kjønn (Kvinne/ Mann) og HSPS gjennomsnittsskåre

Uavhengige utvalgs t-test ble benyttet for å undersøke HSPS gjennomsnittsskåre i Generell faktor og innad i Trefaktormodell for henholdsvis kvinner og menn. Beskrivende statistikk viste at av totalt 61 deltagere, var det 37 kvinner og 24 menn. Fordi SPSS ikke estimerer effektstørrelse i denne testen, ble den regnet ut manuelt ved å benytte formel

$$\frac{t^2}{t^2 + (N_1 + N_2 - 2)} = \eta^2 \text{ (Pallant, 2011).}$$

3.1.1 HSPGenerellFaktor

Resultatene avdekket signifikant forskjell ($t(61) = 2,452, p = .017$) mellom skårene, hvor gjennomsnittsskåre for kvinner ($M = 121, SD = 25,3$) var høyere enn gjennomsnittsskåre for menn ($M = 105,3, SD = 24,59$). Effektstørrelse-beregning ga $\eta^2 = .09$, som i henhold til Cohen (2013), sees som moderat størrelse på forskjellen.

3.1.2 Trefaktormodell (EOE, AES, LST)

Resultatene viste signifikant forskjell i underfaktorene EOE ($t(61) = 2,105, p = .039$) og AES ($t(61) = 2,155, p = .035$) mellom skårene, hvor gjennomsnittsskåre for kvinner ($M = 54,35/ 34,6, SD = 12,45/ 6,58$) var høyere enn gjennomsnittsskåre for menn ($M = 48/ 31, SD = 10,77/ 6,55$). Gjennomsnittsskåre for LST var ikke signifikant forskjellig ($t(61) = 1,774, p = .081$) mellom skårene for kvinner ($M = 23,43, SD = 8,16$) i forhold til menn ($M = 19,69, SD = 8,35$), selv om det i forhold til p-verdi kan tolkes som en tendens mot en forskjell også her. Effektstørrelser for henholdsvis EOE ($\eta^2 = .07$) og AES ($\eta^2 = .07$) indikerer moderat effekt. Tilsvarende verdi for LST ($\eta^2 = .05$), indikerer moderat til lav effekt som samsvarer med p-verdi som ble funnet.

Tabell 1

Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for alle målevariabler, for HSPGenerellFaktor og Kjønn.

Avhengig Variabel	Grupperingsvariabel HSPSGenerell -Faktor	Kvinner		Menn		Totalt	
		Snitt	SD	Snitt	SD	Snitt	SD
Reaksjonstid	Norm	295,40	43,82	302,31	39,19	298,97	57,46
	HS	305,73	46,28	310,00	45,42	306,87	45,31
Variabilitet	Norm	5,95	2,12	7,46	2,99	6,73	2,68
	HS	6,76	2,82	7,75	2,94	7,02	2,84
Feiltrykk	Norm	1,80	1,93	2,13	2,55	1,97	2,24
	HS	2,10	2,58	2,38	2,06	2,17	2,42
P3A Styrke	Norm	4,99	2,57	4,41	2,86	4,69	2,69
	HS	4,81	2,62	4,08	1,58	4,61	2,39
P3A Latenstid	Norm	269,07	46,46	268,25	38,90	268,65	46,46
	HS	266,36	33,57	285,50	46,20	271,47	37,49
N1 (O1) Styrke	Norm	4,09	1,99	4,67	2,53	4,39	2,27
	HS	5,23	3,34	6,03	1,97	5,44	3,02
N1 (O1) Latenstid	Norm	143,20	18,22	156,81	15,11	150,23	17,80
	HS	150,23	13,14	156,00	9,32	152,13	12,32
N1 (O2) Styrke	Norm	4,05	2,25	3,87	2,10	3,96	2,14
	HS	5,51	4,34	5,52	2,91	5,52	3,97
N1 (O2) Latenstid	Norm	146,13	19,47	158,50	17,46	152,52	19,20
	HS	151,82	12,68	161,50	11,30	154,40	12,89
CNV Styrke	Norm	1255,66	517,26	937,86	354,18	1091,63	462,22
	HS	1067,10	452,27	1020,21	643,91	1054,60	498,65
P3NOGO Styrke	Norm	8,21	2,26	7,79	4,71	7,99	3,68
	HS	8,88	4,73	9,76	3,27	9,12	4,35
P3NOGO Latenstid	Norm	365,33	37,51	356,00	27,01	360,52	32,31
	HS	350,73	27,53	367,50	22,37	355,20	26,95

3.2 HSPGenerellFaktor og Kjønn, hovedeffekter

Beskrivende statistikk viser at det var 31 og 30 deltagere i henholdsvis Norm og HS-gruppe, hvor det var 15 kvinner og 16 menn i norm, og 22 kvinner og 8 menn i HS-gruppen. For oversikt over de respektive grupperingsvariablene, og de ulike komponentene som var implementert i analysen, se **Tabell 1**, hvor gjennomsnittsverdier og standardavvik for de ulike komponentene, både adferdsdata og ERP-komponenter, innen grupperingsvariablene HSPGenerellFaktor og Kjønn er presentert.

3.2.1 Adferdsdata

MANOVA avdekket ingen signifikant forskjell mellom gruppene i HSPGenerellFaktor og den kombinerte adferdsvariabelen, Wilks' $\lambda = .990$, $F(3/56) = .191$, $p = .912$, Partial $\eta^2 = .010$. Analysen avdekket heller ingen signifikant forskjell mellom den kombinerte adferdsvariabelen og grupperingsvariabelen «Kjønn», Wilks' $\lambda = .946$, $F(3/56) = 1,069$, $p = .370$, partial $\eta^2 = .054$. Utdanningsnivå hadde ingen signifikant effekt på adferdsmålet, Wilks' $\lambda = .988$, $F(3/56) = .231$, $p = .874$, partial $\eta^2 = .012$.

3.2.2 ERP-skårer (elektrofysiologisk mål)

MANOVA avdekket ingen signifikante forskjeller på HSPGenerellFaktor og det biologiske målet, Wilks' $\lambda = .891$, $F(9/48) = .651$, $p = .748$, partial $\eta^2 = .109$, eller på gruppene innad i kjønnsvariabelen, Wilks' $\lambda = .777$, $F(9/48) = 1,532$, $p = .164$, partial $\eta^2 = .223$. Analysen viste at utdanningsnivå ikke hadde en signifikant effekt på den samlede biologiske målevariabelen, Wilks' $\lambda = .862$, $F(9/48) = .857$, $p = .849$, partial $\eta^2 = .138$.

3.3 Trefaktormodellen (AES, EOE, LST) og Kjønn

MANOVA, ble brukt for å undersøke for forskjeller innad i Trefaktormodellen med underfaktorene estetisk sensitivitet (AES), lett eksiterbar (EOE) og lav sensorisk terskel (LST). Kjønn var implementert som uavhengig variabel med henholdsvis mann og dame som undergrupper. Disse ble analysert i forhold til den kombinerte adferdsvariabelen (responstid, variabilitet, feiltrykk), det kombinerte biologiske målet (ERP-komponenter), og med utdanningsnivå som kovariat. Nøyaktig samme prosedyre som analyse av den generelle HS-faktoren som gjennomgått tidligere, ble gjennomført. Som allerede nevnt, vil de tre underfaktorene i Trefaktormodellen analyseres sammen i henhold til prosedyrer for slike analyser (Warne, 2014), men vil i teksten rapporteres hver for seg grunnet antagelse om at de reflekterer ulike aspekter ved sensitivitet, og at separat presentasjon av resultatene slik blir mer oversiktlig. Se **Tabell 2** for beskrivende statistikk på kjønnsfordeling innad i de respektive underfaktorene, EOE, AES og LST.

Tabell 2

Beskrivende statistikk for kjønnsdistribusjon i underfaktorene EOE, AES og LST.

	EOE			AES			LST		
	Menn	Kvinner	Totalt	Menn	Kvinner	Totalt	Menn	Kvinner	Totalt
Norm	15	17	32	15	18	33	16	16	32
HS	9	20	29	9	19	28	8	21	29
Totalt	24	37	61	24	37	61	24	37	61

Tabell 3

Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for de avhengige variablene for underfaktor EOE, og Kjønn.

Avhengig Variabel	Grupperings -variabel	Kvinner		Menn		Totalt	
		Snitt	SD	Snitt	SD	Snitt	SD
Reaksjonstid	Norm	299,24	48,78	310,94	67,94	304,91	58,21
	HS	303,50	42,66	290,40	41,99	299,13	42,17
Variabilitet	Norm	6,52	2,61	7,66	2,83	7,07	2,74
	HS	6,36	2,57	6,91	3,04	6,54	2,70
Feiltrykk	Norm	2,12	2,06	2,13	2,55	2,12	2,27
	HS	1,85	2,56	2,20	1,87	1,97	2,33
P3A Styrke	Norm	4,81	2,37	4,84	2,86	4,83	2,57
	HS	4,95	2,78	3,39	1,35	4,46	2,51
P3A Latenstid	Norm	268,00	44,38	266,93	39,90	267,50	41,67
	HS	267,00	34,36	285,78	43,23	272,83	37,59
N1 (O1) Styrke	Norm	4,66	2,42	5,19	2,39	4,91	2,39
	HS	4,86	3,30	5,02	2,57	4,91	3,05
N1 (O1) Latenstid	Norm	147,06	18,20	155,8	15,06	151,16	17,12
	HS	148,20	13,52	157,78	10,22	151,17	13,20
N1 (O2) Styrke	Norm	4,89	3,22	4,05	2,21	4,49	2,78
	HS	4,95	4,12	5,03	2,88	4,98	3,72
N1 (O2) Latenstid	Norm	149,18	18,26	156,53	16,96	152,63	17,78
	HS	149,80	13,82	164,44	11,91	154,34	14,76
CNV Styrke	Norm	1117,58	415,61	972,94	340,28	1081,66	390,14
	HS	1114,61	540,88	952,59	632,13	1064,33	564,36
P3NOGO Styrke	Norm	8,16	2,15	7,47	4,07	7,84	3,16
	HS	8,99	4,95	10,07	4,47	9,33	4,75
P3NOGO Latenstid	Norm	364,24	36,59	357,07	26,85	360,88	32,09
	HS	350,20	27,42	364,44	24,37	354,62	26,92

3.3.1 *Ease Of Excitation (EOE)*

MANOVA avdekket ingen signifikant forskjell mellom underfaktoren EOE og den kombinerte adferdsvariabelen, Wilks' $\lambda = .992$, $F(3/45) = .120$, $p = .948$; partial $\eta^2 = .008$. Analysen avdekket ingen signifikante forskjeller på EOE og det kombinerte biologiske målet, Wilks' $\lambda = .869$, $F(9/37) = .619$, $p = .773$, partial $\eta^2 = .13$. Se **Tabell 3** for beskrivende statistikk for de implementerte variablene i analysen. Verdier som oppgis i tabellen er gjennomsnittsverdier og standardavvik på de respektive komponentene (adferdsmarkører og ERP-komponenter), innen grupperingsvariablene Trefaktormodell EOE, og Kjønn (K/ M).

Tabell 4

Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for de ulike avhengige variablene, for Trefaktormodell sin underfaktor AES, og Kjønn.

Avhengig Variabel	Grupperings-variabel AES	Kvinner		Menn		Totalt	
		Snitt	SD	Snitt	SD	Snitt	SD
Reaksjonstid	Norm	311,72	46,67	299,40	71,31	306,12	58,49
	HS	291,89	42,26	314,00	42,09	299,00	42,73
Variabilitet	Norm	6,66	2,44	7,27	3,02	6,94	2,69
	HS	6,22	2,71	8,03	2,83	6,8	2,83
Feiltrykk	Norm	2,11	2,54	2,40	2,61	2,42	2,54
	HS	1,84	2,14	1,89	1,97	1,86	2,05
P3A Styrke	Norm	5,56	2,79	4,17	2,88	4,93	2,88
	HS	4,24	2,21	4,52	1,73	4,33	2,04
P3A Latenstid	Norm	272,67	37,93	267,73	40,55	270,42	38,60
	HS	262,53	39,83	284,44	42,78	269,57	41,33
N1 (O1) Styrke	Norm	4,65	2,61	5,00	2,45	4,81	2,51
	HS	4,88	3,20	5,33	2,47	5,02	2,95
N1 (O1) Latenstid	Norm	146,44	16,7	156,33	15,51	150,94	16,68
	HS	148,84	14,88	156,89	9,17	151,43	13,67
N1 (O2) Styrke	Norm	4,90	3,04	4,25	2,06	4,60	2,62
	HS	4,94	4,28	4,70	3,15	4,86	3,89
N1 (O2) Latenstid	Norm	147,56	18,20	157,33	16,61	152,00	17,92
	HS	151,37	13,35	163,11	13,53	155,14	14,29
CNV Styrke	Norm	1124,22	508,10	1006,25	505,67	1070,60	502,57
	HS	1161,85	468,85	897,08	383,0	1076,74	463,72
P3NOGO Styrke	Norm	8,13	3,2	7,92	4,92	8,04	4,0
	HS	9,07	4,5	9,32	3,17	9,15	4,05
P3NOGO Latenstid	Norm	358,67	31,38	356,27	28,0	357,58	29,44
	HS	354,74	33,86	365,78	21,46	358,29	30,47

3.3.2 *Aesthetic Sensitivity (AES)*

MANOVA avdekket ingen signifikant forskjell mellom gruppene innad i faktoren AES, og den kombinerte adferdsvariabelen, Wilks' $\lambda = .977$, $F(3/45) = .351$, $p = .789$, partial $\eta^2 = .023$. Analysen avdekket ingen signifikante forskjeller på AES-variablene, og den kombinerte biologiske variabelen, Wilks' $\lambda = .917$, $F(9/37) = .372$, $p = .941$, partial $\eta^2 = .083$. Se **Tabell 4** for gjennomsnittsverdier og standardavvik for de respektive avhengige variablene (adferdsdata og ERP-komponenter), innen grupperingsvariablene Trefaktormodell AES, og Kjønn (K / M)

3.3.3 *Low Sensory Threshold (LST)*

Multivariat analyse viste ingen signifikant forskjell mellom underfaktoren LST på den kombinerte adferdsvariabelen, Wilks' $\lambda = .995$, $F(3/45) = .071$, $p = .975$, partial $\eta^2 = .005$. Det ble heller ikke avdekket signifikante forskjeller mellom gruppene i forhold til den samlede biologiske målevariabelen, Wilks' $\lambda = .694$, $F(9/37) = 1,810$, $p = .099$, partial $\eta^2 = .31$, selv om resultatet kan indikere en trend mot en forskjell i lys av p-verdien som sees. Se **Tabell 5** for beskrivende statistikk på implementerte avhengige variabler, og grupperingsvariablene Trefaktormodell LST, og Kjønn (K / M). Verdier som oppgis er gjennomsnittsverdier og standardavvik for de respektive variablene (adferdsdata og ERP-komponenter).

I henhold til informasjon belyst i seksjon 2.2.2, ble mellom deltagere-effekt (between-subjects effect) for LST-faktoren inspisert. Resultatene avdekket statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene på Visuell N1 (O1) Styrke ($F = 4,279$, $p = .043$, partial $\eta^2 = .069$), Visuell N1 (O2) Styrke ($F = 5,377$, $p = .024$, partial $\eta^2 = .085$), og auditiv P3A Latenstid ($F = 8,923$, $p = .005$; partial $\eta^2 = .165$). Det var i tillegg verdier som kunne tyde på forskjell mellom gruppene på CNV ($F = 3,248$, $p = .078$, $\eta^2 = .067$). Når resultatene for de avhengige variablene ble vurdert separat, var den eneste faktoren som oppnådde statistisk signifikans ved å benytte bonferroni-korrigert alpha-nivå på .005, auditiv P3A Latenstid. Marginale forventningsverdier målt i μV for Visuell N1, O1 og O2, var for norm 3,55 (SE = .72, 95% CI = 2,01-5) og 3,80 (SE = .859, 95% CI = 2,07-5,5), og for HS 6,05 (SE = .68, 95% CI = 4,67-7,41) og 6,29 (SE = .81, 95% CI = 4,66-7,92). Tilsvarende verdier for CNV var henholdsvis 918,3 $\mu\text{V ms}$ for normgruppen (SE = 131,65, 95% CI = 653,15-1183,46), og 1229,33 $\mu\text{V ms}$ for HS-gruppen (SE = 124,24, 95% CI = 979,1-1479,57). I henhold til disse verdiene er det sannsynlig at det ikke er en forskjell mellom gruppene, selv om en slik forskjell ikke kan utelukkes.

Tabell 5

Beskrivende statistikk med gjennomsnittsverdier og standardavvik for de avhengige variablene, for underfaktor LST, og Kjønn.

Avhengig Variabel	Grupperings variabel LST	Kvinner		Menn		Totalt	
		Snitt	SD	Snitt	SD	Snitt	SD
Reaksjonstid	Norm	293,63	40,79	314,06	68,8	303,84	56,60
	HS	307,57	48,00	286,50	40,55	301,76	46,36
Variabilitet	Norm	6,21	1,90	7,84	3,02	7,03	2,62
	HS	6,60	3,00	6,99	2,78	6,71	2,90
Feiltrykk	Norm	2,06	2,20	2,19	2,64	2,13	2,39
	HS	1,91	2,45	2,25	1,83	2,00	2,27
P3A Styrke	Norm	5,50	2,69	4,51	2,61	5,00	2,66
	HS	4,42	2,43	3,88	2,28	4,27	2,36
P3A Latenstid	Norm	261,75	45,07	263,25	43,28	262,50	43,47
	HS	271,81	33,60	295,50	28,24	278,34	33,49
N1 (O1) Styrke	Norm	3,51	2,05	4,92	2,34	4,21	2,28
	HS	5,73	3,11	5,55	2,65	5,68	2,94
N1 (O1) Latenstid	Norm	147,75	17,31	156,50	15,10	152,13	16,59
	HS	147,62	14,64	156,63	9,36	150,10	13,85
N1 (O2) Styrke	Norm	3,48	2,22	4,11	2,16	3,79	2,18
	HS	6,02	4,20	5,03	3,06	5,75	3,89
N1 (O2) Latenstid	Norm	149,5	17,27	158,50	17,46	154,00	17,69
	HS	149,52	15,00	161,50	11,30	152,83	14,90
CNV Styrke	Norm	1109,02	569,52	904,48	306,74	1006,75	461,81
	HS	1169,85	415,92	1086,96	679,42	1146,98	490,29
P3NOGO Styrke	Norm	7,53	2,50	7,95	4,70	7,74	3,71
	HS	9,44	4,57	9,44	3,50	9,44	4,24
P3NOGO Latenstid	Norm	365,00	36,27	359,50	30,81	362,25	33,22
	HS	350,29	28,13	360,50	11,40	353,10	24,89

3.3.4 Kjønn

MANOVA avdekket ingen signifikant forskjell mellom gruppene i grupperingsvariabelen «Kjønn», og den kombinerte adferdsvariabelen, $F(3/45) = .686$, $p = .565$; Wilks' $\lambda = .956$; partial $\eta^2 = .044$, eller på utdanningsnivå og den kombinerte adferdsvariabelen, Wilks' $\lambda = .993$, $F(3/45) = .108$, $p = .955$, partial $\eta^2 = .007$. Analysen avdekket heller ingen signifikante forskjeller på grupperingsvariabelen «Kjønn», og det kombinerte biologiske målet, Wilks' $\lambda = .744$, $F(9/37) = 1,411$, $p = .219$, partial $\eta^2 = .256$, eller på utdanningsnivå, Wilks' $\lambda = .802$, $F(9/37) = 1,017$, $p = .445$, partial $\eta^2 = .198$.

3.3.5 *Oppsummering av resultater*

Det ble avdekket signifikant forskjell mellom gruppene, kvinner og menn, på gjennomsnittsskåre på både HSPGenerellFaktor, og for underfaktorene EOE og AES i Trefaktormodell. LST antydte en forskjell i tilsvarende retning, men uten å oppnå statistisk signifikans. Det var også signifikant forskjell mellom gruppene på underfaktoren LST og auditiv P3A latenstid. Høye sensitivitetsskårer var korrelert med seinere latenstid. Det var også tendens til forskjell mellom gruppene i LST-faktoren på den visuelle N1-Styrke-komponenten (O1 og O2), hvor høye sensitivitetsskårer korrelerte med kraftigere styrke (amplitude), uten at skårene oppnådde signifikans gitt $\alpha = .05$.

4 Diskusjon omkring resultater og begrensninger ved studien

I denne oppgaven var målet å undersøke hvorvidt det var forskjeller mellom grupper med høye (HS) og lave (normpopulasjon) sensitivitetsskårer på ulike ERP-markører. Tidligere forskning på denne problemstillingen er ikke funnet i litteraturen. Forskningsbasert kunnskap på tema er dermed er begrenset og oppgaven i sin helhet må derfor sees i sammenheng med dette. Arbeidet må også ses i lys av forventet omfang i en hovedoppgave hvor særlig tid er en begrensning for omfanget sådan. I det følgende presenteres en diskusjon, først av resultatene i lys av oppgavens hypoteser og tidligere presentert teori. Deretter omkring oppgavens metodologiske aspekter, mulige begrensninger som følge av disse, og mulige implikasjoner oppgaven har for videre forskning på fenomenet.

4.1 Hypotese 1, kjønnsforskjeller på HSPS gjennomsnittskåre

Det ble avdekket signifikant forskjell mellom gruppene, kvinner og menn, på gjennomsnittsskåre både HSPGenerellFaktor, og for underfaktorene EOE og AES i Trefaktormodell. Sistnevnte underfaktor LST, viste tendens i samme retning, men uten å oppnå statistisk signifikans. Det vil si at kvinner i dette datasettet, uavhengig av kategori på sensitivitetfaktorene, skåret signifikant høyere på HSPS enn menn. Funnet støtter hypotesen og nullhypotesen forkastes. Resultatet replikerer tidligere funn som er gjort for sensitivitetmålet, selv om disse ifølge forskerne ikke reflekterte større andel av sensitive kvinner i forhold til menn som sådan (E. Aron, N & A. Aron, 1997). Gjennomsnittsverdien for kvinner ($M = 121$) var likevel over terskelverdi for den som ble benyttet som terskelverdi for utvelgelse av deltagere i henholdsvis høysensitivgruppe og norm (≤ 117). Det vil si at sannsynligheten for at kvinner ut ifra skåre på HSPS slik det ser ut i denne oppgaven, i større grad enn menn, rapporterer seg som høysensitive. Dette er motstridende av hva Aron og Aron (1997) postulerte vedrørende lik kjønnsdistribuering hos enhver populasjon for andelen individer med høye sensitivitetsskårer.

Faktorer som kan bidra til å belyse forskjellen i skåre og som på populasjonsplan eksisterer uavhengig av sensitivitet, er eksempelvis hvordan kjønnsforskjell i emosjonelle funksjon medieres og modereres av sosiokulturelle, kognitive, biologiske, adferdsmessige og ikke minst kontekstuelle variabler (Brody & Hall, 2008). Uten å vite eksakt årsak til hvorfor, er det et faktum at kvinner gråter mer enn menn, de smiler mer enn menn i kommunikasjon med andre, de er mer nøyaktige i framstilling av eget emosjonelle uttrykk, samt bedre på å gi riktig vurdering av andres emosjonelle uttrykk (J. A. Hall, Carter, & Horgan, 2000). Kort oppsummert er stereotypien om at kvinner er mer emosjonelle, mer intense i sitt emosjonelle

uttrykk, og har større ferdigheter enn menn på området, helt korrekt og kan gjenspeiles i forhøyet skåre.

Ett annet aspekt er at de fleste studier, i noen grad også denne, har flertall av kvinnelige deltagere, uten at metodedel i studiene belyser årsak til dette. Det kan ses i sammenheng med at kvinner føler mer og sterkere, og i større grad knyttes til følelser som skyld, skam, frykt og glede (Plant, Hyde, Keltner, & Devine, 2000), hvilket kan skape en opplevelse av forpliktelse eller lyst til å bidra når forespørsler kommer. Empati, evne til å sette seg inn i og forstå en annens emosjonelle perspektiv, er en annen faktor av betydning her og også en av hovedkomponentene i HSP-konstruktet. Det er ikke forskjell mellom kjønn på den generelle evne til perspektivtaking, eller på evne til å identifisere andres emosjonelle tilstand som er hovedgrunnlaget for empati. Forskjellen ligger primært i kvinners tilbøyelighet til å få en affektiv respons på denne bevisstheten når den oppstår. Kvinner er dermed i større grad enn menn tilbøyelig til å agere på egne følelser og behov, initiert av opplevelse og identifisering av andres følelser og behov. Kvinner bruker dessuten mindre tid enn menn på frivillighet innen fritidsaktiviteter og politikk, men gjennomgående mer tid på frivillighet innen kategorien sosialt arbeid (arbeid for andre menneskers velferd) (Habermann, 2004). Det understøtter teorien om empati som relevant og delvis forklaringsmodell for årsak til kvinners økte tilbøyelighet for å respondere på forespørsler om for eksempel forskningsprosjekter som denne oppgaven, de føler mulig i større grad enn menn, at de enten ønsker, bør eller må bidra.

I lys av ovennevnte informasjon er det også rimelig å anta at menn både vil oppleve og uttrykke sin sensitivitet, forskjellig fra kvinner. Spørsmål som ikke er representative for egen opplevelse av funksjon, vil dermed føre til underrapportering som dermed kan vise lav eller ingen korrelasjon med det biologiske målet, på tross av en mulig sammenheng. Ved å bruke kjønnsrelevante spørsmålsledd som tar høyde for hvordan kvinner og menn uttrykker sin sensitivitet ulikt, kan man i større grad balansere spørreskjemaet for påvirkninger kjønn kan ha, og slik styrke validiteten. Dette kan være nyttig informasjon med tanke på at kvinner er overrepresentert innen flere negative aspekter ved funksjon som også er sett forbundet med trekket som høyt stress, angst og særlig depresjon. Det å være kvinne er også den største risikofaktoren for å utvikle PTSD, selv om menn er i overtall hva traumatiske hendelser angår (Davidson, 2000; Olf et al., 2005). Det kan dermed se ut som kvinner i større grad enn menn deler karakteristikk som måles med HSPS, uten at man kan konkludere på om dette er en refleksjon av sensitivitet som sådan.

4.2 Hypotese 2, sensitivitetsmål (Generell faktor og Trefaktormodell, og kjønn) og elektrofysiologiske mål (ERP)

4.2.1 *Adferdsmål*

Det ble ikke funnet støtte for noen av antagelsene om forskjeller i reaksjonstid, varians eller feiltrykk mellom noen av gruppene, hverken i den generelle faktoren, i Trefaktormodellen eller for kjønn. Nullhypotesen beholdes og det antas dermed at testadferd ikke avdekker forskjeller mellom gruppene på disse variablene. Årsak til manglende støtte for hypotesen kan ha sammenheng med flere ting. VCPT en svært enkel test med relativt mange oppgaver. Alle variabelen ble skåret ved et gjennomsnitt av alle oppgaver i hele testen. De med høye sensitivitetsskårer bruker noe tid på å oppfatte og forstå prosesser, men blir hypotetisk sett raskere når innlæring har skjedd, noe som kan ha justert eventuelle avvik i responstid og variabilitet sett ved gjennomsnittsverdi av hele testen. Høye sensitivitetsskårer er dessuten tidligere sett forbundet med både raskere og treigere reaksjonstid ved tilsvarende visuelle oppgaver (Gerstenberg, 2012; Jagiellowicz et al., 2011), noe som kan indikere at oppgavens utforming kan ha stor betydning for utfall.

For feiltrykk hvor de med høye sensitivitetsskårer var forventet å ha lavere skåre enn norm, kan testens enkelhet og dermed evne til å skille mellom de med høye og lave sensitivitetsskårer i en normalpopulasjon, ha betydning også her. Noe som kan belyse dette er at VCPT er mye brukt for å finne avvik på ulike ERP-markører hos individer med ADHD som blant annet betegnes av avvikende oppmerksomhetsfunksjon (Barry, Clarke, & Johnstone, 2003). Selv hos denne gruppen er det slik det ser ut i metaanalyser, ikke vanlig å undersøke for feiltrykk (Kaiser et al., 2020), noe som kan indikere lav betydningsverdi av slike mål for å belyse forskjeller mellom grupper på ulike parameter innen oppmerksomhet og informasjonsprosessering som sådan. Resultatene støtter likevel ikke hypotesen og konklusjonen blir dermed at reaksjonstid, variabilitet og feiltrykk, ikke skiller de med henholdsvis høye og lave sensitivitetsskårer i denne oppgaven.

4.2.2 *Elektrofysiologiske mål (ERP)*

P3A. Det ble ikke funnet signifikante forskjeller mellom gruppene i Generell faktor eller Trefaktormodellen på de biologiske variablene samlet, men underfaktoren LST indikerte en forskjell i lys av p-verdien som ble sett. Videre inspeksjon av resultatene i tråd med informasjon gitt i seksjon 2.3, avdekket signifikant forskjell mellom gruppene i LST på auditiv P3A latenstid. ERP-komponenten avdekker hastighet på den auditive, nevralt informasjonspresesseringen i form av å måle tid fra stimuluspresentasjon, til det nevralt

uttrykket utløses. Høye sensitivitetsskårer var her korrelert med senere latenstid. I lys av dybdehypotesen som er iboende i trekkbeskrivelsen, vil et slikt funn forventes da de med høye sensitivitetsskårer har en mer tidkrevende informasjonsprosesseringsprosess enn andre, i ytterste konsekvens grunnet fasilitering av korrekt adferdsrespons på miljøstimuli. Det ble derimot ikke funnet tilsvarende for EOE - faktoren, hvilket er interessant i lys av korrelasjoner som er funnet mellom disse to underfaktorene tidligere. LST og EOS ser dessuten ut til å representere ulike aspekter ved sensitivitet enn AES-faktoren i modellen (H. L. Smith et al., 2019), samtidig som de to med høyt sammenfall, oftest er funnet å korrelert med negative aspekter og utfall ved HSP. Studier har blant annet knyttet disse faktorene til høyt stress i en arbeidskontekst (Evers et al., 2008; Vander Elst et al., 2019), psykiske plager (angst, depresjon), dårligere fysisk helse (Ahadi & Basharpour, 2010), og flere subjektive helseplager (Grimen & Diseth, 2016), men hvor LST i større grad enn EOE ser ut til å korrelere med dårligere generell helsetilstand, flere fysiske problemer og større grad av psykiske helseplager. På den andre siden viser disse studiene at LST i større grad enn EOE, er forbundet med større ressurser for kollegial jobbstøtte ved gode betingelser på arbeidsplassen. Faktoren er dessuten forbundet med raskere responstid, færre feil og forhøyet stress i en oppgavekontekst, en sammenheng som ikke ble funnet tilsvarende for de andre underfaktorene, selv om alle korrelerte med raskere responstid sett separat (Gerstenberg, 2012). Gitt læringsaspektet som er postulert ved høysensitivitet i lys av både og-hypotesen, kan det dermed hende LST faktoren, i større grad enn EOE, kan forklare forskjeller mellom ulike grupperinger innad i sensitivitetsvariabelen som sådan.

Få studier belyser læringshypotesen som foreligger for trekket. Den forespeiler at høye sensitivitetsskårer ved gode miljøbetingelser, fasiliterer bedre innlæring enn det som forventes av en sammenligningsgruppe med lave sensitivitetsskårer. Bruk av Trefaktormodellen for den type problemstillinger, ser i litteraturen dessuten ut til å være benyttet i liten grad. Dette kan ha sammenheng med at de som gjør studier på tema, i stor grad benytter den opprinnelige, generelle faktoren. Det gjør det, uavhengig av årsak, mer utfordrende å diskutere omkring årsaker til funn som blir avdekket.

Individer med høye skårer på LST har sterkere tendens for å respondere kraftig på sensoriske stimuli. I tillegg antas det at de med høye sensitivitetsskårer har redusert filtreringsevne for relevant informasjon på grunn av større informasjonsstrøm, og dermed kraftigere respons. Av den grunn var det nærliggende å også forvente høyere amplitude (styrke) på denne komponenten. Det ble derimot ikke funnet sammenheng mellom LST og amplitude på P3A, selv om hypotesen tilsa det. En mulig årsak kan ha vært at lyden i

testbetingelsen ikke utløste tilstrekkelig respons for en forhøyet P3A til å bli trigget. Som forskning på jobbstress avdekket, er dessuten relasjon mellom tendens for høy aktivering og høye skårer på denne faktoren, i stor grad forbundet med overaktiveringsperspektivet og hvordan man håndterer det initielle stimulus (Evers et al., 2008). Fordi VCPT heller ikke en lydprotokoll og lydbetingelsen inntreffer forholdsvis sjeldent, kan det underligge for denne mulige årsaksforklaringen. Det er likevel vanskelig å forklare at tendens til kraftig negativ respons på stimuli, ikke avdekkes i en test hvor det er en auditiv betingelse. Særlig med tanke på LST og tendens til sterk respons generelt på sensorisk informasjon og hvordan trekket i sin helhet preges av tidkrevende dybdeprosessering, og hvor evnen til å skille relevant fra ikke relevant informasjon er en antatt hovedfaktor.

En mulig forklaring kan være at lydbetingelsen er en passiv betingelse i testen deltagerne blir bedt om å ignorere. I tillegg utløses P3A fortrinnsvis i en diskrimineringssituasjon, det vil si en kognitiv prosesseringsprosess. (Selv om den primært anses som automatisk utløst). Tendens til god innlæring hos de med høye sensitivitetsskårer, kan dermed gjøre at de i større grad evner å undertrykke en initiell respons ved å ikke rette oppmerksomheten mot den. Her kan interaksjon mellom Salient og Default Mode Network mulig belyse prosessen i kraft av skift mellom aktiv tilstand og hvile. Virksomheten i salient nettverket utløses angivelig ved relevans av, og dermed oppmerksomhetsfokus mot emosjonelt relevante stimuli. Med oppgaveinstruks som her, vil relevans av lyden være instruert for ignorering og sannsynligvis skape svakere respons, selv for individer som opprinnelig har høy oppmerksomhet for slike stimuli. På den annen side så kan resultatene her også bety at det ikke er en forskjell mellom de med høye og lave sensitivitetsskårer på denne komponenten. Videre forskning med bruk av ERP og HSPS fortrinnsvis faktorinndelt, kan være nyttig for å utforske dette videre for å oppnå mer grunnlag for eventuelle slutninger.

P3 NOGO. Det ble heller ikke funnet forskjeller mellom gruppene på P3NOGO. Det er en markør som var forventet å belyse evne til inhibisjon ved å gjenspeile deltagers nevralt respons på ikke trykk-betingelsen (a-p). De med høye sensitivitetsskårer var forventet å skille seg fra norm med sterkere respons i lys av trekkbeskrivelsen med kraftigere respons på stimuli, og høy viktighet av korrekt respons. Resultatet viser ingen forskjell, noe som kan ses i sammenheng med flere ting. For det første er det ikke helt avklart hva denne markøren egentlig avdekker. Inhibisjonshypotesen er erstattet av andre teorier som foreslår at komponenten avdekker en mer omfattende prosess hvor tilbakeholdelse av respons (Gajewski & Falkenstein, 2013), og samhandling av kontrollsystemer som fordrer undertrykkelse av feilrespons og samtidig fasilitering av korrekt sådan (Brunner et al., 2015), er postulert som

forklaringsmodeller. Dette er teorier som tilsynelatende forsterker hypotesen om kraftigere respons på P3 NOGO hos de med høye sensitivitetsskårer. Det er likevel indikasjoner på at komponenten avdekker ulike prosesser avhengig om når bølgetopp inntreffer. I denne oppgaven ble det valgt å sette søkelys på den sene heller enn den tidlige komponenten fordi den ble tolket som mest relevant. Denne tolkningen kan åpenbart ha vært feil. I tillegg brukte studien disse funnene var basert på, en annen analyseteknikk enn det ble gjort her, noe som kan ha påvirket resultatet i forhold til forventningene. I tillegg må det nevnes at skårene på denne komponenten ble hentet fra elektrodeplassering Fz (frontalt) som er noe sårbar for artefakter som øyeblikk. Selv om det ble gjort grundig artefaktkorrigeringssekvenser i WinEEG og manuelt, gir det ingen garanti for at opptaket reflekterer ERP-komponentene korrekt. De med høye sensitivitetsskårer er også funnet å ha forhøyet stressnivå under slike tester (Gerstenberg, 2012), noe som er kjent å påvirke fysiske responser som ufrivillig blunk-frekvens og hodebevegelser (Giannakakis et al., 2017). Det vil øke antall artefakter og mulig kunne ha påvirke resultatet.

CNV. CNV representerer den nevralt uttrykte forberedelsesresponsen i forbindelse med oppgaveløsning. Resultatene avdekket ingen forskjeller mellom gruppene, selv om p-verdi ($p = .078$), indikerte en trend mot en forskjell. Resultatene gir dermed ikke grunnlag for å si at det foreligger forskjeller mellom de med høye og lave sensitivitetsskårer på denne markøren. Nullhypotesen beholdes. Ett aspekt som likevel må nevnes er testens enkelhet. Individuer med høye sensitivitetsskårer er funnet å skille seg ut med kraftigere og mer tidkrevende respons på komplekse stimuli (Jagiellowicz et al., 2011), men raskere respons på enkle oppgaver sådan (Gerstenberg, 2012). Ved å bruke en testmatrise med høyere vanskelighetsgrad, kunne resultatene mulig avdekket forhøyet forberedelsespotensiale hos de med høye sensitivitetsskårer.

4.2.3 *Subsignifikante resultater*

N1 O1/ O2. Uten å være signifikant gitt $\alpha = .05$, ga resultatene indikasjoner på en forskjell mellom gruppene i LST-faktoren på den visuelle N1-komponentens (O1 og O2) styrke. Resultatene pekte her i retning av at de med høye sensitivitetsskårer, hadde kraftigere nevralt respons på begge disse markørene i forhold til normgruppen. Resultatene understøtter dermed i noen grad hypotesen som baserte seg på antagelse om at de med høye sensitivitetsskårer, har forhøyet reaktivitet for sansestimuli, og dermed forhøyet nevralt respons. Ikke-signifikante resultater kan ha flere årsaker som allerede diskutert i seksjon 2.3.

Det kan likevel være andre faktorer ved selve metoden eller aspekter ved ERP som kan ha påvirket resultatene.

N1-komponenten utløses kraftigere under betingelser som fokusert oppmerksomhet (Mangun, 1995), emosjonelle stimuli i forhold til nøytrale, og ved visning av ansikter i større grad enn nøytrale objekter (Hinojosa et al., 2015). VCPT består av ulike dyr med hverken skarpt design, tydelige kontraster, skarpe farger eller emosjonelle cues (se **Figur 7** for illustrasjon av bilde-eksempler fra VCPT). Det kan ha sammenheng med styrke på N1 som ble sett her hvor man i lys av trekkbeskrivelsen for HSP, kan anta at en forskjell mellom lave og høye sensitivitetsskårer vil forsterkes gitt gunstigere testbetingelser. For eksempel ved å implementere andre bilder i VCPT, fortrinnsvis bilder som allerede er funnet å utløse kraftig N1, kunne resultatet hypotetisk sett vist større forskjell mellom gruppene. Ved å øke testens sensitivitet for N1-komponenten, kunne man mulig gitt testen større presisjon i evne til prediksjon av N1 amplitude basert på sensitivitetsskårer. VCPT er likevel en visuell oppmerksomhetstest som åpenbart utløser N1 og som dermed i henhold til hypotesen, burde separere de med høye og lave sensitivitetsskårer. I denne oppgaven ble det valgt å skåre gjennomsnittet av N1 på O1 og O2 basert på alle oppgavebetingelsene med dyr først (a-p, a-a). Fordi dette er en relativt enkel diskrimineringsoppgave og det dermed kan antas at oppmerksomhetsressursene i størst grad konsentreres omkring visning av bilde 2, det vil si henholdsvis GO og NOGO-betingelsen, kan det hende at andre analyseparameter ville avdekket forskjellen i større grad.

Resultatene støttet derimot ikke hypotesen om utsatt latenstid for denne markøren. I lys av dybdeprosesseringshypotesen som vil forandre mer umiddelbar og mer vedvarende nevralt kapasitet for prosessering av sansestimuli, var det ikke forventet. Årsak til dette kan ha sammenheng med testparameter som diskutert i forrige avsnitt som selve stimulus og hvordan analysen ble gjort. Andre faktorer som kan forklare manglende funn er læringsaspektet ved HSP som i studier gir indikasjoner på at høye sensitivitetsskårer gir økt presisjon for deteksjon av visuelle stimuli (Jagiellowicz et al., 2011), og raskere deteksjon med mindre feilrate (Gerstenberg, 2012). Sistnevnte resultat var særlig betydelig for LST hvor høye skårer på faktoren, var forbundet med færre feil og raskere responstid. Interessant nok var det også den av underfaktorene som viste forhøyet stressaktivering i etterkant av oppgaveløsningen, noe som ikke ble observert for de andre to underfaktorene (AES, EOE). Ulike funn er sannsynligvis relatert til oppgavekontekst. I studiet til Jagiellovic og kolleger (2011) var testen bestående av landskapsbilder med små eller store endringer, og avdekket at HSP var forbundet med økt reaksjonstid ved små endringer i bilde-stimuli i forhold til mer komplekse

endringer. Det har sannsynligvis sammenheng med evne til å detektere subtile stimuli som vil fasilitere raskere respons på det som for andre kan oppleves som kompleks, men som i lys av høy evne for stimulus-deteksjon som er iboende i sensitivitetstrekket, vil oppleves lettere for en med høye sensitivitetsskårer og gjenspeiles i raskere reaksjonstid. Gerstenberg (2012) på sin side, benyttet en diskrimineringsoppgave hvor målet var å trykke på ulike bokstaver ved henholdsvis stimulus tilstede og ved fravær av sådan. Ulike oppgavebetingelser avdekket her motsatt resultater, hvilket understøtter antagelsen om det som mulig årsak til funn som ble gjort her. Det må også påpekes at det i disse studiene var reaksjonstid og ikke ERP-respons som ble brukt. Forhøyet nevralt aktivering i førstnevnte studie målt ved fMRI, og forhøyet fysiologisk respons målt ved selvrappport i sistnevnte, er gode indikasjoner på at disse ville gitt tilsvarende respons også på ERP, da målene er funnet å samsvare (Choi, Ota, & Watanuki, 2015; Luijten et al., 2014).

4.3 Design

En åpenbar begrensning ved oppgaven var utvalgsstørrelsen. Styrkeberegninger indikerte gruppestørrelser innen intervallet 11-34 for å oppnå sannsynlig adekvat styrke i testen. Forhåndsdefinerte eksklusjonskriterier var ikke tilstrekkelig definert i henhold til litteratur, hvilket i analyseprosessen innebar at det var gruppestørrelser i grenseområdet for disse verdiene. Ett annet aspekt som må omtales i den sammenheng er utvalgsmetode og utvalg. Utvalget var ikke randomisert trukket, men hentet inn via tilgjengelighetsutvalg. Fordi oppgavens problemstilling innebar forskning på normalpopulasjon, og at testskårene på HSPPS avgjorde gruppeinndeling, sees dette ikke på som et større problem. Faktum at noen er mer tilbøyelig til å svare på slike forespørslar, og bruk av internett som kanal hvor det ofte er en viss kjennskap mellom de ulike spredningsleddene, ekskluderer likevel ikke mulige skjevheter i utvalget. Trekket er likevel postulert som ett trekk som eksisterer uavhengig av geografiske, kulturelle eller sosioøkonomiske faktorer og man kan hevde at det av den grunn bør tåle ett slikt design. Utvalgsstørrelsen og utvalgsmetode er likevel en utfordring, både med tanke på størrelsen, manglende randomisering, og faktum at det ikke ble brukt en standardisert normgruppe.

Det ble i utvalgsprosessen heller ikke tatt høyde for kategoriske variabler som kjønn og alder, psykologiske faktorer som er relatert til sensitivitet, psykiske lidelser som er sett kan korrelere med sensitivitet, eller medisinerbruk. Dette er variabler som mulig kan ha påvirket testskårene. Utvalgskriteriene tok likevel høyde for de faktorene som i forskningslitteratur indikerer at i størst grad påvirkes ved avvik i de nevnte parameter, som ADHD, bipolar lidelse

og kronisk smerte. Samtidig var samtlige deltagere i en arbeids eller utdannings-situasjon, hvilket indikerer funksjon over det man kan forvente ved alvorlig psykisk lidelse og tung medisinbruk, uten at dette vites med sikkerhet. I forhold til medisinbruk er dette også forventet å gi jevn fordeling over korteks, hvilket sannsynligvis utelukker store avvik ved eventuelt bruk. Utvalget hadde dessuten nokså jevn fordeling på kjønn og alder, selv om kvinner var i et lite flertall. Psykologiske variabler som negativ affekt er av flere funnet delvis separert fra sensitivitet og anses derfor som av mindre betydning. Framtidig forskning bør likevel etterstrebe større utvalg, og bruke måleverktøy som kan ekskludere effekt av variabler som påvirker nervesystemfunksjonen direkte eller indirekte, som affektive lidelser og medisinbruk kan gjøre.

4.3.1 *qEEG-registreringene*

En åpenbar fordel ved denne metoden er at den har overlegen temporal oppløsning i forhold til andre metoder som fMRI. I tillegg har qEEG evne til å detektere sammenheng mellom stimuli og respons med millisekunders nøyaktighet som gjør den til ett egnet verktøy for problemstillinger som her. Det er likevel usikkerhet knyttet til antall elektroder som er benyttet her i forhold til den spatiale oppløsningen som i utgangspunktet er dårlig i forhold til å detektere signaler fra dypere hjernestrukturer (Gevins et al., 1996). Selv om 21 elektroder er en standard hette (Klem et al., 1999), anslår analyser gjort av metoden at med realistiske støynivåer, bør man benytte minst 128 elektroder for å oppnå tilstrekkelig spatial oppløsning for fordelingen av kortikale potensialer (Ryynanen, Hyttinen, & Malmivuo, 2006). Det bør være med i betraktningen ved bruk av qEEG som måleverktøy i senere studier med lignende problemstilling.

I tillegg knyttes det spørsmål til om testen som er benyttet for å utløse de ulike ERP-markørene, VCPT, er sensitiv nok til å utløse de ulike komponentene som er inkludert i oppgaven. Testen er primært en visuell oppmerksomhetstest som avdekker prosesser tilknyttet oppmerksomhetskomponenten. Det er dermed usikkert om testen har spesifisitet nok til å separere grupper på prosesser som er tenkt at underligger i SPS, og som det dermed ønskes et nevralt mål på. Eksisterende litteratur på SPS er dessuten primært basert på selvrappport, og det er svært lite litteratur som har undersøkt fenomenet ved å bruke qEEG. Det er derfor mangel på evidens for å vurdere hvorvidt metoden alene er tilstrekkelig for å avdekke nevrobiologiske markører for trekket.

Den aller største kilden til forstyrrelse av qEEG-opptaket, er elektriske signaler som er induisert av muskelaktivitet, fortrinnsvis fra ansiktet, nakken og hodebunnen, induisert av

øyeblikk, tygging, svelging, muskelspenninger og også indre aktiveringer som stress. (Giannakakis et al., 2017). Slike artefakter påvirker i hovedsak frontale og temporale områder, men kan forstyrre signalet på hvilken som helst hodeelektrode. Støy og dermed manglende spesifisitet på ERP-variablene kan derfor ikke utelukkes. Det ble forsøkt adressert ved å utføre intern artefaktkorrigering i WinEEG, i tillegg til manuell gjennomgang av samtlige opptak for å oppnå tilstrekkelig kvalitet som sådan.

Ett annet aspekt ved qEEG er at gjennomføring av testen og analyse av datamaterialet, i stor grad avhenger av testleders teoretiske og utøvende kunnskap omkring metoden. Grundig opplæring av metoden, og deltagelse i flere betydelige prosjekter i en periode på flere år i forkant, var grunnlaget for testleders kunnskaper. Veiledning tilknyttet slike oppgaver, i tillegg til denne erfaringen med bruk av målemetoden, må anses som tilstrekkelig i en slik studie. VCPT er en standardisert test med fast protokoll for gjennomføring. En faktor som likevel er av relevans er at like oppgavebetingelser i en test, likevel ikke forhindrer variasjoner på tvers av studier i forhold til hvilke instruksjoner som blir gitt deltagerne. Dette er også tidligere funnet å påvirke resultatene, på tross av til dels små forskjeller i oppgaveinstruks (Aasen & Brunner, 2016), og er derfor også relevant her. I denne studien ble alle skårene hentet fra deltagere tilknyttet denne studien spesifikt. Testleder var dessuten ansvarlig for både gjennomføring av qEEG-registreringene og hele analyseprosessen. Det vil si at alle deltagere gjennomgikk nøyaktig samme protokoll og fikk nøyaktig like instruksjoner. Metoden vil dermed eliminere forskjeller innad i studien, men sikrer likevel ikke samsvar med andre studier, noe som er en mulig svakhet.

Videre er det en mulig begrensning at det i denne studien ikke ble brukt en normativ database som sammenligningsgrunnlag for skårene på de ulike ERP-markørene. Uten registreringer av slike forskjeller, blir vurderinger om hvorvidt en slik sammenligningsgruppe ville gitt andre resultater, rene spekulasjoner og diskuteres ikke videre her. Slike faktorer bør likevel helt klart tas med i betraktningen i framtidige studier på fenomenet ved bruk av lignende design som i denne oppgaven. Standardiserte skårer på HSPS diskuteres i påfølgende seksjon.

4.3.2 *Spørreskjema, HSPS*

HSPS er foreløpig det mest benyttede verktøyet for å avdekke sensorisk prosesseringssensitivitet og er funnet valid av mange innen ulike varianter av forskning på fenomenet. Det er likevel ikke et standardisert verktøy, noe som gjør at man mangler sammenligningsgrunnlag fra en antatt normalpopulasjon på de spesifikke parameter som

undersøkes. Resultatene avdekket også at gjennomsnittsskåre for HSPS i dette utvalget ($M = 114,23$, $SD = 26,18$), var noe høyere enn det som er funnet i tidligere metastudier ($N = 2451$, $M = 105,57$, $SD = 20,84$). Det var likevel tilsynelatende høyt sammenfall mellom skårene i denne oppgaven, og de respektive skårene i Trefaktormodellen hvor EOE skilte med kun desimaler ($51,84$, $SD = 11,93$ versus $51,68$, $SD = 12,3$ i denne studien), AES med få poeng ($28,05$, $SD = 9,09$ versus $33,15$, $SD = 7,0$) og LST som lå litt lavere i denne studien ($23,80$, $SD = 8,27$ versus $21,39$, $SD = 8,1$ i denne studien).

Uten en normativ database vil forskning uansett sammenfall, bli mindre generaliserbar. Dette gjenspeiles sannsynligvis på flere måter i forhold til HSPS, blant annet ved at forskere opp til i dag har testet ut skjemaet med ulike spørsmålsledd og faktorinndelinger, hvor andre igjen etterstreber validering av det opprinnelige formatet. Uten å gå inn på dette i detalj, kan det være en svakhet ved konstruktet at forskningslitteratur indikerer at man i ulike studier må endre indre antall spørsmålsledd for å oppnå gode alpha-verdier (Cronbach`s alpha). Gjennomlesning av ulik litteratur avdekker dessuten flere ulike forsøk på å bruke ulike faktormodeller, tilsynelatende i letingen etter den mest gunstige strukturen, eventuelt for å få gode resultater i forhold til egen problemstilling. Det peker uavhengig av årsak, på manglende validitet ved måleverktøyet. Noen ser derimot ut til å ha lyktes i større grad enn andre hvor presisjonsevne og spesifisitet på indre ledd i verktøyet til en viss grad er økt, slik Trefaktormodellen tilsynelatende har oppnådd uten at det er en fasit for struktur som sådan.

Det er ledd innad i skjemaet som ser ut til å måle variabler som er relatert til HSP, men ikke det samme, som ledd 17 (ansvarsbevissthet/ conscienciousness). Nær samtlige deltagere i dette datamaterialet skåret seg selv likt eller høyere enn 5 på dette leddet, noe som ikke samsvarer med sensitivitetsskårene ellers. Andre ledd hadde flere ulike konstrukter i samme utsagn som nummer 7 (sterkt lys, kraftige lukter, grove tekstiler eller sirener i nærheten) og 22 (delikate eller fine dufter, smaker, lyder og kunst). Flere av leddene ba dessuten om skåre på ulike konstrukter, som nummer 10 (Blir du dypt rørt av kunst eller musikk), og 17 (Prøver du hardt å unngå å gjøre feil eller glemme ting). Flere aspekter ved spørreskjema tas opp i forbindelse med utfyllingsprosessen i påfølgende seksjoner og gjennomgås dermed ikke ytterligere her. Disse aspektene ved måleverktøyet bør likevel nevnes fordi validitet på tvers av populasjoner og hypoteser (som er funnet i forhold til HSPS), er lett å ta som en sannhet og behandles deretter. Manglende konsensus omkring kartleggingsverktøyet, og dermed mangel på standardisert format sådan, er likevel en antatt svakhet som ikke må ignoreres

Utfylling av spørreskjema. I forhold til de ulike spørsmålsleddene var det flere som skapte til dels stor forvirring blant deltagere. Årsak var flere. Enkelte ord som «subtile/uhåndgripelige» (spørsmål 2), «rikt indre liv» (spørsmål 8) og konseptet med «et forstyrret nervesystem» (spørsmål 11), var det for mange vanskelig å forstå betydningen av. Flere opplevde dette som ukjente formuleringer hvor særlig betydning av «ett rikt indre liv» var en fremmed framstilling av «tanker og følelser» som betydningen i spørsmålet i all hovedsak refererer til. Mange reagerte også på at det var listet opp flere ulike faktorer innad i det enkelte spørsmålsledd, eksempelvis «Blir du lett overveldet av slikt som kraftig lys, sterke lukter, grove tekstiler eller sirener» (spørsmål 7), og «Legger du merke til og gleder deg over behagelige eller fine dufter, smaker, lyder og kunstverk» (spørsmål 22). Flere sa de ønsket å gi ulike skåringsverdier på de ulike faktorene innad i spørsmålet, hvilket vanskeliggjorde utfyllingen.

En annen utfordring var ulike konsepter innad i samme spørsmål hvor for eksempel spørsmål 10 (Blir du lett rørt av kunst eller musikk), og nummer 27 (Da du var liten, så foreldre og lærere på deg som et følsomt eller sjenert barn), skapte diskusjon hos flere (med seg selv) om hvorvidt det var korrekt å ha med to ulike begreper i samme spørsmål. I forbindelse med spørsmål nummer 10 ga flere uttrykk for at de skåret lavere enn de ville gjort om kun en faktor (fortrinnsvis musikk) skulle skåres. I tillegg kommenterte flere at faktorene i spørsmål 27 var vanskelig å vurdere da de anså adferd innen disse egenskapene som enten kontekstuel konstruert, eller som indre generert av barnet selv (altså deltager). Flere endte etter eget utsagn opp med å vurdere seg selv nærmere den de var nå enn den de trodde de var som barn. Noen deltagere hadde ingen erindring omkring sin adferd og skåret dermed vilkårlig i mangel av bedre alternativ. Flere kommenterte også på vanskeligheten med å skåre seg selv når kontekstuelle faktorer tilkom i vurderingen, som for eksempel «Kan du være meget følsom ovenfor smerte» (spørsmål 4), som hos flere induserte spørsmål som «hvilken smerte snakkes det om her?», «er smerten selvpåført eller eksternt indusert?», eller «er jeg forberedt eller ikke på smerten?», alle faktorer som angivelig påvirket svarrespons.

Alle deltagere ble instruert i å svare så intuitivt som mulig, det vil si uten å tenke nøye gjennom hvert svar. Ovennevnte beskrivelse av utfyllingsprosessen kan derfor tyde på at spørreskjemaet ikke har en fullgod utforming slik det er per nå, hverken konseptuelt innen de ulike leddene, eller konkretisert tilstrekkelig i forhold til de ulike konstrukt det er ment å måle. Dette er faktorer som det i andre studier gjennomført i en kulturell kontekst forskjellig fra den amerikanske (som var opprinnelse for HSPS), hvor det ble rapportert lignende vanskeligheter med ord og konseptualiseringer under utfylling av spørreskjemaet som

beskrevet her (May, Norris, Richter, & Pitman, 2020). Ett annet aspekt av relevans ved denne situasjonen, er at testleder ble ansvarlig for forklaringer og svar på spørsmål som ble stilt av deltager som gjaldt ledd innad i spørreskjemaet. Dette svekker mulig reliabiliteten ved testen da evne til korrekt svar for det første blir ett definisjonsspørsmål for testleder, og dernest en faktor som gir usikkerhet om korrekt tolkning av de respektive konseptene slik de er tenkt belyst. Det bemerkes også at testleders tilstedeværelse kan ha påvirket situasjonen, noe som diskuteres i påfølgende seksjon.

Evne til selvrappport. Mennesker har en tilbøyelighet for å bruke tid med andre mennesker som er lik dem selv, noe som sannsynligvis også er overførbart til mennesker med høye sensitivitetsskårer. Selvrappport handler om å se seg selv i forhold til andre ut ifra et gjennomsnitt i en populasjon. Jo mer homogen en populasjon er, jo sterkere samsvar vil man sannsynligvis se mellom deltagerne. Ved å fylle ut spørreskjema (HSPS), blir man bedt om å vurdere seg selv og egne responser ut ifra en tiltenkt normalpopulasjon. Hvis ens nære krets og de man sammenligner seg med, er lik en selv, vil en slik vurdering kunne reflektere homogeniteten i det utvalget man sammenligner seg med, i større grad enn hvorvidt den enkelte deltager plasseres høyt eller lavt på en sensitivitetsskala. Dette er i samsvar med teorien om sosial sammenligning (Festinger, 1954), hvor ett grunnprinsipp er relatert til hvordan mennesker sammenligner egne evner og holdninger med andre mennesker, for å plassere seg selv korrekt i forhold til en opplevd relevant populasjon. Særlig når variabelen man skal vurdere er av ikke-fysisk art, som ikke omhandler konkrete målbare verdier, vil man ty til en slik sammenligningsstrategi.

Ved selvrappport på konsepter som er lite håndfaste, som indre tilstander, er det dermed plausibelt å forvente skårer som ikke nødvendigvis matcher et objektivt mål på samme variabel. En omfattende metaanalyse utført av Mabe og West (1982), som omfattet 55 studier ($N = 14811$) på evne for selvevaluering, viste gjennomsnittlig korrelasjonskoeffisient på .29 ($SD = .25$). Dette vurderes som svært lavt på en måleskala hvor 0 indikerer ingen sammenheng og 1 er maksimal skåre (Rumsey, 2016). Studiene som ble evaluert inkluderte dessuten vurdering av mange ulike kriterier (103) hvor de fleste var antatt å være svært enkle å skåre korrekt da de var relatert til konkret fysisk adferd. I tillegg var utvalgene hentet fra ulike populasjoner, noe som gjør det plausibelt å anta at man kan generalisere på resultatene. Å øke utvalgsstørrelse og dermed heterogenitet i testpopulasjonen vil i lys av ovennevnte informasjon, sannsynligvis ikke endre en slik skjevhet. Det må derfor antas at evne til korrekt evaluering av egen person kan ha hatt stor betydning for resultatene i denne studien da

sensitivitetsmålet er selvrapport og inkluderer primært variabler utenfor en fysisk sammenligningsramme.

En annen faktor er testleders tilstedeværelse som kan ha påvirket flere ting som utfyllingsprosessen av HSPS. Det å ikke forstå ord man kan hende har en forventning om forståelse for, samtidig som man må be om hjelp til oppklaring, kan ha påvirket utfyllingsprosessen. Gitt at nevnte prosess induserer mer introspeksjon og selvevaluering av adferd hos deltager, kan det ha påvirket svarrespons. Både i form av økt kognitiv vurdering av de ulike spørsmålsleddene, og kraftigere kognitiv og emosjonell respons knyttet til egen svarrespons. Forskning viser også at utfylling av selvrapport naturlig øker selvfokusert oppmerksomhet, (Osberg, 1985), sannsynligvis på grunn av økt introspeksjon (Eichstaedt & Silvia, 2003). Kunnskap tilsier også at mennesker kan ha motstridende motiver som påvirker rapporteringen, noe om på tross av ønske om ærlighet, vil begrense evnen for korrekt evaluering av seg selv (Paulhus, 1991). Dette sees i sterk sammenheng med fenomenet sosial ønskelighet, som gjør at mennesker har en tendens til å evaluere egne personlighetstrekk i mer positiv retning enn det som er realistisk (A. L. Edwards, 1970). Dette kan påvirke enhver kontekst hvor selvrapport er inkludert, og vil naturlig nok også ha kunne påvirket resultatet i denne studien.

En annen ting er hvordan testleders tilstedeværelsen kan ha påvirket utfyllingsprosessen i forhold til opplevelse av anonymitet. Det ble tydelig lagt fram for deltagerne at alle skjema var uidentifiserbare etter utfylling. Det å sitte i samme rom som testansvarlig under utfyllingen kan likevel ha påvirket og forringet opplevelsen av anonymitet i lys av hvordan mennesker bare i kraft av blikkontakt med andre, vil oppleve økt selvfokus (Argyle, 2013) og dermed en forsterket opplevelse av å være under observasjon. I lys av sosial ønskelighetsteorien vil man ved opplevelse av å bli observert, se svarresponser i tråd med individets oppfatning av normative standarder som sådan, og ikke nødvendigvis i tråd med personens egentlige responser (Paulhus, 1988). Utfylling via internett eller per post kunne hindret slik påvirkning. Den metoden ville derimot forhindre deltagers mulighet for oppklaring på spørsmålsledd, noe som dermed kunne bidratt til feil skåre gitt mistolkning av betydning sådan.

Ett annet aspekt verdt å nevne er at mennesker flest, og kanskje også høysensitive i enda større grad sett i lys av læringshypotesen som foreligger, gjennom livserfaring lærer seg å leve med sin personlighet med både styrker og sårbarheter. Over tid vil man også i varierende grad justere og normalisere sin forståelse av ubehag til å samsvare i større grad med sin forståelse av verden. Man adapterer til omgivelsene. I forhold til sanseceller er dette

også en kjent prosess som underligger hvordan vi ved ankomst til et rom med moderat støy vil høre mer i starten, og etter en tid sannsynligvis ikke oppfatte støyen med mindre man velger å rette oppmerksomheten mot den. I HSPS skal man skåre sin adferd sett i forhold til norm. En med høye sensitivitetsskåre som adapterer til omgivelsene, vil sannsynligvis komme nærmere norm på sin sensitivitetsskåre og slik utgjøre større forskjell enn en som opprinnelig skåret seg lavt. Gitt at det egentlig er samsvar mellom biologiske markører og sensitivitet, vil ikke disse bli avdekket i en analyse grunnet selvrappport da de biologiske markørene på tross av endringspotensiale i møte med omgivelsene, likevel anses som relativt stabile i et livsløp (Conroy & Polich, 2007).

En dialog som ble observert under utfylling av HSPS representerte mange av deltagerne, og som av den årsak det ble bedt om tillatelse til å gjengi her da det peker på nettopp dette. Vedkommende sa ved flere anledninger ting som «før var jeg en klar 5 eller 6, men etter jeg fikk barn/ ble voksen/ fikk kjæreste, har jeg blitt en 3» (tall henviser til skåre på ledd i HSPS), eller «da jeg var yngre var jeg en 2, nå er jeg helt klart en 5» og lignende utsagn. Det interessante var at menn tenderte i størst grad mot det første utsagnet, og kvinner i størst grad med utsagn nummer to. Uten å ha undersøkt observasjonen i mer detalj grunnet metode, eller å ha sett det elektrofysiologiske målet (ERP) i sammenheng med spesifikke deltagers utsagn, er det likevel en interessant observasjon da det belyser måletidspunktets relevans for skåre. I dette tilfellet kunne utsagnene indikere til dels store forskjeller på HSPS-målet sett i ett tiårsperspektiv, en forskjell som ikke er forventet på det biologiske målet (ERP) (J Polich, 1997). Gitt at det foreligger en gjennomgående tendens som den observert og beskrevet her, er det også interessant sett i lys av at kvinner skårer gjennomsnittlig høyere på sensitivitetsmålet, og også er overrepresentert ved affektive lidelser som angst og depresjon som også knyttes til negative utfall funnet hos de med høye sensitivitetsskåre (Freeman & Freeman, 2013). Kvinner er også overrepresentert i diagnoser som implementerer kronisk forhøyet stressrespons (PTSD) hvor det å være kvinne er den mest betydelige risikofaktoren for utvikling av lidelsen (Davidson, 2000). Med tanke på sammenfall mellom utfall funnet hos de med høye sensitivitetsskåre, kvinners skåre på HSPS, og den betydelige sammenhengen som er funnet på genetiske opprinnelse for nevnte affektive lidelser og PTSD (Chantarujikapong et al., 2001), er dette interessante aspekter for videre forskning.

5 Konklusjoner og implikasjoner for videre forskning

I denne oppgaven avdekket resultatene signifikant avvik mellom kvinner og menn på gjennomsnittsskåre på HSPS. For de biologiske variablene ble det funnet signifikante forskjeller mellom de med høye og lave sensitivitetsskårer på underfaktoren Low Sensory Threshold (LST) og auditiv P3A latenstid. Det var også en trend mot en forskjell på gruppene på denne faktoren og styrke på den visuelle N1-komponenten, hvor høye sensitivitetsskårer var relatert til forhøyet styrke på N1 O1 og O2. Resultatene gir grunnlag for å anta at høye skårer på LST har sammenheng med forsterket nevralt auditiv og visuell respons. Ytterligere forskning som understøtter dette resultatet er nødvendig før man kan gjøre en slutning på disse resultatene, og dermed vurdere hvorvidt bruk av qEEG og ERP-skårer som biologisk markør for sensitivitetsmålet er valid. Andre signifikante forskjeller mellom gruppene i Trefaktormodellen ble ikke funnet, hvilket kan indikere at de resterende ERP-markørene som var benyttet i studien, ikke skiller mellom de med høye og lave sensitivitetsskårer. Behovet for ytterligere forskning også her, ble likevel framhevet av indikasjoner i datamaterialet på forskjeller mellom høye og lave sensitivitetsskårer på enkelte ERP-komponenter.

Den generelle faktormodellen avdekket ingen forskjeller mellom gruppene. Studien støtter slik ett faktorielt design av HSPS. Mer forskning med bruk av faktormodeller kan tenkes er nyttig for å differensiere distinkte fasetter i trekket som ikke tilstrekkelig fanges opp av totalskåre på HSPS. Ut ifra resultatene i denne studien er det indikasjoner nok til å antyde at LST er distinkt forskjellig fra EOE og AES, og at de respektive spørsmålsledd tilknyttet denne faktoren dermed i større grad gjenspeiler sensorisk prosesseringssensitivitet slik det er konseptualisert i høysensitiv person-begrepet. Flere studier med tilsvarende design og metode er likevel nødvendig før man kan gjøre eventuelle slutninger.

I lys av manglende forskning med tilsvarende problemstilling, bør oppgaven ses på som et pilotprosjekt. I tillegg var utvalgsstørrelse en variabel av mulig stor betydning for resultatene som ble avdekket, og tilstrekkelig utvalgsstørrelse bør etterstrebes i framtidige studier. Andre ERP-komponenter som også er antatt relatert til grunnelementene i HSP-trekket i kraft av DOES, bør undersøkes i framtidige studier da det kan avdekke biologiske korrelater med selvrapport. Videre forskning bør også inkludere mål som kan øke den lave korrelasjonen som er forventet å finne på selvrapportskårer som HSPS representerer. Måleverktøyet benyttet her har dessuten flere aspekter ved seg i forhold til både validitet og konseptualisering av spørsmålsledd, som mulig innebærer betydelige begrensninger for resultatene. Det bør tas med i betraktning ved framtidig bruk. Det bør også balanseres for

kjønnsforskjeller som gjelder hvordan sensitivitet presenterer seg hos henholdsvis menn og kvinner, i tillegg til at verktøyet bør korrigeres for kulturelle aspekter som kan påvirke skårene.

Referanseliste

- Acevedo, B. P., Aron, A., & Aron, E. N. (2010). Association of sensory processing sensitivity when perceiving positive and negative emotional states. *American Psychological Association, San Diego, CA*.
- Acevedo, B. P., Aron, E. N., Aron, A., Sangster, M. D., Collins, N., & Brown, L. L. (2014). The highly sensitive brain: an fMRI study of sensory processing sensitivity and response to others' emotions. *Brain and behavior, 4*(4), 580-594.
- Acevedo, B. P., Aron, E. N., Pospos, S., & Jessen, D. (2018). The functional highly sensitive brain: a review of the brain circuits underlying sensory processing sensitivity and seemingly related disorders. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences, 373*(1744), 20170161.
- Acevedo, B. P., Jagiellowicz, J., Aron, E. N., Marhenke, R., & Aron, A. (2017). SENSORY PROCESSING SENSITIVITY AND CHILDHOOD QUALITY'S EFFECTS ON NEURAL RESPONSES TO EMOTIONAL STIMULI. *Clinical Neuropsychiatry*(6).
- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the youth self-report and 1991 profile*: Department of Psychiatry, University of Vermont Burlington.
- Aftanas, L., & Golocheikine, S. (2001). Human anterior and frontal midline theta and lower alpha reflect emotionally positive state and internalized attention: high-resolution EEG investigation of meditation. *Neuroscience Letters, 310*(1), 57-60.
- Ahadi, B., & Basharpour, S. (2010). Relationship between sensory processing sensitivity, personality dimensions and mental health. *Journal of Applied Sciences, 10*(7), 570-574.
- Amin, H. U., Malik, A. S., Kamel, N., Chooi, W.-T., & Hussain, M. (2015). P300 correlates with learning & memory abilities and fluid intelligence. *Journal of neuroengineering and rehabilitation, 12*(1), 1-14.
- Anokhin, A. P., Golosheykin, S., & Heath, A. C. (2010). Heritability of individual differences in cortical processing of facial affect. *Behavior genetics, 40*(2), 178-185.
- Argyle, M. (2013). *Bodily communication*: Routledge.
- Aron, A., Ketay, S., Hedden, T., Aron, E. N., Rose, M. H., & Gabrieli, J. D. E. (2010). Temperament trait of sensory processing sensitivity moderates cultural differences in neural response. *Social cognitive and affective neuroscience, 5*(2-3), 219-226.
- Aron, E., Aron, A., & Davies, K. M. (2005). Adult shyness: The interaction of temperamental sensitivity and an adverse childhood environment. *Personality and Social Psychology Bulletin, 31*(2), 181-197.
- Aron, E., Aron, A., & Jagiellowicz, J. (2012). Sensory processing sensitivity: A review in the light of the evolution of biological responsivity. *16*(3), 262-282.
- Aron, E., N., & Aron, A. (1997). Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. *Journal of personality and social psychology, 73*(2), 345.
- Aron, E. N. (1996). *The highly sensitive person: How to thrive when the world overwhelms you.*: NJ: Carol Publishing Group.
- Aron, E. N. (1999). *The highly sensitive person's workbook*: Harmony.
- Aron, E. N. (2010). *The undervalued self: Restore your love/power balance, transform the inner voice that holds you back, and find your true self-worth*: Little, Brown Spark.
- Aron, E. N. (2011). *Psychotherapy and the highly sensitive person: Improving outcomes for that minority of people who are the majority of clients*: Routledge.
- Aron, E. N. (2013). *The highly sensitive person: How to thrive when the world overwhelms you*: Kensington Publishing Corp.
- Aron, E. N. (2014). *Særlig sensitive barn* (B. Windt-Val, Trans. 1 ed.): Cappelen Damm AS.
- Aron, E. N. (2020). *The Highly Sensitive Parent: Be Brilliant in Your Role, Even When the World Overwhelms You*: Citadel Press.
- Aron, E. N., & Aron, A. (1997). Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. *73*(2), 345.

- Aron, E. N., Aron, A., Nardone, N., & Zhou, S. (2019). Sensory processing sensitivity and the subjective experience of parenting: An exploratory study. *Family Relations, 68*(4), 420-435.
- Assary, E. (2019). *Genetics of Environmental Sensitivity and its Moderating Effects on Mental Health Outcomes*. Queen Mary University of London,
- Assary, E., Zavos, H. M. S., Krapohl, E., Keers, R., & Pluess, M. (2020). Genetic architecture of Environmental Sensitivity reflects multiple heritable components: a twin study with adolescents. *Molecular psychiatry, 1*-9.
- Bailey, R. P., Madigan, D. J., Cope, E., & Nicholls, A. R. (2018). The prevalence of pseudoscientific ideas and neuromyths among sports coaches. *Frontiers in psychology, 9*, 641.
- Bakker, K., & Moulding, R. (2012). Sensory-processing sensitivity, dispositional mindfulness and negative psychological symptoms. *53*(3), 341-346.
- Banaschewski, T., & Brandeis, D. (2007). Annotation: what electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us—a child psychiatric perspective. *Journal of child psychology and psychiatry, 48*(5), 415-435.
- Bar-Shalita, T., & Cermak, S. A. (2020). Multi-sensory Responsiveness and Personality Traits Predict Daily Pain Sensitivity. *Frontiers in integrative neuroscience, 13*, 77.
- Barcelo, F., Suwazono, S., & Knight, R. T. (2000). Prefrontal modulation of visual processing in humans. *Nature neuroscience, 3*(4), 399-403.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical neurophysiology, 114*(2), 171-183.
- Barry, R. J., Johnstone, S. J., & Clarke, A. R. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clinical neurophysiology, 114*(2), 184-198.
- Beer, J. S. (2007). The default self: feeling good or being right? *Trends in cognitive sciences, 11*(5), 187-189.
- Belsky, J. (2005). Differential susceptibility to rearing influence. *Origins of the social mind: Evolutionary psychology and child development, 139*-163.
- Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van IJzendoorn, M. H. (2007). For better and for worse: Differential susceptibility to environmental influences. *16*(6), 300-304.
- Belsky, J., & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychological bulletin, 135*(6), 885.
- Ben-Avi, N., Almagor, M., & Engel-Yeger, B. (2012). Sensory processing difficulties and interpersonal relationships in adults: an exploratory study. *Psychology, 3*(01), 70.
- Benham, G. (2006). The highly sensitive person: Stress and physical symptom reports. *40*(7), 1433-1440.
- Berger, H. (1929). Über das elektroenkephalogramm des menschen. *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten, 87*(1), 527-570.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1995). The development of a clinician-administered PTSD scale. *Journal of traumatic stress, 8*(1), 75-90.
- Boksem, M. A., Tops, M., Wester, A. E., Meijman, T. F., & Lorist, M. M. (2006). Error-related ERP components and individual differences in punishment and reward sensitivity. *Brain research, 1101*(1), 92-101.
- Boniwell, I., & Ryan, L. (2009). *SPARK Resilience: A teacher's guide*. London, UK: University of East London.
- Booth, C., Standage, H., & Fox, E. (2015). Sensory-processing sensitivity moderates the association between childhood experiences and adult life satisfaction. *87*, 24-29.
- Bouchard, T. J., & Loehlin, J. C. (2001). Genes, evolution, and personality. *Behavior genetics, 31*(3), 243-273.

- Boyce, W. T., Chesney, M., Alkon, A., Tschann, J. M., Adams, S., Chesterman, B., . . . Wara, D. (1995). Psychobiologic reactivity to stress and childhood respiratory illnesses: Results of two prospective studies. *Psychosomatic medicine*, *57*(5), 411-422.
- Boyce, W. T., & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary–developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Development and psychopathology*, *17*(2), 271-301.
- Bramon, E., Rabe-Hesketh, S., Sham, P., Murray, R. M., & Frangou, S. (2004). Meta-analysis of the P300 and P50 waveforms in schizophrenia. *Schizophrenia research*, *70*(2-3), 315-329.
- Brandeis, D., Banaschewski, T., Baving, L., Georgiewa, P., Blanz, B., Schmidt, M. H., . . . Scheuerpflug, P. (2002). Multicenter P300 brain mapping of impaired attention to cues in hyperkinetic children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *41*(8), 990-998.
- Bretthauer, M. (2008). Statistisk signifikans og klinisk relevans. *Tidsskrift for Den norske legeförening*.
- Bridges, D., & Schendan, H. E. (2019). Sensitive individuals are more creative. *Personality and Individual Differences*, *142*, 186-195.
- Brindle, K., Moulding, R., Bakker, K., & Nedeljkovic, M. (2015). Is the relationship between sensory-processing sensitivity and negative affect mediated by emotional regulation? *Australian Journal of Psychology*, *67*(4), 214-221.
- Brocke, B., & Battmann, W. (1992). The arousal-activation theory of extraversion and neuroticism: A systematic analysis and principal conclusions. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, *14*(4), 211-246.
- Brocke, B., Tasche, K., & Beauducel, A. (1997). Biopsychological foundations of extraversion: Differential effort reactivity and state control. *Personality and Individual Differences*, *22*(4), 447-458.
- Brody, L. R., & Hall, J. A. (2008). Gender and emotion in context. *Handbook of emotions*, *3*, 395-408.
- Brunner, J. F., Hansen, T. I., Olsen, A., Skandsen, T., Håberg, A., & Kropotov, J. (2013). Long-term test-retest reliability of the P3 NoGo wave and two independent components decomposed from the P3 NoGo wave in a visual Go/NoGo task. *International journal of psychophysiology*, *89*(1), 106-114.
- Brunner, J. F., Olsen, A., Aasen, I. E., Løhaugen, G. C., Håberg, A. K., & Kropotov, J. (2015). Neuropsychological parameters indexing executive processes are associated with independent components of ERPs. *Neuropsychologia*, *66*, 144-156.
- Buchsbaum, M., Haier, R., & Johnson, J. (1983). Augmenting and reducing: Individual differences in evoked potentials. In *Individual differences and psychopathology* (pp. 117-138): Elsevier.
- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease.
- Buss, D. M. (1989). Sex differences in human mate preferences: Evolutionary hypotheses tested in 37 cultures. *Behavioral and brain sciences*, *12*(1), 1-14.
- Button, K. S., Ioannidis, J. P., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., Robinson, E. S., & Munafò, M. R. (2013). Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature reviews neuroscience*, *14*(5), 365-376.
- Carr, M., & Nielsen, T. (2017). A novel differential susceptibility framework for the study of nightmares: Evidence for trait sensory processing sensitivity. *Clinical psychology review*, *58*, 86-96.
- Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *Journal of personality and social psychology*, *67*(2), 319.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., . . . Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, *297*(5582), 851-854.
- Caspi, A., Roberts, B. W., & Shiner, R. L. (2005). Personality development: Stability and change. *Annu. Rev. Psychol.*, *56*, 453-484.

- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., . . . Braithwaite, A. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*(5631), 386-389.
- Chantarujikapong, S. I., Scherrer, J. F., Xian, H., Eisen, S. A., Lyons, M. J., Goldberg, J., . . . True, W. R. (2001). A twin study of generalized anxiety disorder symptoms, panic disorder symptoms and post-traumatic stress disorder in men. *Psychiatry Research*, *103*(2-3), 133-145.
- Chen, C., Chen, C., Moyzis, R., Stern, H., He, Q., Li, H., . . . Dong, Q. (2011). Contributions of dopamine-related genes and environmental factors to highly sensitive personality: a multi-step neuronal system-level approach. *6*(7), e21636.
- Chen, X., Rubin, K. H., & Sun, Y. (1992). Social reputation and peer relationships in Chinese and Canadian children: A cross-cultural study. *Child development*, *63*(6), 1336-1343.
- Choi, D., Ota, S., & Watanuki, S. (2015). Does cigarette smoking relieve stress? Evidence from the event-related potential (ERP). *International journal of psychophysiology*, *98*(3), 470-476.
- Christoff, K., Ream, J. M., Geddes, L., & Gabrieli, J. D. (2003). Evaluating self-generated information: anterior prefrontal contributions to human cognition. *Behavioral neuroscience*, *117*(6), 1161.
- Clark, C. R., Galletly, C. A., Ash, D. J., Moores, K. A., Penrose, R. A., & McFarlane, A. C. (2009). Evidence-based medicine evaluation of electrophysiological studies of the anxiety disorders. *Clinical EEG and Neuroscience*, *40*(2), 84-112.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of general psychiatry*, *50*(12), 975-990.
- Cohen, J. (2013). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*: Academic press.
- Cohen, M. X., Schoene-Bake, J.-C., Elger, C. E., & Weber, B. (2009). Connectivity-based segregation of the human striatum predicts personality characteristics. *Nature neuroscience*, *12*(1), 32-34.
- Comerchero, M. D., & Polich, J. (1999). P3a and P3b from typical auditory and visual stimuli. *Clinical neurophysiology*, *110*(1), 24-30.
- Conroy, M. A., & Polich, J. (2007). Normative variation of P3a and P3b from a large sample: Gender, topography, and response time. *Journal of Psychophysiology*, *21*(1), 22-32.
- Corbetta, M., Patel, G., & Shulman, G. L. (2008). The reorienting system of the human brain: from environment to theory of mind. *Neuron*, *58*(3), 306-324.
- Costa Jr, P. T., & McCrae, R. R. (1990). Personality disorders and the five-factor model of personality. *Journal of personality disorders*, *4*(4), 362-371.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1980). Influence of extraversion and neuroticism on subjective well-being: happy and unhappy people. *Journal of personality and social psychology*, *38*(4), 668.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). *Neo personality inventory-revised (NEO PI-R)*: Psychological Assessment Resources Odessa, FL.
- Coxon, J. P., Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2009). Stop and go: the neural basis of selective movement prevention. *Journal of cognitive neuroscience*, *21*(6), 1193-1203.
- Craig, A. D. (2009). How do you feel--now? The anterior insula and human awareness. *Nature reviews neuroscience*, *10*(1).
- Cross, E. S., Hamilton, A. F. d. C., & Grafton, S. T. (2006). Building a motor simulation de novo: observation of dance by dancers. *Neuroimage*, *31*(3), 1257-1267.
- Cuijpers, P., Berking, M., Andersson, G., Quigley, L., Kleiboer, A., & Dobson, K. S. (2013). A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *58*(7), 376-385.
- d'Ardhuy, X. L., Boeijinga, P., Renault, B., Luthringer, R., Rinaudo, G., Soufflet, L., . . . Macher, J.-P. (1999). Effects of serotonin-selective and classical antidepressants on the auditory P300 cognitive potential. *Neuropsychobiology*, *40*(4), 207-213.
- da Silva, F. L. (2010). EEG: Origin and Measurement. In C. Mulert & L. Lemieux (Eds.), *EEG - fMRI: Physiological Basis, Technique, and Applications* (pp. 19-38). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Davidson, J. (2000). Trauma: the impact of post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychopharmacology*, *14*(2_suppl1), S5-S12.

- Deary, I. J., Strand, S., Smith, P., & Fernandes, C. (2007). Intelligence and educational achievement. *Intelligence, 35*(1), 13-21.
- DeLongis, A., Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: psychological and social resources as mediators. *Journal of personality and social psychology, 54*(3), 486.
- Dick, D. M., Aliev, F., Wang, J. C., Grucza, R. A., Schuckit, M., Kuperman, S., . . . Budde, J. P. (2008). Using dimensional models of externalizing psychopathology to aid in gene identification. *Archives of general psychiatry, 65*(3), 310-318.
- Dietrich, A., & Kanso, R. (2010). A review of EEG, ERP, and neuroimaging studies of creativity and insight. *Psychological bulletin, 136*(5), 822.
- Dimulescu, C., Schreier, M., & Godde, B. (2020). EEG Resting Activity in Highly Sensitive and Non-Highly Sensitive Persons. *Journal of European Psychology Students, 11*(1).
- Dixon, M. L., & Christoff, K. (2014). The lateral prefrontal cortex and complex value-based learning and decision making. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 45*, 9-18.
- Doucet, C., & Stelmack, R. M. (2000). An event-related potential analysis of extraversion and individual differences in cognitive processing speed and response execution. *Journal of personality and social psychology, 78*(5), 956.
- Dumas-Mallet, E., Button, K. S., Boraud, T., Gonon, F., & Munafò, M. R. (2017). Low statistical power in biomedical science: a review of three human research domains. *Royal Society open science, 4*(2), 160254.
- Dunn, W. (1997). The impact of sensory processing abilities on the daily lives of young children and their families: A conceptual model. *Infants and young children, 9*, 23-35.
- Dunn, W. (2001). The sensations of everyday life: Empirical, theoretical, and pragmatic considerations. *55*(6), 608-620.
- Eastburg, M., & Johnson, W. B. (1990). Shyness and perceptions of parental behavior. *Psychological Reports, 66*(3), 915-921.
- Edwards, A. L. (1970). The measurement of personality traits by scales and inventories.
- Edwards, C. H., & Penney, D. E. (2002). *Calculus* (6 th ed.). Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall.
- Eichstaedt, J., & Silvia, P. J. (2003). Noticing the self: Implicit assessment of self-focused attention using word recognition latencies. *Social cognition, 21*(5), 349-361.
- Ellis, B. J., & Boyce, W. T. (2011). Differential susceptibility to the environment: Toward an understanding of sensitivity to developmental experiences and context. *Development and psychopathology, 23*(1), 1-5.
- Ellis, B. J., Boyce, W. T., Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van IJzendoorn, M. H. (2011). Differential susceptibility to the environment: An evolutionary–neurodevelopmental theory. *Development and psychopathology, 23*(1), 7-28.
- Emde, R. N., & Hewitt, J. K. (2001). *Infancy to early childhood: Genetic and environmental influences on developmental change*: Oxford University Press.
- Engel-Yeger, B., & Dunn, W. (2011). Exploring the relationship between affect and sensory processing patterns in adults. *British Journal of Occupational Therapy, 74*(10), 456-464.
- Evans, D. E., & Rothbart, M. K. (2008). Temperamental sensitivity: Two constructs or one? *Personality and Individual Differences, 44*(1), 108-118.
- Evers, A., Rasche, J., & Schabracq, M. J. (2008). High sensory-processing sensitivity at work. *15*(2), 189.
- Eysenck, H. (1955). A dynamic theory of anxiety and hysteria. *Journal of Mental Science, 101*(422), 28-51.
- Eysenck, H. J. (1963). Biological basis of personality. *Nature, 199*(4898), 1031-1034.
- Eysenck, H. J. (2012). *A model for personality*: Springer Science & Business Media.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1991). *Manual of the Eysenck Personality Scales (EPS Adult): Comprising the EPQ-Revised (EPQ-R), EPQ-R Short Scale, Impulsiveness (IVE) Questionnaire*: Hodder & Stoughton.

- Fales, C., Barch, D., Burgess, G., Schaefer, A., Mennin, D., Gray, J., & Braver, T. (2008). Anxiety and cognitive efficiency: differential modulation of transient and sustained neural activity during a working memory task. *Cognitive, affective, & behavioral neuroscience*, 8(3), 239-253.
- Fanous, A., Gardner, C., Prescott, C., Cancro, R., & Kendler, K. (2002). Neuroticism, major depression and gender: a population-based twin study. *Psychological medicine*, 32(4), 719-728.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G., & Buchner, A. (2007). G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior research methods*, 39(2), 175-191.
- Festinger, L. (1954). A theory of social comparison processes. *Human relations*, 7(2), 117-140.
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics*: sage.
- Folstein, J. R., & Van Petten, C. (2008). Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review. *Psychophysiology*, 45(1), 152-170.
- Ford, J. D. (2009). Neurobiological and developmental research. *Treating complex traumatic stress disorders: An evidence-based guide*, 31-58.
- Fox, M. D., Corbetta, M., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., & Raichle, M. E. (2006). Spontaneous neuronal activity distinguishes human dorsal and ventral attention systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(26), 10046-10051.
- Freeman, D., & Freeman, J. (2013). *The stressed sex: Uncovering the truth about men, women, and mental health*: Oxford University Press.
- Friedman, D., Cywocicz, Y. M., & Gaeta, H. (2001). The novelty P3: an event-related brain potential (ERP) sign of the brain's evaluation of novelty. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 25(4), 355-373.
- Gajewski, P. D., & Falkenstein, M. (2013). Effects of task complexity on ERP components in Go/Nogo tasks. *International journal of psychophysiology*, 87(3), 273-278.
- Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in cognitive sciences*, 2(12), 493-501.
- Gardner, W. L., & Martinko, M. J. (1996). Using the Myers-Briggs Type Indicator to study managers: A literature review and research agenda. *Journal of management*, 22(1), 45-83.
- Geen, R. G., McCown, E. J., & Broyles, J. W. (1985). Effects of noise on sensitivity of introverts and extraverts to signals in a vigilance task. *Personality and Individual Differences*, 6(2), 237-241.
- Gehring, W. J., Liu, Y., Orr, J. M., & Carp, J. (2012). The error-related negativity (ERN/Ne).
- Gerstenberg, F. X. (2012). Sensory-processing sensitivity predicts performance on a visual search task followed by an increase in perceived stress. *Personality and Individual Differences*, 53(4), 496-500.
- Gevins, A., Smith, M. E., Le, J., Leong, H., Bennett, J., Martin, N., . . . Whitfield, S. (1996). High resolution evoked potential imaging of the cortical dynamics of human working memory. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 98(4), 327-348.
- Giannakakis, G., Pedititis, M., Manousos, D., Kazantzaki, E., Chiarugi, F., Simos, P. G., . . . Tsiknakis, M. (2017). Stress and anxiety detection using facial cues from videos. *Biomedical Signal Processing and Control*, 31, 89-101.
- Goldberg, A., Ebraheem, Z., Freiberg, C., Ferraro, R., Chai, S., & Gottfried, O. D. (2018). Sweet and sensitive: sensory processing sensitivity and type 1 diabetes. *Journal of pediatric nursing*, 38, e35-e38.
- Goldberg, D. P., & Hillier, V. F. (1979). A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychological medicine*, 9(1), 139-145.
- Goldstein, M. L., & Morewitz, S. (2011). Sensory Integration Dysfunction. In *Chronic Disorders in Children and Adolescents* (pp. 125-130): Springer.
- Goulden, N., Khusnulina, A., Davis, N. J., Bracewell, R. M., Bokde, A. L., McNulty, J. P., & Mullins, P. G. (2014). The salience network is responsible for switching between the default mode network and the central executive network: replication from DCM. *Neuroimage*, 99, 180-190.
- Gray, J. A. (1981). A critique of Eysenck's theory of personality. In *A model for personality* (pp. 246-276): Springer.

- Graziano, W. G. (2003). Personality development: an introduction toward process approaches to long-term stability and change in persons. *Journal of Personality*, 71(6), 893-904.
- Greven, C. U., Lionetti, F., Booth, C., Aron, E., Fox, E., Schendan, H. E., . . . Bitttebier, P. (2019). Sensory Processing Sensitivity in the context of Environmental Sensitivity: A critical review and development of research agenda. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*.
- Grimen, H. L., & Diseth, Å. (2016). Sensory Processing Sensitivity: Factors of the Highly Sensitive Person Scale and Their relationships to Personality and Subjective Health Complaints. *Comprehensive Psychology*, 5, 2165222816660077. doi:10.1177/2165222816660077
- Gross, J. J., Sutton, S. K., & Ketelaar, T. (1998). Relations between affect and personality: Support for the affect-level and affective-reactivity views. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 24(3), 279-288.
- Group, B. D. W., Atkinson Jr, A. J., Colburn, W. A., DeGruttola, V. G., DeMets, D. L., Downing, G. J., . . . Schooley, R. T. (2001). Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clinical pharmacology & therapeutics*, 69(3), 89-95.
- Gunnar, M. R. (1994). Psychoendocrine studies of temperament and stress in early childhood: expanding current models.
- Gurrera, R. J., O'Donnell, B. F., Nestor, P. G., Gainski, J., & McCarley, R. W. (2001). The P3 auditory event-related brain potential indexes major personality traits. *Biological Psychiatry*, 49(11), 922-929.
- Guyatt, G. H., Mills, E. J., & Elbourne, D. (2008). In the era of systematic reviews, does the size of an individual trial still matter? *PLoS Med*, 5(1), e4.
- Habermann, U. (2004). Where money meets visions. *Foundations in Europe*.
- Hagemann, D., Naumann, E., Lürken, A., Becker, G., Maier, S., & Bartussek, D. (1999). EEG asymmetry, dispositional mood and personality. *Personality and Individual Differences*, 27(3), 541-568.
- Hagoort, P., & Brown, C. M. (2000). ERP effects of listening to speech compared to reading: the P600/SPS to syntactic violations in spoken sentences and rapid serial visual presentation. *Neuropsychologia*, 38(11), 1531-1549.
- Haier, R. J., Reynolds, C., Prager, E., Cox, S., & Buchsbaum, M. S. (1991). Flurbiprofen, caffeine and analgesia: Interaction with introversion/extraversion. *Personality and Individual Differences*, 12(12), 1349-1354.
- Haier, R. J., Robinson, D. L., Braden, W., & Williams, D. (1984). Evoked potential augmenting-reducing and personality differences. *Personality and Individual Differences*, 5(3), 293-301.
- Hall, J. A., Carter, J. D., & Horgan, T. G. (2000). Gender differences in nonverbal communication of emotion.
- Hall, M. H., Schulze, K., Rijdsdijk, F., Picchioni, M., Ettinger, U., Bramon, E., . . . Sham, P. (2006). Heritability and reliability of P300, P50 and duration mismatch negativity. *Behavior genetics*, 36(6), 845-857.
- Halpern, S. D., Karlawish, J. H., & Berlin, J. A. (2002). The continuing unethical conduct of underpowered clinical trials. *Jama*, 288(3), 358-362.
- Hansenne, M., Pitchot, W., Moreno, A. G., Zaldua, I. U., & Ansseau, M. (1996). Suicidal behavior in depressive disorder: an event-related potential study. *Biological Psychiatry*, 40(2), 116-122.
- Harmony, T. (2013). The functional significance of delta oscillations in cognitive processing. *Frontiers in integrative neuroscience*, 7, 83.
- Haukedal, T. E. (2014). *Boken om høysensitivitet: veien fra sårbarhet til ressurs*: Trond Haukedal forl.
- Hazan, C., & Shaver, P. (2017). Romantic love conceptualized as an attachment process. In *Interpersonal Development* (pp. 283-296): Routledge.
- HBimed. (2009). Retrieved from <https://www.hbimed.com/>
- Hedden, T., & Gabrieli, J. D. (2004). Insights into the ageing mind: a view from cognitive neuroscience. *Nature reviews neuroscience*, 5(2), 87-96.
- Hedden, T., Ketay, S., Aron, A., Markus, H. R., & Gabrieli, J. D. (2008). Cultural influences on neural substrates of attentional control. *Psychological science*, 19(1), 12-17.

- Heinze, H., Mangun, G. R., Burchert, W., Hinrichs, H., Scholz, M., Münte, T., . . . Hundeshagen, H. (1994). Combined spatial and temporal imaging of brain activity during visual selective attention in humans. *Nature*, *372*(6506), 543-546.
- Herculano-Houzel, S. (2009). The human brain in numbers: a linearly scaled-up primate brain. *Frontiers in human neuroscience*, *3*, 31.
- Hettema, J. M., Neale, M. C., Myers, J. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2006). A population-based twin study of the relationship between neuroticism and internalizing disorders. *American journal of Psychiatry*, *163*(5), 857-864.
- Higley, J., & Suomi, S. (1989). Temperamental reactivity in non-human primates.
- Hinojosa, J., Mercado, F., & Carretié, L. (2015). N170 sensitivity to facial expression: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *55*, 498-509.
- Hofmann, S. G., & Bitran, S. (2007). Sensory-processing sensitivity in social anxiety disorder: relationship to harm avoidance and diagnostic subtypes. *21*(7), 944-954.
- Homberg, J. R., & Lesch, K.-P. (2011). Looking on the bright side of serotonin transporter gene variation. *Biological Psychiatry*, *69*(6), 513-519.
- Homberg, J. R., Schubert, D., Asan, E., & Aron, E. N. (2016). Sensory processing sensitivity and serotonin gene variance: Insights into mechanisms shaping environmental sensitivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *71*, 472-483.
- Horvath, A. O., Del Re, A., Flückiger, C., & Symonds, D. (2011). Alliance in individual psychotherapy.
- Intriligator, J., & Polich, J. (1995). On the relationship between EEG and ERP variability. *International journal of psychophysiology*, *20*(1), 59-74.
- Jagiellowicz, J., Aron, A., & Aron, E. N. (2016). Relationship between the temperament trait of sensory processing sensitivity and emotional reactivity. *Social Behavior and Personality: an international journal*, *44*(2), 185-199.
- Jagiellowicz, J., Xu, X., Aron, A., Aron, E., Cao, G., Feng, T., & Weng, X. (2011). The trait of sensory processing sensitivity and neural responses to changes in visual scenes. *Social cognitive and affective neuroscience*, *6*(1), 38-47.
- Jaušovec, N., & Jaušovec, K. (2000). Correlations between ERP parameters and intelligence: a reconsideration. *Biological psychology*, *55*(2), 137-154.
- Jerome, E. M., & Liss, M. (2005). Relationships between sensory processing style, adult attachment, and coping. *Personality and Individual Differences*, *38*(6), 1341-1352.
- Johnson, A. M., Vernon, P. A., & Feiler, A. R. (2008). Behavioral genetic studies of personality: An introduction and review of the results of 50+ years of research. *The SAGE handbook of personality theory and assessment*, *1*, 145-173.
- Justus, A. N., Finn, P. R., & Steinmetz, J. E. (2001). P300, disinhibited personality, and early-onset alcohol problems. *Alcoholism: Clinical and experimental research*, *25*(10), 1457-1466.
- Kagan, J. (1994). *Galen's prophecy: Temperament in human nature*. New York: NY: Basic Books.
- Kagan, J. (2018). *Galen's prophecy: Temperament in human nature*: Routledge.
- Kagan, J., Reznick, J. S., Snidman, N., Gibbons, J., & Johnson, M. O. (1988). Childhood derivatives of inhibition and lack of inhibition to the unfamiliar. *Child development*, 1580-1589.
- Kaiser, A., Aggensteiner, P.-M., Baumeister, S., Holz, N. E., Banaschewski, T., & Brandeis, D. (2020). Earlier versus later cognitive event-related potentials (ERPs) in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *112*, 117-134.
- Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *Journal of Neuroscience*, *17*(11), 4302-4311.
- Keltikangas-Järvinen, L., & Salo, J. (2009). Dopamine and serotonin systems modify environmental effects on human behavior: a review. *Scandinavian journal of psychology*, *50*(6), 574-582.
- Kennedy, N., Abbott, R., & Paykel, E. (2003). Remission and recurrence of depression in the maintenance era: long-term outcome in a Cambridge cohort. *Psychological medicine*, *33*(5), 827-838.

- Kessing, L., Hansen, M., Andersen, P., & Angst, J. (2004). The predictive effect of episodes on the risk of recurrence in depressive and bipolar disorders—a life-long perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *109*(5), 339-344.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, *52*(12), 1048-1060.
- Kiesel, A., Miller, J., Jolicœur, P., & Brisson, B. (2008). Measurement of ERP latency differences: A comparison of single-participant and jackknife-based scoring methods. *Psychophysiology*, *45*(2), 250-274.
- Kilner, J. M., Vargas, C., Duval, S., Blakemore, S.-J., & Sirigu, A. (2004). Motor activation prior to observation of a predicted movement. *Nature neuroscience*, *7*(12), 1299-1301.
- Kiloh, L., Andrews, G., & Neilson, M. (1988). The long-term outcome of depressive illness. *The British Journal of Psychiatry*, *153*(6), 752-757.
- Kingsrød, M. M. (2016). Psykologforeningen:- Motefenomen: Nordmenn forteller: Livet som høysensitiv. *Verdens Gang*. Retrieved from <https://www.vg.no/nyheter/innenriks/i/dd2baw/psykologforeningen-motefenomen-nordmenn-forteller-livet-som-hoeyesensitiv>
- Klem, G. H., Lüders, H. O., Jasper, H., & Elger, C. (1999). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *52*(3), 3-6.
- Kok, A. (1997). Event-related-potential (ERP) reflections of mental resources: a review and synthesis. *Biological psychology*, *45*(1-3), 19-56.
- Kok, A., Ramautar, J. R., De Ruiter, M. B., Band, G. P., & Ridderinkhof, K. R. (2004). ERP components associated with successful and unsuccessful stopping in a stop-signal task. *Psychophysiology*, *41*(1), 9-20.
- Kompatsiari, K., Candrian, G., & Mueller, A. (2016). Test-retest reliability of ERP components: a short-term replication of a visual Go/NoGo task in ADHD subjects. *Neuroscience Letters*, *617*, 166-172.
- Kranowitz, C. S. (2005). *The out-of-sync child: Recognizing and coping with sensory processing disorder*: Penguin.
- Kropotov, J. D., & Ponomarev, V. A. (2009). Decomposing N2 NOGO wave of event-related potentials into independent components. *Neuroreport*, *20*(18), 1592-1596.
- Kropotov, J. D., Ponomarev, V. A., Hollup, S., & Mueller, A. (2011). Dissociating action inhibition, conflict monitoring and sensory mismatch into independent components of event related potentials in GO/NOGO task. *Neuroimage*, *57*(2), 565-575.
- Kropp, P., Kiewitt, A., Göbel, H., Vetter, P., & Gerber, W.-D. (2000). Reliability and stability of contingent negative variation. *Applied psychophysiology and biofeedback*, *25*(1), 33-41.
- Kutas, M., & Hillyard, S. A. (1980). Reading senseless sentences: Brain potentials reflect semantic incongruity. *Science*, *207*(4427), 203-205.
- Lake, R. I., Eaves, L. J., Maes, H. H., Heath, A. C., & Martin, N. G. (2000). Further evidence against the environmental transmission of individual differences in neuroticism from a collaborative study of 45,850 twins and relatives on two continents. *Behavior genetics*, *30*(3), 223-233.
- Lang, P., & Bradley, M. M. (2007). The International Affective Picture System (IAPS) in the study of emotion and attention. *Handbook of emotion elicitation and assessment*, *29*, 70-73.
- Larsen, R., & Buss, D. M. (2009). *Personality psychology*: McGraw-Hill Publishing.
- Larsen, R. J., & Ketelaar, T. (1991). Personality and susceptibility to positive and negative emotional states. *Journal of personality and social psychology*, *61*(1), 132.
- Lee, H. J., Lee, M. S., Kang, R. H., Kim, H., Kim, S. D., Kee, B. S., . . . Yeon, B. K. (2005). Influence of the serotonin transporter promoter gene polymorphism on susceptibility to posttraumatic stress disorder. *Depression and anxiety*, *21*(3), 135-139.
- Licht, C. L., Mortensen, E. L., & Knudsen, G. M. (2011). Association between sensory processing sensitivity and the 5-HTTLPR Short/Short genotype. *Biological Psychiatry*, *69*, 152S-153S.

- Linden, D. E. (2005). The P300: where in the brain is it produced and what does it tell us? *The Neuroscientist*, *11*(6), 563-576.
- Lionetti, F., Aron, A., Aron, E. N., Burns, G. L., Jagiellowicz, J., & Pluess, M. (2018). Dandelions, tulips and orchids: evidence for the existence of low-sensitive, medium-sensitive and high-sensitive individuals. *Translational psychiatry*, *8*(1), 24.
- Lionetti, F., Pastore, M., Moscardino, U., Nocentini, A., Pluess, K., & Pluess, M. (2019). Sensory processing sensitivity and its association with personality traits and affect: A meta-analysis. *Journal of Research in Personality*, *81*, 138-152.
- Liss, M., Timmel, L., Baxley, K., & Killingsworth, P. (2005). Sensory processing sensitivity and its relation to parental bonding, anxiety, and depression. *39*(8), 1429-1439.
- Liu, J., Kiehl, K. A., Pearlson, G., Perrone-Bizzozero, N. I., Eichele, T., & Calhoun, V. D. (2009). Genetic determinants of target and novelty-related event-related potentials in the auditory oddball response. *Neuroimage*, *46*(3), 809-816.
- Loehlin, J. C. (1992). *Genes and environment in personality development*: Sage Publications, Inc.
- Luck, S. J., Hillyard, S. A., Mouloua, M., Woldorff, M. G., Clark, V. P., & Hawkins, H. L. (1994). Effects of spatial cuing on luminance detectability: psychophysical and electrophysiological evidence for early selection. *Journal of Experimental Psychology: Human perception and performance*, *20*(4), 887.
- Luijten, M., Machielsen, M. W., Veltman, D. J., Hester, R., de Haan, L., & Franken, I. H. (2014). Systematic review of ERP and fMRI studies investigating inhibitory control and error processing in people with substance dependence and behavioural addictions. *Journal of psychiatry & neuroscience*.
- Luo, W., & Zhou, R. (2020). Can working memory task-related EEG biomarkers measure fluid intelligence and predict academic achievement in healthy children? *Frontiers in behavioral neuroscience*, *14*, 2.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature reviews neuroscience*, *10*(6), 434-445.
- Mabe, P. A., & West, S. G. (1982). Validity of self-evaluation of ability: A review and meta-analysis. *Journal of applied Psychology*, *67*(3), 280.
- MacLean, P. D. (1985). Evolutionary psychiatry and the triune brain1. *Psychological medicine*, *15*(2), 219-221.
- Makeig, S., & Onton, J. (2011). ERP features and EEG dynamics: an ICA perspective. In *Oxford handbook of event-related potential components*: Oxford Univ. Press.
- Maltby, J., Day, L., & Macaskill, A. (2010). *Personality, individual differences and intelligence*: Pearson Education.
- Mangun, G. R. (1995). Neural mechanisms of visual selective attention. *Psychophysiology*, *32*(1), 4-18.
- Mangun, G. R., & Hillyard, S. A. (1991). Modulations of sensory-evoked brain potentials indicate changes in perceptual processing during visual-spatial priming. *Journal of Experimental Psychology: Human perception and performance*, *17*(4), 1057.
- Marco-Pallarés, J., Nager, W., Krämer, U. M., Cunillera, T., Càmara, E., Cucurell, D., . . . Münte, T. F. (2010). Neurophysiological markers of novelty processing are modulated by COMT and DRD4 genotypes. *Neuroimage*, *53*(3), 962-969.
- May, A. K., Norris, S. A., Richter, L. M., & Pitman, M. M. (2020). A psychometric evaluation of the Highly Sensitive Person Scale in ethnically and culturally heterogeneous South African samples. *Current Psychology*, 1-15.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1987). Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of personality and social psychology*, *52*(1), 81.
- McLeod, B. D. (2011). Relation of the alliance with outcomes in youth psychotherapy: A meta-analysis. *Clinical psychology review*, *31*(4), 603-616.
- McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(10), 938-946.

- McNiel, J. M., & Fleeson, W. (2006). The causal effects of extraversion on positive affect and neuroticism on negative affect: Manipulating state extraversion and state neuroticism in an experimental approach. *Journal of Research in Personality, 40*(5), 529-550.
- Mehrabian, A. (1991). Outline of a general emotion-based theory of temperament. In *Explorations in temperament* (pp. 75-86): Springer.
- Menon, V., & Uddin, L. Q. (2010). Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function. *Brain structure and function, 214*(5-6), 655-667.
- Metzger, L. J., Orr, S. P., Lasko, N. B., Berry, N. J., & Pitman, R. K. (1997). Evidence for diminished P3 amplitudes in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences-Paper Edition, 821*, 499-503.
- Meyer, B., Ajchenbrenner, M., & Bowles, D. P. (2005). Sensory sensitivity, attachment experiences, and rejection responses among adults with borderline and avoidant features. *Journal of personality disorders, 19*(6), 641-658.
- Michelini, G., Kitsune, G., Hosang, G. M., Asherson, P., McLoughlin, G., & Kuntsi, J. (2016). Disorder-specific and shared neurophysiological impairments of attention and inhibition in women with attention-deficit/hyperactivity disorder and women with bipolar disorder. *Psychological medicine, 46*(3), 493-504.
- Minton, K., Ogden, P., & Pain, C. (2006). *Trauma and the Body: A Sensorimotor Approach to Psychotherapy (Norton Series on Interpersonal Neurobiology)*: WW Norton & Company.
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychological bulletin, 110*(3), 406.
- Moore, S. R., & Depue, R. A. (2016). Neurobehavioral foundation of environmental reactivity. *Psychological bulletin, 142*(2), 107.
- Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell, W., . . . Maser, J. D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American journal of Psychiatry, 156*(7), 1000-1006.
- Myers, I. B. (1962). *The Myers-Briggs Type Indicator: Manual* (1962).
- Mykletun, A., Overland, S., Dahl, A. A., Krokstad, S., Bjerkset, O., Glozier, N., . . . Prince, M. (2006). A population-based cohort study of the effect of common mental disorders on disability pension awards. *American journal of Psychiatry, 163*(8), 1412-1418.
- Nachmias, M., Gunnar, M., Mangelsdorf, S., Parritz, R. H., & Buss, K. (1996). Behavioral inhibition and stress reactivity: The moderating role of attachment security. *Child development, 67*(2), 508-522.
- Naglieri, J. A., & Bornstein, B. T. (2003). Intelligence and achievement: Just how correlated are they? *Journal of Psychoeducational Assessment, 21*(3), 244-260.
- Nelson, S. K., Kushlev, K., & Lyubomirsky, S. (2014). The pains and pleasures of parenting: When, why, and how is parenthood associated with more or less well-being? *Psychological bulletin, 140*(3), 846.
- Nocentini, A., Menesini, E., & Pluess, M. (2018). The Personality Trait of Environmental Sensitivity Predicts Children's Positive Response to School-Based Antibullying Intervention. *Clinical Psychological Science, 6*(6), 848-859. doi:10.1177/2167702618782194
- Nordanger, D. Ø., & Braarud, H. C. (2014). Regulering som nøkkelbegrep og toleransevinduet som modell i en ny traumepsykologi. *tidsskrift for norsk psykologforening, 51*(7), 530-536.
- Normann, N., & Morina, N. (2018). The efficacy of metacognitive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in psychology, 9*, 2211.
- O'donnell, B., Vohs, J., Hetrick, W., Carroll, C., & Shekhar, A. (2004). Auditory event-related potential abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia. *International journal of psychophysiology, 53*(1), 45-55.
- Olf, M., Langeland, W., & Gersons, B. P. (2005). The psychobiology of PTSD: coping with trauma. *Psychoneuroendocrinology, 30*(10), 974-982.
- Osberg, T. M. (1985). Order effects in the administration of personality measures: The case of the Self-Consciousness Scale. *Journal of Personality Assessment, 49*(5), 536-540.

- Otten, L. J., & Rugg, M. D. (2005). Interpreting event-related brain potentials. *Event-related potentials: A methods handbook*, 3-16.
- Palladino, B. E., Nocentini, A., & Menesini, E. (2016). Evidence-based intervention against bullying and cyberbullying: Evaluation of the NoTrap! program in two independent trials. *Aggressive behavior*, 42(2), 194-206.
- Pallant, J. (2011). Survival manual. *A step by step guide to data analysis using SPSS*, 4, 236.
- Patrick, C. J., Bernat, E. M., Malone, S. M., Iacono, W. G., Krueger, R. F., & McGue, M. (2006). P300 amplitude as an indicator of externalizing in adolescent males. *Psychophysiology*, 43(1), 84-92.
- Paulhus, D. (1988). Balanced inventory of desirable responding (BIDR). *Acceptance and Commitment Therapy. Measures Package*, 41, 79586-79587.
- Paulhus, D. (1991). Measurement and control of response bias: In JP Robinson & PR Shaver (Eds.), *Measures of personality and social psychological attitudes. Measures of social psychological attitudes* (Vol. 1, pp. 17-59). In: San Diego: Academic Press.
- Payne, P., & Crane-Godreau, M. A. (2015). The preparatory set: a novel approach to understanding stress, trauma, and the bodymind therapies. *Frontiers in human neuroscience*, 9, 178.
- Pearson, R., McGeary, J. E., Maddox, W. T., & Beevers, C. G. (2016). Serotonin promoter polymorphism (5-HTTLPR) predicts biased attention for emotion stimuli: Preliminary evidence of moderation by the social environment. *Clinical Psychological Science*, 4(1), 122-128.
- Pernet, C., Franceries, X., Basan, S., Cassol, E., Demonet, J., & Celsis, P. (2004). Anatomy and time course of discrimination and categorization processes in vision: an fMRI study. *Neuroimage*, 22(4), 1563-1577.
- Perry, B. D., Pollard, R. A., Blakley, T. L., Baker, W. L., & Vigilante, D. (1995). Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and "use-dependent" development of the brain: How "states" become "traits". *Infant mental health journal*, 16(4), 271-291.
- Piazza, M., Izard, V., Pinel, P., Le Bihan, D., & Dehaene, S. (2004). Tuning curves for approximate numerosity in the human intraparietal sulcus. *Neuron*, 44(3), 547-555.
- Pinheiro, E. S. D. S., Queirós, F. C. d., Montoya, P., Santos, C. L., Nascimento, M. A. d., Ito, C. H., . . . Miranda, J. G. V. (2016). Electroencephalographic patterns in chronic pain: a systematic review of the literature. *PloS one*, 11(2), e0149085.
- Pittenger, D. J. (1993). Measuring the MBTI... and coming up short. *Journal of Career Planning and Employment*, 54(1), 48-52.
- Plant, E. A., Hyde, J. S., Keltner, D., & Devine, P. G. (2000). The gender stereotyping of emotions. *Psychology of Women Quarterly*, 24(1), 81-92.
- Pluess, M., Assary, E., Lionetti, F., Lester, K. J., Krapohl, E., Aron, E. N., & Aron, A. (2018). Environmental sensitivity in children: Development of the Highly Sensitive Child Scale and identification of sensitivity groups. *Developmental psychology*, 54(1), 51.
- Pluess, M., & Belsky, J. (2013). Vantage sensitivity: individual differences in response to positive experiences. *Psychological bulletin*, 139(4), 901.
- Pluess, M., & Boniwell, I. (2015). Sensory-processing sensitivity predicts treatment response to a school-based depression prevention program: Evidence of vantage sensitivity. *Personality and Individual Differences*, 82, 40-45.
- Polich, J. (1997). On the relationship between EEG and P300: individual differences, aging, and ultradian rhythms. 26(1-3), 299-317.
- Polich, J. (2007). Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clinical neurophysiology*, 118(10), 2128-2148.
- Polich, J., & Criado, J. R. (2006). Neuropsychology and neuropharmacology of P3a and P3b. *International journal of psychophysiology*, 60(2), 172-185.
- Polich, J., & Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biological psychology*, 41(2), 103-146.

- Putnam, S., Ellis, L., & Rothbart, M. (2001). The structure of temperament from infancy through adolescence in *Advances in research on temperament* (eds Elias, A. & Angleitner, A.) 165–182. In: Pabst Science Publishers.
- Qin, P., & Northoff, G. (2011). How is our self related to midline regions and the default-mode network? *Neuroimage*, *57*(3), 1221-1233.
- Raichle, M. E. (2015). The brain's default mode network. *Annual review of neuroscience*, *38*, 433-447.
- Raichle, M. E., MacLeod, A. M., Snyder, A. Z., Powers, W. J., Gusnard, D. A., & Shulman, G. L. (2001). A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *98*(2), 676-682.
- Rammesayer, T., Netter, P., & Vogel, W. H. (1993). A neurochemical model underlying differences in reaction times between introverts and extraverts. *Personality and Individual Differences*, *14*(5), 701-712.
- Rautio, I. V. (2015). *Chronic pain and chronic fatigue: two different phenomena of the same central sensitization mechanism?* NTNU,
- Rektor, I., Kaňovský, P., Bareš, M., Brázdil, M., Streitová, H., Klajblová, H., . . . Daniel, P. (2003). A SEEG study of ERP in motor and premotor cortices and in the basal ganglia. *Clinical neurophysiology*, *114*(3), 463-471.
- Righi, S., Mecacci, L., & Viggiano, M. P. (2009). Anxiety, cognitive self-evaluation and performance: ERP correlates. *Journal of anxiety disorders*, *23*(8), 1132-1138.
- Rinn, A. N., Mullet, D. R., Jett, N., & Nyikos, T. (2018). Sensory processing sensitivity among high-ability individuals: A psychometric evaluation of the highly sensitive person scale. *Roeper Review*, *40*(3), 166-175.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, *3*(2), 131-141.
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature reviews neuroscience*, *2*(9), 661-670.
- Rosenström, T., Gjerde, L. C., Krueger, R. F., Aggen, S. H., Czajkowski, N. O., Gillespie, N. A., . . . Ystrom, E. (2019). Joint factorial structure of psychopathology and personality. *Psychological medicine*, *49*(13), 2158-2167.
- Rothbart, M. K. (1989). Temperament in childhood: A framework.
- Rugg, M. D., & Coles, M. G. (1995). *Electrophysiology of mind: Event-related brain potentials and cognition*: Oxford University Press.
- Rujescu, D., Giegling, I., Sato, T., Hartmann, A. M., & Möller, H.-J. (2003). Genetic variations in tryptophan hydroxylase in suicidal behavior: analysis and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, *54*(4), 465-473.
- Rumsey, D. J. (2016). How to interpret a correlation coefficient r . *Statistics For Dummies*.
- Ryynanen, O. R., Hyttinen, J. A., & Malmivuo, J. A. (2006). Effect of measurement noise and electrode density on the spatial resolution of cortical potential distribution with different resistivity values for the skull. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, *53*(9), 1851-1858.
- Salgado, S., & Kaplitt, M. G. (2015). The nucleus accumbens: a comprehensive review. *Stereotactic and functional neurosurgery*, *93*(2), 75-93.
- Salthouse, T. (2012). Consequences of age-related cognitive declines. *Annual review of psychology*, *63*, 201-226.
- Schmidt, L. A., & Fox, N. A. (1994). Patterns of cortical electrophysiology and autonomic activity in adults' shyness and sociability. *Biological psychology*, *38*(2-3), 183-198.
- Schmidt, N. B., Mitchell, M. A., & Richey, J. A. (2008). Anxiety sensitivity as an incremental predictor of later anxiety symptoms and syndromes. *Comprehensive Psychiatry*, *49*(4), 407-412.
- Schmitt, D. P., Allik, J., McCrae, R. R., & Benet-Martínez, V. (2007). The geographic distribution of Big Five personality traits: Patterns and profiles of human self-description across 56 nations. *Journal of cross-cultural psychology*, *38*(2), 173-212.
- Schore, A. N. (2003). *Affect dysregulation and disorders of the self (Norton Series on interpersonal neurobiology)*: WW Norton & Company.

- Schulz, K. F., & Grimes, D. A. (2005). Sample size calculations in randomised trials: mandatory and mystical. *The Lancet*, 365(9467), 1348-1353.
- Sedlmeier, P., & Gigerenzer, G. (1992). Do studies of statistical power have an effect on the power of studies?
- Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H., . . . Greicius, M. D. (2007). Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *Journal of Neuroscience*, 27(9), 2349-2356.
- Sehlmeyer, C., Konrad, C., Zwieterlood, P., Arolt, V., Falkenstein, M., & Beste, C. (2010). ERP indices for response inhibition are related to anxiety-related personality traits. *Neuropsychologia*, 48(9), 2488-2495.
- Senneset, I. (2017). Å være født sensitive er ingen diagnose, det er å være menneskelig. *Aftenposten*. Retrieved from <https://www.aftenposten.no/meninger/kommentar/i/L7vgp/aa-vaere-foedt-sensitiv-er-ingen-diagnose-prinsesse-martha-og-elisabeth>
- Shahaf, G. (2016). A possible common neurophysiologic basis for MDD, bipolar disorder, and schizophrenia: lessons from electrophysiology. *Frontiers in psychiatry*, 7, 94.
- Shiner, R. L. (1998). How shall we speak of children's personalities in middle childhood? A preliminary taxonomy. *Psychological bulletin*, 124(3), 308.
- Shirk, S. R., Karver, M. S., & Brown, R. (2011). The alliance in child and adolescent psychotherapy. *Psychotherapy*, 48(1), 17.
- Shucard, J. L., McCabe, D. C., & Szymanski, H. (2008). An event-related potential study of attention deficits in posttraumatic stress disorder during auditory and visual Go/NoGo continuous performance tasks. *Biological psychology*, 79(2), 223-233.
- Shulman, G. L., Corbetta, M., Buckner, R. L., Fiez, J. A., Miezin, F. M., Raichle, M. E., & Petersen, S. E. (1997). Common blood flow changes across visual tasks: I. Increases in subcortical structures and cerebellum but not in nonvisual cortex. *Journal of cognitive neuroscience*, 9(5), 624-647.
- Siegel, D. J. (2020). *The developing mind: How relationships and the brain interact to shape who we are*: Guilford Publications.
- Sitaram, R., Ros, T., Stoeckel, L., Haller, S., Scharnowski, F., Lewis-Peacock, J., . . . Oblak, E. (2017). Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nature reviews neuroscience*, 18(2), 86-100.
- Slagt, M., Dubas, J. S., van Aken, M. A., Ellis, B. J., & Deković, M. (2018). Sensory processing sensitivity as a marker of differential susceptibility to parenting. *Developmental psychology*, 54(3), 543.
- Smith, B. D., Wilson, R. J., & Davidson, R. (1984). Electrodermal activity and extraversion: Caffeine, preparatory signal and stimulus intensity effects. *Personality and Individual Differences*, 5(1), 59-65.
- Smith, H. L., Sriken, J., & Erford, B. T. (2019). Clinical and Research Utility of the Highly Sensitive Person Scale. *Journal of Mental Health Counseling*, 41(3), 221-241.
- Smolewska, K. A., McCabe, S. B., & Woody, E. Z. (2006). A psychometric evaluation of the Highly Sensitive Person Scale: The components of sensory-processing sensitivity and their relation to the BIS/BAS and "Big Five". *Personality and Individual Differences*, 40(6), 1269-1279.
- Sobocko, K., & Zelenski, J. M. (2015). Trait sensory-processing sensitivity and subjective well-being: Distinctive associations for different aspects of sensitivity. 83, 44-49.
- Soltani, M., & Knight, R. T. (2000). Neural origins of the P300. *Critical Reviews™ in Neurobiology*, 14(3-4).
- Sridharan, D., Levitin, D. J., & Menon, V. (2008). A critical role for the right fronto-insular cortex in switching between central-executive and default-mode networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(34), 12569-12574.
- Stenberg, G. (1992). Personality and the EEG: Arousal and emotional arousability. *Personality and Individual Differences*, 13(10), 1097-1113.
- Sur, S., & Sinha, V. (2009). Event-related potential: An overview. *Industrial psychiatry journal*, 18(1), 70. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3016705/>

- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, *150*(3700), 1187-1188.
- Tabachnick, B. G., Fidell, L. S., & Ullman, J. B. (2007). *Using multivariate statistics* (Vol. 5): Pearson Boston, MA.
- Tecce, J. J. (1972). Contingent negative variation (CNV) and psychological processes in man. *Psychological bulletin*, *77*(2), 73.
- Teixeira-Santos, A. C., Pinal, D., Pereira, D. R., Leite, J., Carvalho, S., & Sampaio, A. (2020). Probing the relationship between late endogenous ERP components with fluid intelligence in healthy older adults. *Scientific reports*, *10*(1), 1-12.
- Teplan, M. (2002). Fundamentals of EEG measurement. *Measurement science review*, *2*(2), 1-11.
- Thomas, A., & Chess, S. (1977). *Temperament and development*: Brunner/Mazel.
- Tucker, D. M. (1986). Neural control of emotional communication. *Nonverbal communication in the clinical context*/edited by Peter David Blanck, Ross Buck, and Robert Rosenthal.
- Ueno, Y., Takahashi, A., & Oshio, A. (2019). Relationship between sensory-processing sensitivity and age in a large cross-sectional Japanese sample. *Heliyon*, *5*(10), e02508.
- Van Beijsterveldt, C., & Van Baal, G. (2002). Twin and family studies of the human electroencephalogram: a review and a meta-analysis. *Biological psychology*, *61*(1-2), 111-138.
- Van Overwalle, F., & Baetens, K. (2009). Understanding others' actions and goals by mirror and mentalizing systems: a meta-analysis. *Neuroimage*, *48*(3), 564-584.
- Vander Elst, T., Sercu, M., Van den Broeck, A., Van Hoof, E., Baillien, E., & Godderis, L. (2019). Who is more susceptible to job stressors and resources? Sensory-processing sensitivity as a personal resource and vulnerability factor. *PloS one*, *14*(11), e0225103.
- VanItallie, T. B. (2002). Stress: a risk factor for serious illness. *Metabolism-Clinical and Experimental*, *51*(6), 40-45.
- Vingård, E. (2015). Psykisk ohälsa, arbetsliv och sjukfrånvaro: En kunskapsöversikt. In.
- Vogel, E. K., & Luck, S. J. (2000). The visual N1 component as an index of a discrimination process. *Psychophysiology*, *37*(2), 190-203.
- Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V., McCallum, W., & Winter, A. (1964). Contingent negative variation: an electric sign of sensori-motor association and expectancy in the human brain. *Nature*, *203*(4943), 380-384.
- Wang, P. S., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Angermeyer, M. C., Borges, G., Bromet, E. J., . . . Gureje, O. (2007). Use of mental health services for anxiety, mood, and substance disorders in 17 countries in the WHO world mental health surveys. *The Lancet*, *370*(9590), 841-850.
- Warne, R. T. (2014). A Primer on Multivariate Analysis of Variance (MANOVA) for Behavioral Scientists. *Practical Assessment, Research & Evaluation*, *19*.
- Wascher, E., Hoffmann, S., Sängler, J., & Grosjean, M. (2009). Visuo-spatial processing and the N1 component of the ERP. *Psychophysiology*, *46*(6), 1270-1277.
- Watkins, M. W., Lei, P.-W., & Canivez, G. L. (2007). Psychometric intelligence and achievement: A cross-lagged panel analysis. *Intelligence*, *35*(1), 59-68.
- Watson, D., & Clark, L. A. (1992). On traits and temperament: General and specific factors of emotional experience and their relation to the five-factor model. *Journal of Personality*, *60*(2), 441-476.
- Wecker, N. S., Kramer, J. H., Wisniewski, A., Delis, D. C., & Kaplan, E. (2000). Age effects on executive ability. *Neuropsychology*, *14*(3), 409.
- Weissbluth, M. (1989). Sleep-loss stress and temperamental difficultness: Psychobiological processes and practical considerations.
- WHO. (2000). *ICD-10 Psykiske Lidelser og Adferdsforstyrrelser. Kliniske Beskrivelser og Diagnostiske retningslinjer*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Wicker, B., Ruby, P., Royet, J.-P., & Fonlupt, P. (2003). A relation between rest and the self in the brain? *Brain Research Reviews*, *43*(2), 224-230.

- Wiik, L. K., Kjenner, W., & Hollup, S. (2011). QEEG spectra in patients with unexplained chronic fatigue syndrome. *Neuroscience Letters*(500), e52.
- Wilson, D. S., Coleman, K., Clark, A. B., & Biederman, L. (1993). Shy-bold continuum in pumpkinseed sunfish (*Lepomis gibbosus*): An ecological study of a psychological trait. *Journal of comparative psychology*, 107(3), 250.
- Wolf, M., Van Doorn, G. S., & Weissing, F. J. (2008). Evolutionary emergence of responsive and unresponsive personalities. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(41), 15825-15830.
- World Health Organization. (2017). *Depression and other common mental disorders: global health estimates*. Retrieved from
- Wyller, H. B., Wyller, V. B., Crane, C., & Gjelsvik, B. (2017). The relationship between sensory processing sensitivity and psychological distress: A model of underpinning mechanisms and an analysis of therapeutic possibilities. *Scandinavian Psychologist*, 4.
- Yamamoto, R., Iseki, E., Murayama, N., Minegishi, M., Marui, W., Togo, T., . . . Iwatsubo, T. (2007). Correlation in Lewy pathology between the claustrum and visual areas in brains of dementia with Lewy bodies. *Neuroscience Letters*, 415(3), 219-224.
- Yusuf, S., Collins, R., & Peto, R. (1984). Why do we need some large, simple randomized trials? *Statistics in medicine*, 3(4), 409-420.
- Zuckerman, M. (1999). *Diathesis-stress models*.
- Aasen, I. E., & Brunner, J. F. (2016). Modulation of ERP components by task instructions in a cued go/no-go task. *Psychophysiology*, 53(2), 171-185.

Vedlegg

Vedlegg A - Invitasjon til hovedoppgaveprosjekt

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet, Sensorisk prosesserings sensitivitet og qEEG ERP biomarkør for fenomenet

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt for å se om man med bruk av Quantitative Elektroencefalogram (qEEG) og selvrapportskjemaet Highly Sensitive Person Scale (HSPS), kan finne en objektiv markør for sensorisk prosesserings sensitivitet (SPS) slik det er konseptualisert i begrepet «høy sensitiv person» (HSP). Prosjektet har som mål å rekruttere omtrent 60 personer i aldersgruppen 16-65 år i en normalpopulasjon, for å detektere normal variasjon av fenomenet hos denne gruppen. På grunn av studiets omfang og de begrensninger som ligger i tidsbruk og kostnadsrammer, vil deltagere rekrutteres ved å benytte bekvemmelighetsmetode, her spesifikt ved bruk av snøballmetoden og sosiale medier.

Hva innebærer prosjektet?

Ved samtykke til deltagelse i studien vil vi møtes ved NTNU (Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitetet), Dragvoll (Trondheim) for en samtale. Du vil få informasjon om prosjektet, om inklusjons- og eksklusjonskriteriene som foreligger, og innføring i informert samtykke og hva det innebærer for deg. Du vil få kontaktinformasjon til prosjektleder og undertegnede. Du vil få tilbud om å se qEEG-utstyret i forkant av eventuell deltagelse hvis du ønsker det. Informert samtykke undertegnes hvis du svarer ja til deltagelse.

Spørreskjema, Highly Sensitive Person Scale (HSPS)

Jeg vil deretter forklare hvordan du fyller ut spørreskjemaet. Jeg vil være til stede hele tiden hvis noe skulle oppleves uklart underveis, eller du har spørsmål vedrørende ordlyd eller spesifikke utsagns betydning. Utfylling av spørreskjemaet vil ta omtrent 15 minutter.

Quantitative Electroencefalogram (qEEG)

qEEG-målingen krever at du får på deg en passende elektrodehette og et festebånd for hetten rundt brystet og ryggen din. Jeg vil bruke målebånd og ulike referansepunkter på hodet for å plassere hetten korrekt. For å få tilgang på de elektriske signalene vi ønsker måling av (hjernebølgene), vil jeg påføre en saltholdig gele i hver enkelt elektrode, samt på to øreklips som festes på hvert øre respektivt. Jeg vil så lede deg inn i opptaksrommet hvor du setter deg i en komfortabel lenestol foran en pc-skjerm, og jeg koble hetten til en transformatorboks. Prosedyren med påføring av hetten innebærer ikke kjent ubehag eller smerte, men noen ønsker å skylle håret etterpå på grunn av geleen som oppleves som våt og litt klissete. Det er

mulighet for det på stedet. Selve qEEG-målingen innebærer et tre minutters opptak hvor du sitter helt i ro med øynene åpne, og så avslappet som mulig. Deretter følger tre minutter med opptak hvor du har øynene lukket, men uten å sove. Jeg vil så forklare testen (VCPT/ Visual continuous performance task), samt vise hvordan du avgir respons. Du vil få se et kort utdrag av testen og prøve respons, før testen starter. Testen vil vare i 4*5 minutter, pluss korte pauser mellom rundene.

Vanlige misforståelser omkring qEEG-registreringer

Mange som først hører om qEEG har en oppfatning av at man ved bruk av metoden kan se tanker, følelser eller måle intelligens. Det er viktig å påpeke at hverken qEEG i seg selv eller testen som benyttes (VCPT), måler intelligens. Testen avdekker heller ikke hverken hva du tenker eller føler. Vi kan ved å tyde signalene i etterkant, se styrke (amplitude) og latenstid på ulike komponenter. Det er disse komponentene som i analysen vil korreleres med skåre fra spørreskjemaet.

Innhenting av opplysninger

I prosjektet vil vi innhente og registrere opplysninger om deg. Deltagelse i prosjektet innebærer informasjon om ditt fornavn, telefonnummer og fødselsår. Spørreskjemaskåre og qEEG-opptak vil lagres.

Mulige fordeler og ulemper

Det er ingen kjent risiko ved qEEG-opptak. Noen få kan oppleve kortvarig slitenhet utover i testen. Pauser hvert femte minutt er ment å adressere denne faktoren. Du kan også når som helst velge å avbryte testen under gjennomføringen. Det er ikke rapportert risiko ved utfylling av spørreskjema.

Frivillig deltakelse og mulighet for å trekke sitt samtykke

Det er frivillig å delta i prosjektet. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Dersom du trekker deg fra prosjektet, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger, med mindre opplysningene allerede er inngått i analyser eller brukt i vitenskapelige publikasjoner. Dersom du senere ønsker å trekke deg eller har spørsmål til prosjektet, kan du kontakte Stig Hollup, tlf 970444042/ epost- stig.hollup@gmail.com

Hva skjer med opplysningene om deg?

Opplysningene som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med prosjektet. Du har rett til innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg og rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene som er registrert. Du har også rett til å få innsyn i sikkerhetstiltakene ved behandling av opplysningene. Alle opplysningene vil bli behandlet

uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste. Det er kun undertegnede og prosjektleder, Stig Hollup som har tilgang til denne listen. Opplysningene om deg vil bli anonymisert eller slettet fem år etter prosjektslutt.

Forsikring

Standard pasientskadeforsikring via NTNU er gjeldende for alle deltagere.

Godkjenning

Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk har vurdert prosjektet, og har gitt forhåndsgodkjenning ved saksnummer 60813.

Etter ny personopplysningslov har behandlingsansvarlig NTNU, psykologisk institutt og prosjektleder Stig Hollup et selvstendig ansvar for å sikre at behandlingen av dine opplysninger har et lovlig grunnlag. Dette prosjektet har rettslig grunnlag i EUs personvernforordning artikkel 6 nr. 1a og artikkel 9 nr. 2a og ditt samtykke. Du har rett til å klage på behandlingen av dine opplysninger til Datatilsynet.

Kontaktopplysninger

Dersom du har spørsmål til prosjektet kan du ta kontakt med Stig Hollup, tlf 97044042/ epost-stig.hollup@gmail.com. Personvernombud ved institusjonen er Thomas Helgesen, tlfnr; [93079038](tel:93079038)/ mail; thomas.helgesen@ntnu.no

Vedlegg B - Informert samtykke

«Informert samtykke i forbindelse med «høysensitiv personlighet og qEEG biomarkører for fenomenet»

Bakgrunn for prosjektet

Mitt navn er Wenche Kjenner og jeg skal i min hovedoppgave forsøke å finne en biologisk markør for begrepet høysensitiv personlighetstype ved å benytte selvrapport og elektrofysiologi. Mange i det psykologiske fagmiljøet hevder at denne personlighetskarakteristikken antas å underligge for sårbarhet for utvikling av psykisk lidelse, men etterlyser forskningsbasert kunnskap som kan bekrefte eller avkrefte en slik påstand. Uansett er det konsensus om at man trenger bedre, konkrete beskrivelser av hva høysensitiv personlighet er, særlig i form av objektive markører som kan bekrefte trekkets underliggende fundament knyttet til biologiske prosesser. En slik forståelse vil være gunstig både for den sensitive selv og for miljøet rundt da fenomenet på grunn av for lite evidensbasert kunnskap, og for lite anerkjennelse i fagkretser, har en del uheldige stigma knyttet ved seg. Disse kan ramme personer som identifiserer seg med trekket, og kan mulig medføre sykeliggjøring av normalfunksjon.

Målet med denne oppgaven er å benytte Quantitative Electroencefalogram (qEEG) for å knytte selvrapport målt ved Highly Sensitive Person Scale (HSPS) på trekket til biologiske markører hentet fra qEEG-målingene. Dette kan gi ny og nyttig informasjon om trekkets underliggende fundament og det kan forhåpentligvis gi retning til videre forskning på fenomenet ved å bruke et verktøy som tidligere ikke er benyttet i særlig grad. Et overordnet ønske med oppgaven er å finne informasjon som kan bidra til at trekket blir anerkjent som personlighetsvariabel og dermed som normalvariasjon av adferd. Forhåpentligvis kan et slikt informasjonsløft og anerkjennelse av trekket, bidra til aksept, økt kunnskap om tilpasning av integreringskapasitet og nervesystemfunksjon, og dermed redusert risiko for negative utfall som er sett ved trekket.

Selve prosjektet vil innebære utfylling av to ulike spørreskjema for høysensitiv personlighet og en qEEG - måling, en metode for å se hjerneaktivitet. Vi vil se om det er noen områder i hjernen som skiller seg ut ved særlig høy aktivitet, noe som kan indikere et særlig sensitivt nervesystem og da høysensitiv personlighetstype. Prosjektansvarlig og veiledere er førsteamanuensis Stig Hollup ved NTNU.

Hva studien innebærer for deg

Ved samtykke til deltagelse i studien vil vi møtes på NTNU (Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitetet), Dragvoll (Trondheim). Vi vil så gjennomføre en samtale hvor jeg gir informasjon om prosjektet som inkluderer både spørreskjema og qEEG-målingen. Første steg i qEEG-målingen er at jeg tar på deg en hette på hodet som gjør at vi kan se hjerneaktiviteten på en sammenkoblet datamaskin. For å oppnå kontakt mellom hetten og datamaskinen bruker vi en saltholdig gele som jeg påfører i ulike punkter på hetten. Prosedyren med hetten innebærer ikke ubehag, men noen ønsker å skylle håret etterpå på grunn av geleen. Det er mulighet for det på stedet. Selve qEEG- målingen innebærer først et tre minutters qEEG-opptak hvor du sitter helt i ro med øynene åpne, så tre minutter hvor du sitter med øynene lukket. Testen vi benytter, en enkel visuell oppmerksomhetstest, vil vare i 20 minutter og du vil i forkant få instruksjon om prosedyre ved gjennomføring. Totalt vil vi bruke omtrent 90 minutter inkludert samtale, utfylling av spørreskjema og qEEG-måling. Det er viktig å påpeke at dette ikke er en intelligens-test, og vi kan hverken se hva du tenker eller føler underveis.

Oppbevaring og bruk av dine opplysninger

Skåringene fra spørreskjema og resultatet fra qEEG-opptaket vil kun brukes som beskrevet ut ifra hensikten med prosjektet. All personlig informasjon vil kodes, ingen navn eller fødselsnummer vil være gjenkjennelig og din ID vil kun befinne seg i en navneliste som vil være innelåst ved NTNU til enhver tid. Kun prosjektleder vil ha tilgang til denne informasjonen. For å ha mulighet til videre studier på høysensitivitet, ønsker vi å oppbevare de anonymiserte dataene i en database etter endt prosjekt. Dersom du ikke ønsker det kan du kan når som helst, og uten grunn, reservere deg mot slik bruk. Ønsker du å se resultatene fra opptakene kan du ta kontakt med prosjektansvarlig Stig Hollup, Tlf: 97044042/ Epost: stig.hollup@ntnu.no

Frivillig deltagelse

Det er frivillig å delta i prosjektet og dersom du ikke ønsker å delta trenger du ikke melde ifra. Hvis du ønsker å delta, signerer du samtykkeerklæringen som følger. Det er viktig å presisere at selv om du sier ja til å delta nå, kan du når som helst trekke ditt samtykke uten å oppgi årsak. Dersom du etter å ha lest dette ønsker å delta i studien, signerer du samtykkeskjema på neste side.

Samtykke til deltagelse i høysensitiv og qEEG-prosjektet

Jeg samtykker til deltagelse i denne studien

(Signert av prosjektdeltager, dato)

Jeg gir tillatelse til at mine anonymiserte qEEG-opptak lagres i en database ved NTNU og dermed kan benyttes for videre forskning

JA NEI

Jeg gir tillatelse til at min anonymiserte besvarelse på spørreskjema for høysensitiv personlighet lagres i en database ved NTNU, og dermed kan benyttes i videre forskning;

JA NEI

Vedlegg C - Godkjenning REK



Region:	Saksbehandler:	Vår dato:	Vår referanse:
REK sør-øst C	Anders Strand	18.12.2019	60813
	Telefon:		
		Deres referanse:	

Stig Hollup

60813 Sensorisk prosesserings-sensitivitet og qEEG biomarkør

Forskningsansvarlig: Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Søker: Stig Hollup

Søkers beskrivelse av formål:

Sensorisk prosesserings-sensitivitet omhandler sterkere og dypere informasjonsprosessering, sammen med lavere terskel for overaktivering enn andre. Trekket er senere konseptualisert inn i et personlighetstrekk som refereres til som høysensitiv person. Trekket er ikke en diagnose, men særlig sensitive i normalpopulasjonen er funnet å rapportere mer daglig og yrkesrelatert stress, større grad av generelle helseplager og mentale helseproblemer som angst og depresjon. Det etterlyses mer forskning som kan belyse trekket med underliggende fasetter og påvirkende mekanismer for adferdsutfall som er avdekket.

Deltagere: 50-60 personer fra normalpopulasjon. Metode: Spørreskjema og qEEG (ERP). Nytteverdi vil være å finne objektive markører for et subjektivt målt trekk.

REKs vurdering

Formålet med det omsøkte prosjektet er å undersøke om det finnes qEEG målbare korrelater for høysensitivitet. Prosjektet skal rekruttere 60 voksne deltagere fra normalpopulasjonen, hovedsakelig via sosiale medier. Studien er samtykkebasert. Deltagere skal besvare validert spørreskjema, samt gjennomgå qEEG.

Komiteen vurderer dette som et forsvarlig prosjekt, men mener at informasjonen i samtykkeskjemaet bør gjøres lettere tilgjengelig/forståelig. Komiteen ber derfor om at spesielt samtykkeskrivets første avsnitt reformuleres med dette for øye. Komiteen setter dette som vilkår for godkjenning, og ber om at revidert samtykkeskriv ettersendes komiteen til orientering.

Vedtak

Godkjent

Komiteen har gjort en helhetlig forskningsetisk vurdering av alle prosjektets sider. Prosjektet godkjennes, på det ovenfor beskrevne vilkår, med hjemmel i helseforskningsloven § 10.

Komiteen gjør samtidig oppmerksom på at etter ny personopplysningslov må det også foreligge et behandlingsgrunnlag etter personvernforordningen. Det må forankres i egen institusjon.

Tillatelsen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknaden og protokollen, og de bestemmelser som følger av helseforskningsloven med forskrifter.

Tillatelsen gjelder til 01.05.2020. Av dokumentasjons- og oppfølgingshensyn skal opplysningene likevel bevares inntil 01.05.2025. Opplysningene skal lagres aidentifisert, dvs. atskilt i en nøkkel- og en opplysningsfil. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres, senest innen et halvt år fra denne dato.

Komiteens avgjørelse var enstemmig.

Britt Ingjerd Nesheim
professor dr. med. Leder
REK sør-øst C
Anders Strand, Rådgiver
Dokumentet er elektronisk signert

Kopi av vedtak: Forskning ansvarlig institusjon

Sluttmelding

Søker skal sende sluttmelding til REK sør-øst C på eget skjema senest seks måneder etter godkjenningsperioden er utløpt, jf. hfl. § 12.

Søknad om å foreta vesentlige endringer

Dersom man ønsker å foreta vesentlige endringer i forhold til formål, metode, tidsløp eller organisering, skal søknad sendes til den regionale komiteen for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk som har gitt forhåndsgodkjenning. Søknaden skal beskrive hvilke endringer som ønskes foretatt og begrunnelsen for disse, jf. hfl. § 11.

