

CFS/ME og Emosjonsregulering

Hvilken betydning har emosjonell reguleringsevne for utvikling og opprettholdelse og behandlingstilnærming av CFS/ME?

Nina Lynum

Psypro 4100: Hovedoppgave i Psykologi

Veileder: Tore C. Stiles

Psykologisk Institutt, NTNU

Vår 2015

Innholdsfortegnelse

Forord	s 1
Sammendrag	s 2
Innledning	s 3
CFS/ME.....	s 3
CBT for CFS/ME.....	s 4
Sosiale vansker og CFS/ME.....	s 5
Kognitiv- og Emosjonell regulering.....	s 5
Problemstilling.....	s 5
CFS/ME og psykisk lidelse	s 6
Mestring av symptomer.....	s 7
Pasientens Mestringsstil.....	s 7
Emosjoner og Informasjonsprosessering.....	s 8
Emosjonsregulering.....	s 9
Utvikling av emosjonsregulering.....	s 10
HPA-aksen og Sensitivisering.....	s 11
Uttrykk for følelser.....	s 12
Tidlige livshendelser.....	s 13
Selvfølelse.....	s 13
Attribusjonsstil.....	s 14
Somatisk attribusjon.....	s 14
CBT for CFS/ME- model for å forstå CFS/ME...	s 15

Emosjonsregulering og Psykologiske Prosesser, og Det Transdiagnostiske Perspektivet.....	s 16
Emosjonsfokusert terapi og CFS/ME.....	s 18
Diskusjon.....	s 19
Emosjonens funksjon.....	s 19
Stress og CFS/ME.....	s 20
Tidlig livserfaring og traumer.....	s 21
Undertrykkelse av Emosjoner.....	s 22
Somatiske attribusjoner.....	s 23
Sosial fungering.....	s 24
Kognitiv atferdsterapi.....	s 24
Transdiagnostisk metode.....	s 26
Emosjonsfokusert terapi.....	s 27
Konklusjon.....	s 28
Klinisk Implikasjon.....	s 30
Videre forskning.....	s 31
Referanser.....	s 3

Forord

Gjennom studietiden ved profesjonsstudiet i psykologi har jeg fattet særlig interesse for forholdet mellom somatisk og psykisk sykdom generelt, og spesielt for lidelsen kronisk utmattelsessyndrom, CFS/ME. Jeg har gjennom terapeutisk arbeid fattet stor interesse for hvordan psykisk lidelse kan årsaksforklare somatiske symptomer og lidelser. Erfaringer fra privatliv så vel som profesjonelt arbeid har bidratt til at jeg ønsker å fordype meg i dette området, og spesielt i lidelsen CFS/ME.

Jeg vil takke alle som har bidratt med god hjelp til gjennomføring av prosjektet. Min veileder Tore C. Stiles har gjort en utmerket jobb med konstruktiv veiledning, tilbakemeldinger og råd gjennom hele prosessen.

Trondheim, mai 2015

Nina Lynum

Sammendrag

Kronisk utmattelsesyndrom eller myalgisk encephalopati (CFS/ME) karakteriseres av ekstrem utmattelse og er assosiert med store funksjonstap. Somatiske symptomer er ofte uttalt. Tiltross for store diskusjoner og uenigheter om lidelsens etiologi, er feiltolkninger i den kognitive prosesseringen av emosjoner blitt foreslått som kausal faktor for utvikling og opprettholdelse av lidelsen hos sårbare individer. Hensikten med denne oppgaven er å utdype og analysere teori og empiri for hvilken betydning evne til emosjonsregulering har for utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME. I tillegg vil håndtering og attribusjon av symptomer, samt tidlige livserfaringer og stresshåndtering presenteres og diskuteres i forhold til hvordan disse faktorene kan være av betydning for lidelsen CFS/ME når det gjelder utvikling og opprettholdelse av den.

Behandling med kognitiv atferdsterapi og gradert aktivitets terapi er vist å ha en effekt på en forbedret funksjonsevne og uførhet. Dette er i dag den eneste evidensbaserte behandlingen som tilbys CFS/ME pasienter og viser moderate resultater. Det kan se ut til at noen CFS/ME pasienter kan dra nytte av en noe mer emosjonsfokusert eller transdiagnostisk behandling når livsfunksjon er forbedret.

Selv om årsaken til lidelsen er uklare, finnes det altså forskning som indikerer at det trolig foreligger en sammenheng mellom emosjonell reguleringsevne, og utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME. Det ser ut til at det finnes en relasjon mellom psykologiske faktorer som emosjonsregulering og emosjonell mestringsstil, og immunologisk respons. Forskning viser at slike belastninger skaper sårbarhet i immunsystemet med økt risiko for å utvikle sykdom, inkludert kronisk utmattelse. Dette er i tråd med blant annet forskning på tidlig livserfaring, sårbarhet og traumer som viser hvordan psykologiske faktorer påvirker fysiske responser. Det ser ut til å være behov for videre forskning når det gjelder de psykobiologiske forbindelsene mellom psykologisk ubehag og emosjonsregulering, og immunologisk funksjon og påvirkning.

Innledning

CFS/ME

Kronisk utmattelsessyndrom er en lidelse som har blitt viet stor oppmerksomhet de senere årene og har blitt gjenstand for het debatt blant forskere, klinikere og pasienter. Debatten har blant annet handlet om både forekomst av lidelsen, dens utvikling og prognose, hvordan den skal defineres, samt hvilken behandling som kan være effektiv. Det man imidlertid vet er at kronisk utmattelsessyndrom er en tilstand som kan ha et alvorlig forløp med betydelige belastninger og funksjonstap for de som blir rammet. Prognosen er ofte dårlig, hvor full bedring uten behandling sjelden forekommer, og hvor en bedring i symptomer er mer vanlig enn full tilfriskning.

Kronisk utmattelsessyndrom(CFS)/ Myalgisk encephalopati (ME) kjennetegnes av en opplevelse av ekstrem utmattelse hvor økt tretthet og energisvikt er vanlige symptom. Dette er en potensiell langvarig lidelse som får konsekvenser for det å kunne fungere normalt på skole, arbeid og i det sosiale liv. Utmattelsen beskrives som annerledes enn alminnelig slitenhet og tretthet. Ved fysiske og mentale anstrengelser, forverres symptomene og hvile og søvn lindrer i liten grad symptomene. Mange symptomer kommer ofte i tillegg, som nedsatt konsentrasjon og hukommelse, smerter i muskler og ledd, søvnforstyrrelser, fordøyelsesplager, irritabel tarm, sår hals, hovne lymfeknuter, sensitivitet for sanseinntrykk, feberfølelse, vekslende varme- og kuldefølelse, dårligere korttidshukommelse, hodeverk, balanseproblemer og svimmelhet (Chalder & Hill, 2012).

Årsakene til denne lidelsen er uavklarte. Trolig kan denne tilstanden utløses av ulike fysiske traumer som langvarige infeksjoner, virus, vaksiner ofte i kombinasjon med stressende livssituasjoner og emosjonelle påvirkninger. Både biologiske, sosiale og psykologiske faktorer kan være med på å påvirke sykdomsforløpet. Forskning viser veldig lite hva CFS/ME faktisk er, og man vet lite om forekomst, utvikling, prognose eller behandling. Det har også vært store diskusjoner om hvilken betegnelse denne lidelsen skal ha. Mange forskere velger å bruke betegnelsen kronisk utmattelsessyndrom (CFS) om lidelsen fremfor betegnelser som indikerer kunnskap om årsak og prosess. I følge Berge og Dehli (2009), foretrekker interessant nok, pasienter med denne diagnosen å kalle den ME som betyr hjernesykdom med muskelsmerter eller postviralt tretthetssyndrom, altså navn som antyder biologiske forklaringer på symptomene og lidelsen. Nå for tiden brukes gjerne begge navnene som et

kompromiss og anerkjennelse av begge synspunktene. I denne oppgaven benyttes betegnelsen CFS/ME som en felles betegnelse for lidelsen.

Det finnes altså ingen vitenskapelig akseptert forklaring på denne lidelsen som ansees å være en heterogen lidelse. Det finnes ikke noen spesifikke markører som kan skille klart mellom utmattelsessyndrom basert på utløsende hendelser, like lite som det er konsistente mønster i symptom og atferd som kan gi grunnlag for klassifisering. Det finnes derfor ingen gode forklaringer på hva som kan hjelpe best. Det som derimot er lettere å finne forklaring på er faktorer som vedlikeholder symptomene og fungerer som opprettholdende faktorer av utmattelsestilstanden. Utmattelsessyndrom er generelt karakterisert av mangelfull regulering av autonome og nevrosirkulatoriske mekanismer, ubalanse i hormon- og immunsystem og av sensitiviserte nerveimpulser til hjernen. Den subjektive sykdomsopplevelsen kan være preget av sensitiviserte kognitive prosesser som skal varsle fare og katastrofe, der ubehagelige kroppslige symptom kan skape negative tankemønstre og forventninger, og føre til unngåelse av aktivitet som gir økt symptom (Stubhaug, 2009). Dette er alle sannsynlige faktorer involvert i etiologi og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME og behandling bør være rettet mot både den fysiologiske stress- og aktiveringstilstanden, mot overdrevet negativ symptomfokus og mot den forståelsen og de tankemønstre som skaper unngåelse av aktivitet, med påfølgende funksjonssvikt, frustrasjon og ofte depresjon. Kognitiv atferdsterapi retter seg nettopp mot det siste og når pasienter deltar i slik kognitiv endring, kan det være starten på en motsatt prosess av den som holder sykdommen ved like (Stubhaug, 2009).

CBT for CFS/ME

Forskning viser at den eneste evidensbaserte behandlingen for CFS/ME som kan tilbys i dag er kognitiv atferdsterapi (CBT) og gradert aktivitetsterapi (GET). Dette er den psykologiske intervensjonen for CFS/ME som det er mest forsket på, hvor behandlingens fokus er å forandre kognisjonen relatert til tretthet og samtidig introdusere en gradvis økning i aktivitetsnivå. Det tenkes at denne behandlingen skal kunne øke livskvaliteten gjennom forbedret mestring av symptomer. Behandlingen tar utgangspunkt i at pasientens tanker, oppfatninger og forståelse av egen sykdom kan føre til, eller opprettholde atferd som er lite forenelig med bedring og mestring (Berge & Dehli, 2009). De kognitive faktorene blir satt i en biopsykososial sammenheng med fokus på å bryte mønstre bestående av opprettholdende faktorer. Essensen i CBT er å hjelpe pasienten til å endre atferdsmessige og kognitive

faktorer, med særlig fokus på unnvikende atferd, usunne søvnmønstre og uheldige tanker og tolkninger, i den hensikt å forbedre nivå av utmattelse og funksjon (Chalder & Hill, 2012).

Sosiale Vansker og CFS/ME

Mange med CFS/ME opplever sosiale vansker, som ofte er karakterisert med begrenset aktivitet, og relasjoner med andre mennesker er gjerne vanskelige. Disse vanskene er gjenkjennbare hos de fleste av pasienter med lidelsen CFS/ME, som beskriver følelse av isolasjon, fremmedgjøring og en selvoppfattet manglende evne i sosial fungering. Emosjon gjenkjenning, theory of mind (å innta en annens mentale tilstand) og emosjonell theory of mind (å innta en annens emosjonelle tilstand), er viktige sosiale evner som fasiliterer forståelse av andre. Flere studier har dokumentert høye nivå av alexithymi hos pasienter med CFS/ME, noe som indikerer vanskeligheter med å kunne identifisere egne emosjoner. (Oldershaw, Hambrook, Rimes, Tchanturia, Treasure, Richards, Schmidt, Chalder, 2011).

Kognitiv- og Emosjonell regulering

Forskning har i økende grad vist at vansker med prosessering og håndtering av emosjonelle tilstander er involvert i etiologien og opprettholdelsen av flere helsemessige forhold. Det er foreslått at feiltolkninger i den kognitive reguleringen og prosesseringen av emosjoner kan være en kausal faktor for utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME. (Hambrook, Oldershaw, Rimes, Schmidt, Tchanturia, Treasure, Richards, Chalder, 2011). Kognitive feiltolkninger eller tankefeller, spiller en viktig rolle i utvikling og opprettholdelse av psykiske lidelser. Alle mennesker gjør slike feiltolkninger, men de er spesielt relevante i forhold til analyse av hvordan pasienter tenker om sine symptomer og problemer.

Problemstilling

Vanskeligheter med regulering av særlig negative emosjoner ser ut til å være en sterk vedlikeholdende faktor ved de fleste typer av psykopatologi, da individer som opplever psykiske problemer ofte velger å ta i bruk reguleringsstrategier som kan hjelpe på kort sikt, men som bidrar til å øke problemet på lang sikt. De underliggende psykologiske mekanismene som påvirker strategier for emosjonsregulering kan derfor være av stor betydning for psykologisk fungering (Hagen, Johnson, Rognan, Hjemdal, 2012). Dette er noe denne oppgaven vil ha fokus på. Er det slik at kognitiv regulering og vansker med emosjonelle prosesser vil ha betydning for utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME.

Ulik teori og empiri på området vil bli presentert, deretter diskutert og problematisert opp mot biopsykososiale faktorer, håndteringsstrategier, evidensbasert behandling og andre metoder. Problemstilling i denne oppgaven lyder som følger:

Hvilken betydning har emosjonell reguleringsevne for utvikling og opprettholdelse og behandlingstilnærming av CFS/ME?

For å kunne gi en bedre forståelse av trolige sammenhenger og årsaksforklaringer er det nødvendig å klargjøre noen essensielle begreper som vil bli brukt i oppgaven. Det finnes ingen generell enighet om hvordan begrepene emosjon, affekt og følelse bør defineres. Det tenkes at siden det finnes så mange ulike definisjoner, er det lite sannsynlig at det finnes en riktig betydning. I likhet med mange andre forskere vil begrepene i denne oppgaven bli brukt om hverandre som synonymer.

Selv om årsaken til lidelsen er uklare og det i dag ikke finnes mye forskning innen denne spesifikke problemstillingen, er det mange debatter rundt årsaker, utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME. Andre tema som er under lupen for stor debatt er hvorvidt det er en sammenheng mellom CFS/ME og psykisk lidelse, særlig depresjon. I tillegg diskuteres det blant teoretiker og forskere om håndtering av symptomer har noen betydning for utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME. Som vist er det mange ulike teorier og årsaksforklaringer til denne lidelsen og noen av disse presenteres under.

CFS/ME og Psykisk Lidelse

Til tross for uklare årsaker til etiologien i CFS/ME, finnes det forskning som viser at det kan være en sammenheng mellom psykisk lidelse, særlig depresjon og CFS/ME. Mange studier har rapportert høy forekomst av psykisk lidelse hos pasienter med CFS/ME, sammenlignet med kontrollgrupper i normalpopulasjonen (Chalder & Hill, 2012). Assosiasjonen mellom CFS/ME og psykisk lidelse kan være mange faktorer. CFS/ME kan være en årsak til utvikling av psykisk lidelse eller psykisk lidelse kan være en risikofaktor for utvikling av CFS/ME. Forskning viser at sannsynligheten for å utvikle CFS/ME er over dobbelt så stor hvis pasienten har en tidligere historie med psykisk lidelse. Andre studier har funnet støtte i at deltakere med diagnosen CFS/ME i større grad rapporterer psykiske problemer etter at diagnosen er satt. Dette er en heterogen lidelse, noe som kan være problematisk både i forhold til faren for misdiagnostisering og valg av behandling for

pasientene (Chalder & Hill, 2012). Lidelsen uensartethet får altså en tydelig vanskelighet med overlappende kriterier i forhold til andre lidelser. Noen studier finner årsakssammenhenger mellom hvordan pasientene tolker symptomer og håndtering av disse, og utvikling av lidelsen CFS/ME (Chalder & Hill, 2012).

Mestring av Symptomer

Noen mener at tolkningene pasientene gjør seg om somatiske symptomer får betydning for hvordan de håndterer disse og videre hvordan de mestrer hverdagen. Chalder og Hill (2012) beskriver at forskning utført av Surawy, Hackman, Hawthorn og Sharpe (1995) viser at pasientenes tolkninger av somatiske symptomer, slik som tretthet og utmattelse, ofte tolkes som fysiske i motsetning til psykiske. De mener dette er avgjørende i forhold til utvikling og forlengelse av lidelsen, og at disse attribusjonene har utviklet seg som følge av at uttrykt emosjon i barndommen ble møtt med fiendtlige responser. Denne måten å fortolke symptomene på medfører at pasientens symptomer og sykdomsbilde er lettere å forstå for pasienten, i tillegg til at dette er en mer akseptert form for lidelse heller enn psykiske problemer. På denne måten fungerer diagnosen CFS/ME som en forsvarsmekanisme for pasientens identitets- og selvfølelse (Chalder & Hill, 2012). Slik symptomfokus leder gjerne til et forsøk på å kontrollere symptomene, noe som igjen fører til unngåelse. Dette er en lite adaptiv mestringsstrategi, da unngåelse gjerne skaper negative ringvirkninger. Selv om slike unngåelsesstrategier vil kunne ha en virkning på kort sikt, kan de langsiktige konsekvensene være svært uheldige. Konsekvensen av unngåelsesatferd er godt dokumentert gjennom flere studier, skjønt konsekvensen av emosjonell unngåelse ikke er utforsket i forbindelse med lidelsen CFS/ME.

Pasientens Mestringsstil

Andre forskere har gått dette med mestring av emosjoner noe nærmere i sømmene og funnet signifikante forskjeller i mestringsstil hos CFS/ME pasienter, sammenlignet med friske kontrollgrupper. CFS/ME pasienter har en uttalt ”defensiv, høy engstelig mestringsstil”. Dette betyr at de har en undertrykkende måte å håndtere og mestre livet på. Innordnet denne klassifiseringen har forskerne en ide om at dette også inkluderer hvordan oppfatninger og forestillinger formes etter mestringsstilen. Dette blir en livsstil karakterisert av at negativ affekt ikke er akseptert, man spør ikke om hjelp, men møter motstand med en påtatt maske av tapperhet. Denne forskningen er lite utforsket, men er interessant, da mange studier på

”defensiv, høy engstelig mestringsstil” har vist at denne typen mestringsstil vil påvirke den fysiske helsen via hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen, som også er involvert i lidelsen CFS/ME (Chalder & Hill, 2012). Forskning har gjennom fMRI studier funnet at CFS/ME pasienter tenderer til å undertrykke følelser. De fant at CFS/ME pasienter, ved provokasjon av tretthet, rapporterte følelser av både utmattelse og angst, og sammenlignet med kontrollgruppen viste de økt aktivering i områder i hjernen assosiert med inhibitoriske prosesser og emosjonsregulering. Funnene kan forklare at CFS/ME pasienter kan ha vansker med å regulere eller undertrykke emosjonelle tilstander assosiert med følelser av utmattelse. I tillegg viser resultatene at pasienter med CFS/ME tenderer til å overregulere sine emosjonelle responser til mer generelle emosjonelle stimuli (Chalder & Hill, 2012).

Emosjoner og Informasjonsprosessering

For å kunne forstå sammenhengen mellom emosjonell reguleringsevne og utvikling av CFS/ME, er det nødvendig å gi en forklaring på hva emosjoner og emosjonsregulering faktisk er. Begrepet emosjon defineres på mange ulike måter. Fagfolk er enige om at emosjoner kommer til kroppslig uttrykk oftere enn andre mentale tilstander. Emosjon kan beskrives som kroppens budbringere om hvordan ting går i livet. Glede forteller om gode mellommenneskelige møter og mestring, sorg forteller om tap, angst om trusler, sinne forteller ofte om motgang og overtrukne grenser. Emosjonell erkjennelse og balanse er mulig når vi klarer å være til stede i kropp og følelser, og samtidig har en avstand som gjør det mulig å observere hva som foregår i oss (Binder & Hjeltnes, 2013). Emosjoner kan variere i intensitet eller arousal og kan ha både positiv og negativ ladning, i tillegg kan de oppleves både som bevisste og ubevisste forestillinger. Det diskuteres om ulike emosjoner er kvalitativt forskjellige og dermed involverer spesifikke regioner i hjernen, eller om forskjellige opplevelser knyttet til de ulike følelsene kan forklares ut fra ulikhetene i intensitet og positiv eller negativ farging (Plessen & Kabicheva, 2010).

På det mest grunnleggende nivå av menneskelig fungering kan emosjoner eller følelser sees som å være en adaptiv form for informasjonsprosessering og handlingsberedskap som skaper oversikt i eget miljø og fremmer trivsel og velvære. Greenberg (2005) forstår emosjoner som biologisk og nevrologisk funderte prosesser som fungerer både som indre varselsignal til en selv, som relasjonelle kommunikasjonsverktøy, og som selvorganiserende prosesser som setter individet i stand til å ivareta sine egne behov for intimitet, trygghet, grenser, mestring og kontroll (Greenberg & Paivio, 1997). Emosjoner er altså ikke bare indre

opplevelser, men den viktigste psykiske strukturen for hvordan vi oppfatter oss selv og våre omgivelser, for hvordan vi handler, for hvordan vi tenker og tolker, for hvordan vi kommuniserer, og for hvordan hele vår opplevelsesverden holdes sammen og organiseres (Greenberg, Elliot & Pos, 2007). Emosjoner er derfor grunnleggende konstruksjoner av selvet og en viktig faktor innen selvorganisering. Ikke alle emosjoner leder til individets eller omgivelsenes beste, slik som utagerende sinne, overdreven skam eller fastlåst fortvilelse. I emosjonsfokustert terapi ses psykisk lidelse nettopp som emosjoner som ikke lenger fungerer som en indre veiledende organisering som bidrar til at ens behov blir ivaretatt (Greenberg, 2010). Dette er en terapiform som vil bli diskutert senere og som mange mener kan være en god terapiform for mange lidelser og foreslås også som aktuell terapiform for CFS/ME pasienter (Chalder & Hill, 2012).

Emosjon er et fenomen i hjernen langt forskjellig fra tanken. Emosjon har et eget nevrokjemikalie og fysiologisk grunnlag, og er et unikt språk hjernen snakker til kroppen med. Det limbiske system er involvert i grunnleggende følelsesmessige reaksjoner. Det regulerer mange av kroppens fysiologiske prosesser og har dermed påvirkningskraft på både fysisk helse, immunsystem og på de fleste store organer i kroppen. Le Doux (1996) fant at det er to ulike baner for å produsere følelser: En kort og rask amygdala-bane som sender ut automatiske nødsignaler til hjerne og kropp, og produserer ”magefølelser” og raske responser, og den lange langsommere banen i neo-korteks som produserer følelser mediert av tankene. I et utviklingsperspektiv er det klart at raske responser er adaptivt i noen situasjoner, men at bedret fungering i andre situasjoner er et resultat av en integrering av kognisjoner i den emosjonelle responsen, gjennom refleksjon og regulering av emosjonen (Greenberg, 2010).

Emosjonsregulering

Emosjonsregulering kan defineres som evnen til å regulere både intensitet, latens, frekvens og varighet av emosjonelle uttrykk i henhold til situasjon. Emosjonsregulering er enten å minske intensiteten av en følelse (nedregulere), opprettholde en følelse stabil over tid eller øke intensiteten av (oppregulere) en emosjonell respons (Vohs og Baumeister, 2011).

Reguleringen kan beskrives både som en dynamisk interaksjon mellom ubevisste prosesser, og kognitiv kontroll av følelser. Emosjonsregulering utvikles diskontinuerlig fra fødsel til ung voksen alder. Individuelle forskjeller i evnen til å regulere følelser har stor betydning for barn og unges utvikling. Nedsatt emosjonsregulering kan føre til impulsiv- og risikoatferd, aggresjon og angst (Plessen & Kabicheva, 2010).

Regulering av følelser foregår som regel ubevisst, særlig hos mindre barn. Sosiale regler og forventninger, eller risiko og belønning kan derimot føre til en bevisst regulering av emosjoner. Forskningslitteraturen skiller mellom en ytre form for emosjonsregulering for eksempel når omsorgspersoner hjelper et barn til å regulere følelser og en indre form, som barnet selv opparbeider seg gjennom barndommen. Prosessen er imidlertid ikke avsluttet på et bestemt tidspunkt, og også voksne i krise kan til tider være avhengig av ytre hjelp til å regulere følelser (Plessen & Kabicheva, 2010).

Utvikling av Emosjonsregulering

Emosjonell utvikling er et resultat av samspill mellom arv og miljø. Hvordan barnet blir møtt, og da spesielt i forhold til negative emosjoner, som sinne, gråte, sutring, klenging og lignende, danner grunnlaget for barnets indre regulering. Hvordan barnet regulerer, kontrollerer og tilpasser sine emosjonelle uttrykk og da kanskje spesielt under høy emosjonell aktivering kan være avhengig av både oppvekstmiljø og gener. Hvis ikke barnet blir møtt på en sensitiv og konsekvent måte, kan det føre til vansker for barnet med å regulere seg selv. Dersom omsorgspersoner ignorerer barnet når det viser negative emosjoner, kan det føre til at barnet etter hvert ikke signaliserer negative emosjoner og når barnet blir møtt med forutsigbarhet i utrygge situasjoner, kan barnet uttrykke emosjoner sterkere. Barn som opplever uforutsigbarhet, blir ignorert eller opplever mye frykt knyttet til relasjonen til omsorgspersonene, har ofte vansker med å regulere seg selv, sine emosjoner og sin atferd. (Weinfield, Stroufe, Egeland, Carlson, 2008).

Selvregulering omhandler blant annet evnen til å forstå egne og andres følelser, det vil si emosjonell kompetanse som inkluderer emosjonsregulering. Man tenker seg at barn allerede i førskolealderen skal ha utviklet indre arbeidsmodeller for hvordan følelser skal reguleres (Stafford & Zeanah, 2006). Dette blir sett på som grunnlaget for stressmestringsstrategier og hvordan man forstår indre signaler (Egeland & Carlson, 2004).

Problemer med emosjonell regulering kan imidlertid også opptre uten at det foreligger noe form for negativ miljøpåvirkning. Dette er blitt beskrevet eksempelvis i forhold til utvikling av angst, der man har funnet en sterk biologisk markør, endofenotype, som beskrives som en forsterket oppmerksomhet overfor truende stimuli (Plessen & Kabicheva, 2010). Disponerende faktorer i genetikk, fysiologisk og psykologisk utvikling og

sensitivisering spiller sannsynligvis en stor rolle i slik utvikling, uten at vi i dag har mye detaljkunnskap om dette (Stubhaug, 2009).

HPA-aksen og Sensitivisering

Barns nevralt nettverk er spesielt sårbart for forstyrrende miljøeffekter fordi nervesystemet er spesielt plastisk under utviklingen. Tidlig opplevd høyt stressnivå, som ikke blir regulert tilstrekkelig kan over tid påvirke hjernens kjemiske og hormonelle balanse og skape dysregulering av hypothalamus-hypofyse-binyrebark-aksen (HPA-aksen) og kan resultere i psykisk og fysisk stress. Ut i fra Folkman og Lazarus (1984) definisjon av stress, er stress noe som oppstår når en situasjon oppleves som noe som overskrider personlige ressurser. Emosjonelle plager vil i følge noen studier minke ved en initiering av stresshåndteringsstrategier hos CFS/ME pasienter. I en forskningsstudie utført av Lattie, Antony, Fletcher, Czaja, Perdomo, Sala, Nair, Fu, Penedo, Klimas (2013), ble det gjort funn på at opplevelse av økt evne for mestring og håndtering av stress var relatert til mindre sosiale og utmattelsesrelaterte belastninger gjennom mindre emosjonelle plager.

Utmattelsessyndrom er generelt karakterisert av mangelfull regulering av autonome og nevrosirkulatoriske mekanismer, ubalanse i hormon- og immunsystem og av sensitiviserte nerveimpulser til hjernen. Forskning har vist at stress over tid kan påvirke HPA-aksen, som skiller ut stresshormonet kortisol. Ved utskillelse av kortisol settes mennesket i stand til å tilpasse seg situasjonen det befinner seg i. HPA-aksen er altså kroppens kontrollsenter for reaksjoner på stress og regulerer mange av kroppens funksjoner, som fordøyelse og immunforsvar. Når vi opplever en stressende hendelse, utløser kroppen en kaskade av hormoner som til slutt når binyrene som stimulerer til produksjon av blant annet hormonet kortisol. Dette hormonet betraktes som det viktigste stresshormonet. Gjennom konstant aktivering kan binyrene slites ut. Dette kalles hypoadrenalisme. Enhver som har hypoadrenalisme vil ha en opplevelse av utmattelse, depresjon, og vil ha lave nivå av kortisol. Dette er alle markører forskning har funnet tilsvarende i kronisk utmattelsessyndrom (Noback, Strominger, Demaest & Ruggiereo, 2005).

Utskillelse av kortisol over tid kan virke ødeleggende på mange emosjonelle, atferdsmessige og fysiologiske prosesser i kroppen (Essex, Klein, Cho & Kalin, 2002). Eksempler på dette er økt sensitivitet eller overreaksjon på nøytrale stimuli, hyperaktivitet, søvnforstyrrelser, dårlig emosjonsregulering, kognitive forstyrrelser, dårlig sosial fungering,

impulsivitet og aggresjon (Ladnier & Massanari, 2000). Angst og depresjon er to tilstander der barn opplagt har problemer med emosjonell regulering. Dette sier imidlertid ikke noe om en underliggende årsak. Som vist over viser forskning at tidlig opplevd høyt stressnivå, uten tilstrekkelig regulering, vil kunne resultere i et høyt nivå av steroider som direkte påvirker genuttrykk og videre utvikling av det nevroendokrine stressresponssystemet. Det kan resultere i at barnet får et mer sensitivt stresssystem og blir mer emosjonelt reaktivt (Hoffart & Svendsen, 2013).

Sensitivering er nerveceller som "lærer" seg å gjenkjenne negative signal og etter gjentatte afferente stimuli, stadig blir mer sensitive. Dette fører til lavere terskel og sterkere reaksjon. Dette gjelder også tanker og følelser og kalles kognitiv sensitivering: Negative forventninger, overtolkning av fare, negative signal, katastrofefølelse og angst. Forskning har vist at katastrofetenkning av symptomer, som smerte, spiller en nøkkelrolle for utvikling av kronisk lidelse, som for eksempel CFS/ME, noe som vil bli utdypet i større grad senere.

Uttrykk for Følelser

Studier viser at CFS/ME pasienter tenderer til at det å oppleve og uttrykke negative følelser er uakseptabelt, og ser på dette som en form for svakhet. De vil ofte tenke at andre heller ikke vil tillate uttrykk av slike følelser. Sammenlignet med friske individer tenderer CFS/ME pasienter i større grad å gi en ytre skildring av seg selv i overensstemmelse, mens de innvendig føler seg fiendtlig (Chalder & Hill, 2012). I tillegg rapporterer de at de ofte setter andres behov foran egne. For å kunne utforske dette noe nærmere har ulike forskere forsøkt å finne noen forskjeller mellom friske og CFS/ME pasienter når det kommer til emosjonell "theory og mind". Finnes det forskjell når det kommer til evnen å kunne sette seg inn i andres mentale tilstand? Forskerne fant at pasienter med CFS/ME i større grad var svakere til å gjenkjenne og sette ord på egne emosjoner, og svakere til å gjenkjenne emosjoner i ansiktsuttrykk hos andre. De hadde imidlertid ingen vansker med theory of mind – oppgaver (ToM), som innebærer å gjøre slutninger om andres mentale eller emosjonelle tilstand (eToM) (Oldershaw et al., 2011).

CFS/ME pasienter tenderer å undertrykke eller skjule egne emosjoner. Forskning viser høye nivå av alexithymi hos pasienter med CFS/ME, noe som indikerer manglende bevissthet og vansker med å forstå, prosessere, identifisere, uttrykke og forklare egne emosjoner.

Personer med alexithymi har vansker med å skille mellom emosjoner og fysiske fornemmelser (Oldershaw, et al., 2011).

Tidlige Livshendelser

Gitt at det er tilfellet at pasienter med CFS/ME undertrykker sine emosjoner og at noen CFS/ME pasienter mener at det sosialt uakseptabelt og uttrykke negative emosjoner, er det interessant at noen studier viser at tidlig livserfaring kan forklare dette. Traumatiske hendelser i barndommen er en veldokumentert risikofaktor for depresjon, men forholdet mellom CFS/ME og tidlig livserfaring er lite utforsket. I ett studie, utført av Fisher og Chalder (2003) fant de at maternal kontroll var assosiert med CFS/ME, selv når faktorer for depresjon var kontrollert for. I følge Chalder og Hill (2012) har andre studier vist at CFS/ME pasienter rapporterer generelt høyere for traumer i barndommen enn kontrollgruppen. I sammenheng med studiet om traumer og CFS/ME er det også funnet et forhold mellom CFS/ME pasienter og kortisolmålinger i spytt. I flere studier er det funnet lavere kortisolnivå hos CFS/ME pasienter. Ganske bemerkelsesverdig har CFS/ME pasienter med traumer i barndommen vist nedsatt kortisolkonsentrasjon i spytt etter oppvåkning (Chalder & Hill, 2012).

Selv om CFS/ME pasienter tenker at uttrykk for egne negative følelser er uakseptabelt ovenfor andre, og at forskning viser at de ofte har vansker med å sette ord på egne følelser, uttrykker de allikevel at de ikke har lav selvfølelse (Chalder & Hill, 2012).

Selvfølelse

Individer med CFS/ME sier ofte at de ikke har lav selvfølelse (Chalder & Hill, 2012). Noen eksperimentelle studier har vist at pasienter allikevel tenderer til lav selvfølelse, men som nødvendigvis ikke avsløres gjennom pasientenes selvrappporter. Til tross for at selvfølelsen er bevart hos CFS/ME pasienter uten komorbid depresjon, har Moss-Morris og Petrie (2001) identifisert lav selvfølelse hos CFS/ME pasienter med underliggende depresjon. Som allerede beskrevet tenderer CFS/ME pasienter å benytte en defensiv mestringsstrategi for å håndtere sin lave selvfølelse, men i møte med stressende livssituasjoner, kan disse såkalt beskyttende strategiene feile og lede til utvikling av kroniske lidelser eller psykologiske vansker (Chalder & Hill, 2012).

Attribusjonsstil

Alle ønsker å finne forklaringer på sine symptomer eller lidelser og danner sykdomsattribusjoner (Chalder & Hill, 2012). Dette innebærer å danne en årsaksforklaring på lidelsen. For enkelthets skyld kan man dele sykdomsattribusjon i tre deler; Somatisk attribusjon, psykologisk attribusjon og normaliseringsattribusjon. Ved somatisk attribusjon vil personen anta at lidelsen skyldes fysisk sykdom. Ved psykologisk attribusjon vil personen anta at lidelsen skyldes psykisk sykdom. Ved normaliseringsattribusjon antar personen at lidelsen skyldes eksterne hendelser. Dette er hovedsakelig den attribusjonsstilen friske individer benytter. Individer som tenker at psykiske plager er uakseptable vil forsøke å finne andre forklaringer på sine symptomer. Mange studier viser at CFS/ME pasienter ofte tenderer til å årsaksforklare symptomer som somatiske, altså somatisk attribusjon, heller enn psykisk eller normalisert sammenlignet med kontrollgruppen. Forskningen viser at den vanligste attribusjonsforklaringen hos CFS/ME pasienter, var virus eller post-viral infeksjon (Chalder & Hill, 2012).

Somatisk Attribusjon

Så hva kan konsekvensen av å danne somatiske attribusjoner være? Studier har vist at denne typen attribusjonsstil kan øke symptomfokus, øke funksjonshemming og kan forårsake økt nivå av utmattelse (Chalder & Hill, 2012). Slik symptom-monitorering kan føre til følelse av hjelpeløshet da dette skaper en forestilling om at symptomene eller lidelsen er ute av egen kontroll. Dette kan videre bidra til en mangelfull personlig ansvarsfølelse med tanke på egen helse. Longitudinelle studier har vist svakere utfall over tid hos de som attribuerer lidelsen til somatisk sykdom (Chalder & Hill, 2012). Andre studier har vist at somatisk attribusjonsstil kan fungere som en beskyttelsesfaktor hos individer med CFS/ME (Chalder & Hill, 2012). Ved å attribuere lidelsen til en fysisk årsak er det sagt at det for CFS/ME pasienter gjør lidelsen lettere å forstå. Det blir mindre sosial stigmatisering og selvtillit bevares. Dette gjør også lidelsen ulastelig da disse eksterne attribusjoner fjerner alle aspekter av kontroll og ansvar. Forskning viser med dette at somatisk attribusjonsstil kan fungere som en beskyttelsesfaktor mot psykisk stress, men ikke mot funksjonssvikt (Chalder & Hill, 2012).

Annen forskning har som nevnt vist at katastrofetenkning av symptomer, som smerte, spiller en nøkkelrolle for utvikling av kronisk lidelse. Nijs et al., (2008) beskriver katastrofetenkning som fortolkninger av smerte i form av potensiell fare, og kan klassifiseres

som en attribusjon. Slike katastrofetanker omkring opplevd smerte er definert som en overdrevet, negativ orientering mot faktisk eller forventet smerte, og kan sees på som et konstrukt bestående av elementer av både ruminering, overdrivelse og hjelpeløshet (Nijs et al., 2008). Mange studier har sett på somatisk attribusjon og behandlingsutfall ved CFS/ME, uten å finne noen sammenheng. Det som ble funnet som forandring etter behandling, og som var assosiert med forbedret utfall, var redselen for å delta i aktiviteter eller trening (Nijs et al., 2008).

CBT for CFS/ME - Modell for å Forstå CFS/ME

Tidlige kognitive atferdsmodeller (CBT) foreslår at en kombinasjon av fysiologiske, atferdsmessige, kognitive og sosiale faktorer bidrar til opprettholdelse av symptomer og funksjonshemming assosiert med CFS/ME. Dette er den psykologiske intervensjonen for CFS/ME det er mest forsket på. Essensen i CBT er å hjelpe pasienten til å endre atferdsmessige og kognitive faktorer med særlig fokus på å endre unngåelsesatferd, usunne søvnmønstre, samt uheldige oppfatninger for å kunne forbedre nivået av utmattelse og funksjon. Fokuset vil i hovedsak være på her og nå -problematikk og modellen vil avdekke om utfallet er utmattelse, psykisk lidelse eller begge. Modellen har vist en del validitet, men det er fortsatt et behov for et utviklingsperspektiv for videre forståelse av lidelsen (Castell, Kazantzis, Moss-Morris, 2011).

Behandlingens fokus er å forandre de negative kognisjonene, mange relatert til tretthet, og samtidig introdusere en gradvis økning i aktivitetsnivå. Fysisk inaktivitet og redusert kapasitet i forhold til fysisk trening er i all hovedsak den viktigste grunnen for at CBT og GET ansees for å være effektiv behandling for CFS/ME. Gradert aktivitetsnivå er generelt inkludert i CBT behandlingen, hvor pasienten oppfordres til gradvis å øke sitt aktivitetsnivå i tillegg til å øke den fysiske kapasiteten og toleransen gjennom at utførelsen gradvis øker i intensitet og varighet (Nijs, Aelbrecht, Meeus, Van Oosterwijck, Zinzn, Clarys, 2011). Mange artikler om CBT som behandling er publisert de senere år. I flere av studiene rapporteres det at denne intervensjonen kan føre til vesentlig bedring hos 30 % – 70 % av pasientene, men det rapporteres sjeldnere noen detaljer om negative effekter. Det viser seg å være stor variasjon i responsen til behandling med CBT. Noen pasienter blir helt friske, andre viser moderat reduksjon av symptomer. Noen undergrupper profiterer overhodet ikke på denne type intervensjon. (Knoop, Bleijenberg, Gielissen, Van der Meer, White, 2007). Det

tenkes at denne formen for behandling skal kunne øke livskvaliteten gjennom å forbedre CFS/ME pasienters mestringsstrategier når det gjelder håndtering av symptomene.

Tidligere ble det nevnt at noen studier av Surawy et al. (1995), viser at pasientenes opplevelse av somatiske symptomer, slik som tretthet og utmattelse, ofte tolkes som fysiske i motsetning til psykiske. De mener dette er avgjørende i forhold til utvikling og forlengelse av lidelsen (Chalder & Hill, 2012). Forskning har vist at endring av holdninger som pasientene har til utmattelse og aktivitet muligens har en sammenheng med reduksjon i utmattelse, heller enn økning i aktivitetsnivå som årsaksforklaring til reduksjon av dårlig almenntilstand (Nijs et al., 2008).

Emosjonsregulering og Psykologiske Prosesser, og Det Transdiagnostiske Perspektivet

Hvordan kan emosjonsregulering, holdninger, egen sykdomsforståelse, tankemønstre og andre psykologiske prosesser forstås som utviklende og opprettholdende faktorer ved lidelsen CFS/ME? Et perspektiv som ser på dette er det transdiagnostiske perspektivet. Transdiagnostisk teori og behandling er rettet mot å forstå og endre de felles og spesifikke prosessene ved ulike psykiske lidelser. I denne tilnærmingen er det ikke diagnosen *per se* som er relevant, men hvordan det idiosynkratiske uttrykket ved hver enkelt transdiagnostisk prosess kommer til uttrykk hos pasienten. Det transdiagnostiske perspektivet ser på hvordan psykologiske grunnfenomener kan forstås som utviklende og opprettholdende faktorer ved psykiske lidelser. En slik forståelsesmodell vil derfor ha viktige konsekvenser for psykoterapeutisk behandling. Emosjonsregulering er et psykologisk grunnfenomen som er viktig i transdiagnostisk teori og behandling. Forskning har vist at en rekke felles underliggende prosesser ved psykisk lidelse er viktige når det gjelder forståelsen av og dannelsen og opprettholdelsen av psykopatologi (Hagen et al., 2011). Det viser seg at flere underliggende kognitive og atferdsmessige psykologiske prosesser er forbundet med mindre hensiktsmessige former for emosjonsregulering. Dette gjelder temaene oppmerksomhet, unngåelse, hukommelse, emosjonell resonnering, tankeprosesser og spesifikke typer atferd (Hagen et al., 2011).

Oppmerksomhetsfokus hos CFS/ME pasienter er ofte rettet innover og de bruker mye tid på å gruble og bekymre seg. Søkelyset og oppmerksomheten rettes igjen og igjen mot de mørke og triste følelsene, mangelen på energi og på en usikker fremtid, for eksempel ”Jeg kommer aldri til å bli frisk”. Mange har også tanker om at det er viktig å sjekke kroppen for

symptomer hele tiden. Å forsøke å fortrenge eller undertrykke tankene har ofte den paradoksale effekten at de bare blir sterkere. Da er det bedre å prøve å akseptere tankenes tilstedeværelse kombinert med flytting av oppmerksomhetsfokus gjennom distraksjon eller ulike former for oppmerksomhetstrening slik som for eksempel gjennom mindfulness (Berge & Dehli, 2009).

Unngåelsesatferd er, som nevnt over, et annet eksempel på en opprettholdende transdiagnostisk prosess som er funnet ved CFS/ME, angstlidelser, PTSD, andre smertelidelser, unipolar depresjon og psykotiske lidelser. Unngåelsesatferden kan være ekstern som for eksempel unngåelse av steder og situasjoner som minner om den ubehagelige opplevelsen. Unngåelsesatferden kan også være av en intern art hvor en prøver å undertrykke og unngå bestemte private opplevelser som følelser, minner og tanker. En betydningsfull klinisk implikasjon ved slike unngåelsesprosesser er at de reduserer tilgangen til informasjon som kan avkrefte personens problematiske antagelser. Det er risiko for at slike unngåelsesstrategier kan generaliseres hos personen, og at denne unngår stadig mer. I tillegg rettes fokus vekk fra annen intern og ekstern informasjon som kan være viktig for ervervelse av nye ferdigheter og korrigerende informasjon hos pasienten (Hagen et al., 2012).

Emosjonell resonnering er en transdiagnostisk prosess som er til stede ved alle angstlidelser. Sentralt i emosjonell resonnering er hvordan individet bruker følelser som en informasjonskilde i evaluering og bedømmelse av situasjoner, og dermed lar den emosjonelle tilstanden påvirke valg og beslutninger i situasjonen. Et klinisk eksempel er hvordan CFS/ME pasienter tenderer til å fortolke smerte som noe som signaliserer fare og derfor velger å unngå det som utløser denne smerten. I en klinisk sammenheng blir emosjonell resonnering viktig fordi den kan være med på å forklare hvordan uhensiktsmessige overbevisninger vedvarer i møte med ny informasjon (Hagen et al., 2012).

Et siste eksempel på en transdiagnostisk prosess relaterer seg til en gjentagende negativ tenkning som er til stede ved nesten alle psykiske lidelser. Bekymring og grubling er eksempler på slike kognitive stiler som øver en negativ påvirkning på en persons psykiske helse. Disse prosessene er særdeles sterkt opprettholdende ved alle angstlidelser, depresjoner og psykoselidelser (Hagen et al., 2012), og viser seg å være sterkt fremtredende også for CFS/ME pasienter (Nijs et al., 2008).

Målet med transdiagnostisk tenkning er å utarbeide behandlingsformer som er virksomme på tvers av lidelser ved bruke transdiagnostiske mediatorer for å skape endring. Dette står i kontrast til en lang tradisjon innenfor kognitiv terapi for å utvikle lidelsespesifikke modeller og behandlingsformer. Dette er spesielt relevant med tanke på at komorbiditet er normen, heller enn unntaket. Denne tilnærmingen blir spesielt interessant i lys av vekselvirkningen mellom de ulike lidelsene og symptomene: Kognitive mekanismer i en lidelse kan forverre eller vedlikeholde den andre lidelsen, og/eller det kan være snakk om nevrobiologiske fellesfaktorer. En annen behandlingsmodell som fokuserer på psykologiske prosesser, da særlig emosjonell prosessering er emosjonsfokuset terapi.

Emosjonsfokuset terapi og CFS/ME

Leslie Greenberg, hovedpersonen bak utviklingen av emosjonsfokuset terapi, vil hevde at veien inn til smerten og selve smerten i seg selv er emosjoner. Emosjonsfokuset terapi (EFT) søker å bistå mennesker i å nå sin innerste, dypeste smerte, for så å forstå, lindre og transformere denne smerten og slik gi større forståelse og aksept for den indre verden. Flere terapiformer har dette som sitt prosjekt, men emosjonsfokuset terapi skiller seg ut ved det eksplisitte fokuset på akkurat det å gå lengst mulig inn i den emosjonelle smerten for å skape endring. Terapiformen bygger på tiår med forskning på mikroprosesser i terapi og på de valgene terapeuter gjør som sannsynliggjør en dypere emosjonell prosessering som endrer og lindrer smerten, før man kommer ut av smerten igjen med en annen indre organisering: tryggere, sterkere, med større selvaksept og redusert lidelse (Greenberg, 2010).

EFT antyder at den utviklende hjernen danner nevralt nettverk som produserer emosjonelle responser på bakgrunn av lærte signaler av hva som har fremkalt emosjonen tidligere i livet (Greenberg, 2010). Emosjonell hukommelse eller minne formes av livserfaring og emosjonelle opplevelser som settes inn i emosjonsskjema eller kjerneskjema som det også kalles. Denne nevralt programmeringen eller interne organiseringen av emosjoner skaper et automatisk reaksjonsmønster med bakgrunn i slike emosjonssystem. Et kjerneskjema er altså en relativt stabil emosjonell struktur hvor følelsers biologiske tendenser formes av - og blandes med - erfaring. Emosjonelle skjema er organiserte respons- og erfaringsproduserte enheter som er lagret i hukommelsesnettverk (Greenberg, 2010).

Emosjonelle reaksjoner er altså ansett for å være noe mer enn kun biologiske og evolusjonære responser. Emosjonelle opplevelser ansees å bli produsert i høyt differensierte strukturer som

er utviklet gjennom opplevelser og erfaring, og plasseres inn i emosjonsskjema. Når et skjema forhindrer tilgang til emosjonen kalles det for et maladaptivt kjerneskjema. Det maladaptive skyldes nettopp at pasienten ikke får adressert underliggende behov og av den grunn opplever smerte, for eksempel i form av depresjon, angst eller andre internaliserende lidelser. Det er denne prosesseringen som er hovedkilden til emosjonell opplevelse og målet for intervensjon og terapeutisk endring i EFT (Greenberg, 2010).

Terapeutisk endring i EFT skjer ved hjelp av bevissthet, regulering, refleksjon og omforming av følelser innenfor rammen av en empatisk relasjon med terapeuten. I tillegg baseres EFT på et grunnleggende prinsipp om at folk først må komme et sted før de kan forlate det. Overført til emosjoner betyr det at klienten må erfare den underliggende smerten, eller de maladaptive emosjonene, før de kan endres. I en terapeutisk prosess vil terapeuten først hjelpe klienten i å nå den grunnleggende smerten, for så og fasilitere iboende adaptive emosjoner. På et nevrologisk plan antas det at fasilitering av adaptive emosjoner kort tid etter maladaptive emosjoner, endrer det grunnleggende kjerne-skjema.

EFT ble utviklet som en empirisk informert tilnærming til psykoterapi med bakgrunn i moderne psykologiske teorier om menneskelig fungering. Dette er en evidensbasert metode for behandling av depresjon og har lovende utsikter til behandling for traumer, spiseforstyrrelser, angst og andre interpersonlige vansker (Greenberg, 2010), sannsynligvis også for CFS/ME pasienter (Chalder & Hill, 2012).

Diskusjon

Emosjonens Funksjon

Emosjoner er altså ikke bare indre opplevelser, men fungerer som den viktigste psykiske strukturen for hvordan vi oppfatter oss selv og våre omgivelser, for hvordan vi handler, for hvordan vi tenker og tolker, for hvordan vi kommuniserer, og for hvordan hele vår opplevelsesverden holdes sammen og organiseres (Greenberg, Elliot & Pos, 2007). Emosjoner anses som grunnleggende konstruksjoner av selvet og en viktig faktor innen selvorganisering (Greenberg, 2010). Det er vist at ikke alle emosjoner leder til individets beste. I EFT ses psykisk lidelse på som emosjoner som ikke lenger fungerer som en indre veiledende organisering som bidrar til at ens behov blir ivaretatt. Emosjonsregulering defineres som evnen til å regulere både intensitet, latens, frekvens og varighet av emosjonelle

uttrykk i henhold til situasjon. Emosjonsregulering er altså enten å minske intensiteten av en følelse, opprettholde en følelse stabil over tid eller å øke intensiteten en emosjonell respons (Vohs & Baumeister, 2011). Reguleringen beskrives både som en dynamisk interaksjon mellom ubevisste prosesser, og kognitiv kontroll av følelser. Slik det er vist av forskning, tenderer CFS/ME pasienter å undertrykke eller skjule egne emosjoner. Forskning viser høye nivå av alexithymi hos pasienter med CFS/ME og indikerer manglende bevissthet og vansker med å forstå, prosessere, identifisere, uttrykke og forklare egne emosjoner (Chalder & Hill, 2012). Vanskene kan med dette betegnes som nedsatt evne til emosjonsregulering og prosessering. Slik det blir vist av ulike studier er det altså mye som tilsier at CSF/ME pasienter strever med både regulering, gjenkjenning av og forståelse av egne emosjoner, samt undertrykkelse av emosjoner. Dette gir en indikasjon på at det sannsynligvis foreligger en sammenheng mellom evne til emosjonsregulering og lidelsen CFS/ME. Med denne antagelsen er det naturlig å stille spørsmål til om denne sammenhengen vil ha betydning for utvikling og opprettholdelse av lidelsen?

Stress og CFS/ME

Ifølge enkelte teorier dannes fundamentet for regulering i den tidlige relasjonen mellom barnet og omsorgsgiver og selvregulering omhandler blant annet evnen til å forstå egne og andres følelser. (Stafford & Zeanah, 2006). Denne emosjonelle kompetansen som inkluderer emosjonsregulering danner seg allerede i førskolealder og blir sett på som grunnlaget for stressmestringsstrategier og hvordan man forstår indre signaler (Egeland & Carlson, 2004). Hvordan vi blir møtt med negative emosjoner som barn danner grunnlaget for indre reguleringsevne. Hvordan barnet regulerer, kontrollerer og tilpasser sine emosjonelle uttrykk viser seg å være avhengig av barnets oppvekstmiljø og gener.

Hvordan de miljømessige risikofaktorene påvirker vår evne til regulering av emosjoner er altså avhengig av vår genetiske utrustning. Genene kan skape både sårbarhet og beskyttelse for miljømessige forhold. Disponerende faktorer i genetikk, fysiologisk og psykologisk utvikling og sensitivisering spiller etter all sannsynligvis en stor rolle i slik utvikling (Stubhaug, 2009). Slik vi har sett kan tidlig opplevd høyt stressnivå, som ikke reguleres tilstrekkelig, påvirke vår hormonelle balanse og skape dysregulering i HPA-aksen. Dette kan resultere i psykisk og fysisk stress og utskillelse av kortisol over tid kan være svært ødeleggende på mange emosjonelle, fysiske og atferdsmessige prosesser i kroppen. Det kan blant annet bidra til dårlig emosjonsregulering, økt sensitivitet, søvnforstyrrelser, dårlig sosial

fungering, kognitive forstyrrelser og sensitivisering. Vedvarende aktivering i stressystemet, inkludert hormon og immunsystemet fører altså til fysiologisk dysregulering. Det er ved flere anledninger vist at stressende livshendelser og emosjonelle plager kan forverre symptomer ved lidelsen CFS/ME. Emosjonelle plager vil i følge forskning minke ved en initiering av stresshåndteringsstrategier hos CFS/ME pasienter. Dette er i tråd med en studie utført av Lattie et al., (2013), hvor det ble det gjort funn på at opplevelse av økt evne til mestring og håndtering av stress var relatert til mindre sosiale og utmattelsesrelaterte belastninger gjennom mindre emosjonelle plager. Dette innebærer at evne til å håndtere stress er assosiert med mindre sykdomsbelastninger for individer med CFS/ME. Det finnes dessverre ingen signifikante funn på om denne systemaktiveringen er direkte overførbart til CFS/ME lidelsen, men det kan gi en forklaring på hvorfor psykiatrisk komorbiditet er så uttalt.

Det kan se ut til at både genetiske og miljømessige faktorer, og interaksjon mellom disse, kan bidra til utvikling av endokrine eller hormonelle miljø i kroppen som påvirker immunforsvaret og vaskulære prosesser, som både utvikler og opprettholder de opplevde symptomene CFS/ME pasienter ofte rapporterer. Dette samsvarer med noen studier som har sett på sammenhengen mellom stressende livshendelser og utvikling av CFS/ME.

Tidlig livserfaring og Traumer

Slik forskning har vist undertrykker pasienter med CFS/ME sine emosjoner og noen CFS/ME pasienter mener at det er sosialt uakseptabelt og uttrykke negative emosjoner. Det er interessant at noen studier viser at tidlig livserfaring kan forklare dette. Traumatiske hendelser i barndommen er en veldokumentert risikofaktor for depresjon, men forholdet mellom CFS/ME og tidlig livserfaring er lite utforsket. I følge Chalder og Hill (2012) rapporterer CFS/ME pasienter generelt høyere for traumer i barndommen enn kontrollgruppen. I sammenheng med studiet om traumer og CFS/ME er det også funnet et forhold mellom CFS/ME pasienter og kortisolmålinger i spytt. Ganske bemerkelsesverdig har CFS/ME pasienter med traumer i barndommen vist nedsatt kortisolkonsentrasjon i spytt etter oppvåkning, noe som antyder et forhold mellom sårbarhet, og tidlig livserfaring og traumer. Interessant nok viser dette den viktige betydningen av at psykologisk traume kan forme fysiske responser (Chalder & Hill, 2012). Dette er funn som indikerer at vansker med emosjonsregulering og prosessering over tid kan forme fysiske responser, som så ofte også er beskrevet av pasienter med CFS/ME.

Negative forventninger, overtolkning av fare, negative signal og katastrofetanker er gjennom forskning vist å spille en nøkkelrolle i utvikling av kronisk lidelse, som CFS/ME (Nijs et al., 2008). Slik forskning har vist er HPA-aksen også involvert når det gjelder lidelsen CFS/ME. Ulike teorier henviser til at lidelsen gjerne utløses av langvarig infeksjon eller virus, kombinert med stressende livssituasjoner. Fysisk stress, eller symptomer som gis somatisk forklaring kan skape psykologisk stress og psykologisk stress kan betraktes som emosjoner. Feilattribusjon av symptomer som somatisk heller enn psykisk kan skape emosjonelle reaksjoner og sannsynligvis føre til sykdomsatferd, som unngåelse og inaktivitet. Dette skaper negative stressspiraler og fungerer som både utviklende og opprettholdende faktorer ved lidelsen.

Fysiologisk dysregulering og dysfunksjonelle symptomer er kognitivt og emosjonelt innvevde forhold, hvor mestring av disse ofte er unngåelse. Dette er, som vist blant annet i eksempelet over, en lite adaptiv mestringsstrategi, da unngåelse gjerne skaper negative ringvirkninger. Selv om slike unngåelsesstrategier vil kunne ha en virkning på kort sikt, kan de langsiktige konsekvensene være svært uheldige. Konsekvensen av unngåelsesatferd er godt dokumentert gjennom flere studier, skjønt konsekvensen av emosjonell unngåelse ikke er utforsket nok i forbindelse med lidelsen CFS/ME. Surawy et al., (1995) hevder at dette er avgjørende forhold til utvikling og forlengelse av lidelsen.

Undertrykkelse av Emosjoner

CFS/ME pasienter finner det uakseptabelt å uttrykke negative tanker eller følelser (Chalder & Hill, 2012). De anser det å uttrykke slike følelser som en svakhet og tror at andre misliker om de skulle uttrykke slike følelser. De danner et ytre bilde av seg selv som å være i overensstemmelse, mens de innvendig føler seg fiendtlig og tenderer til å sette andres behov foran egne. Det å regulere emosjoner og gi uttrykk for dem kan få uheldige konsekvenser. Forskning viser at forsøk på å undertrykke slike følelser aktiverer det sympatiske nervesystemet. CFS/ME pasienter tenderer å skåre høyt på en ”defensiv, høy engstelighet mestringsstil”, og forskningen viser at denne typen mestringsstil kan påvirke den fysiske helsen via hypothalamus-hypofyse-binyrebark-aksen (HPA-aksen), slik vi har sett er involvert i lidelsen CFS/ME (Chalder & Hill, 2012). Negative emosjonelle opplevelser er dessuten forbundet med kroppslig stressaktivering (Noback et al., 2005).

I tillegg ser det ut til at emosjonell undertrykkelse kan svekke den kognitive funksjonen. CFS/ME pasienter rapporterer ofte om nedsatt kognitiv funksjon. Selv om det er rapportert at den kognitive funksjonssvikten ikke er av svært alvorlig karakter, er det sannsynlig at kognitive prestasjoner er påvirket av faktorer som affekt, aktivering og humør (Chalder & Hill, 2012).

Somatiske Attribusjoner

Selv om mange studier viser at noen CFS/ME pasienter årsaksforklarer symptomer som psykologiske, viser de fleste studier på området at pasientene hovedsakelig attribuerer symptomene som somatiske. De årsaksforklarer symptomene med at de enten har et virus eller en infeksjon (Chalder & Hill, 2012). Det er nødvendigvis ikke så overraskende med tanke på at utmattelsen ofte oppstår i sammenheng med en virusinfeksjon. Andre mulige sårbarhetsfaktorer for utmattelse blir ofte oversett, noe som kan bidra til at utmattelsen utvikler seg til kronisk lidelse (Lievesley et al., 2014). Årsaken til utmattelsen attribueres altså som fysisk eller biologisk, og psykologiske forklaringer blir ofte avvist. Sannsynligvis vil slike attribusjoner spille en nøkkelrolle for både utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME. Det å forstå årsaken til symptomene gjør det lettere å mestre dem, mens det og ikke vite hvorfor de er der, bidrar til økt engstelighet og bekymring. Dette skaper negative følelser og tanker som forsterker symptomene ytterligere. Noen ganger kan det gi spesielle utfordringer å ikke finne den bakenforliggende årsaken til symptomene (Berge, Dehli og Fjerstad, 2014).

Det er vist gjennom forskning at somatiske attribusjoner til lidelsen både kan være uheldig, i verste fall skadelig, samtidig som den kan fungere som en beskyttende faktor. Den uheldige effekten av denne attribusjonsstilen kan, i tillegg til økt symptomgjenkjenning, økt funksjonssvikt og økt utmattelse, være mangel på ansvar for egen helse og en dårlig langsiktig prognose (Chalder & Hill, 2012). Stadig fokus og oppmerksomhet mot fysiske sykdomstegn på denne måten kan øke tilgjengeligheten av somatisk informasjon som kan mistolkes som faktiske symptomer og vil sannsynligvis føre til økt negativ affekt og utmattelse. Fortolkninger som dette vil forsterke den oppfatningen pasienten har om egen lidelse og atferd som assosieres med den, slik som unngåelse og inaktivitet, og er medvirkende til en opprettholdelse av symptomene ved lidelsen (Oldershaw et al., 2011). Dette er i samsvar med annen forskning som viser at endring av holdninger pasientene har til utmattelse og aktivitet muligens har en sammenheng med reduksjon i utmattelse, heller enn økning i aktivitetsnivå

som årsaksforklaring til reduksjon av dårlig almenntilstand (Nijs et al., 2008). Samtidig kan det å danne fysiske attribusjoner forhindre sosial stigmatisering som ofte er assosiert med psykiske lidelser. Det gjør også lidelsen lettere å forstå, noe som kan være en faktor til å bevare selvfølelse. Tiltross for at CFS/ME pasienter benekter å ha lav selvfølelse, viser noen studier, sammenlignet med kontrollgruppen, at de faktisk har lavere selvfølelse (Chalder & Hill, 2012).

Sosial Fungering

CFS/ME pasienter rapporterer ofte om vansker med sosial fungering. De underliggende faktorene for dette er ikke kjent. Ulike studier har vist at emosjonsgjenkjenning, theory of mind, og emosjonell theory of mind er viktige sosiale evner som fasiliterer forståelse av andre (Oldershaw et al., 2011). En del forskning har vist at CFS/ME pasienter ikke bare tenderer til å undertrykke emosjoner, men de har også ofte vansker med å gjenkjenne og identifisere dem, og at dette er noe av årsaken til de sosiale vanskene noen opplever (Oldershaw et al., 2011). Den biopsykososiale modellen antyder at dersom uttrykk av negative emosjoner tidlig i livet blir møtt med usympatiske responser, kan det bidra til utvikling av emosjonell dysregulering. Dette samsvarer med senere forskningsfunn som viser at CFS/ME pasienter tenderer til negativ holdning og feilattribusjon ved negative emosjonelle opplevelser (Rimes & Chalder, 2010). Emosjonsgjenkjenning kan være av spesiell interesse, da svakere evner på dette området er signifikant relatert til høyere utmattelsesnivå (Oldershaw et al., 2011). Oppfatningen om at dette også kan være av betydning for sosial fungering hos pasienter med CFS/ME, er i tråd med tidligere forskning som indikerer at evne til emosjongjenkjenning spesifikt predikerer sosial fungering i andre populasjoner. Økt tendens til å benytte overnevnte fortolkningsstrategi kan være med på å utvikle og opprettholde lidelsen (Chalder & Hill, 2012), samt forutsi svakere utfall ved behandling. Behandling som oppfordrer pasientene til å utfordre slike somatiske fortolkninger, og som søker å styrke pasientens følelse av kontroll over lidelsen, er vist å være effektiv (Prins, Bleijenbergh, Rouweller, Van der Meer, 2005).

Kognitiv Atferdsterapi

Den mest benyttede, evidensbaserte terapiformen for denne lidelsen er CBT og GET. Denne terapiformen har til en viss grad vist seg å være mer effektiv enn andre terapiformer, slik som aktivitetstilpassing eller individualterapi alene, når det kommer til å redusere

utmattelse og forbedre fysisk funksjon. At kognitiv terapi har effekt for symptomlette er vist i mange studier. Dette forklarer imidlertid ikke lidelsen som en psykisk lidelse. Psykologiske prosesser vil alltid påvirke sykdom og pasientens opplevelse av den gjennom forsterkning eller lindring av symptomer, som opplevd smerte, utmattelse og hjelpeløshet. Lidelsen blir ikke mer eller mindre psykisk av den grunn, men pasienten kan bli mer tilgjengelig for en noe mer adaptiv mestringsstrategi av lidelsen (Stubhaug, 2009). Behandlingen kan være starten på en endringsprosess av de fysiologiske, atferdsmessige, kognitive og sosiale faktorene som sannsynligvis bidrar til utvikling og opprettholdelse av symptomer og funksjonssvikt ved lidelsen. Endring av holdninger og attribusjoner pasientene har til utmattelse og aktivitet ser ut til å være en mulig en faktor for reduksjon i utmattelse, heller enn økning i aktivitetsnivå som årsaksforklaring til reduksjon av dårlig almenntilstand.

Behandling må være mestringsbasert og ta utgangspunkt i en kunnskapsbasert forståelsesmodell for utmattelsessyndromet. Det er ikke mye kunnskap som finnes om CFS/ME i dag. Allikevel vil de fleste forskere være enige om at CFS/ME ikke er en sykdom i seg selv, men en samling ulike utmattelsestilstander med ulike årsaker og ulike, men overlappende symptom, plager og funksjonssvikt. Disponerende faktorer i genetikk, fysiologisk og psykologisk utvikling og sensitivisering spiller ei stor rolle, uten at det i dag finnes detaljkunnskap om dette. Utmattelsestilstanden blir ofte utløst av spesifikke forhold som virusinfeksjon, hormonsykdom og immunaktivering, men kan like gjerne være resultat av langvarig stress, overaktivering og søvnforstyrrelse, eller resultat av ekstreme traumer. Det finnes ingen spesifikke markører som kan skille klart mellom CFS/ME basert på utløsende hendelser og det finnes ikke konsistente mønster i symptom og atferd som kan gi grunnlag for å kunne klassifisere lidelsen. Det er med andre ord utfordrende å finne den behandlingen som hjelper best. Som vist over kan det ofte være mer hensiktsmessig å se på hvilke faktorer som er medvirkende til utvikling av lidelsen, så vel som hva som holder utmattelsestilstanden ved like, for å finne tiltak som kan hjelpe. CFS/ME er som vist, generelt karakterisert av mangelfull regulering av autonome og nevrosirkulatoriske mekanismer, ubalanse i hormon- og immunsystem og av sensitiviserte nerveimpulser til hjernen. Pasientenes sykdomsopplevelser kan være svært ulike. De kan være preget av sensitiviserte kognitive prosesser og ubehagelige somatiske symptomer kan skape negative tankemønstre, emosjoner og forventninger. Dette kan dermed føre til unngåelse av aktivitet og økt symptomtrykk (Stubhaug, 2009).

Transdiagnostisk Metode

Slik vi har sett av ulike studier har CFS/ME pasienter ofte emosjonelle reguleringsvansker. Psykologiske intervensjoner som fasiliterer emosjonell prosessering kan med denne kunnskapen være neste steg videre når det gjelder behandlingsintervensjon. I transdiagnostisk tenkning betraktes emosjonsregulering som et psykologisk grunnfenomen som er viktig i behandling. Vanskeligheter med regulering av negative emosjoner er sannsynligvis en sterk og vedlikeholdende faktor ved de fleste typer av psykopatologi, inkludert CFS/ME. I denne modellen behandles en rekke emosjonelle vansker: emosjonell unngåelse, bevisstgjøring av emosjoner, emosjonsdrevet atferd og bevisstgjøring og toleransetrening av fysiske fornemmelser. Interoceptive og situasjonell eksponering benyttes for å utfordre pasientens emosjonelle vansker. Pasienten oppfordres til "å være i" emosjonen og opplevelsen som assosieres med smertefulle emosjonelle triggere. Pasienten blir oppfordret til å utvikle toleranse for intense og ubehagelige emosjonelle opplevelser og erfaringer (Chalder & Hill, 2012)

Vanskeligheter med regulering av negative emosjoner er altså etter all sannsynlighet en sterk faktor for både utvikling og opprettholdelse ved lidelsen CFS/ME. Pasientene velger ofte å ta i bruk reguleringsstrategier som kan hjelpe på kort sikt, men som bidrar til å øke problemet på lang sikt. La oss ta som eksempel pasienten som opplever utmattelse og ubehag ved fysisk aktivitet. Fokuset vender innover mot sine symptomer. For å mestre vanskene attribuerer han symptomene som somatiske og begynner å unngå situasjoner der han antar at slike symptomer vil oppstå. Pasienten unngår aktivitet. Unngåelsesatferden reduserer i dette tilfellet de negative opplevelsene i øyeblikket, men som en mestringsstrategi vedlikeholder den utmattelsen fordi pasienten ikke får tilgang til ny korrigerende og avkrefrende informasjon på at situasjonen ikke er farlig, at det ikke er farlig å være utmattet, i tillegg til de konsekvensene som vil oppstå ved å være inaktiv.

I en psykologisk behandling ville det derfor være hensiktsmessig å tilstrebe en reduksjon av de mindre adaptive reguleringsstrategiene, og øke de mer adaptive strategiene hos pasienten. Disse underliggende psykologiske mekanismene som påvirker strategier for emosjonsregulering er derfor av stor betydning for psykologisk fungering.

Emosjonsfokusert Terapi

Emosjonsfokusert terapi er en metode som også setter noen av disse prosessene i fokus, hvor dypere emosjonell prosessering og sensitivisering er essensielle verktøy for symptombedring. Målet i emosjonsfokusert terapi er å bistå mennesker i å nå sin innerste, dypeste smerte, for så å forstå, lindre og transformere denne smerten og slik gi større forståelse og aksept for den indre verden. Flere terapiformer har dette som sitt prosjekt, men emosjonsfokusert terapi skiller seg ut ved det eksplisitte fokuset på akkurat det å gå lengst mulig inn i den emosjonelle smerten for å skape endring. Terapiformen bygger på metoder som sannsynliggjør en dypere emosjonell forståelse, som bidrar til endring av faktorer som fungerer som utviklende og opprettholdende for lidelsen (Greenberg, 2010).

Denne behandlingsmetoden kan dermed bidra til å forbedre vansker med prosessering og håndtering av emosjonelle tilstander som så ofte er involvert i etiologien ved CFS/ME. Feiltolkninger i den kognitive reguleringen og prosesseringen av emosjoner er foreslått som kausal faktor for opprettholdelse av lidelsen (Hambrook et.al., 2011). Hvordan pasienten tenker om sine symptomer kan gjøres tilgjengelig og mulig endring kan forekomme. Slik vi har sett, formes våre emosjoner gjennom livserfaringer og danner nevrale emosjonelle nettverk, som på et psykologisk plan danner kjerneskjema som styrer vår måte å tolke, oppleve og handle på i verden. Dette er en evidensbasert metode for behandling av depresjon og har lovende utsikter til behandling for både traumer, spiseforstyrrelser, angst og andre interpersonlige vansker (Greenberg, 2010), sannsynligvis også for CFS/ME pasienter (Chalder & Hill, 2012).

Som vi har sett er det mange CFS/ME pasienter som ofte ikke ønsker å årsaksforklare symptomene som psykologiske, da de ofte ikke har opplevelser som samsvarer med psykiske vansker. Pasientene rapporterer om somatisk opplevde plager, noe som gjør det lite forenelig med at symptomer fortolkes som psykiske. Tilstanden regnes som en funksjonell forstyrrelse i sentralnervesystemet, med psykofysiologiske og kognitive prosesser som holder sykdommen ved like. Det handler ikke om en den middelalderske diktonomien fysisk eller psykisk, men om en helhetlig forståelse av nervesystemet, av plager og sykdomsopplevelser, deriblant holdninger, unngåelser og utfordringer. I et utviklingsperspektiv til lidelsen tenkes det at fokus må være rettet både mot den fysiologiske stress- og aktiveringstilstanden, mot overdrevet og negativt symptomfokus og mot den forståelsen og de tankemønstre som skaper unngåelse av aktivitet, med påfølgende funksjonssvikt, frustrasjon og ofte depresjon

(Stubhaug, 2009). Kognitiv atferdsterapi har fokus nettopp på dette området, og gjennom deltakelse i en slik behandlingsprosess kan det bidra til å skape en endring ved de faktorene som er opprettholdende for lidelsen. At kognitiv terapi har effekt, er vist i mange studier. Dette vil derimot ikke si at sykdommen utelukkende er psykologisk. (Stubhaug, 2009).

Forskning viser at CFS/ME pasienter ofte har vansker med gjenkjenning av emosjoner, særlig hos seg selv. Med dette vil sannsynligvis psykologiske intervensjoner som fasiliterer emosjonsprosessering være det neste steget for behandling av lidelsen. Den transdiagnostiske modellen inneholder moduler som spesifikt behandler en rekke emosjonelle vansker: emosjonell bevissthetstrening, emosjonsdrevet atferd og emosjonell unngåelse, bevissthet og toleranse for fysiske fornemmelser, og eksponering. Denne modellen inkluderer gjerne aspekter av mindfulness som også har vist seg å være lovende for pasienter med CFS/ME. Som eksponeringsterapi er fokus å sitte i emosjonen som forbindes med smertefulle emosjonelle triggerer, man antar foreligger både i minner og her og nå. Målet er å oppnå toleranse for ukomfortable emosjonelle opplevelser (Chalder & Hill, 2012).

Med tanke på tendensen CFS/ME pasienter har til å undertrykke eller skjule sine emosjoner, er det nærliggende å tenke at dette kan være i sammenheng med opplevelse av skamfølelse. Skam kan oppstå i sammenheng med tidligere traumatiske opplevelser, nylige vanskeligheter og/eller forlegenhet over det å være syk og konsekvensene av det (Chalder & Hill, 2012). Tilnærminger til en mer selvmedfølende behandling er sannsynligvis nyttig i form av å nå tilbakeholdne pasienter i den terapeutiske prosessen.

Konklusjon

Fundamentet for emosjonsregulering dannes i den tidlige relasjonen mellom barnet og omsorgsgiver, og danner grunnlaget for stressmestringsstrategier og forståelse av indre signaler (Egeland & Carlson, 2004). Hvordan vi blir møtt med negative emosjoner som barn danner grunnlaget for indre reguleringsevne. Hvordan barnet regulerer, kontrollerer og tilpasser sine emosjonelle uttrykk er altså avhengig av barnets oppvekstmiljø og gener. Dette indikerer at både disponerende faktorer i genetikk, fysiologisk og psykologisk utvikling, og sensitivisering spiller en stor rolle i utvikling av evne til emosjonsregulering (Stubhaug, 2009).

Tidlig opplevde stressende livshendelser, som ikke reguleres tilstrekkelig skaper dysregulering i HPA-aksen. Dette kan resultere i psykisk og fysisk stress og utskillelse av kortisol over tid kan bidra til dårlig emosjonsregulering, økt sensitivitet, søvnforstyrrelser, dårlig sosial fungering, kognitive forstyrrelser og sensitivisering. Dette er i tråd med symptomer CFS/ME pasienter ofte rapporterer og kan se ut til å være faktorer for utvikling av lidelsen CFS/ME. Vedvarende aktivering i stresssystemet fører altså til fysiologisk og emosjonell dysregulering. Dette antyder et forhold mellom sårbarhet, og tidlig livserfaring, evne til kognitiv og emosjonell regulering, og utvikling av lidelsen CFS/ME. Interessant nok viser dette den viktige betydningen av at psykologisk stress kan forme fysiske responser (Chalder & Hill, 2012). Dette er funn som indikerer at vansker med emosjonsregulering og prosessering over tid kan forme fysiske responser, som så ofte også er beskrevet av pasienter med CFS/ME. Dette gir en god indikasjon på at evne til emosjonsregulering vil være av betydningen for utvikling av lidelsen CFS/ME.

Som vist er det mange faktorer som kan bidra til utvikling av lidelsen CFS/ME. Det som videre er interessant er antagelsene om at negative forventninger, overtolkning av fare, negative signal og katastrofetanker, gjennom forskning er vist å spille en nøkkelrolle i opprettholdelse av lidelsen CFS/ME (Nijs et al., 2008). CFS/ME pasienter har en mestringsstil som medfører en undertrykkende måte å håndtere og mestre livet på. CFS/ME pasienter kan ha vansker med å regulere eller undertrykke emosjonelle tilstander assosiert med følelser av utmattelse, samt at de gjør uheldige attribusjoner om sine symptomer. Feilattribusjon av symptomer som somatisk heller enn psykisk kan skape emosjonelle reaksjoner og sannsynligvis føre til sykdomsatferd, som unngåelse og inaktivitet. Dette skaper negative stressspiraler og fungerer som opprettholdende faktorer ved lidelsen. Fortolkninger som dette vil forsterke den oppfatningen pasienten har om egen lidelse og atferd som assosieres med den, slik som unngåelse og inaktivitet, og er medvirkende til en opprettholdelse av symptomene ved lidelsen (Oldershaw et al., 2011). Etter all sannsynlighet kan man si at evne til emosjonsregulering, holdninger, egen sykdomsforståelse, tankemønster og andre psykologiske prosesser kan forstås som både utviklende og opprettholdende faktorer ved lidelsen CFS/ME.

Det kan se ut til at det finnes en relasjon mellom psykologiske faktorer som emosjonsregulering og emosjonell mestringsstil, og immunologisk respons. I dag er det en del forskning som viser at slike belastninger skaper sårbarhet i immunsystemet med økt risiko for å utvikle sykdom, inkludert kronisk utmattelse. Dette er i tråd med blant annet forskning på

tidlig livserfaring, sårbarhet og traumer som viser hvordan psykologiske faktorer påvirker fysiske responser (Chalder & Hill, 2012).

Selv om årsaken til lidelsen er uklare, finnes det altså forskning som viser at det trolig er en sammenheng mellom emosjonell reguleringsevne og utvikling av CFS/ME. Annen forskning viser at det trolig er en sammenheng mellom CFS/ME og psykisk lidelse, særlig depresjon. I tillegg har vi sett at håndtering og attribusjon av symptomer sannsynligvis også har betydning for utvikling og opprettholdelse av lidelsen CFS/ME. Som vist er det mange ulike teorier og årsaksforklaringer til denne lidelsen og noen av disse er presentert i denne oppgaven.

Behandling med kognitiv atferdsterapi og gradert aktivitets terapi er vist å ha en effekt på en forbedret funksjonsevne og uførhet. Dette er i dag den eneste evidensbaserte behandlingen som tilbys CFS/ME pasienter og viser moderate resultater. Det kan se ut til at noen CFS/ME pasienter kan dra nytte av en noe mer emosjonsfokusert eller transdiagnostisk behandling når livsfunksjon er forbedret.

Klinisk Implikasjon

Det er en utviklende trend innen forskning på psykopatologiske prosesser å innta et transdiagnostisk perspektiv heller enn å se isolert på hver enkelt lidelse. CFS/ME-pasienter er ingen ensartet gruppe på tross av likhet i symptombildet. Sykdommens utløsende, forverrende, opprettholdende eller bedringsfaktorer varierer fra pasient til pasient. Mange pasienter, uavhengig av diagnose, har nytte av psykologiske strategier for mestring av symptomer. CBT er godt egnet ved mange lidelser, som angst og depresjonstilstander. Som ved all sykdom er det ofte dokumentert økt fokus på symptom, høyere symptomrapportering, feiltolkning av symptomer og redusert funksjonsnivå og livskvalitet.

Tendensen CFS/ME pasienter har til emosjonell dysregulering, slik som å undertrykke og unngå følelser og til maladaptive holdninger til det å uttrykke følelser kan sees å være et mål for intervensjon. Den senere tiden har det blitt utviklet en skreddersydd empirisk drevet intervensjon som har fokus på emosjonell fungering, kognisjon og atferd. Kognitiv-emosjonell-atferdsterapi (CEBT) er en behandlingsmetode som tar sikte på og sette pasienter i stand til å forstå opplevelsen av- og å gi uttrykk av følelser, slik at de kan identifisere og utfordre egne holdninger i forsøk på å kunne respondere på sine emosjoner på en adaptiv

måte. Hensikten er å redusere behovet for maladaptiv emosjonell håndtering og kompensierende atferd. CEBT bygger på en rekke av modeller og teknikker, inkludert CBT, dialektisk atferdsterapi, mindfulness tilnærming og eksperimentelt arbeid (Hambrook et al., 2011).

Mange studier om CFS/ME er preget av usikre funn. Det letes fortsatt etter klare patogenetiske mekanismer, og det er ikke lett å forklare det sammensatte sykdomsbildet pasientene presenterer. Nyere forskning vektlegger at CFS/ME er en fysisk sykdom og flere forskere foreslår nye diagnosekriterier for lidelsen. Dette medfører et navneskifte på lidelsen til "systemic exertion intolerance disease" (SEID). For mange pasienter vil det med stor sannsynlighet være en lettelse å se at forskningen går videre og at det letes etter svar i flere retninger. Til tross for at det i dag finnes flere metoder for behandling av lidelsen, viser forskning at det kun er moderate forbedringer av livskvalitet og symptomlette. Mange mener det er lite håp om bedring for en pasientgruppe med elendig livskvalitet hvis det ikke kommer gode medisiner på banen.

Videre Forskning

Psykiske aspekter neglisjeres ofte ved CFS/ME. Dette er et komplisert tema som ikke bare kan reduseres til fysisk sykdom, men hvor psykiske faktorer er vist å ha betydning for både utvikling og opprettholdelse av lidelsen. Den antatte relasjonen mellom psykologiske faktorer som emosjonsregulering og emosjonell mestringsstil, og immunologisk respons skaper et behov for at videre forskning undersøker de psykobiologiske forbindelsene mellom psykologisk ubehag og emosjonsregulering samt immunologisk funksjon og påvirkning.

Videre bør fokus i forskning være hvilken betydning pasientens oppfatning om egen tilstand har for utfall og resultater i etterkant. I tillegg er det verdt å undersøke langtidsvirkningen CBT har for CFS/ME pasienter. Dette vil komme til å gi verdifull informasjon om pasientenes karakteristikk hos de som får tilbakefall og om karakteristikk faktisk har noe betydning for et eventuelt tilbakefall. Det kan også være interessant å rette fokus på de negative effektene intervensjon med CBT og GET kan ha for CFS/ME pasienter, da forskning på dette området har noe mangelfulle data (Knoop, 2011). Forskning bør også sette fokus på de overnevnte nevrobiologiske abnormalitetene før og etter behandling med CBT for en bedre forståelse av de biologiske korrelatene i CFS/ME og mekanismene for endring i CBT.

Det er dokumentert at pasienter med CFS/ME er svak i både emosjonsgjenkjenning og attribusjon av opplevd emosjon. Dette er konsistente funn med tidligere forskning som dokumenterer høyere nivå av alexithymi i denne pasientgruppen. Evnen til å gjenkjenne emosjoner hos andre ser ut til å være svekket og kan lede til svakere psykososial fungering hos CFS/ME pasienter (Oldershaw et al., 2011). CFS/ME pasienters ofte opplevde vansker med å kunne dedusere egne emosjoner, er i tråd med den biopsykososiale modellen ved CFS/ME og indikerer at en forbedret forståelse og aksept av egne emosjoner er nyttig og fordelaktig for en forbedret funksjon. Videre forskning bør utforske om evne til emosjonsgjenkjenning og identifisering av egne emosjoner samt attribusjon av opplevd emosjon har betydning for sosial funksjon.

Referanser

- Berge, T., & Dehli, L. (2009). Kognitiv terapi ved kronisk utmattelsessyndrom/ME. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 46, 828-836.
- Berge, T., & Dehli, L., Fjerstad, E. (2014). Smerter- hva er det og hva hjelper? I *Energityvene, Utmattelse i sykdom og hverdag*, 1-10. Aschehoug
- Binder, P.E., Hjeltnes, A., 2013. Tilstede i glede og smerte – mindfulness og arbeid med emosjoner i psykoterapi. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 50, 8, 814-821.
- Castell, B.D., Kazantzis, N., & Moss-Morris, R.E. (2011). Cognitive behavioral therapy and graded exercise for chronic fatigue syndrome: A meta-Analysis. *Clinical psychology: Science and practice*, 18, 311-324.
- Chalder, T., & Hill, K. (2012). Emotional processing and chronic fatigue syndrome. *Psychoanalytic Psychotherapy*, 26, 141-155
- Egeland, B., & Carlson, B. (2004). Attachment and Psychopathology, I L. Atkinson & S. Goldberg (red). *Attachment Issues in Psychopathology and Intervention*. Lawrence Erlbaum Associates, 27-48.
- Essex, M., Klein, M. H., Cho, E., Kalin, N. H. (2002). Maternal Stress Beginning in Infancy May Sensitize Children to later Stress Exposure: Effects on Cortisol and Behavior. *Biological Psychiatry*, 52, 776-784.
- Greenberg, Leslie S., 2010. Emotion-Focused Therapy: A Clinical Synthesis, *American Psychiatric publishing*, 8, 32-42.
- Greenberg, L. S., Elliot, R. and Pos, A. (2007). Emotion-Focused Therapy: An overview. *European Psychotherapy* 7, 19–39.
- Hagen, R., Johnson, S.U., Rognan, E., Hjemdal, O., (2012). Mot en felles grunn: En transdiagnostisk tilnærming til psykologisk behandling. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 49,(3) 247-252.
- Hambrook, D., Oldershaw, A., Rimes, K. A., Schmidt, U., Tchanturia, K., Treasure, J., Richards, S. and Chalder, T., (2011). Emotional expression, self-silencing, and distress

- tolerance in anorexia nervosa and chronic fatigue syndrome. *British Journal of Clinical Psychology*, 50, 310-325.
- Hoffart, M., Svendsen, B., 2013. U håndterlige følelser. Oppmerksomhetsvansker og hyperaktivitet forstått i et emosjonsreguleringsperspektiv. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 50, (8) 802-808.
- Knoop, H. (2011). Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome: Where to go from here? *Clinical psychology: Science and practice*, 18, 325-330.
- Knoop, H., Bleijenberg, G., Gielissen, M.F., Van der Meer, J.W., & White, P.D. (2007). Is a full recovery possible after behavioral therapy for chronic fatigue syndrome? *Psychotherapy psychosomatic*, 76, 171-176.
- Ladnier, R. D., Massanari, A. E. (2000). Treating ADHD as Attachment Deficit Hyperactivity Disorder. I T. M. Levi, *Handbook of Attachment Interventions* (27-65). USA: Academic Press.
- Lattie, E.G., Antoni, M.H., Fletcher, M.A., Czala, S., Perdomo, D., Sala, A., Nair, S., Fu, S.H., Penedo, F.J., Klimas, N., (2013). Beyond Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS) Symptom Severity: Stress Management Skills are Related to Lower Illness Burden. *PubMed*: 4. doi: 10.1080/21641846.2013.843255.
- Lazarus, R.S.; Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Springer Publishing Company.
- LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Simon & Schuster.
- Lievesley, K., Rimes, K., Chalder, T. (2014). A review of the predisposing and perpetuating factors in Chronic Fatigue Syndrome in children and adolescents. *Clinical Psychology Review*, 34, 3, 233-248
- Moss-Morris, R., Petrie, K.J., (2001). Discriminating between chronic fatigue syndrome and depression: a cognitive analysis. *Psychological Medicine*, 31, 3, 469-479.
- Nijs, J., Aelbrecht, S., Meeus, M., Van Oosterwijk, J., Zinzn, E., & Clarys, P. (2011). Tired of being inactive: A systematic literature review of physical activity, physiological

- exercise capacity and muscle strength in patients with chronic fatigue syndrome. *Disability and rehabilitation*, 33, 1493-1500.
- Nijs, J., Van de Putte, K., Louckx, F., Truijen, S., & De Meirleir, K. (2008). Exercise performance and chronic pain in chronic fatigue syndrome: the role of pain catastrophizing. *Pain medicine*, 9.
- Noback, C.R., Strominger, N.L., Demarest, R.J., Ruggiero, D.A., (2005). The Human Nervous System, Structure and Function . *New Jersey: Humana press*.
- Oldershaw, A., Hambrook, D., Rimes, K.A., Tchanturia, K., Treasure, J., Richards S., Schmidt, U., & Chalder, T. 2011. Emotion recognition and emotional theory of mind in chronic fatigue syndrome. *Psychology and Health*, 26, 8, 989-1005.
- Plessem, K.J., Kabicheva, G., 2010. Hjernens og følelser – fra barn til voksen, *Tidsskrift Norsk Legeforening*, 9, 130, 932- 5.
- Prins, J., Bleijenberg, G., Rouweller, K. E., Van der Meer, J., 2005. Effect of psychiatric disorders on outcome of cognitive behavioural therapy for chronic fatigue syndrome. *British Journal of Psychiatry* 187, 184-185.
- Rimes, K. A., & Chalder T., 2010. The Beliefs about Emotions Scale: Validity, reliability and sensitivity to change. *Journal of Psychosomatic Research* 68, 285–292.
- Stafford, B. S., & Zeanah, C. H. (2006). Attachment Disorders. I. J. Luby (red). *Handbook of Preschool Mental Health*, 231-251. New York, London: The Guilford Press.
- Stubhaug, B. (2009). Et optimistisk behandlingsperspektiv på kronisk utmattingsyndrom/ME. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 4, 826-827.
- Surawy, C., Hckmann, A., Hawton, K., Sharpe, M., 1995. Chronic Fatigue Syndrome: A cognitive approach. *Behaviour Research and Therapy* 33, 5, 535–544.
- Vohs, K. D., Baumeister, R. F. (2011). *Handbook of selfregulation: Research, theory, and applications* (2Ed.), New York, Guilford Press.

Weinfield, N. S., Stroufe, L. A., Egeland, B., & Carlson, E. (2008). Individual Differences in Infant-Caregiver Attachment: Conceptual and Empirical Aspects of Security. I J, Cassidy, & P. R., Shaver (2.Ed). *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (78-101). New York: Guilford Press.