



EFFEKT AV
ANGSTSENSITIVITETSINTERVENSJONER
PÅ POSTTRAUMATISKE STRESS-
SYMPTOMER
Et systematisert review

*Hvilken effekt har intervensjoner som adresserer angstsensitivitet på
posttraumatiske stress-symptomer?*

Kandidatspeciale
10. semester, Psykologi

Marthe Sagfjæra Johnsen, Studienummer: 20164828
Specialeveileder: Ester Holte Kofod

Rapportens samlede antall tegn: 155 909
Svarende til antall normalsider: 65

Aalborg Universitet
10.06.2021

Abstract

Background: Post traumatic stress symptoms are a common occurrence after exposure to a potentially traumatic event. For some, these symptoms will persist and cause significant distress, which may lead to the development of PTSD. PTSD is a debilitating, often chronic condition that constitutes a burden for both the individual and societal costs. Fortunately, several evidence-based interventions exist for the treatment of PTSD, although significant drop-out and non-response rates are fairly common in these recommended therapeutic interventions. These challenges implies that there is room for improvement in the treatment of PTSD. A possible target for the treatment of PTSD is anxiety sensitivity, as this cognitive construct is a proposed risk- and maintenance factor in PTSD.

Objectives: The aim of this systematized review is to synthesize the available evidence relevant for answering the following research question: *What are the effects of interventions targeting anxiety sensitivity on post-traumatic stress symptoms?*

Method: To obtain the relevant evidence for inclusion in this systematized review, a systematic literature search was conducted in PubMed, PsycNet and Scopus on the 21st of April 2021. The search results were screened for eligibility by the study author, and studies deemed eligible for inclusion was assessed for risk of bias using the Quality Assessment for Controlled Intervention Studies by the NIH. Eligible studies were randomized controlled trials investigating the effect of an anxiety sensitivity intervention compared to a control condition on PTSS in trauma exposed adults. The results from the included studies are presented in a narrative synthesis, reporting significance levels, effect sizes and changes in mean PTSS where this was available in the included studies.

Results: The literature search yielded 302 unique hits, of which four studies met the inclusion criteria for this review. Three out of the four studies eligible for inclusion found that the anxiety sensitivity intervention produced significantly larger reductions in PTSS than the control condition. One of the four studies reported ambiguous results, as no significant difference in mean PTSS was observed between the anxiety sensitivity intervention condition and the passive control condition after three months,

but after six months participants in the anxiety sensitivity showed significantly lower PTSS than participants in the passive control condition. The same study found that the participants receiving the anxiety sensitivity intervention showed significantly lower PTSS than participants in the active control condition at both follow-up measures. Only two of the included studies reported effect sizes, which demonstrated that the anxiety sensitivity intervention produced only small effects on PTSS.

Implications: This synthesis indicates that interventions targeting anxiety sensitivity can reduce PTSS. However, the reported effect sizes were small, indicating that the intervention effects presumably are of little clinical significance. The results are nevertheless promising when recognizing that the interventions exclusively targeted anxiety sensitivity, and furthermore that three of the interventions examined were brief in nature. The significant reductions in PTSS could thus imply that there might be a clinical potential in targeting anxiety sensitivity either as a precursor or adjunct to trauma focused interventions, or as a preventative strategy for individuals at risk for developing PTSD. Targeting anxiety sensitivity might also be a useful treatment strategy in transdiagnostic interventions, as elevated anxiety sensitivity is associated with a wide range of psychiatric disorders. However, further research is needed to examine the potential of targeting anxiety sensitivity in the above-mentioned clinical applications.

Limitations: This review was completed by only one author, which could potentially introduce bias into the investigation. Furthermore, the search strategy was not as comprehensive as is generally recommended, which might have led to the influence of non-reporting bias on the results. Finally, stringent eligibility criteria led to only four studies being eligible for inclusion in this review, which constitutes a limited evidence base to draw conclusions from.

Innholdsfortegnelse

INTRODUKSJON	1
POSTTRAUMATISK STRESSLIDELSE	2
DIAGNOSEKRITERIER OG SYMPTOMER.....	3
RISIKOFAKTORER FOR PTSD OG DIATESE-STRESS-MODELL	5
TEORETISKE FORKLARINGSMODELLER FOR PTSD	6
ANGSTSENSITIVITET.....	8
TEORETISK KONTEKST	8
REISS' FORVENTNINGSMODELL.....	9
ANGSTSENSITIVITET.....	10
ANGSTSENSITIVITETSSKALAER OG FAKTORSTRUKTUR.....	11
ANGSTSENSITIVITET SOM TRANSDIAGNOSTISK SÅRBARHETSFAKTOR	12
ANGSTSENSITIVITET I PTSD	13
TEORETISKE FORKLARINGER.....	13
EMPIRISKE UNDERSØKELSER	15
AVGRENSNING AV UNDERSØKELSENS FORMÅL	17
METODE.....	20
PILOTSØK	21
SØKEKRITERIER	22
SØKESTRATEGI.....	27
STUDIESELEKSJONSPROSESS	29
DATAEKSTRAKSJON	30
VURDERING AV RISIKO FOR BIAS	31
RESULTATER.....	31
SØKERESULTATER OG SELEKSJONSPROSESS	31
PRESENTASJON AV INKLUDERTE STUDIER	33
VURDERING AV RISIKO FOR BIAS	35
EGENSKAPER VED DE INKLUDERTE STUDIER	37
<i>Generelle studiekarakteristika og studienes utvalg</i>	<i>38</i>
<i>Intervensjon- og kontrollbetingelser.....</i>	<i>39</i>
<i>Måleinstrumenter og oppfølgingstidspunkter</i>	<i>41</i>
EFFEKT AV ANGSTSENSITIVITETSINTERVENSJON PÅ PTSS	43
DISKUSJON.....	46
DISKUSJON AV METODE.....	46
<i>Individuelt arbeid</i>	<i>47</i>
<i>Litteratursøk.....</i>	<i>47</i>
<i>Ikke-rapporteringsbias</i>	<i>48</i>
<i>Søkekriterier.....</i>	<i>49</i>
DISKUSJON AV RESULTATER	50
<i>Måleverktøy.....</i>	<i>51</i>
<i>Generaliserbarhet</i>	<i>52</i>
<i>Studier fra samme forskergruppe.....</i>	<i>54</i>

<i>Effektstørrelser og klinisk relevans</i>	55
IMPLIKASJONER FOR PRAKSIS	56
<i>Angstsensitivitetsintervensjoner i kombinasjon med traumefokusert behandling</i>	57
<i>Angstsensitivitetsintervensjoner som forebyggende tiltak mot PTSD</i>	58
ANGSTSENSITIVITET I TRANSDIAGNOSTISK BEHANDLING	60
DEBATT OMKRING DE EKSISTERENDE DIAGNOSESYSTEMER	60
ALTERNATIVE TILGANGER TIL PSYKISK UHELSE.....	61
TRANSDIAGNOSTISKE BEHANDLINGSPROTOKOLLER	62
ANGSTSENSITIVITET I TRANSDIAGNOSTISKE BEHANDLINGSPROTOKOLLER	63
KONKLUSJON	64
REFERANSELISTE	67
PENSUMLISTE	82
BILAG A: Ekskluderte studier	
BILAG B: Vurdering av risiko for bias	

Introduksjon

I løpet av livet vil langt de fleste mennesker oppleve en potensielt traumatisk hendelse, som eksempelvis voldsomme ulykker, livstruende sykdom, overgrep eller overfall (Elklit, 2017). Slike hendelser er naturligvis en stor påkjenning for både kropp og psyke, og kan for mange medføre plagsomme følger i perioden etter den skremmende hendelsen (Elklit, 2017). Hos langt de fleste (80-90%) vil disse følgerne dog være forbigående og avta innen en måneds tid (Elklit, 2017). Hos et fåtall mennesker vil disse posttraumatiske symptomene imidlertid vedvare over lengre tid, og være tilstrekkelig alvorlige til å imøtekomme de diagnostiske kriterier for posttraumatisk stresslidelse (PTSD) (McKeever & Huff, 2003).

PTSD er en svært belastende, og ofte kronisk, psykisk lidelse, som blant annet er forbundet med forhøyet selvmordsrisiko og økt risiko for samtidig forekomst av andre psykiske lidelser, som eksempelvis angstlidelser, depressive lidelser og ruslidelser (McGowan, 2019; Kessler, 2000). Også betydelige funksjonelle utfordringer er utbredt blant individer med en PTSD-diagnose, hvor mange blant annet kan oppleve mellommenneskelige vansker og utfordringer med å ivareta arbeid og utdanning (Kessler, 2000). Med andre ord utgjør PTSD en stor byrde for både individ og samfunn, da behandlingstilbud og trygdeordninger naturligvis medfører betydelige samfunnsøkonomiske utgifter (McGowan, 2019).

Heldigvis finnes det i dag flere evidensbaserte terapeutiske intervensjoner for behandling av PTSD (American Psychological Association, 2017). Empiriske funn indikerer imidlertid at det foreligger et bedringspotensiale blant de anbefalte terapeutiske intervensjoner for PTSD, da det i kliniske undersøkelser forekommer forholdsvis store frafall av pasienter innen fullført behandling, og blant pasientene som fullfører behandlingsforløpet finnes det en betydelig andel som ikke utviser noen særlig symptomreduksjon (Schottenbauer et al., 2008; Najavits, 2015; Resick et al. 2017). At en vesentlig andel av PTSD-pasienter avslutter behandlingsforløpet før tiden eller ikke responderer på behandling kan naturligvis medføre dårligere prognose for individet, og utgjør en utfordring for både klinikere, pasient og samfunn (Najavits, 2015). Med dette er det relevant å undersøke alternative tilganger til symptomlindring

for individer med PTSD, som forhåpentligvis kan medvirke til å redusere forekomsten av de eksisterende problematikker ved PTSD-behandling.

I den anledning er det foreslått at det kan ligge terapeutisk potensiale i å adressere en kognitiv sårbarhet som har vist seg å være robust assosiert med PTSD, nemlig angstsensitivitet (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009; Taylor, 2004). Angstsensitivitet betegner en tilbøyelighet til å frykte de somatiske reaksjoner forbundet med angst eller frykt, grunnet antagelser om at de somatiske reaksjonene medfører alvorlige negative konsekvenser (Reiss, Peterson, Gursky & McNally, 1986). Dermed antas angstsensitivitet å kunne virke forsterkende på de fryktreaksjoner som utgjør en betydelig del av symptombildet i PTSD, og økt toleranse overfor egne somatiske fryktreaksjoner gjennom reduksjon av angstsensitivitet er derfor foreslått å kunne medføre reduksjoner i PTSS (Taylor, 2004).

Ovennevnte hypotese har vært gjenstand for flere undersøkelser, men ingen systematisk gjennomgang av de empiriske funn på området er enda foretatt. Denne undersøkelsen tar derfor sikte på å syntetisere eksisterende empiriske undersøkelser av effekten av angstsensitivitetsintervensjoner på posttraumatiske stress-symptomer gjennom et systematisert review. Første del av undersøkelsen vil bestå i en redegjørelse av PTSD og angstsensitivitet, samt en utredning av hvilken rolle angstsensitivitet kan spille i PTSD basert på teoretiske forklaringer og empiriske funn. Deretter følger et systematisert review utført for å besvare undersøkelsens forskningsspørsmål:

Hvilken effekt har intervensjoner som adresserer angstsensitivitet på posttraumatiske stress-symptomer?

Posttraumatisk stresslidelse

I møte med særdeles skremmende og truende situasjoner vil kroppen instinktivt iverksette fysiologiske og psykologiske adaptive responser for å mobilisere krefter til å beskytte organismen fra fare (Elklit, 2017). I perioden etter en traumatisk hendelse vil de fleste oppleve økt aktivering av det autonome sympatiske nervesystem og påtrengende minner fra hendelsen, men hos de fleste (80-90%) vil dette normaliseres

innenfor en måneds tid (Elklit, 2017; McKeever & Huff, 2003). For noen vedvarer dog symptomene utløst av traumet over lang tid, og vil være alvorlige og belastende nok til å imøtekomme diagnosekriteriene for posttraumatisk stresslidelse (PTSD) (American Psychological Association, 2017; McKeever & Huff, 2003).

PTSD-diagnosen ble først introdusert i DSM-III (Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders) i 1980, men også innen publikasjonen av DSM-III var det velkjent at man kan utvikle langvarige og belastende symptomer i kjølvannet av traumatiske hendelser (Van Der Kolk, 2015). Tidlige betegnelser av disse symptomene omfatter blant annet "krigsnevrose" og "granatsjokk", da symptomene hyppig ble observert i hjemvendte soldater som utviste tendenser til fysiologisk hyperreaktivitet, overdreven årvåkenhet overfor trusler og tilbaketrukkethet (Van Der Kolk, 2015; McKeever & Huff, 2003). I dag vet vi at PTSD kan opptre i etterkant av en rekke traumatiske hendelser som ikke begrenser seg til katastrofale hendelser som krig (Elklit, 2017). Faktisk vil 60-90% av befolkningen oppleve en potensielt traumatisk hendelse i sin livstid, som eksempelvis vold, overgrep eller livstruende sykdommer (Elklit, 2017). Langt de færreste utvikler PTSD etterfølgende, men PTSD er forholdsvis utbredt, med en livstidsprevalens på 7-8% (Elklit, 2017).

Diagnosekriterier og symptomer

I årene etter introduksjonen av PTSD har lidelsens diagnosekriterier vært gjenstand for flere revisjoner, både i DSM og ICD (International Classification of Disease) (Elklit, 2017). De aktuelle utgavene av diagnosemanualene, ICD-11 og DSM-5, beskriver dessuten noe ulike symptomprofiler for PTSD, hvilket kan utgjøre en utfordring i forbindelse med både forskning og klinisk praksis (Hyland et al., 2016). I Norge anvendes stadig ICD-10, hvor PTSD kan finnes under F43.1 Posttraumatisk stresslidelse (World Health Organization, 2019). ICD-10 har blant annet vært kritisert for å ha et for snevert traumekriterium, hvilket er revidert og utvidet i ICD-11 (Elklit, 2017; World Health Organization, 2018). ICD-11 er dog utviklet med henblikk på å imøtekomme World Health Organizations oppfordring til å utgjøre optimal klinisk nytteverdi, og har dermed innsnevret diagnosekriteriene til kun å inneholde seks kriterier underlagt tre symptomklynger; gjenopplevelse, unngåelse og vaksomhet (Hyland et al., 2016; World Health Organization, 2018). DSM-5 inneholder derimot

20 diagnosekriterier underlagt fire symptomklynger; gjenopplevelse, unngåelse, negative endringer i tanker og humør etter traumatisk hendelse, og traumerelatert reaktivitet (American Psychiatric Association, 2013; Elklit, 2017). En undersøkelse utført av Hyland og kolleger (2016) demonstrerte at variasjonen i diagnosekriteriene i hhv. ICD-11 og DSM-5 var utslagsgivende for prevalensen av PTSD i deres studie, hvor en signifikant større andel av studiets deltakere møtte diagnosekriteriene for PTSD DSM-5 enn i ICD-11.

Det er altså forholdsvis markante forskjeller mellom diagnosekriteriene i henholdsvis ICD-10, ICD-11 og DSM-5. Det finnes likevel noen felles karakteristikk som utpeker seg som relevante for PTSD. Helt sentralt i PTSD er at etiologien er kjent - PTSD er alltid et resultat av en eller flere traumatiske hendelser (Elklit, 2017). Ytterligere vektlegger samtlige diagnosekriterier at symptomene som utløses av den traumatiske hendelsen vedvarer over lengre tid og medfører funksjonsnedsettelse (Elklit, 2017). Symptomprofilen varierer riktignok med diagnosemanual, men noen felles symptomer opptrer i samtlige manualer, nemlig gjenopplevelse, unngåelse og vaksomhet (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 2019;2018).

Som tidligere beskrevet kan individer oppleve påtrengende gjenopplevelser av hendelsen gjennom eksempelvis minner og drømmer etter en potensielt traumatisk hendelse (Elklit, 2017). Disse påtrengende erindringene kan medføre voldsomme emosjonelle reaksjoner, som ofte er preget av frykt og medfølgende fysiologiske angstsymptomer (Elklit, 2017). Også stimuli assosiert med den traumatiske hendelse kan utløse overveldende følelsesmessige reaksjoner og fysiologisk fryktrespons (Elklit, 2017). Dette resulterer ofte i at individet unngår alle stimuli relatert til den traumatiske hendelsen, som tanker, følelser, situasjoner og mennesker, og unngåelse er derfor også sentralt på tvers av diagnosemanualene (Elklit, 2017). Sentralt i PTSD er også tendensen til å være overdrevent årvåken overfor trusler og en opplevelse av pågående fare, hvilket medfører økt aktivisering av det sympatiske nervesystem (*hyperarousal*), overdreven vaksomhet (*hypervigilance*) og lettskremthet (*startle response*) (Elklit, 2017). Den fysiologiske hyperaktivisering synes overordnet å være sentral i PTSD, da de ovennevnte symptomer alle assosieres med overveldende emosjonelle og fysiologiske fryktreaksjoner (American Psychological Association,

2017; Elklit, 2017). Dette skyldes antakeligvis at traumehendelser antas å medføre en vedvarende dysregulering av instiktive fysiologiske overlevelsesresponses (Sherin & Nemeroff, 2011).

Risikofaktorer for PTSD og diatese-stress-modell

Som tidligere nevnt, vil kun en minoritet av individer som har opplevd en potensielt traumatisk hendelse møte diagnosekriteriene for PTSD (McKeever & Huff, 2003). Etiologien til PTSD er som nevnt kjent, men det forholder seg likevel ikke slik at det utelukkende er alvorlighetsgraden av den traumatiske hendelsen som er avgjørende for hvorvidt et individ vil utvikle PTSD (McKeever & Huff, 2003). En mulig forklaringsmodell for de individuelle responsene til traumatiske hendelser er diatese-stress-modellen, hvor det antas at psykopatologi er et resultat av et komplekst samspill mellom eksisterende risikofaktorer (diateser) hos individet og utløsende hendelser (stressorer) (McKeever & Huff, 2003). Ut fra denne modellen formodes det derfor at både variasjon i risikofaktorer og alvorlighetsgrad av den traumatiske hendelse vil være utslagsgivende for hvorvidt individet utvikler symptomer som imøtekommer de diagnostiske kriterier til PTSD etter en potensielt traumatisk hendelse (McKeever & Huff, 2003). Eksempelvis vil individer som besitter flere risikofaktorer kunne være tilbøyelige til å utvikle PTSD i møte med selv mindre (objektivt) truende situasjoner (McKeever & Huff, 2003).

Kjente risikofaktorer for utvikling av PTSD er blant annet tidligere traumatiske opplevelser, og demografiske variabler som fattigdom, minoritetsstatus og det kvinnelige kjønn (Elklit, 2017). Ytterligere finnes det også indikasjoner på at kognitive faktorer kan utgjøre en sårbarhet for utvikling av PTSD, som eksempelvis angstsensitivitet, som vil behandles i denne undersøkelsen (Elwood et al., 2009). Antakeligvis er det dog et samspill mellom diateser som gjør individet sårbart, da det anses som lite sannsynlig at én enkeltstående sårbarhetsfaktor vil være utslagsgivende for at individet utvikler PTSD (McKeever & Huff, 2003; Elwood et al., 2009). Elwood og kolleger (2009) foreslår at sårbarhetsfaktorer, særlig av kognitiv art, også kan være medvirkende til vedlikeholdelsen av PTSD-symptomer, og at kartlegging av sårbarhetsfaktorer derfor kan være sentralt for forståelse og behandling av PTSD.

Dette utgjør noe av argumentasjonen for å intervenere på angstsensitivitet hos individer med PTSS, hvilket vil utfoldes senere i undersøkelsen.

Teoretiske forklaringsmodeller for PTSD

En rekke teoretiske forklaringsmodeller er blitt foreslått for å belyse den forholdsviss sammensatte symptomprofilen som utgjør PTSD (Brewin & Holmes, 2003). Kognitive teorier har i hovedsak vektlagt at individets grunnleggende antakelser om seg selv som værende kompetent og verden som værende trygg og forutsigbar, kan rystes av en uforutsett og voldsom traumatisk hendelse (Brewin & Holmes, 2003). Etterfølgende vil individet være tilbøyelig til å anse seg selv som inkompetent og verden som grunnleggende utrygg, hvilket kan forklare tendensen til overfølsomhet overfor trusler som er sentral i PTSD (Brewin & Holmes, 2003). Informasjonsbearbeidningsteorier foreslår videre at opplevelsen av pågående fare som kan observeres hos individer med PTSD ofte er et resultat av at den traumatiske hendelsen ikke er bearbeidet på en hensiktsmessig måte (Brewin & Holmes, 2003). Behavioristiske teorier har forsøkt å forklare PTSD gjennom mekanismer av klassisk betinging, hvor nøytrale stimuli som var til stede under den traumatiske hendelsen assosieres med elementer fra traumehendelsen som forårsaket fryktreaksjonen (Brewin & Holmes, 2003). Et sentralt kjennetegn ved PTSD er nettopp voldsomme emosjonelle og fysiologiske reaksjoner i møte med traumepåminnelser, og det fremstår som plausibelt at klassisk betinging kan forklare nettopp denne sensitiviteten overfor, og medfølgende unngåelse av, traumerelaterte stimuli (Brewin & Holmes, 2003).

Foa og Kozaks (1986) *Emotional Processing Theory* (EPT) inkorporerer elementer fra de ovennevnte teoretiske forklaringer for PTSD. Teorien foreslår at frykt representeres som et assosiativt nettverk i langtidsminnet, en såkalt fryktstruktur (Foa & Kozak, 1986). Denne fryktstrukturen inneholder tre elementer, nemlig informasjon om stimuli (relatert til den traumatiske hendelse), respons (emosjonell og fysiologisk reaksjon til hendelsen) og meninger knyttet til stimuli og respons (eksempelvis tanker som "jeg kommer til å dø") (Rauch & Foa, 2006; Brewin & Holmes, 2003). Teorien foreslår videre at dersom noe i individets omgivelser er i samsvar med et av elementene i

fryktstrukturen, vil hele fryktstrukturen kunne aktiveres, og resultere i reaksjoner som tilsvarer reaksjonen til den opprinnelige traumatiske hendelse (Raunch & Foa, 2006).

Fryktstrukturene antas å fungere som et adaptivt program for å unnsnippe fare, og er således ikke forbeholdt psykopatologiske tilstander (Foa & Kozak, 1986). Det særlige ved de patologiske fryktstrukturene i PTSD er dog at assosiasjonene mellom elementene i strukturen er urealistiske, og videre at stimulus- og responselementene er overdrevne og uhensiktsmessige (Raunch & Foa, 2006). Dette kan eksempelvis ses ved at individer med PTSD kan frykte og unngå alle traumerelaterte stimuli, også de stimuli som i seg selv er nøytrale og harmløse (Raunch & Foa, 2006). Dette resulterer til gjengjeld i at fryktstrukturen er særdeles sensitiv, og selv nøytrale stimuli som svarer til et av elementene i fryktstrukturen vil være tilstrekkelig til å utløse en voldsom fryktreaksjon (Raunch & Foa, 2006; Brewin & Holmes, 2003).

Sentralt i EPT for PTSD er også de dysfunksjonelle tankemønstre som kan etableres etter den traumatiske hendelse (Raunch & Foa, 2006). I samsvar med tidligere kognitive teorier, foreslår EPT at den traumatiske hendelse kan være så voldsom at den ryster ved individets kjerneantakelser om seg selv og verden, og vil kunne resultere i uhensiktsmessige antakelser som eksempelvis "verden er farlig" og "jeg er fullstendig inkompetent" eller "PTSD-symptomene er en indikasjon på at jeg er i ferd med å miste besinnelsen" (Eksempler fra Raunch & Foa, 2006, p. 62). Dette formodes å gjøre individet overdrevent orientert mot trusler og medføre en opplevelse av konstant overhengende fare, hvilket ytterligere gjør individet mer sensitiv overfor traumerelaterte stimuli som aktiverer fryktstrukturen (Brewin & Holmes, 2003). Grunnet de overdrevne stimulus- og responselementene i fryktstrukturene i PTSD, vil individet også være tilbøyelig til å ha en dysfunksjonell unngåelsesatferd for å redusere fryktaktiveringen (Foa & Kozak, 1986). Faktisk ses unngåelsesatferd som helt sentralt i utviklingen av PTSD i henhold til EPT, da unngåelsesatferd gjør at fryktstrukturene ikke korrigeres ved at individet utsettes for informasjon som avkrefter de uhensiktsmessige og urealistiske elementene i fryktstrukturen (Raunch & Foa, 2006).

EPT foreslår nemlig at eksponering ovenfor fryktede stimuli er nødvendig for endring av dysfunksjonelle fryktstrukturer, og den evidensbaserte terapeutiske intervensjonen forlenget eksponeringsterapi (*Prolonged Exposure Therapy*) bygger på EPT (Raunch

& Foa, 2006; American Psychological Association, 2017). Antakelsen behandlingsmåten bygger på er at forlenget eksponeringsterapi kan svekke assosiasjonene innad i fryktstrukturen gjennom gjentatt eksponering ovenfor traumerelaterte stimuli som individet vanligvis unngår (Raunch & Foa, 2006). For å oppnå endring i fryktstrukturen må denne aktiveres (gjennom eksponering til traumerelaterte stimuli), og deretter må de dysfunksjonelle elementene i fryktstrukturen erstattes med realistiske elementer (Raunch & Foa, 2006). Et optimalt nivå av engasjement kreves dog for å oppnå den ønskede effekten av eksponeringsterapien, hvilket vil utdypes senere (Raunch & Foa, 2006).

Angstsensitivitet

Angstsensitivitet beskriver som tidligere nevnt en kognitiv tilbøyelighet til å anta at de fysiologiske reaksjoner som oppstår i forbindelse med fryktreaksjoner medfører alvorlige negative konsekvenser (Reiss, 1991). Med andre ord kan angstsensitivitetskonstruktet forklare en velkjent tendens observert på tvers av angstlidelser, nemlig frykten for frykten (Reiss, 1987). I det nedenstående følger en redegjørelse av angstsensitivitet, herunder en gjennomgang av den teoretiske kontekst for utviklingen av Reiss' (1991) teori, samt etterfølgende empiriske undersøkelser av angstsensitivitet og konstruktets assosiasjon med en rekke psykiske lidelser.

Teoretisk kontekst

Opp gjennom psykologiens historie har teoretikere fra en bred vifte teoretiske disipliner, herunder psykodynamiske, eksistenspsykologiske og kognitive tilganger, bemerket at frykten for angsten synes å være sentralt for forståelsen av patologiske angstilstander (Reiss, 1987). Mer spesifikt har det eksistert en konsensus på tvers av teoretiske tilganger om at frykten for selve fryktreaksjonen antakeligvis fungerer som en viktig vedlikeholdende mekanisme, især i panikklidelse og agorafobi (Reiss, Peterson, Gursky & McNally, 1986). Frykten for frykten har derfor vært gjenstand for flere teoretiske modeller for panikklidelser, herunder Reiss' (1991) forventningsmodell for frykt (*Expectancy model for fear, anxiety and panic*), hvor angstsensitivitet inngår som en sentral komponent .

Reiss' modell (1991) bygger på tidligere bidrag på feltet, især Goldstein og Chambless (1978) teori om utviklingen og vedlikeholdelsen av agorafobi. Goldstein og Chambless (1978) foreslo at pasienter med agorafobi utvikler en frykt for frykten gjennom en prosess av interoseptiv betinging, hvor kroppslige følelser fungerer som betingede stimuli, og panikkanfallet som betinget respons. Teorien foreslår at individet etter å ha opplevd et eller flere panikkanfall utvikler en hypersensitivitet til kroppslige følelser forbundet med panikk, og etterfølgende er tilbøyelig til å reagere på disse følelsene ved å bli mer engstelig, hvilket i langt de fleste tilfeller resulterer i det fryktede panikkanfallet (Goldstein & Chambless, 1978). En tilsvarende "ond-spiral" foreslås i Clarks (1986) kognitive modell for panikk. Clark (1986) vektlegger dog i større grad individets kognitive vurderinger av kroppslige signaler, og foreslår at panikk er et resultat av katastrofale feiltolkninger av kroppslige signaler. I henhold til denne modellen virker altså kroppslige reaksjoner og katastrofale vurderinger gjensidig forsterkende; interne stimuli vurderes som en trussel, hvilket resulterer i økt fryktrespons og flere eller mer intense angstsymptomer, som igjen tolkes katastrofalt og gir flere angstsymptomer, hvilket omsider kulminerer i et panikkanfall (Clark, 1986).

Reiss' forventningsmodell

Reiss' (1991) henter inspirasjon fra begge de ovennevnte teorier i sin forventningsmodell for frykt, en teori utviklet med henblikk på å forklare menneskelig motivasjon til å unngå fryktede objekter eller situasjoner. Teorien fremsetter at unngåelse motiveres av *angstforventning*, det vil si individets forventning om hva som vil skje under en fryktet situasjon, og *angstsensitivitet*, hvilket omfatter til individets årsaker til å frykte denne situasjonen (Reiss, 1991). Denne undersøkelsen vil kun behandle sistnevnte konsept, angstsensitivitet, som i Reiss' teori introduseres som et nytt konstrukt som kan forklare frykten for frykten, hvor dette anses å skyldes de antagelser individet har omkring de negative konsekvensene fysiologiske angst- eller fryktsymptomer medfører (Reiss, 1991).

Individer med høye nivåer av angstsensitivitet være eksempelvis være tilbøyelige til å tilskrive i utgangspunktet harmløse angstsymptomer, som hjertebank eller svimmelhet, negative konsekvenser, som død eller tap av besinnelsen (Reiss, 1991).

Frykten for konsekvensene som følger av de somatiske fryktreaksjoner antas derfor å ha en forsterkende effekt på fryktreaksjoner (Taylor & Fedoroff, 1991). Angstsensitivitet fremstår dermed som sentralt i både etiologi og vedlikeholdelse av angstlidelser, da denne kognitive tilbøyeligheten vil kunne forsterke fryktreaksjoner og medvirke til uhensiktsmessig unngåelsesatferd (Taylor & Fedoroff, 1991). Det er verdt å bemerke at angstlidelser per DSM-III og DSM-III-R også omfattet PTSD på tidspunktet av Reiss og kollegers (1968;1991) publikasjoner (Pai, Suris & North, 2017). I kontrast til de tidligere nevnte teorier, forholder det seg ikke slik at frykten for frykten (angstsensitivitet) i Reiss' teori nødvendigvis oppstår som resultat av interoseptiv betinging gjennom tidligere panikkanfall, men derimot at angstsensitivitet er et resultat av mange faktorer og skal altså anses som en forholdsvis stabil kognitiv tilbøyelighet som alle besitter i varierende grad (Reiss et al., 1986).

Angstsensitivitet

Angstsensitivitet beskriver altså individuelle forskjeller i antagelser omkring de negative konsekvensene av somatiske angst- eller fryktreaksjoner (Reiss et al., 1986). Angstsensitivitet skal forstås som et mer eller mindre stabilt personlighetstrekk, som ikke skal sammenblandes med trekk-angst (*trait anxiety*) (McHugh, 2019). Sistnevnte henviser til en tendens til å være engstelig og reagere med frykt ovenfor mange ulike situasjoner, hvorimot angstsensitivitet beskriver tendensen til å frykte ens egne fysiologiske angstreaksjoner (Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Mennesker med høy grad av angstsensitivitet vil dermed være tilbøyelige til å gjøre irrasjonelle vurderinger omkring de negative konsekvensene som følger angstsymptomer, eksempelvis i form av negative sosiale evalueringer eller fysisk eller psykisk sykdom (Reiss, 1991). Reiss og kolleger (1986) foreslår som nevnt at dette fungerer forsterkende på fryktreaksjoner, da individets angstreaksjon eskalerer på grunn av antakelser om at angstsymptomene har katastrofale følger. Med andre ord anses det som plausibelt at angstopplevelser vil være spesielt ubehagelige for individer med høy angstsensitivitet på grunn av dens intensiverende effekt på frykten, hvilket igjen vil øke motivasjon for å unngå angstprovoserende stimuli og predisponere individer for utviklingen av angst og relaterte psykopatologier (Reiss et al., 1986; McNally, 1999).

Reiss og kollegers (1986) hypoteser har vært gjenstand for omfattende forskning siden deres publikasjon, og de har i stor grad blitt bekreftet. Blant annet er det demonstrert at individer med angstlidelser har høyere nivåer av angstsensitivitet, at angstsensitivitet er særlig forhøyet hos individer med panikk lidelse, at angstsensitivitet eksisterer forut for utvikling av panikk lidelse, og at mennesker med høy grad av angstsensitivitet er mer tilbøyelige til å oppleve mer ubehag og reagere med frykt når de utsettes for panikkrelaterte symptomer, som inhalasjon av CO₂ (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009; Rapee, Brown, Antony, & Barlow, 1992).

Angstsensitivitetsskalaer og faktorstruktur

I forbindelse med arbeidet angstsensitivitetsbegrepet, utviklet Reiss og kolleger (1986) Anxiety Sensitivity Index (ASI), en skala med 16 utsagn omkring mulige negative konsekvenser som følger av somatiske reaksjoner forbundet med frykt eller angst. Her ble angstsensitivitet antatt å være et éndimensjonalt konstrukt, hvilket de underbygget i form av tilfredsstillende inter-item korrelasjon (Reiss et al., 1986). I tillegg kunne de vise til god kriterievaliditet og test-retest-reliabilitet (Reiss et al., 1986). I senere tid har faktoranalyser dog indikert at angstsensitivitet ikke skal anses som et globalt konstrukt, men heller som et multifaktorielt konstrukt (Taylor & Fedoroff, 1999). Taylor og kolleger (2007) utviklet og evaluerte derfor en revidert angstsensitivitetsskala, ASI-3, basert på faktoranalyser som kunne vise til en stabil tre-faktorstruktur av angstsensitivitet på tvers av kjønn, alder, kliniske og ikke-kliniske utvalg.

De tre faktorene underlagt angstsensitivitetskonstruktet som viste seg som stabile var somatiske, kognitive og sosiale bekymringer: Individer som scorer høyt på somatiske bekymringer vil være tilbøyelige til å anta at angstsymptomer, eksempelvis hjertebank, kan medføre negative fysiske følger, som hjerteinfarkt. Kognitive bekymringer er assosiert med antagelsen om at angstsymptomer som for eksempel svimmelhet eller konsentrasjonsvansker kan føre til at man mister besinnelsen. En høy score på sosiale bekymringer indikerer at individet er tilbøyelig til å anta at observerbare angstsymptomer, som svetting eller skjelving, vil medføre sosial avvisning eller latterliggjøring (Taylor et al., 2007). Etterfølgende har flere studier understøttet denne tre-faktormodellen av angstsensitivitet (McHugh, 2019). Det finnes flere

vurderingsverktøy for angstsensitivitet, men den opprinnelige Anxiety Sensitivity Index (ASI) (Reiss et al, 1986) og den reviderte Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3) (Taylor et al., 2007) anses å være de best validerte tilgjengelige skalaene (McHugh, 2019). Begge skalaene har tilfredsstillende psykometriske egenskaper, replisert i flere studier som demonstrerer kriterievaliditet, intern reliabilitet og test-retest reliabilitet (McHugh, 2019).

Angstsensitivitet som transdiagnostisk sårbarhetsfaktor

Selv om Reiss forventningsmodell og utviklingen av angstsensitivitetsbegrepet i stor grad bygde videre på forskning og teorier som behandlet panikklidelse og agorafobi, foreslo Reiss (1991) at angstsensitivitet fungerer som en sårbarhet for utvikling av angstlidelser generelt, og dermed ikke er spesifikt for panikklidelse eller agorafobi. Som tidligere nevnt, finnes det i dag god evidens for at det eksisterer en solid assosiasjon mellom angstsensitivitet og panikklidelse (Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Angstsensitivitet har i senere tid også mottatt økt forskningsmessig interesse som en transdiagnostisk kognitiv sårbarhet, da flere studier har påvist assosiasjoner mellom angstsensitivitet og andre psykiske lidelser hvor angstsensitivitet ikke i utgangspunktet ble antatt å være implisert (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009; Smits et al., 2019). To metaanalyser (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009) har demonstrert at angstsensitivitet blant annet er assosiert med depresjon, kompulsiv tvangslidelse, generalisert angstlidelse og sosial fobi. Begge metaanalysene fant dog at angstsensitivitet er tydeligst assosiert med panikklidelse og posttraumatisk stresslidelse (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009).

Angstsensitivitet har altså vist seg å være assosiert med en rekke psykiske lidelser, antakeligvis på bakgrunn av at angstsensitivitet kan øke aversjonen forbundet med ubehagelige somatiske symptomer assosiert med frykt, hvilket potensielt kan drive eller motivere unngåelsesatferd og andre uhensiktsmessige mestringsstrategier (Smits et al., 2019). Identifikasjonen av angstsensitivitet som et transdiagnostisk relevant konstrukt er især viktig på grunn av den høye forekomsten av komorbiditet blant psykiske lidelser (Naragon-Gainey, 2010). Dermed er det også viet økt interesse for angstsensitivitet som et potensielt transdiagnostisk behandlingsmål i terapeutisk

intervensjon, hvilket vil utdypes i senere (Smits et al., 2019). Det har nemlig vist seg at angstsensitivitet kan reduseres, blant annet gjennom kognitiv atferdsterapi, selv om mer spesifikke intervensjoner rettet mot angstsensitivitet er utarbeidet og vil beskrives mer inngående senere (Smits, Berry, Tart & Powers, 2008)

Angstsensitivitet i PTSD

Angstsensitivitet beskriver altså en relativt stabil, men formbar, kognitiv tilbøyelighet som medfører en frykt for fysiologiske angstsymptomer på bakgrunn av antagelser om de negative kognitive, sosiale eller somatiske konsekvensene disse medfører (Reiss, 1991; Smits et al., 2008). Derfor antas angstsensitivitet å fungere forsterkende på frykt, da individet vil være overdrevet sensitiv og fokusert på egne angstsymptomer og frykte disse, hvilket vil kunne resultere i en økning av angstsymptomene (Elwood, Hahn, Olatunji & Williams, 2009). Som beskrevet tidligere, er det påvist en robust assosiasjon mellom angstsensitivitet og PTSD, og angstsensitivitet antas både å være en sårbarhetsfaktor for og vedlikeholdende faktor i PTSD (Elwood et al., 2009). I det nedenstående vil det redegjøres for hvordan assosiasjonen mellom angstsensitivitet og PTSD kan forklares teoretisk, etterfulgt av en gjennomgang av sentrale empiriske funn som kan belyse disse teoretiske antakelsene.

Teoretiske forklaringer

I tråd med Reiss opprinnelige teori (1986), har mange teoretiske antakelser omkring assosiasjonen mellom angstsensitivitet og PTSD ansett høy angstsensitivitet som en sårbarhet for utvikling av PTSD (Schmidt et al., 2019a). De fleste som gjennomlever en traumatisk hendelse vil erfare posttraumatiske stress-symptomer, men hos kun en liten andel vil disse symptomene vedvare og imøtekomme diagnosekriterier for PTSD (McKeever & Huff, 2003). Diatese-stressmodellen gir et rammeverk for å forstå hvorfor den samme stressoren kan gi ulike utfall med hensyn til PTSD, avhengig av de sårbarheter individets besitter i forkant av den potensielt traumatiske hendelsen (Elwood et al. 2009).

I henhold til diatese-stressmodellen kan angstsensitivitet antas å være kognitiv sårbarhet som predisponerer individet for utvikling av PTSD, ettersom forhøyet

angstsensitivitet antakeligvis kan resultere i mer intense emosjonelle reaksjoner på traumatiske hendelser (Elwood et al, 2009; Taylor, 2004). Under en skremmende og potensielt traumatisk hendelse vil fysiologiske reaksjoner uunngåelig oppstå, og individer med forhøyet angstsensitivitet vil være tilbøyelige til å tolke disse reaksjonene som skremmende eller truende i seg selv (Schmidt et al., 2019a). Dermed kan individer med forhøyet angstsensitivitet kunne oppleve en mer intens fryktreaksjon under den traumatiske hendelse, og potensielt utvikle en større frykt for hendelsen og stimuli relatert til denne i ettertid (Schmidt et al., 2019a). I tiden etter den traumatiske hendelsen kan forhøyet angstsensitivitet også forhindre spontan remisjon, ettersom individer med forhøyet angstsensitivitet antakeligvis også vil frykte posttraumatiske symptomer, som eksempelvis hyperreaktivitet (*hyperarousal*) eller gjenopplevelse, på grunn av katastrofale antakelser omkring de negative konsekvenser disse har (Schmidt et al., 2019a). Dette kan til gjengjeld motivere unngåelsesstrategier, hvilket vil kunne vedlikeholde og kanskje til og med forverre symptomene, da unngåelsesatferd forhindrer individet å lære at de kan håndtere og overkomme symptomene de frykter (Elwood et al., 2009; Schmidt et al., 2019a).

En alternativ teoretisk forklaring er at individet utvikler angstsensitivitet som følge av eksponeringen til en traumatisk hendelse gjennom interoseptiv betingning (Elwood et al. 2009). I henhold til dette perspektivet vil fysiologiske angstsymptomer fungere som trigger for traumeminnet og tilhørende katastrofetanker omkring konsekvensene av angstsymptomene, hvilket vil kunne utløse voldsomme fryktreaksjoner (Taylor, 2004). Dette samsvarer med Foa og Kozaks (1986) konseptualisering av frykt i EPT, hvor frykt anses som lagret i fryktstrukturer i langtidsmminnet. Fryktstrukturene inneholder informasjon omkring stimuli, respons og meninger knyttet til disse (Foa & Kozak, 1986). Patologiske fryktstrukturer, som i PTSD, kan trigges av harmløse stimuli, slik at alle stimuli tilknyttet den traumatiske hendelsen, inkludert de fysiologiske angstsymptomer som oppstod i respons til traumehendelsen, vil kunne aktivere fryktstrukturen og produsere en overdreven fryktrespons i form av eksempelvis voldsom fysiologisk reaktivitet og/eller unngåelse (Foa & Kozak, 1986; Watkins, Sprang & Rothbaum, 2018). Ut fra dette perspektivet vil harmløse angstsymptomer kunne trigge fryktstrukturen og medfølgende fryktreaksjoner, hvilket igjen kan medføre økt sensitivitet overfor angstrelaterte fysiologiske reaksjoner (Schmidt et al., 2019a).

Disse teoretiske forklaringene adskiller seg noe med hensyn til hvorvidt angstsensitivitet skal anses som en sårbarhetsfaktor individer besitter innen den traumatiske hendelsen eller om angstsensitivitet oppstår som følge av den traumatiske hendelsen. De sentrale antakelser omkring hvordan angstsensitivitet kan fungere vedlikeholdende på PTSD-symptomer er dog like. Disse legger seg tett oppad Reiss' og kollegers (1986) opprinnelige konseptualisering av angstsensitivitet som en kognitiv tilbøyelighet som forsterker fryktreaksjoner og motiverer unngåelsesatferd. Angstsensitivitet formodes å forsterke intensiteten av PTSD-symptomer, ettersom angstsensitivitet vil medføre engstelse for at symptomene kan ha katastrofale følger, hvilket ytterligere medfører en økning i de opplevde symptomer (Elwood et al. 2009). På denne måten kan angstsensitivitet fungere forsterkende på PTSD-symptomene, og potensielt resultere i at individet tyr til uhensiktsmessige mestringsstrategier, som eksempelvis unngåelse, hvilket ytterligere kan vedlikeholde og/eller forverre symptomene (Boffa et al., 2016).

Empiriske undersøkelser

Som tidligere beskrevet angstsensitivitet forhøyet i utvalg med PTSD (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). De ovennevnte teoretiske antakelser omkring det temporale forholdet mellom angstsensitivitet og PTSD er dog noe vanskeligere å undersøke, og langt de fleste studier som har undersøkt assosiasjonen har vært tverrsnittstudier som ikke kan utlede hvorvidt angstsensitivitet er en sårbarhetsfaktor for PTSD-utvikling eller ikke (Boffa et al., 2016; Elwood et al., 2009). Tilsynelatende har kun et fåtall prospektive studier undersøkt emnet, hvorav kun ett av disse undersøker angstsensitivitetsnivåer før en traumatisk hendelse som imøtekommer traumekriteriumet i DSM-5 (Boffa et al., 2016; Schmidt et al., 2019a). I tillegg har noen få longitudinelle studier undersøkt hvorvidt angstsensitivitet, målt tidlig etter en potensielt traumatisk hendelse, kan være en prediktor for utvikling av posttraumatiske stress-symptomer (PTSS) (Short et al., 2020; Marshall, Miles & Stewart, 2010). I det nedenstående vil disse empiriske funnene presenteres.

Boffa og kolleger (2016) er, så vidt meg bekjent, det eneste studiet som har undersøkt hvorvidt angstsensitivitet kan forutsi PTSS etter en traumatisk hendelse som møter

traumekriteriumet i DSM-5. Forfatterne fant at forhøyet angstsensitivitet hos universitetsstudenter to måneder før en skoleskyting var en signifikant prediktor for etterfølgende PTSS, også når kontrollert for kjønn, nærhet til selve skytingen og eventuelle traumer studentene hadde opplevd i mellomtiden. Short og kolleger (2020) fant også indikasjoner på at angstsensitivitet kan være en sårbarhetsfaktor for PTSD i sin studie, dog gjennomførte de sine målinger etter den potensielt traumatiske hendelse hadde inntruffet. De fant imidlertid at forhøyet angstsensitivitet i den akutte fasen etter et seksuelt overgrep var assosiert med mer alvorlige PTSS 1 og 6 uker etter overgrepet (Short et al., 2020).

Marshall, Miles og Stewart (2010) gjorde tilsvarende funn, hvor forhøyet angstsensitivitet like etter en potensielt traumatisk hendelse var assosiert med mer alvorlige PTSS 6 og 12 måneder senere. Denne studien fant også indikasjoner på at det eksisterer et resiprokt forhold mellom angstsensitivitet og PTSD-symptomer, da forhøyet angstsensitivitet som nevnt var assosiert med mer alvorlige PTSS, og høyere grad av PTSS tidlig etter den potensielt traumatiske hendelsen var assosiert med en etterfølgende økning i angstsensitivitet (Marshall, Miles & Stewart, 2010). Disse funnene resulterte i en hypotese om at angstsensitivitet forverrer PTSD-symptomer fordi symptomene forsterkes av individets frykt for de kroppslige reaksjoner som ledsager disse (Marshall, Miles & Stewart, 2010). Denne forverringen av PTSD-symptomene vil kunne resultere i økt angstsensitivitet, fordi forverringen av PTSD-symptomene medfører ytterligere økning av fysiologiske angstreaksjoner, og dermed ytterligere sensitivitet og frykt overfor de fysiologiske kroppslige reaksjoner (Marshall, Miles & Stewart, 2010). Ut fra denne forståelsen er angstsensitivitet og PTSS gjensidig forsterkende og vedlikeholdende, hvilket resulterer i en ond sirkel hvor symptomene både vedlikeholdes og forverres (Schmidt et al., 2019a).

Flere undersøkelser er nødvendig før det kan konkluderes noe endelig omkring hvorvidt angstsensitivitet fungerer som en sårbarhetsfaktor for PTSD eller om angstsensitivitet utvikles som resultat av en traumatisk hendelse. De studier som eksisterer på området indikerer dog at det er plausibelt at angstsensitivitet fungerer som en sårbarhet for utvikling av PTSD, men også at angstsensitivitet tilsynelatende forverres av traumeeksponering og posttraumatiske stress-symptomer (Boffa et al., 2016; Marshall, Miles & Stewart, 2010). Uavhengig av hvorvidt angstsensitivitet er

forhøyet før eller etter forekomsten av den traumatiske hendelsen, er det sannsynlig at forhøyet angstsensitivitet kan vedlikeholde og/eller forverre PTSD-symptomer, ettersom forhøyet angstsensitivitet som nevnt antas å virke forsterkende på fryktreaksjoner. Dermed kan angstsensitivitet eskalere fryktreaksjoner som oppstår i respons til traumerelaterte stimuli, fordi individet også vil frykte de medfølgende kroppslige fryktreaksjoner (Marshall, Miles & Stewart, 2010). Dette kan igjen motivere unngåelsesatferd, hvilket kan utgjøre et hinder til symptomreduksjon på grunn av manglende anledning til å lære at man kan håndtere fryktede stimuli og symptomer (Foa & Kozak, 1986).

Avgrensning av undersøkelsens formål

PTSD er en sammensatt psykisk lidelse som ofte kan være utfordrende å behandle (American Psychological Association, 2017). Heldigvis finnes det i dag flere psykologiske og farmakologiske behandlinger som kan lette den store byrden denne psykiske lidelsen kan påføre individ og samfunn (Watkins, Sprang & Rothbaum, 2018). American Psychological Association publiserte i 2017 retningslinjer for behandling av PTSD hos voksne, basert på en systematisk gjennomgang av det empiriske grunnlag for en rekke potensielle intervensjoner (American Psychological Association, 2017). Resultatene fra gjennomgangen indikerte at det finnes sterkest evidensgrunnlag for å anbefale terapiformene kognitiv atferdsterapi (*cognitive behavioral therapy*), kognitiv prosesseringsterapi (*cognitive processing therapy*), kognitiv terapi (*cognitive therapy*) og forlenget eksponeringsterapi (*prolonged exposure therapy*) (American Psychological Association, 2017). Felles for disse anbefalte psykologiske intervensjonsmetodene er at de er traumefokuserte, hvilket innebærer at man under behandlingen skal fokusere på detaljer ved traumet, slik at individet lærer å håndtere tankene, følelsene og de somatiske reaksjonene som assosieres med traumet (American Psychological Association, 2017; Watkins, Sprang & Rothbaum, 2018). Ytterligere involverer alle disse terapimetodene en form for eksponeringsterapi, hvor hensikten er at individet gjennom eksponering til traumerelaterte stimuli skal lære at de fryktede situasjonene, minnene eller følelsene er ufarlige og håndterbare (Watkins, Sprang & Rothbaum, 2018). Eksponeringen kan eksempelvis foregå *in vivo*, imaginært eller narrativt (Watkins, Sprang & Rothbaum, 2018).

Traumefokusert behandling er altså førstevalget når det kommer til psykologisk behandling av PTSD, men denne behandlingsformen kan være særdeles opprørende, og mange pasienter avslutter behandlingen før den er fullført (Taylor, 2004). En nylig publisert metaanalyse av frafall av deltakere i randomiserte kontrollerte forsøk av anbefalte psykologiske behandlinger av PTSD fant en frafallsrate på 16%, hvilket forfatterne beskriver som høy (Lewis, Roberts, Gibson & Bisson, 2020). Ytterligere fant de at traumefokuserte psykologiske behandlinger var signifikant assosiert med høyere frafallsrater enn psykologiske behandlinger uten traumefokus (Lewis et al., 2020). Forfatterne foreslår at dette kan skyldes at traumefokuserte behandlinger kan fremprovosere en del ubehag, og til og med gi en midlertidig økning i PTSD-symptomer hos pasientene som gjennomfører behandlingen (Lewis et al., 2020).

Det finnes likevel bred empirisk støtte for traumefokuserte intervensjoners effekt, og fremprovosering av ubehag er et sentralt aspekt ved denne behandlingsmetoden da det anses som nødvendig for å oppnå den tilsiktede symptomreduksjon (American Psychological Association, 2017; Foa & Kozak, 1986). Likevel finnes det indikasjoner på at de anbefalte terapeutiske intervensjoner ikke er effektivt for alle pasienter, da flere rapporter viser til at en betydelig andel av pasienter som fullfører behandling ikke opplever noen signifikant bedring (Resick et al., 2017; Schottenbauer et al., 2008; Taylor, 2004). Manglende behandlingsrespons og vesentlige frafallsrater assosiert med de anbefalte terapeutiske intervensjoner for PTSD utgjør derfor et argument for å undersøke utviklingspotensialer ved behandling av PTSD som kan bidra til å øke sannsynligheten for at pasientene fullfører behandling (Lewis et al., 2020; Taylor, 2004).

Ettersom angstsensitivitet er en velundersøkt, transdiagnostisk risikofaktor som kan reduseres gjennom psykologisk intervensjon, er det foreslått at det kan ligge terapeutisk potensiale i å inkorporere intervensjoner rettet mot angstsensitivitet i behandlingen av en bred vifte psykiske lidelser (Boettcher, Brake & Barlow, 2015; Boswell et al., 2013; Schmidt et al., 2019a; Smits et al., 2008). I utgangspunktet anvendes intervensjoner som adresserer angstsensitivitet spesifikt primært i kognitiv atferdsterapi for panikk lidelse (Boswell et al., 2013). Faktisk er intervensjoner rettet mot angstsensitivitet helt sentralt i kognitiv atferdsterapi for panikk lidelse, og

reduksjoner i angstsensitivitet er identifisert som en viktig endringsmekanisme i denne behandlingsmetoden (Se Schmidt et al., 2019b). En effektiv og evidensbasert intervensjonsmetode for angstsensitivitet er interoseptiv eksponeringsterapi, hvor individet eksponeres for somatiske følelser assosiert med frykt (Boswell et al., 2013; Boettcher, Brake & Barlow, 2015). Dette kan eksempelvis skje ved at individet snurrer rundt for å fremprovosere svimmelhet, eller ved hyperventilasjon for å imitere pustebesvær (Boswell et al., 2013). Hensikten er, som ved andre eksponeringsterapier, at individet skal lære å tolerere disse følelsene og redusere frykten de fremprovoserer (Boettcher, Brake & Barlow, 2015).

Da intervensjoner som adresserer angstsensitivitet spesifikt er effektivt for reduksjon av panikksymptomer, er det relevant å undersøke hvorvidt det samme gjør seg gjeldende i behandling av PTSD, da både PTSD og panikklidelse, som tidligere nevnt, er tydelig assosiert med forhøyet angstsensitivitet (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Ytterligere er angstsensitivitet i PTSD assosiert med alvorlighetsgrad av PTSD-symptomer, og antas å mediere problematiske utfall som eksempelvis rusmisbruk, selvskading og selvmord (Se Schmidt et al., 2019a; Taylor, 2004). PTSD er også svært ofte komorbid med andre psykiske lidelser hvor angstsensitivitet er forhøyet, som angstlidelser og depressive lidelser, hvilket tilsier at det muligvis kan ligge terapeutisk potensiale i å adressere angstsensitivitet, da dette utgjør en felles sårbarhetsfaktor for disse lidelsene (American Psychological Association, 2017; Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Angstsensitivitet fremstår altså som et potensielt nyttig behandlingsmål for PTSD, da denne kognitive tilbøyeligheten antas å utgjøre en sårbarhetsfaktor og vedlikeholdende faktor for både PTSD og lidelser som hyppig ses komorbide med PTSD, i tillegg til at det er demonstrert at angstsensitivitet kan reduseres med egnede intervensjoner - hvilket er vist seg sentralt i behandling av panikk (Taylor, 2004; Schmidt et al., 2019a).

Flere ulike intervensjoner anses å kunne medføre reduksjoner i angstsensitivitet. Smits og kollegers (2008) metaanalyse fant eksempelvis at kognitiv atferdsterapi var effektivt for reduksjon av angstsensitivitet, og i forbindelse med de anbefalte psykologiske intervensjoner for PTSD er det plausibelt at traumerelatert eksponering kan involvere en form for interoseptiv eksponering grunnet naturlig forekommende

eksponering overfor somatiske fryktreaksjoner til traumerelaterte stimuli (Smits et al., 2008; Schmidt et al., 2019a). Likevel synes det relevant å undersøke effektiviteten av å adressere angstsensitivitet spesifikt i behandlingen av PTSD, da mer tilspissede intervensjoner retter mot angstsensitivitet formodes mer effektive i å øke individets toleranse overfor egne kroppslige reaksjoner involvert i PTSD-symptomene, hvilket både kan redusere PTSS, samt tilrettelegge for eventuell senere traumerelatert eksponeringsterapi og potensielt forhindre prematurt frafall (Taylor, 2004).

Flere studier har demonstrert at det kan ligge terapeutisk potensiale i å adressere angstsensitivitet i behandlingen av PTSD. Wald og Taylor og kolleger (2007; 2010) har blant annet publisert flere case-serier hvor de undersøker effekten av interoseptiv eksponeringsterapi i kombinasjon med traumerelatert eksponeringsterapi, og fant at dette kunne være en lovende behandlingsstrategi for PTSD. I senere år er det også utviklet flere kortfattede intervensjoner som har til hensikt å redusere angstsensitivitet, grunnet konstruktets transdiagnostiske relevans. Disse intervensjonene er blant annet utprøvd hos traumeeksponerte voksne, da angstsensitivitet som nevnt anses å være en sårbarhetsfaktor i PTSD (Schmidt et al., 2019b). Vujanovic og kolleger (2012) fant i sin undersøkelse at en slik kortfattet angstsensitivitetsintervensjon medførte reduksjon i både angstsensitivitet og posttraumatiske stress-symptomer hos traumeeksponerte voksne. Samtlige av de nevnte studier finner lovende resultater og poengterer at det kan ligge terapeutisk potensiale i å adressere angstsensitivitet i behandlingen av PTSD. Disse studiene anvender imidlertid små utvalg og ingen kontrollgruppe, og studienes resultater er derfor noe usikre. Feltet er dog i utvikling, og av litteraturen fremgår det at flere studier er publisert på området de siste år. Det er derfor relevant å gjennomføre en systematisk gjennomgang av den tilgjengelige forskning på feltet, for å besvare følgende forskningsspørsmål:

Hvilken effekt har intervensjoner som adresserer angstsensitivitet på posttraumatiske stress-symptomer?

Metode

Som ovenstående avsnitt illustrerer, har angstsensitivitet som et potensielt behandlingsmål for reduksjon av posttraumatiske stress-symptomer (PTSS) mottatt

økt forskningsmessig interesse de siste år, da reduksjon av angstsensitivitet antas å kunne redusere intensiteten av PTSS, og på denne måten forebygge utvikling av PTSD eller øke toleransen for eventuell senere traumerelatert eksponering (Taylor, 2004). Da feltet har gjennomgått en utvikling de siste år, synes det relevant å gjennomføre et systematisert review for å syntetisere eksisterende forskning, og forhåpentligvis besvare denne undersøkelsens forskningsspørsmål; *hvilken effekt har intervensjoner som adresserer angstsensitivitet på posttraumatiske stress-symptomer?*

Metodevalget er hensiktsmessig for å besvare undersøkelsens forskningsspørsmål, da systematiske reviews nettopp har som formål å identifisere, syntetisere og vurdere den beste tilgjengelige evidens på et område (Page et al. 2021a). Utførelsen av systematiske reviews forutsetter overholdelsen av en systematisk, gjennomslutlig og reproducerbar metodisk fremgangsmåte, slik at resultatene er pålitelige og kan informere videre forskning eller evidensbasert klinisk praksis (Perestelo-Perez, 2013). For å sikre kvaliteten av systematiske reviews og minimere bias, er det utarbeidet retningslinjer for utførelsen av systematiske reviews, *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses* (PRISMA) (Page et al., 2021a). Denne undersøkelsen vil så vidt mulig overholde disse retningslinjene.

Undersøkelsen har imidlertid noen begrensninger som medfører at den ikke kan karakteriseres som et desidert systematisk review, og derfor bør benevnes som et systematisert review (Grant & Booth, 2009). Blant annet medfører tidsbegrensninger at undersøkelsens litteratursøk ikke er så omfattende som foretrukket ved systematiske reviews, da kun publisert, tilgjengelig litteratur vil inkluderes i undersøkelsens syntese. Dette medfører at potensielt relevante studier som eksisterer blant upublisert litteratur ikke fanges opp, hvilket kan resultere i skjevheter i undersøkelsens resultater (Boutron et al., 2021). Ytterligere vil samtlige steg i undersøkelsen gjennomføres av kun én forfatter, hvilket medfører en økt risiko for at eksempelvis studieseleksjon preges av bias (Page et al. 2021b).

Pilotsøk

Gjennomgangen av litteraturen på feltet demonstrerte at det eksisterte studier som kunne være relevante for denne undersøkelsen, dog var disse tidlig identifiserte

studiene preget av heterogenitet. Da feltet er forholdsvis nytt og under utvikling, ble det derfor besluttet at det ville være hensiktsmessig å gjøre et eksplorativt pilotsøk for å informere senere, endelige beslutninger omkring søkekriterier, for ikke å ekskludere eventuelt relevante studier for tidlig i prosessen. Søkeprosessen ble derfor innledet med et systematisk, men eksplorativt pilotsøk og screeningprosess. Pilotsøket tok utgangspunkt i bredere søkekriterier enn det endelige systematiske søket, hvilket muliggjorde et overblikk over potensielt relevante undersøkelser og deres studiedesign.

Resultatet av pilotsøket demonstrerte blant annet at tilstrekkelig antall randomiserte kontrollerte studier (RCT) eksisterte på feltet til at det kunne la seg gjøre å oppføre studiedesign som et søkekriterium. Som tidligere nevnt demonstrerte gjennomgang av litteraturen på området at flere caseserier og pilotstudier er gjennomført på interesseområdet. RCT vil i imidlertid være mer informative omkring den faktiske effekten av intervensjonen av interesse. Dermed ble det, med utgangspunkt i resultatene fra pilotsøket besluttet å oppføre studiedesign RCT som søkekriterium. Pilotsøket var videre hensiktsmessig for å optimalisere søkestrategiene for det kommende systematiske søk, da flere potensielle kjernetekster ble identifisert og kunne anvendes som en kvalitetssikring av den endelige søkestrategien ved å kontrollere at disse tekstene fremkom av de endelige søkene.

Søkekriterier

Pilotsøket informerte utarbeidelsen av søkekriteriene for anvendelse i det endelige systematiske søket. I henhold til PRISMA's anbefalinger, er søkekriteriene er utarbeidet etter PICOS-rammeverket (Page et al., 2021b). PICOS er et verktøy som har til hensikt å tydeliggjøre alle komponentene av interesse i et spørsmål som forsøkes besvart gjennom blant annet systematiske reviews (Aromataris & Riitano, 2014). Modellen er især egnet til undersøkelser av intervensjonsstudier, da modellen omfatter utvalg (*population*), intervensjon (*intervention*), sammenligningsgruppe (*comparison*), utfallsvariabler (*outcome*) og studiedesign (*studydesign*) (Cherry & Dickinson, 2017). Søkekriteriene er oppført i nedenstående tabell 1.

Tabell 1: Søkekriterier

Spørsmål	<i>Hva er effekten av angstsensitivitetsintervensjoner, sammenlignet med en kontrollgruppe, på posttraumatiske stress-symptomer hos traumeeksponerte voksne?</i>
Utvalg	Voksne individer som har vært utsatt for en potensielt traumatisk begivenhet.
Intervensjon	Psykologfaglig intervensjon som spesifikt adresserer angstsensitivitet.
Sammenligningsgruppe	Studiene skal inkludere en kontrollgruppe som ikke mottar en angstsensitivitetsintervensjon.
Utfall	Posttraumatiske stress symptomer målt med validert måleverktøy eller diagnostiske intervju.
Studiedesign	Randomiserte, kontrollerte studier.

Utvalg

Studiene skal undersøke effekten av angstsensitivitetsintervensjonen hos voksne mennesker som har vært utsatt for en potensielt traumatisk begivenhet. Det er med andre ord ikke oppstilt et kriterium som tilsier at deltakerne skal imøtekomme diagnosekriteriene til en klinisk PTSD-diagnose. Denne beslutningen ble til dels basert på de tidligere nevnte uoverensstemmelser mellom diagnosekriteriene i henholdsvis ICD-10, ICD-11 og DSM-5, da heterogeniteten i disse ulike diagnosekriteriene som nevnt er demonstrert å gi utslag på insidensen av PTSD i tidligere forskningsutvalg (Hyland et al. 2016). Å oppføre en klinisk PTSD-diagnose som kriterium ville dermed kunne utgjort en utfordring med hensyn til å identifisere relevante studier, dersom potensielt relevante studier har anvendt ulike diagnosekriterier. Ytterligere fremgikk det av innledende gjennomgang av litteraturen at angstsensitivitetsintervensjoner anses å ha potensiale som et tidlig eller forebyggende tiltak for individer med forhøyet risiko for utvikling av PTSD, i hvilket tilfelle det vil være uhensiktsmessig å fremsette en klinisk PTSD-diagnose som inklusjonskriterium (Schmidt, Allan, Knapp & Capron, 2019).

Gjennomgangen av litteraturen omkring angstsensitivitet indikerte ytterligere at angstsensitivitetsintervensjoner fremdeles er å anse som relativt nye i andre kliniske kontekster enn i behandling av panikk, hvilket betyr at undersøkelsens forskningsfelt er noe smalt og under utvikling (Boswell et al., 2013). For å utarbeide et tilstrekkelig sensitivt søk som vil kunne fange opp relevante studier som kunne illustrere hvorvidt angstsensitivitetsintervensjoner har terapeutisk potensiale for reduksjon av PTSS, ble det vurdert hensiktsmessig å holde utvalgsriteriet såpass bredt. Resultatene hos studier som inkluderer traumeeksponerte, men ikke-kliniske utvalg vil stadig kunne anses som informative vedrørende intervensjonens potensiale, dog vil det være utfordrende å generalisere til kliniske populasjoner hvor symptomene vil kunne være mer alvorlige og kroniske. Ytterligere ble det besluttet å kun inkludere studier som undersøker voksne, dels for å unngå heterogenitet i studiene og dels fordi PTSD og angstsensitivitet hos barn er utenfor oppgavens omfang.

Intervensjon

Intervensjonen undersøkt i studiene skal være psykologfaglig og spesifikt ha til hensikt å redusere angstsensitivitet. Omfanget av angstsensitivitetsintervensjoner kan potensielt være bredt. For å begrense søket til de mest relevante intervensjoner for reduksjon av angstsensitivitet, ble det derfor besluttet å kun inkludere studier som undersøker angstsensitivitetsintervensjoner som definert av Taylor (2019). Disse har sitt opphav i tradisjonell kognitiv atferdsterapi, mer spesifikt for panikk, og innebærer blant annet psykoedukasjon, kognitiv restrukturering og interoseptiv eksponeringsterapi (Taylor, 2019).

Da psykoedukasjon og kognitiv restrukturering er sentralt i de fleste kognitive atferdsterapiforløp, er det nødvendig at studiene presiserer at intervensjonen har til hensikt å redusere angstsensitivitet for å imøtekomme intervensjonskriteriet i denne undersøkelsen. Psykoedukasjon omkring angstsensitivitet vil ha til hensikt å informere om vanlige somatiske reaksjoner knyttet til frykt, hva angstsensitivitet er og hvordan forhøyet angstsensitivitet kan forverre individets symptomer (Taylor, 2019). Kognitiv restrukturering er prosessen hvor individets katastrofale antakelser omkring de somatiske symptomer forsøkes erstattes med mer hensiktsmessige antakelser (Taylor, 2019). Interoseptiv eksponeringsterapi er, som tidligere nevnt, øvelser hvor somatiske

angstsymptomer fremprovoseres ved eksempelvis hyperventilering eller å riste på hodet til svimmelhet opptrer (Taylor, 2019). Hensikten er, som med annen eksponeringsterapi, at individet kan få sine katastrofale antakelser omkring følgene av disse somatiske følelsene avkrefte.

Ytterligere er det oppført et kriterium som tilsier at intervensjonen skal være av psykologfaglig art. Dette ble besluttet etter gjennomlesning av litteraturen på området, hvor det blant annet foreslås at aerobisk trening kan fungere som en form for interoseptiv eksponeringsterapi (Schmidt et al., 2019b). Det ble dog besluttet at inklusjon av studier hvis hensikt er å undersøke effekten av treningsintervensjoner på posttraumatiske stress-symptomer ville kunne introdusere en del støy i undersøkelsens søkeresultater, og vanskeliggjøre vurdering av hvilke intervensjoner som skal betraktes å adressere angstsensitivitet. Inklusjon av studier som undersøker effekt av trening på PTSS ville nødvendigvis favnet studier som ikke omtaler eller berører angstsensitivitet som teoretisk utgangspunkt for å benytte intervensjonene, og undertegnede besitter ikke ekspertise til å vurdere av hvilke intervensjoner som kan fungere som interoseptiv eksponering dersom dette ikke fremgår av teksten. Dermed ble det besluttet at studier som undersøkte effekten av trening på PTSS ble ekskludert, ettersom dette ville kunne medført skjevhet i resultatene.

At intervensjonen spesifikt skal adressere angstsensitivitet innebærer at studier som undersøker effekten av bredere terapeutiske forløp, hvori angstsensitivitet adresseres indirekte eller som én komponent i en sammensatt intervensjon, ikke imøtekommer denne undersøkelsens søkekriterier. Gjennomgang av litteraturen demonstrerte at flere forsøk er gjort på å utvikle transdiagnostiske kognitiv atferds terapeutiske behandlingsprotokoller hvor blant annet angstsensitivitetsintervensjoner er implementert (Taylor, 2019). Disse faller dog utenfor denne undersøkelsens formål, da kognitiv atferdsterapi som tidligere nevnt reduserer angstsensitivitet, og det dermed vil være vanskelig å utlede hvorvidt en eventuell effekt på PTSS skyldes angstsensitivitetskomponenten i behandlingsprotokollene (Smits et al., 2008).

Kontrollgruppe

Studiene skal inkludere en kontrollgruppe som ikke mottar en angstsensitivitetsintervensjon. I intervensjonsstudier uten kontrollgruppe kan resultatene være noe upålitelige, da det vil være vanskelig å utlede hvorvidt utfallet skyldes intervensjonen eller andre, forstyrrende faktorer (Evans, 2003). Resultatene av kontrollerte intervensjonsstudier er dermed mer pålitelige, da kontrollbetingelsen inkluderes i studiet for å tilstrebe visshet om at det observerte utfall hos intervensjonsgruppen ikke skyldes tilfeldigheter eller bias (Bhide, Shah & Acharya, 2018). Det stilles ikke krav til hva kontrollbetingelsen skal innebære.

Utfall

Utfallet av interesse i denne undersøkelsen er posttraumatiske stress-symptomer (PTSS), målt ved validerte screeningverktøy eller diagnostiske intervju. Det anses som mer sannsynlig at utfallet i inkluderte studier vil måles ved screeninginstrumenter enn ved diagnostiske intervju, da disse nok er mer tidseffektive ved sammenligning av utfall mellom intervensjon- og kontrollgruppe. Det finnes en rekke validerte verktøy for å undersøke tilstedeværelsen av PTSS for pasienter i risikogruppen for utvikling av PTSD, og det stilles derfor ikke krav til et spesifikt instrument. Det er dog et krav for inklusjon i denne undersøkelsen av screeningverktøyet skal være validert, for å sikre at instrumentet er et gyldig mål som faktisk indikerer PTSS (Poulsen & Simonsen, 2017)

Studiedesign

Kun randomiserte kontrollerte studier (RCT) vil inkluderes i denne undersøkelsen. RCT anses som det foretrukne studiedesign for å vurdere effekten av intervensjoner på grunn av studiedesignets sterke interne validitet, hvilket øker sannsynligheten for at den observerte effekt ikke skyldes eventuelle konfunderende variabler (Evans, 2003). Ved at studienes deltakere blir tilfeldig fordelt mellom intervensjon- og kontrollbetingelse, reduseres risikoen for at den observerte effekt skyldes systematiske bias eller tilfeldigheter, ettersom eventuelt forstyrrende faktorer vil være tilfeldig fordelt mellom gruppene, og studiedesignet har dermed høy intern validitet (Bhide, Shah & Acharya, 2018). I RCT med solide studiedesign tilstrebes det altså at den eneste forskjellen mellom gruppene er intervensjonen de mottar (eller ikke mottar), og

dermed er det mer sannsynlig at det observerte utfall faktisk er et resultat av den undersøkte intervensjon (Bideh, Shah & Acharya, 2018).

Søkestrategi

For å besvare undersøkelsens forskningsspørsmål, er det nødvendig å identifisere primærstudier som undersøker effekten av angstsensitivitetsintervensjoner på posttraumatiske stress-symptomer. Søkestrategien er derfor utviklet med dette formål, og er et resultat av nøye overveide beslutninger vedrørende valg av søkestreng og databaser.

Gjennomlesning av litteraturen på feltet gav anledning til å notere relevante termer for det endelige søket, og disse ble ytterligere utbedret etter gjennomført pilotsøk. En søkestrategi skal hverken være for spesifikk eller for sensitiv, og det er dermed en viktig prosess å bestemme den endelige søkestrengen som skal anvendes i undersøkelsen (Aromataris & Riitano, 2014). Da feltet som tidligere nevnt er smalt og relativt nytt, ble det besluttet at det ville være strategisk å anvende en noe sensitiv søkestrategi til fordel for en for spesifikk strategi, for ikke å risikere å overse potensielt relevante studier. Dette ble bekreftet av pilotsøket, som resulterte i relativt få treff, også ved bruk av en sensitiv søkestrategi. Derfor ble kun tre blokker brukt for å utarbeide søket; én for utvalg, én for angstsensitivitet og én for intervensjon. Det ble altså ikke inkludert en blokk for studiedesign, da sannsynligheten for å innfange relevante studier ble ansett som større dersom dette ble screenet manuelt.

Søkestrategien ble utarbeidet i samarbeid med informasjonssøkningsveileder og bibliotekar ved Aalborg Universitetsbibliotek, som kvalitetssikret bruken av søketermer og boolske operatører for å optimalisere søkene. Relevante synonymer ble generert for henholdsvis «posttraumatic stress» og «intervention». Ingen synonymer ble anvendt for «anxiety sensitivity», da dette ville medført mye støy i søkeresultatene. Flere andre sårbarhetsfaktorer anses å overlappe noe med angstsensitivitet, som eksempelvis «distress intolerance», men ettersom angstsensitivitet er det spesifikke fenomenet av interesse i denne undersøkelsen, ble kun «anxiety sensitivity» anvendt i søkestrengen.

Ytterligere ble relevante indeks- og MeSH-termer i henholdsvis PsycInfo og PubMed anvendt i søkestrengen. Disse ble identifisert gjennom databasenes egne oversikter, og gjennom på forhånd identifiserte kjernetekster (Allan et al., 2015; Short et al., 2017). Søkene i PsycInfo og PubMed bestod altså av en kombinasjon av fritekstermer og kontrollerte termer. Anvendelse av kontrollerte termer er ikke et alternativ i Scopus, og søkene i denne databasen bestod derfor kun av fritekstermer. Ytterligere ble søket i PsycInfo begrenset til fagfellevurdert litteratur for å tilstrebe ønskelig kvalitet på de identifiserte studiene. Dette er ikke et alternativ i Scopus og PubMed. I disse databasene ble dog søket begrenset til kun å inneholde publikasjoner på engelsk, norsk, svensk eller dansk, da eventuelt oversettingsarbeid er utenfor undersøkelsens tidsramme. Søkestrengen ble til slutt kvalitetssikret ved å bekrefte at de tidligere nevnte kjernetekster dukket opp i søket i PsycNet, hvor det ble ansett som mest sannsynlig at disse kjernetekstene ville være tilgjengelige.

Søkene ble gjennomført i PsycInfo, PubMed og Scopus den 21. april 2021. Valget av databaser ble basert på en antakelse om at majoriteten av publisert psykologisk litteratur ville være tilgjengelig i PsycNet og PubMed, og at Scopus ville fange opp eventuelle studier som ikke fantes i disse databasene da Scopus omfavner tverrfaglig litteratur. I nedenstående tabell 2 presenteres søkestrengene for hver av databasene. Fritekstermene er identiske i samtlige databasesøk, dog er de kontrollerte termene ulike på bakgrunn av databasenes (PsycInfo og PubMed) unike indekseringssystemer.

Tabell 2: Søkestreng

Database Søkestreng

PsycInfo (((((Any Field: ("anxiety sensitivity")))) OR (((IndexTermsFilt: ("Anxiety Sensitivity")))) AND (((IndexTermsFilt: ("Intervention")) OR (IndexTermsFilt: ("Treatment")))) OR (((Any Field: ("intervention")) OR (Any Field: ("treatment")) OR (Any Field: ("amelioration")) OR (Any Field: ("reduction")) OR (Any Field: ("therapy")) OR (Any Field: ("interoceptive exposure")))) AND (((Any Field: ("PTSD")) OR (Any Field: ("PTSS")) OR (Any Field: ("PTS")) OR (Any Field: ("trauma")) OR (Any Field: ("post-traumatic stress")) OR (Any Field: ("posttraumatic stress")) OR (Any Field: ("post traumatic stress")))) OR (((IndexTermsFilt: ("Posttraumatic Stress"))

OR (IndexTermsFilt: ("Posttraumatic Stress Disorder")) OR (IndexTermsFilt: ("Posttraumatic Stress")) OR (IndexTermsFilt: ("Trauma Reactions")) OR (IndexTermsFilt: ("Traumatic Experiences")))) AND Peer-Reviewed Journals only

PubMed (((("Psychological Trauma"[Mesh]) OR "Stress Disorders, Post-Traumatic"[Mesh]) OR ("ptsd" OR "PTSS" OR "PTS" OR "trauma" OR "post-traumatic stress" OR "posttraumatic stress" OR "post traumatic stress")) AND ("anxiety sensitivity")) AND ("intervention" OR "treatment" OR "interoceptive exposure" OR "amelioration" OR "reduction" OR "therapy")

Scopus (TITLE-ABS-KEY ("anxiety sensitivity")) AND (TITLE-ABS-KEY ("PTSD") OR TITLE-ABS-KEY ("PTSS") OR TITLE-ABS-KEY ("PTS") OR TITLE-ABS-KEY ("posttraumatic stress") OR TITLE-ABS-KEY ("post-traumatic stress") OR TITLE-ABS-KEY ("post traumatic stress") OR TITLE-ABS-KEY ("trauma")) AND (TITLE-ABS-KEY ("intervention") OR TITLE-ABS-KEY ("treatment") OR TITLE-ABS-KEY ("therapy") OR TITLE-ABS-KEY ("reduction") OR TITLE-ABS-KEY ("amelioration") OR TITLE-ABS-KEY ("interoceptive exposure")) AND (LIMIT-TO (LANGUAGE , "English"))

Studieseleksjonsprosess

Etter gjennomførte søk ble studiene screenet for relevans etter PRISMA's flowdiagram, hvilket kan ses i figur 1 under avsnittet "søkeresultater og seleksjonsprosess". Søkeresultatene ble gjennomgått i tre omganger av undertegnede alene. Først ble studieresultatene rensket for duplikater, deretter ble gjenværende publikasjoner vurdert ut fra informasjon fra tittel og abstract, og til sist ble potensielt relevante tekster nedlastet og lest i sin helhet for å undersøke om de møtte undersøkelsens inklusjon- eller eksklusjonskriterier. Undersøkelsens inklusjonskriterium følger av tidligere nevnte PICOS-søkekriterier, og lyder som følger:

- Publiserte, fagfellevurderte RCT-studier som undersøker effekten av angstsensitivitetsintervensjoner, sammenlignet med en kontrollbetingelse, på posttraumatiske stress-symptomer, målt med validerte måleverktøy), hos traumeeksponerte voksne.

Da inklusjonskriteriumet stiller krav til at studiene skal være publiserte, finnes det en risiko for at undersøkelsens resultater kan preges av publikasjonsbias (Perestelo-Perez, 2013). Publikasjonsbias beskriver tendensen til at forskning som oppnår positive, signifikante resultater har større sannsynlighet for å bli publisert enn det motsatte, hvilket kan medføre en skjevhet i den tilgjengelige publiserte litteratur (Perestelo-Perez, 2013). Denne undersøkelsens omfang er dog tidsbegrenset, og det ble vurdert at søk etter upublisert litteratur og etterspørsel av utilgjengelige studier ville være for tidkrevende.

Undersøkelsens eksklusjonskriterier følger også av tidligere presenterte søkekriterier og ovenstående inklusjonskriterium. Årsaker for eksklusjon for de identifiserte studier er oppført i figur 1 under avsnittet “søkeresultater og seleksjonsprosess”.

Dataekstraksjon

Det er utarbeidet et skjema for innsamling av data av interesse for denne undersøkelsens inkluderte studier. Denne undersøkelsens datainnsamlingsskjema er i noen grad informert av Cochranes datainnsamlingsskjema for intervensjonsreviews av randomiserte kontrollerte (The Cochrane Collaboration, 2014). Grunnet denne undersøkelsens tidsbegrensninger, er imidlertid kun et fåtall av Cochranes (2014) foreslåtte dataelementer inkludert i det anvendte datainnsamlingsskjema. Med mindre strengt nødvendig, vil altså kun data som kan utledes fra det publiserte materiale innsamles i denne undersøkelsen. Data av interesse i denne undersøkelsen er utvalgskarakteristikker (deskriptive data og studienes inklusjon-/eksklusjonskriterier), informasjon om eksperimentell intervensjon (angstsensitivitetsintervensjon), informasjon om kontrollbetingelse(r), oppfølgingstidspunkter, anvendte måleredskaper for PTSS og effekt av intervensjon sammenlignet med kontrollbetingelse på PTSS. Studienes effektstørrelser vil innsamles slik det

presenteres i publikasjonene og rapporteres narrativt i denne undersøkelsens syntese, og det vil derfor ikke være nødvendig å etterspørre rådata fra de inkluderte studiene for anvendelse i metaanalyse.

Vurdering av risiko for bias

Risiko for bias vil vurderes i studiene som møter undersøkelsens inklusjonskriterier. Risiko for bias kan oppstå dersom det er systematiske feil ved design eller utførelse av studier, hvilket kan komme til å påvirke studienes interne validitet (Boutron et al., 2021). Dette kan til gjengjeld ha innvirkning på studienes resultater, ved at effekten av en intervensjon enten over- eller undervurderes som resultat av svakheter i studienes utforming eller utførelse (Boutron et al., 2021). Risiko for bias i de inkluderte studier vil vurderes ved bruk av vurderingsverktøyet “Quality Assessment for Controlled Intervention Studies”, utviklet av amerikanske National Institute of Health (NIH). Verktøyet består av 14 punkter som berører studienes interne validitet, hvilket skal bedømmes “ja”, “nei” eller “annet”. Vurderingen vil gjennomføres av undertegnede alene, og vil så vidt mulig kun baseres på informasjon det er mulig å utlede fra de publiserte rapportene. Supplerende informasjon vil dermed ikke innhentes med mindre dette er lett tilgjengelig online.

Resultater

I de nedenstående avsnitt vil undersøkelsens resultater presenteres. Innledningsvis vil resultatene fra undersøkelsens søkestrategi presenteres, samt en beskrivelse av seleksjonsprosessen som resulterte i at fire studier ble vurdert egnet til inklusjon i undersøkelsens syntese. Deretter vil resultatene fra vurderingen av risiko for bias i de fire inkluderte studier presenteres, etterfulgt av en presentasjon av de inkluderte studiers egenskaper – herunder studienes intervensjonsbetingelser og utvalgskarakteristikker. Avslutningsvis presenteres en syntese av studienes resultater vedrørende effekten av angstsensitivitetsintervensjonene på PTSS, med henblikk på å kunne besvare denne undersøkelsens forskningsspørsmål: *Hvilken effekt har intervensjoner som adresserer angstsensitivitet på posttraumatiske stress-symptomer?*

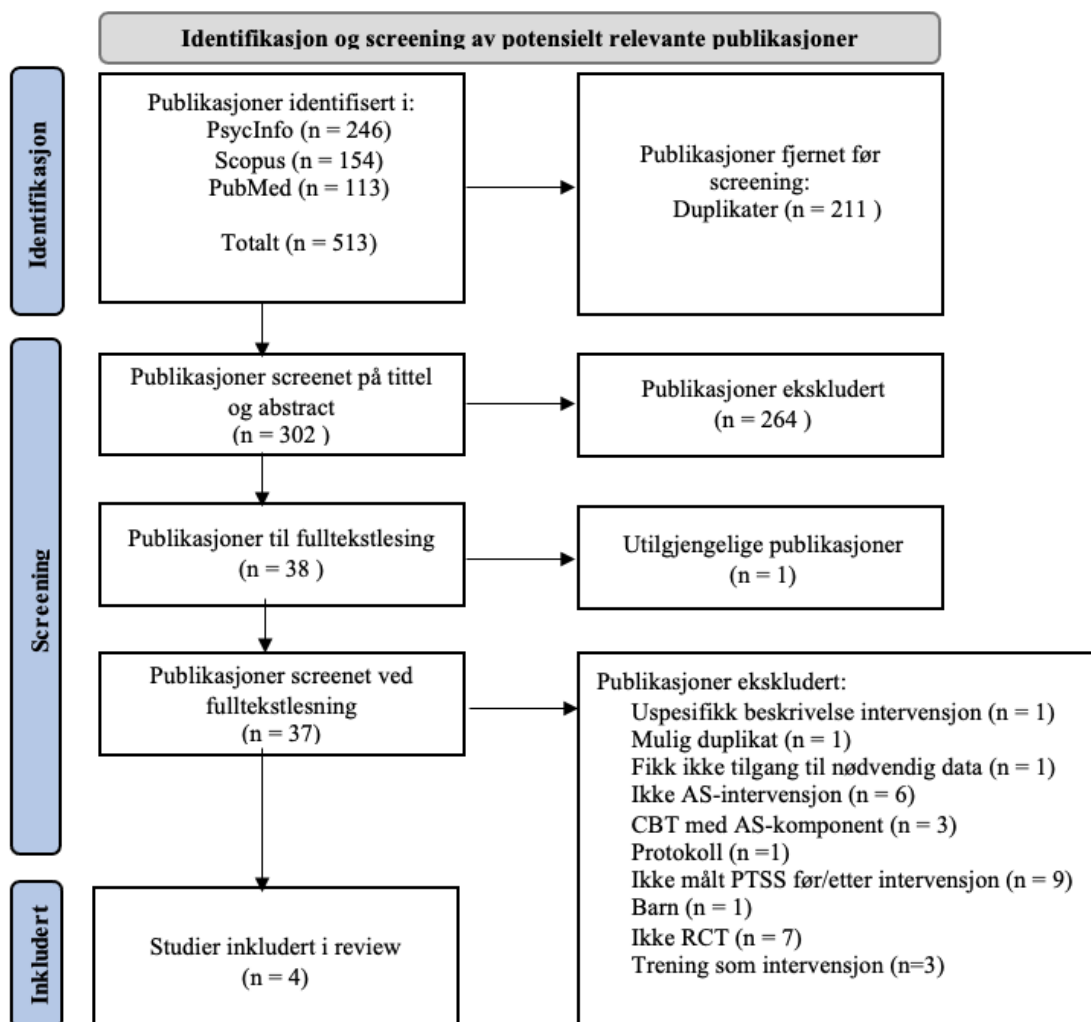
Søkeresultater og seleksjonsprosess

Etter gjennomført søk i PsycInfo, PubMed og Scopus ble søkeresultatene overført i referanseverktøyet Zotero. Søkene resulterte i et samlet antall treff på 513 publikasjoner, hvilket etter fjerning av duplikater ble redusert til 302 unike publikasjoner. Fjerning av duplikater foregikk ved at Zotero identifiserte og markerte potensielle duplikater, og disse ble etterfølgende gjennomgått og sammenslått manuelt. Seleksjonsprosessen ble foretatt av undertegnede alene, og er illustrert i nedenstående figur 1. De 301 unike publikasjonene ble screenet på tittel og abstract, hvilket etter eksklusjon av irrelevante publikasjoner ble redusert til 38 publikasjoner som ble forsøkt nedlastet og lest i sin helhet. Én av disse var ikke tilgjengelig som fulltekst. De resterende 37 publikasjonene ble derfor gjennomlest i sin helhet og vurdert for relevans for denne undersøkelsen, hvorav seks av disse publikasjonene møtte denne undersøkelsens inklusjonskriterier. Årsaker for eksklusjon fremgår av nedenstående figur 1, og en oversikt over ekskluderte publikasjoner med deres respektive årsaker for eksklusjon kan finnes i bilag A.

Ved gjennomlesning av de seks relevante publikasjoner fremgikk det at flere av publikasjonene hadde sitt opphav fra samme forskergruppe, og det ble dermed forfattet en e-post-henvendelse til korresponderende forfatter på publikasjonene for å få klarhet i hvorvidt noen av publikasjonene var basert på samme utvalg. Det viste seg at to av forskergruppens publikasjoner var basert på deltagere fra samme utvalg, og inklusjon av begge de aktuelle publikasjonene ville utgjort en risiko for at dupliserte resultater, hvilket kunne introdusert bias til denne undersøkelsen ved at undersøkelsens syntese ville kunne gi en uriktig fremstilling av forskningsfeltets status. Dermed ble det besluttet å ekskludere én av disse publikasjonene. Begge publikasjonene presenterte tilsvarende resultater, og hvilken av de aktuelle publikasjonene som ble ekskludert ville derfor ikke hatt nevneverdig utslag på denne undersøkelsens syntese. Det ble derfor besluttet å ekskludere publikasjonen som hadde noe uklare inklusjonskriterier hva angår traumeeksponering (Mitchell, Capron, Raines & Schmidt, 2014). Ytterligere en publikasjon ble ekskludert, da det ikke lyktes undertegnede å få tilgang til publikasjonens supplerende datasett. Datasettet var nødvendig for å utlede og sammenligne effektene av angstsensitivitetsintervensjonen med de øvrige intervensjoner, da samtlige aktive intervensjoner var sammenslått i publikasjonens rapporterte analyser (Short, Boffa, Raudales & Schmidt, 2020). Dessverre var den opplyste kontaktinformasjon for nedhenting av datasettet ikke lenger i bruk, og

publikasjonen ble dermed ekskludert. Seleksjonsprosessen resulterte dermed i at fire publikasjoner ble inkludert i denne undersøkelsen.

Figur 1: Seleksjonsprosess (Figur hentet fra Page et al., 2021a)



AS: angstsensitivitet, PTSS: posttraumatiske stress-symptomer, CBT: kognitiv atferdsterapi

Presentasjon av inkluderte studier

I tabell 3 på neste side presenteres denne undersøkelsens inkluderte studier (n = 4) og de relevante data hentet ut fra studiene, som skissert i avsnittet om dataekstraksjon. Studiene presenteres sammen med tall (1-4), og i de kommende resultatavsnitt vil studiene henvises til med deres respektive tall for lesevennlighet.

Neste side: Tabell 3: Presentasjon av inkluderte studier

STUDIE OG LAND	POPULASJON	N	AS-INTERVENSJON	KONTROLLBETINGELSE(R)	OPPFØLGING	MÅLEVERKTØY PTSS	RESULTATER
(1) OLTHUIS, WATT, MACKINSON & STEWART (2014)¹ CANADA	≥18 år, forhøyet AS (≥23 på ASI-3) Ekspontert for traume som møter kriterium A i DSM-IV iht. LSC-R Alder (M, SD): 18-65år (M = 36.3, SD = 11.3) Kjønn: 78,8% kvinner Eksklusjon: psykose, suicidalitet, ustabil medisinerings	80	Telefonisk kognitiv atferdsterapeutisk intervensjon utviklet spesifikt for global AS-reduksjon <ul style="list-style-type: none"> • Ukentlig samtale med terapeut i åtte uker • Psykoedukasjon om AS og angstsymptomer • Kognitiv restrukturering for katastrofetanker knyttet til AS • IE • Hjemmelekser 	Ventelistekontroll	8 uker og 12 uker	MPSS	AS-gruppe hadde signifikant større reduksjon i PTSS enn kontrollgruppe ($p < .05$, $d_{GMA-ttw} = .39$) Effektstørrelse for gruppeforskjeller i endring i PTSS fra før til etter intervensjon var liten ($d_{GMA-ttw} = .39$) Bedring i symptomer opprettholdt ved oppfølging etter 12 uker.
(2) ALLAN, SHORT, ALBANESE, KEOUGH & SCHMIDT (2015) USA	≥18 år, forhøyet AS (≥20 på ASI) Ekspontert for traume iht. TEQ Alder (M, SD): 18-28 (M = 18.84, SD = 1,5) Kjønn: 82.9% kvinner	82	Anxiety sensitivity education and reduction training (ASERT) <ul style="list-style-type: none"> • 50 min. PowerPoint presentert av doktorgradsstudenter i klinisk psykologi • Psykoedukasjon om AS og angstsymptomer • IE 	Aktiv kontroll: Physical health/education training (PHET) <ul style="list-style-type: none"> • Info om sunn livsstil 	1 måned	PCL-C	AS-intervensjon signifikant assosiert med lavere PCL-C score ved oppfølging etter 1 mnd. ($\beta = -.24$, $p < .01$)
(3) SHORT, BOFFA, NORR, ALBANESE, ALLAN & SCHMIDT (2015) USA	≥18 år, forhøyede nivåer AS-C/PB/TB Ekspontert for traume iht. SCID-5 Alder (M, SD): 19-66år (M = 40.11, SD = 14.65) Kjønn: 50.8% kvinner Eksklusjon: psykotisk lidelse, bipolar lidelse, suicidale intensjoner, ustabil psykiatrisk medisinerings	63	Cognitive anxiety sensitivity treatment (CAST) og Cognitive Bias Modification for interpretation bias (CBM-I) <ul style="list-style-type: none"> • Datalevert intervensjon utviklet for reduksjon av AS kognitiv komponent • Psykoedukasjon somatiske reaksjoner relatert til angst • IE • Kognitiv bias modifikasjon for tolkningsbias relatert til AS • Lvert én gang i uken i tre uker 	Repeated contact control. Ukentlig kontakt i tre uker.	1mnd etter ferdig intervensjon	PCL-C	AS-intervensjon medførte signifikant større reduksjon i PTSS ved oppfølging etter 1 mnd. ($sr^2 = .05$, $p = .005$) Liten effektstørrelse for endring i PCL-C når kontrollert for BL PCL-C ($B = -7.84$, $t = -2.93$, $p = .005$, $sr^2 = .05$.)
(4) BOFFA, SHORT, GIBBY, STENTZ & SCHMIDT (2018) USA	≥18 år og forhøyet nivå AS/PB/TB Klinisk diagnose PTSD iht. DSM-5 Alder: M = 38.78, SD = 14.95. Kjønn: 61.1% kvinner Eksklusjon: psykotisk lidelse, ikke-medisinert bipolar lidelse, suicidalitet som krever innleggelse, deltagere som mottar psykoterapi	54	Cognitive anxiety sensitivity treatment (CAST) og Cognitive Bias Modification for interpretation bias (CBM-I) <ul style="list-style-type: none"> • 45 min. datalevert intervensjon utviklet for reduksjon AS kognitiv komponent • Psykoedukasjon somatiske reaksjoner relatert til angst • IE • Kognitiv bias modifikasjon • Én gang i uken over tre uker 	Passiv kontroll: Repeated contact Aktiv kontroll: Mood <ul style="list-style-type: none"> • 50 min psykoedukasjon og kognitiv bias modifikasjon som spesifikt adresserer PB og TB • Én gang i uken over tre uker 	3 og 6 måneder etter siste intervensjonsmøte	PCL-C	3 måneder: AS-intervensjon ($EMM=42.60$, $SE=2.45$) hadde signifikant ($p = .03$) lavere PTSS enn Mood-intervensjon ($EMM=51.62$, $SE=2.15$) etter 3 måneder. Ingen signifikant forskjell mellom PTSS i AS-intervensjon og RCC ($EMM=48.59$, $SE=2.71$; $p=0.35$) etter 3 måneder. 6 måneder: PCL-C signifikant lavere ($p < .01$) i AS-intervensjon ($EMM=32.76$ $SE=2.23$) sammenlignet med mood-intervensjon ($EMM=44.97$, $SE=1.95$) og RCC ($EMM=48.07$, $SE=2.47$)

AS = angstsensitivitet, IE= interoseptiv eksponering PTSS = posttraumatiske stress symptomer, LSC-R = Life stressor checklist revised, TEQ = traumatic events questionnaire, AS-C = Anxiety sensitivity cognitive concerns, PB = perceived burdensomeness, TB = thwarted belongingness, SCID-5 = structured clinical interview for DSM-5, MPSS = Modified PTSD Symptom Scale, PCL-C = Posttraumatic Stress Disorder Checklist Civilian Version, ASI-3 = Anxiety Sensitivity Index-3, RCC = Repeated contact control,

Vurdering av risiko for bias

Nedenstående tabell 4 illustrerer vurderingen av risiko for bias i denne undersøkelsens inkluderte studier. Vurderingen ble foretatt med vurderingsverktøyet “Quality Assessment for Controlled Intervention Studies”, utviklet av amerikanske NIH, som består av 14 utsagn som berører studienes interne validitet. Vurderingen ble foretatt av undertegnede alene, hvilket medfører en risiko for at vurderingen er noe mangelfull. Som hovedregel skal risiko for bias i de inkluderte studier i et systematisk review vurderes av minimum to individer uavhengig av hverandre, men dette er imidlertid ikke en mulighet i denne undersøkelsen (Boutron et al., 2021). Resultatet av vurderingen bør derfor leses i lys av denne begrensningen.

Tabell 4: Vurdering av risiko for bias, gjennomført med Quality Assessment for Controlled Intervention Studies (NIH)

	OTHUIS ET AL. (2014)	SHORT ET AL. (2017)	ALLAN ET AL. (2015)	BOFFA ET AL. (2018)
1) UNDERSØKELSE BESKREVET SOM RANDOMISERT/RCT	Ja	Ja	Ja	Ja
2) ADEKVAT RANDOMISERINGS-METODE	Ja	Ja	U	U
3) SKJULT ALLOKASJON	Ja	U	IR	IR
4) BLINDET TIL GRUPPEFORDELING	Ja	IR	IR	IR
5) VURDERING AV UTFALL BLINDET	U	IR	IR	IR
6) GRUPPER LIKE VED BASELINE	Ja	Ja	Ja	IR
7) SAMLET FRAFALL ≤ 20%	Nei	Ja	Ja	IR
8) FORSKJELL I FRAFALL ≤ 15 PROSENTPOENG	Ja	Ja	Ja	IR
9) GOD OVERHOLDELSE INTERVENSJONSPROTOKOLL	Nei	IR	Ja	IR
10) LIK BAKGRUNNS- BEHANDLING	Ja	Ja	IR	Ja
11) KONSISTENTE, VALIDE OG RELIABLE MÅLINGER	Ja	Ja	Ja	Ja
12) RAPPORTERT TILSTREKKELIG POWER	IR	IR	IR	U
13) FORHÅNDS-SPESIFISERT UTFALL OG UNDERANALYSER	Ja	Ja	Ja	Ja
14) ITT-ANALYSE	U	Ja	U	U

Vurderingen ble primært foretatt på bakgrunn av informasjon som var tilgjengelig og presentert i publikasjonene, dog ble supplerende informasjon nedlastet og gjennomlest hvor dette var tilgjengelig og nødvendig for å informere vurderingen. En mer utfyllende rapport fra vurderingen kan finnes som bilag B, hvor vurderingen av de individuelle spørsmål i vurderingsverktøyet underbygges med noen refleksjoner og sitater fra de gjeldende studier.

Resultatene av vurderingen av risiko for bias kan ses i ovenstående tabell 4. Det fremgikk av vurderingen at publikasjonene var preget av variasjon hva angår gjennomiktig rapportering av studiedesign og -utførelse, og det var dermed utfordrende å vurdere risiko for bias basert på den tilgjengelige informasjon. Især en av publikasjonene⁴ kan kritiseres for mangelfull rapportering, da hverken informasjon omkring randomiseringsprosedyre, demografiske karakteristikk i de ulike intervensjonsgruppene eller frafall ble rapportert. Det er imidlertid verdt å bemerke at denne publikasjonen er en rapport fra en større randomisert kontrollert undersøkelse, hvilket kan forklare den mangelfulle rapporteringen. Den randomiserte kontrollerte undersøkelse som denne publikasjonen er en rapport fra er tilsynelatende ikke publisert enda, og det er derfor ikke mulig å anskaffe ytterligere informasjon om studiedesign og -utførelse for å gjøre mer informerte vurderinger omkring risiko for bias.

Ett av de inkluderte studiene¹ inneholdt detaljert og dekkende informasjon omkring de fleste punkter inkludert i vurderingsverktøyet. Det var imidlertid ikke mulig å utlede hvorvidt analyser av utfallsmålinger ble gjennomført av forskere som var blindet ovenfor studiesubjektenes intervensjonsgruppe, da det utelukkende ble presisert at intervjuer ved oppfølging ble foretatt av blindede terapeuter. Ytterligere kan det store frafallet av deltagere og mangelfull overholdelse av intervensjonsprotokollene medføre risiko for at resultatene preges av bias.

To studier^{2,3} var også preget av noe mangelfull beskrivelse av randomiseringsprosedyrer og blinding, hvilket medførte vanskeligheter med å vurdere risiko for bias. Kun én publikasjon³ hadde et CONSORT-diagram tilgjengelig som supplerende materiale online, hvilket gjorde det mulig å utlede at de hadde fulgt intention-to-treat-prinsippet. Dette prinsippet er sentralt i intervensjonsstudier, da manglende overholdelse av dette kan medføre at den observerte effekt av intervensjon

preges av bias fordi eventuell eksklusjon av deltagere som faller fra forstyrrer balansen i de prognostiske faktorer på tvers av intervensjonsgrupper (McCoy, 2017). De resterende publikasjoner er merket som “usikker” på dette punktet, da det ikke fremgikk eksplisitt hvorvidt samtlige deltakere ble analysert i den gruppen de ble tildelt ved randomisering.

Utfallet av vurderingen av risiko for bias i de inkluderte studier er noe mangelfull, dels fordi flere, uavhengige vurderinger av de inkluderte publikasjoners risiko for bias er nødvendig for å konkludere med sannsynligheten for at publikasjonenes resultater preges av bias. Ytterligere kan flere av artiklene kritiseres for mangelfull rapportering, hvilket vanskeliggjør en informert vurdering av risiko for bias. Ufullstendig rapportering av nødvendig informasjon for vurdering av risiko for bias i publiserte studier er nokså vanlig, og er ikke nødvendigvis ensbetydende med at studiene har høy risiko for bias (Boutron et al., 2021). Boutron og kolleger (2021) anbefaler å innhente nødvendig informasjon for vurdering av risiko for bias ved å eksempelvis kontakte studieforfatterne, men på grunn av undersøkelsens tidsbegrensinger, hviler denne vurderingen av risiko for bias utelukkende på rapportert og lett tilgjengelig informasjon. Den mangelfulle rapporteringen vanskeliggjør en vurdering av risiko for bias i de inkluderte studier. Dog har denne gjennomgangen muliggjort en kritisk tilgang til de inkluderte publikasjoner, og publikasjonenes resultater bør tolkes i lys av deres mangler, da de i henhold til denne vurderingen ikke har rapportert tilstrekkelig informasjon til å vurderes til å ha lav risiko for bias.

Egenskaper ved de inkluderte studier

I de kommende avsnitt vil egenskaper ved de inkluderte studier presenteres, med utdypende beskrivelser av de relevante data som er presentert i ovenstående tabell 3. Blant annet vil likheter og forskjeller i studienes utvalg, intervensjon- og kontrollbetingelser og anvendte måleredskaper for vurdering av PTSS beskrives. Studiene vil som nevnt refereres til med det tall de presenteres med i ovenstående tabell 3 (1-4). Eksempelvis vil Olthuis og kollegers (2014) publikasjon henvises til som studie¹, og Allan og kollegers (2015) publikasjon som studie², og så videre.

Generelle studiekarakteristika og studienes utvalg

Samtlige av de inkluderte publikasjoner er enten studier utformet som randomiserte kontrollerte forsøk¹ eller publikasjoner basert på større randomiserte kontrollerte forsøk^{2,3,4}. Alle de inkluderte studier er gjennomført i Nord-Amerika, henholdsvis ett i Canada¹ og de resterende i USA^{2,3,4}. Samtlige studier fra USA er foretatt av samme forskningsgruppe ved Florida State University. Som nevnt tidligere, fremgikk det ved epost-korrespondanse med ansvarlig forfatter på publikasjonene fra denne forskergruppen at publikasjonene inkludert i denne undersøkelsen ikke var basert på samme utvalg. Dette understøttes av variasjonen i de demografiske karakteristikk blant disse publikasjonenes utvalg^{2,3,4}, eksempelvis med hensyn til alder, kjønn og krav eller mangel på krav om klinisk PTSD-diagnose for inklusjon (Se tabell 3).

Utvalgsstørrelsen i de inkluderte studier varierer fra $n=54^4$ - $n=82^2$. Det er ikke mulig å beregne størrelsen på utvalget for denne undersøkelsens syntese, da ett av studiene¹ ikke opplyser hvor stor andel av utvalget ($n=80$) som er traumeeksponert i henhold til studiets anvendte screeningverktøy, og dermed inkluderes i analysene for effekt av angstsensitivitetsintervensjonen på PTSS. Sistnevnte studie¹ har til formål å undersøke den transdiagnostiske effekten av en angstsensitivitetsintervensjon, og inkluderer således deltagere med flere ulike diagnoser, men opplyser ikke forekomsten av traumeeksponerte individer.

Egenskaper ved studienes utvalg er noe variert, men det samlede utvalg inkludert i denne undersøkelsens syntese kan betegnes som relativt ungt med et overtall av kvinner. Alle studiene inkluderer voksne (≥ 18 år), og gjennomsnittsalder i publikasjonene varierer fra 18,84² til 40,11³. Deltagernes alder varierer fra 18år-66år på tvers av studiene. Én av studiene² inkluderer et særlig ungt utvalg bestående av studenter rekruttert fra universitetet hvor undersøkelsen gjennomføres ($M = 18.84$, $SD = 1.5$). Tre^{1,2,4} av fire studier inkluderer et overtall av kvinnelige deltagere, henholdsvis 78,8%¹, 82,9%² og 61,1%⁴.

Samtlige studier oppsetter som inklusjonskriterium at deltagerne skal være traumeeksponert. Ett av studiene⁴ fremsetter en klinisk PTSD-diagnose som inklusjonskriterium, og de resterende inkluderer deltagere som vurderes

traumeeksponert i henhold til klinisk intervju³ (*Structured Clinical Interview for DSM-5*) eller selvrapporteringsverktøyene *Life Stressor Checklist-Revised*¹ og *Traumatic Events Questionnaire*². To av studiene oppstiller også forhøyet angstsensitivitet målt ved ASI-3 sammenlignet med normdata^{1,2} som et inklusjonskriterium. De resterende to studiene^{3,4} oppstiller som inklusjonskriterium at deltagerne skal fremvise forhøyede nivåer av kognitive tilbøyeligheter som assosieres med forhøyet risiko for selvmord, herunder den kognitive underfaktoren av angstsensitivitet (Short et al., 2015).

Intervensjon- og kontrollbetingelser

De inkluderte studier har anvendt tre forskjellige intervensjoner som adresserer angstsensitivitet, hvorav samtlige av intervensjonene er spesifikt utviklet for å redusere angstsensitivitet gjennom protokoller som inkluderer psykoedukasjon og interoseptive eksponeringsøvelser. Tre^{1,3,4} av de fire studiene inkluderer i tillegg kognitiv restrukturering med henblikk på å endre dysfunksjonelle antagelser knyttet til somatiske reaksjoner på angst som et aspekt av angstsensitivitetsintervensjonen (Taylor, 2019). Varighet av angstsensitivitetsintervensjonene spenner fra én enkeltstående intervensjonstime² til åtte uker med hjemmeoppgaver og ukentlige samtaler med terapeut¹.

To av studiene^{3,4} anvender samme intervensjonprotokoll for reduksjon av angstsensitivitet. Intervensjonsbetingelsen består i disse studiene av Cognitive Anxiety Sensitivity Treatment (CAST) (Schmidt et al. 2014) i kombinasjon med Cognitive Bias Modification for Interpretation Bias (CBM-I) (Capron & Schmidt, 2016). Intervensjonen ble levert ukentlig over tre uker, hvorav CAST ble levert til deltagerne én gang, og CBM-I ble levert alle tre gangene. Både CAST og CBM-I er utviklet for at de skal kunne leveres fullstendig gjennom en datamaskin, og implementeringen av disse forutsetter derfor ikke tilstedeværelsen av en terapeut. CAST er utviklet for å spesifikt adressere den kognitive komponent i angstsensitivitet, det vil si bekymringer omkring at somatiske fryktreaksjoner som eksempelvis svimmelhet betyr at man er i ferd med å miste besinnelsen (Taylor et al., 2007).

CAST omfatter både psykoedukasjon, kognitiv restrukturering og interoseptiv eksponering (Schmidt et al., 2019b). Psykoedukasjonen i CAST omhandler de somatiske reaksjoner som oppstår som følge av angst eller frykt, samt informasjon

omkring angstsensitivitet og de dysfunksjonelle antagelser som særlig er assosiert med den kognitive dimensjon av angstsensitivitet. Kognitiv restrukturering foregår i CAST ved interaktive quizer, hvor riktige svar belønnes og feilaktige svar medfører presentasjon av korrekt informasjon. Ytterligere omfatter CAST også en interoseptiv eksponeringsøvelse, hvor deltagerne instrueres til å gjennomføre kontrollert hyperventilering i 60 sekunder over flere omganger, frem til frykten assosiert med øvelsen reduseres (Schmidt et al., 2019b). Hele CAST-prosedyren tar omkring 50-60 minutter å gjennomføre (Boffa et al., 2018).

CBM-I er utviklet for å modifisere tendenser til tolkningsfeil som hyppig ses hos individer med forhøyet angstsensitivitet. Dette foregår ved at tvetydige ord presenteres (for eksempel «tingly») sammen med enten harmløse utsagn («You lightly bang your elbow and it feels funny» eller truende utsagn («Something is terribly wrong with you»)) (Eksempler hentet fra Capron & Schmidt, 2016, p. 50). Deltagerne skal deretter bedømme hvorvidt disse kombinasjonene av tvetydige ord og harmløse eller truende utsagn er relatert eller ikke, hvor bedømmelse av harmløse tolkninger som relatert til de tvetydige ordene blir belønnet, og bedømmelse av truende tolkninger som relatert til tvetydige ord fører til presentasjon av korrektiv informasjon (Boffa et al., 2018).

Angstsensitivitetsintervensjonen i studie² er Anxiety Sensitivity Education and Reduction Training (ASERT). ASERT har noen likhetstrekk med med CAST, da intervensjonen består i psykoedukasjon omkring somatiske reaksjoner som oppstår i forbindelse med angst og feilaktige antakelser omkring følgene av disse reaksjonene, samt interoseptiv eksponeringsterapi (Schmidt, Allan, Knapp & Capron, 2019). Til forskjell fra CAST, adresserer ASERT angstsensitivitet som et globalt konstrukt, og intervensjonen er derfor ikke spesifikt rettet mot noen av underfaktorene i angstsensitivitet. I tillegg foregår ASERT, til forskjell fra CAST, ved at en terapeut gjennomgår komponentene i intervensjonen med deltagerne, og er tilgjengelig for eventuelle spørsmål. ASERT ble i studie² gjennomført én gang, og tok omtrent 50 minutter.

Angstsensitivitetsintervensjonen i studie¹ omtales som et kognitivt atferdsterapi-forløp utviklet spesifikt for global reduksjon av angstsensitivitet, og adskiller seg derfor fra de kortfattede intervensjoner benyttet i de resterende inkluderte studier.

Intervensjonsprotokollen bygger imidlertid på en kortfattet intervensjon for reduksjon av angstsensitivitet, men forfatterne har videreutviklet denne og utvidet den til å foregå ukentlig over åtte uker. Også denne intervensjonen består i psykoedukasjon, kognitiv restrukturering og interoseptiv eksponeringsterapi, fordelt i moduler som gradvis ble implementert over åtte uker. Deltagerne mottok ukentlige 50-minutters telefonkonsultasjoner med registrerte psykologer eller doktorgradsstudenter i klinisk psykologi, i tillegg til hjemmelekser og selvhjelpsmateriale. De første to ukene av intervensjonen ble viet til psykoedukasjon, som bestod i informasjon omkring angstsensitivitet og somatiske reaksjoner som kan oppstå i relasjon til angst. Uke tre og fire ble viet til kognitiv restrukturering, hvor hensikten var å justere katastrofefortolkningene av konsekvensene av somatiske angstsymptomer. I uke fem og seks til ble deltagerne instruert til å gjennomføre interoseptiv eksponeringsterapi, ved å løpe eller gå i ti minutter med pulsklokke for å sikre tilstrekkelig eksponering for angstsymptomer. De siste to ukene omfattet forebyggende arbeid og informasjon om vedlikeholdelse av bedring.

Kontrollbetingelsene i de inkluderte studier omfatter både passive^{1,3,4} og aktive kontrollgrupper^{2,4}. Ett av studiene¹ brukte en ventelistekontroll, hvor deltagerne som ble randomisert til denne gruppen ikke mottok noen intervensjon, men mottok en telefonsamtale etter fire uker for å sikre fortsatt deltagelse i studiet. To av studiene^{2,4} inkluderte aktive kontrollgrupper, hvor deltagerne henholdsvis mottok informasjon omkring hvordan leve en sunn livsstil², og en intervensjon (Mood-intervensjon) som bestod i psykoedukasjon og CBM-I for de kognitive sårbarhetene *thwarted belongingness* og *perceived burdensomeness*⁴. Sistnevnte intervensjon adresserte derfor blant annet uhensiktsmessige antagelser omkring deltagerens opplevelse av å utgjøre en byrde for ens sosiale krets, og adresserer ikke angstsensitivitet. To av studiene^{3,4} brukte en gjentatt kontakt-kontrollgruppe (*repeated contact control*, RCC), hvor deltagerne tildelt denne gruppen møtte på laboratoriet ukentlig over tre uker for å gjennomføre selvrapporteringsmålinger. Ett av studiene⁴ inkluderte både en passiv og en aktiv kontrollgruppe.

Måleinstrumenter og oppfølgingstidspunkter

Alle de inkluderte studier gjennomførte innledningsvis et strukturert klinisk intervju (SCID for DSM-IV^{1,2} og DSM-5^{3,4}) for å vurdere diagnostisk status hos deltagerne.

Ett av studiene¹ gjennomførte også et strukturert klinisk intervju ved oppfølging for å bedømme endring av antall diagnoser etter intervensjon. For å vurdere endringer i PTSS fra baseline til oppfølging anvendte samtlige studier selvrapporteringsmål for PTSS.

Tre av studiene anvendte The PTSD Checklist for sivile (PCL-C) (Weathers, Litz, Herman, Huska & Keane, 1993). PCL-C er utviklet med utgangspunkt i diagnosekriteriene for PTSD i DSM-III-R, men har også vært anvendt for screening for PTSD etter utgivelsen av DSM-IV (Blanchard, Jones-Alexander, Buckley & Forneris, 1996). PCL-C består av 17 utsagn som samsvarer med DSM-III-R PTSD-symptomer, hvor deltagerne skal indikere hvor plaget de har vært av symptomene den siste måneden på en fem-poengs likert-skala (Weathers et al., 1993). PCL-C har demonstrert tilfredsstillende psykometriske egenskaper, med god spesifisitet (.86), sensitivitet (.944), samt god intern validitet ($\alpha = .939$) og konvergent validitet (*convergent validity*) med CAPS (*clinician administered PTSD scale*) ($r = .929$ $p < .0001$) (Blanchard et al., 1996).

Studie¹ anvendte Modified PTSD Symptom Scale (MPSS) for å vurdere endring i PTSS fra baseline til oppfølging (Falsetti, Resnick, Resick, & Kilpatrick, 1993). MPSS er også utviklet som en likert-skala med utgangspunkt i diagnosekriteriene for DSM-III-R, og inneholder 17 utsagn relatert til PTSS, hvor deltagerne skal rapportere hvor ofte de har opplevd symptomene de siste to uker og symptomenes alvorlighetsgrad (Coffey, Dansky, Falsetti, Saladin & Brady, 1998). Det opprinnelige studiet for validering av MPSS var utilgjengelig via de databaser undertegnede har tilgang til. Coffey og kolleger demonstrerte dog i sin studie at MPSS hadde god intern validitet ($\alpha = .97$) og konvergent validitet med Symptom Checklist-90-R PTSD-skala ($r = .79$, $p < .001$) og Impact of Event Scale ($r = .66$, $p < .001$), samt god sensitivitet (.89) og moderat spesifisitet (.65).

Anxiety Sensitivity Index-3 ble anvendt før og etter intervensjonene i samtlige av de inkluderte studier for å undersøke endringer i angstsensitivitetsnivå. To^{1,4} av de inkluderte studier gjennomførte også to oppfølgingsmålinger, henholdsvis etter åtte og 13 uker¹ og tre og seks måneder etter siste levering av intervensjon⁴. To av studiene^{2,3} gjennomførte én oppfølgingsmåling en måned post-intervensjon.

Effekt av angstsensitivitetsintervensjon på PTSS

For å besvare denne undersøkelsens forskningsspørsmål vil de inkluderte studiers resultater syntetiseres og presenteres narrativt i det nedenstående. Hvor dette er tilgjengelig og rapportert i studiene, vil signifikansnivå, effektstørrelser og endringer i gjennomsnittlig PTSS-score rapporteres. At resultatene er signifikante ($p < .05$) indikerer at det under 5% sannsynlighet for at resultatene ville forekommet dersom nullhypotesen, det vil si at intervensjonen ikke har noen effekt, er sann (Coolican, 2014). Med andre ord indikerer statistisk signifikante resultater at det er stor (vanligvis 95%) sannsynlighet for at den observerte effekten er reell, og dermed sannsynligvis ikke skyldes tilfeldigheter (Coolican, 2014). Statistisk signifikans er likevel ikke særlig informativt alene, da signifikansnivået kan preges av ulike aspekter ved den aktuelle undersøkelse, som eksempelvis utvalgsstørrelse (Coolican, 2014). For å belyse i hvilket omfang angstsensitivitetsintervensjoner er effektivt for reduksjon av PTSS, er det derfor også relevant å se på de inkluderte studiers rapporterte effektstørrelse (Coolican, 2014). Effektstørrelser er et mål for størrelsen av effekten av intervensjonen, altså i hvilken grad den alternative hypotese er sann (Salkind, 2007).

De inkluderte studiers resultater er preget av noe variasjon. Tre^{1,2,3} av fire studier finner at deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonsgruppen opplever signifikant større reduksjoner i PTSS enn deltagerne i kontrollgruppen. Det siste studiet⁴ finner tilsvarende resultater ved andre oppfølgingstidspunkt etter seks måneder, men finner ingen signifikante forskjeller mellom reduksjon i PTSS hos angstsensitivitetsintervensjonsgruppen og gjentatt-kontakt-gruppen (RCC) ved første oppfølging etter tre måneder. I det følgende vil de enkelte studiers resultater presenteres individuelt med detaljer omkring effektstørrelse og endringer i gjennomsnittlig PTSS hvor dette er rapportert i publikasjonene.

Studie¹ finner at deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonen hadde signifikant ($p < .05$) større reduksjoner i PTSS enn deltagerne i ventelistekontrollgruppen. Forfatterne rapporterer en liten effektstørrelse for endringen i PTSS fra før til etter intervensjon ($d_{GMA-raw} = .39$). Effektstørrelsen kan ifølge forfatterne tolkes som en Cohens d , hvor

verdier omkring .30 anses som en liten effekt, .50 som moderat effekt, og .80 som stor effekt (Olthuis et al., 2014). Angstsensitivitetsintervensjonen medførte altså signifikante reduksjoner i PTSS sammenlignet med ventelistekontroll, men intervensjonen hadde en effekt som kan karakteriseres som liten. Gjennomsnittlig score på MPSS hos deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonen ble redusert fra 38.42 ($SD = 34.64$) til 21.00 ($SD = 25.28$) over de åtte ukene hvor intervensjonen foregikk. Ved oppfølging etter avsluttet intervensjon, etter 12 uker, hadde det ikke forekommet signifikante endringer i PTSS hos deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonen, hvilket indikerer at reduksjonene i PTSS vedvarte etter avsluttet intervensjon ($M = 24.04$, $SD = 31.19$). Deltagerne i ventelistekontrollen demonstrerte også reduksjoner i PTSS ved oppfølgingstidspunktene (Baseline: $M = 27.20$, $SD = 31.67$, 8 uker: $M = 27.03$, $SD = 28.8$, 12 uker: $M = 22.66$, $SD = 28.32$) men disse var ikke-signifikante.

I likhet med studie¹ finner også studie² at angstsensitivitetsintervensjonen var signifikant assosiert med lavere score på PCL-C ved oppfølging etter 1 måned ($\beta = -.24$, $p < .01$). Den standardiserte betakoeffisienten (β) er et uttrykk for den relative innflytelse av variablene inkludert i regresjonsanalysen på utfallsvariabelen, her PCL-C-score (Coolican, 2014). β -verdien gir derfor kun mening i konteksten av dette studiets analyse, og kan bare tolkes relativt til de andre variablene i dette studiets regresjonsanalyse (Coolican, 2014). Også i dette studiet forekom det reduksjoner i PCL-C-score både hos deltagerne i angstsensitivitetsgruppen og i den aktive kontrollgruppen. I angstsensitivitetsgruppen ble gjennomsnittlig PCL-C-score redusert fra 37.15 ($SD = 14.87$) til 26.88 ($SD = 10.73$) ved oppfølging. Den aktive kontrollgruppen hadde mindre reduksjoner i gjennomsnittlig PCL-C-score, fra 34.29 ($SD = 15.47$) til 31.67 ($SD = 14.97$). Studiet rapporterte ikke effektstørrelser.

Studie³ finner også at angstsensitivitetsintervensjonen medførte signifikant større reduksjoner i PTSS enn kontrollbetingelsen (RCC) ved oppfølging etter en måned. Når kontrollert for baseline PCL-C-score, indikerte resultatene at angstsensitivitetsintervensjonen kun hadde liten effekt på endringer i PCL-C ($B = -7.84$, $t = -2.93$, $p = .005$, $sr^2 = .05$). sr^2 (squared semi-partial correlation) betegner her andelen (5%) av den totale varians i PCL-C som er unikt assosiert med intervensjonsbetingelsen, og som effektstørrelse kan $sr^2 = .05$ karakteriseres som liten (Algina & Keselman; 2010; Short et al. 2017; van den Berg, 2020). Den

gjennomsnittlige PCL-C-scoren hos deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonsgruppen ble redusert fra over ($M = 49.76$, $SD = 17.05$) til under ($M = 37.5$, $SD = 15.9$) den kliniske grenseverdien for PCL-C. Deltagerne i kontrollgruppen (RCC) hadde også reduksjoner i gjennomsnittlig PCL-C-score, men i mindre omfang (fra $M = 46.13$, $SD = 19.36$ til $M = 43.3$, $SD = 19.42$). Analyser av deltagerne med en klinisk PTSD-diagnose demonstrerte at angstsensitivitetsintervensjonen medførte signifikant større reduksjoner i PTSS hos deltagerne med en klinisk PTSD-diagnose sammenlignet med kontrollbetingelsen, og fant hos denne gruppen en moderat effektstørrelse ($\beta = -.39$, $t = -2.73$, $p = .011$, $sr^2 = .15$). Gjennomsnittlig score på PCL-C for deltagerne med en klinisk PTSD-diagnose ble i angstsensitivitetsgruppen redusert med 15,47 poeng, fra 61.94 ($SD = 8.65$) til 46.47 ($SD = 14.87$). Gjennomsnittlig PCL-C-score hos deltagerne med en klinisk PTSD-diagnose i kontrollgruppen ble redusert fra 64.93 ($SD = 11.24$) til 60.36 ($SD = 12.65$).

Studie⁴ rapporterer ikke effektstørrelser eller endringer i gjennomsnittlige PCL-C-scorer for de ulike intervensjonsgruppene. I resultatene av deres ANCOVA-modeller rapporteres det dog at intervensjonsbetingelse var en signifikant prediktor for PCL-C ved oppfølging etter tre måneder. Forfatterne gjennomførte deretter en post-hoc-analyse (*Tukey's Honestly Significant Difference*) for å undersøke om det fantes signifikante forskjeller i gjennomsnittlige PCL-C-scorer blant intervensjonsbetingelsene (Lane, 2010). Tukey's HSD indikerte at det ikke var signifikant forskjell i PCL-C-score mellom angstsensitivitetsintervensjonen ($EMM=42.60$, $SE=2.45$) og den passive kontrollgruppen (RCC) ($EMM=48.59$, $SE=2.71$; $p=0.35$) etter tre måneder. PCL-C-scorene var dog signifikant ($p = .03$) lavere i angstsensitivitetsintervensjonen enn i Mood-intervensjonen ($EMM=51.62$, $SE=2.15$) etter tre måneder. PCL-C-scorene fra andre oppfølgingsmåling, etter seks måneder, var signifikant lavere i angstsensitivitetsintervensjonen ($EMM=32.76$, $SE=2.23$) enn i Mood-intervensjonen ($EMM=44.97$, $SE=1.95$) og passiv kontroll (RCC) ($EMM=48.07$, $SE=2.47$).

Tre^{1,2,3} av fire studier fant altså at en angstsensitivitetsintervensjon medførte signifikant større reduksjoner i PTSS enn kontrollbetingelsene, og ett⁴ av studiene fant ingen signifikante forskjeller mellom PTSS hos deltagerne i kontrollbetingelsen og

angstsensitivitetsintervensjonen etter tre måneder. Samme studie⁴ fant dog at deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonen hadde signifikant lavere score på PCL-C enn den aktive kontrollgruppen i studiet etter tre måneder. Ytterligere indikerte resultatene fra samme studie⁴ at deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonen hadde signifikant lavere score på PCL-C enn deltagerne i begge kontrollbetingelsene etter seks måneder. Studiene^{1,3} som rapporterte effektstørrelser fant at angstsensitivitetsintervensjonen hadde liten effekt på PTSS, med unntak av en delanalyse i studie³, gjennomført med data fra deltagerne med en klinisk PTSD-diagnose, hvor angstsensitivitetsintervensjonen ble funnet å ha en moderat effekt på PTSS.

Diskusjon

Som sett i ovenstående avsnitt, indikerer resultatene fra denne undersøkelsens syntese at intervensjoner som adresserer angstsensitivitet kan redusere PTSS, selv om de rapporterte effektstørrelser er små. Det er imidlertid sentralt å nyansere disse resultatene med refleksjoner omkring blant annet denne undersøkelsens begrensninger og de inkluderte studiers egenskaper. I det følgende vil derfor styrker og svakheter ved denne undersøkelsens metodiske fremgangsmåte diskuteres, etterfulgt av en diskusjon av syntesens resultater, blant annet med hensyn til resultatenes generaliserbarhet og kliniske relevans.

Diskusjon av metode

Denne undersøkelsen er som nevnt utformet som et systematisert review, da selvstendig arbeid og tidsbegrensning har medført flere metodiske tilkortkommenheter som gjør at undersøkelsen ikke imøtekommer de stringente forutsetninger som kreves for utarbeidelsen av systematiske reviews (Grant & Booth, 2009). Den metodiske fremgangsmåte har likevel så vidt mulig fulgt PRISMA's retningslinjer for utarbeidelsen av systematiske reviews (Page et al., 2021a). Disse retningslinjene har til hensikt å oppfordre til stringent, eksplisitt og gjennomiktig metodisk fremgangsmåte for å tilstrebe at syntesens resultater ikke preges av systematiske skjevheter (bias) (Boutron et al., 2021). Svakheter i den interne validitet (risiko for bias) i de inkluderte studier er én kilde til potensielle skjevheter i syntesens resultater,

men det finnes også en risiko for at egne metodiske valg kan ha medført skjevhet i syntesens resultater (Boutron et al., 2021).

Da systematiske reviews har til hensikt å informere evidensbasert praksis og videre forskning, er det nødvendig å forholde seg kritisk til og belyse svakheter ved den metodiske fremgangsmåte som kan medføre risiko for at syntesens resultater ikke avspeiler virkeligheten, da feilaktige resultater kan medføre feilaktig praksis (Boutron et al., 2021; Perestelo-Perez, 2013). Selv om denne undersøkelsen ikke kan karakteriseres som et desidert systematisk review, har den metodiske fremgangsmåte så vidt mulig fulgt retningslinjene for systematiske reviews, og det er stadig relevant å overveie hvilken innvirkning undersøkelsens metodiske svakheter kan ha hatt på undersøkelsens resultater. I det nedenstående vil det derfor reflekteres over denne undersøkelsens metodiske begrensninger.

Individuelt arbeid

En sentral svakhet som potensielt kan ha introdusert bias i denne undersøkelsen er mangelen på uavhengige vurderinger foretatt av flere forfattere i flere steg i forskningsprosessen. I arbeidet med systematiske reviews anbefales det som hovedregel at flere av stegene i forskningsprosessen utføres av minimum to forfattere uavhengig av hverandre for å minimere risikoen for bias (Perestelo-Perez, 2013). Dette har dog ikke vært mulig i denne undersøkelsen, og dette er også den primære årsak til at undersøkelsen skal benevnes som et systematisert review. Især seleksjonsprosessen og vurderingen av de inkluderte studiers risiko for bias fra de inkluderte studier burde vært foretatt av flere uavhengige forfattere, da individuelt arbeid med disse stegene medfører en forhøyet risiko for å overse relevante studier eller feilvurderinger av risiko for bias i de inkluderte studier (Page et al., 2021b).

Litteratursøk

Litteratursøket i denne undersøkelsen var heller ikke så utførlig som et litteratursøk optimalt bør være i systematiske reviews, selv om litteratursøket ble utført i tilstrekkelig antall databaser (Perestelo-Perez, 2013). Undersøkelsesfeltet viste seg dog å være smalt, og litteratursøket resulterte i at kun fire studier møtte denne undersøkelsens inklusjonskriterier. Dermed er det relevant å reflektere over noen av

undersøkelsens søkekriterier, for å vurdere hvorvidt disse burde sett annerledes ut, eller om søkekriteriene i seg selv kan ha introdusert bias til syntesens resultater.

Hensikten med systematiske reviews er å identifisere, vurdere og syntetisere all tilgjengelig evidens som kan besvare reviewets forskningsspørsmål (Perestelo-Perez, 2013). Dermed oppfordres forfattere av systematiske reviews å utføre uttømmende søk, hvilket omfatter søk i registre over pågående forskning og kontakt med eksperter og sponsorer på forskningsområdet for å identifisere alle relevante studier og produsere en rapport som gjenspeiler forskningsfeltets status (Page, Higgins & Sterne, 2021). Denne undersøkelsens tidsbegrensninger vanskeliggjorde litteratursøk i dette omfanget, og litteratursøket ble derfor begrenset til publisert litteratur på engelsk, norsk, dansk eller svensk. Med dette står syntesens resultater i fare for å preges av ikke-rapporteringsbias (*non-reporting bias*), da det er sannsynlig at undersøkelsens litteratursøk har kommet til kort i å identifisere *alle* tilgjengelige studier på området (Boutron, 2021). Ikke-rapporteringsbias kan komme til å utgjøre en svakhet ved syntesens validitet, da syntesen kan preges av skjevheter som resultat av publikasjon- og språkbias.

Ikke-rapporteringsbias

Publikasjonsbias beskriver tendensen til at studiers resultater har innflytelse på beslutninger omkring publikasjon, hvor studier som kan vise til signifikante resultater i favør av den eksperimentelle intervensjon har større sannsynlighet for å publiseres enn ikke-signifikante resultater eller resultater som ikke understøtter en effekt av den eksperimentelle intervensjon (Boutron, 2021). Da det i denne undersøkelsen ble oppført som inklusjonskriterium at studiene skal være publisert, er det derfor en risiko for at de inkluderte studiers resultater ikke er representative for feltets status (Page, Higgins & Sterne, 2021). Samtlige studier inkludert i denne undersøkelsens syntese kan vise til signifikante resultater i favør av den eksperimentelle angstsensitivitetsintervensjon, og det finnes en mulighet for at undersøkelsens syntese kunne sett annerledes ut dersom upubliserede studier eller data fra pågående studier hadde blitt inkludert i syntesen. Ytterligere kan ekskluderingen av studier publisert på andre språk enn engelsk, norsk, dansk eller svensk ha medført at potensielt relevante studier ble oversett. Med andre ord kan undersøkelsens syntese være preget av ikke-rapporteringsbias grunnet språk- og publikasjonsbias som følge av undersøkelsens

søkestrategi, og det er derfor mulig at mer uttømmende søk kunne gitt andre resultater. Undersøkelsens resultater må derfor tolkes i lys av den innflytelse ikke-rapporteringsbias kan ha hatt.

Søkekriterier

Da undersøkelsens søkestrategi kun resulterte i fire studier for inklusjon i undersøkelsens syntese, er det også relevant å reflektere over hvorvidt de oppførte søkekriterier har vært hensiktsmessige, og hvorvidt metodevalget var egnet til undersøkelsens formål. Innledende gjennomgang av litteraturen demonstrerte at det var foretatt et relativt stort antall studier som undersøkte potensialet i å adressere angstsensitivitet direkte for lindring av PTSS, og et fåtall av disse var randomiserte kontrollerte studier. Da denne undersøkelsens formål var å undersøke hvilken effekt angstsensitivitetsintervensjoner har på PTSS, syntes det derfor naturlig å gjennomføre et systematisert review av randomiserte kontrollerte studier som undersøkte dette.

Å begrense egnede studier til kun studier utformet som randomiserte kontrollerte forsøk innsnevret undersøkelsesområdet betraktelig. Dette var dog en overveid beslutning som hvilte på at randomiserte kontrollerte studier anses å være det foretrukne design for å undersøke effekten av intervensjoner grunnet studiedesignets høye interne validitet (Evans, 2002). Høy intern validitet sikres i randomiserte kontrollerte studier gjennom blant annet randomiseringsprosessen og strenge inklusjonskriterier, og minimerer risikoen for at resultatene preges av konfunderende faktorer (Evans, 2002). Inklusjon av studier med flere ulike studiedesign kunne vært fordelaktig for å gi et mer nyansert bilde av undersøkelsesfeltet, men da denne undersøkelsens formål var å undersøke hvilken effekt angstsensitivitetsintervensjoner har på PTSS, ble det besluttet at randomiserte kontrollerte studier var best egnet for dette formålet.

Av samme årsak ble det også besluttet å utføre et systematisert review, da dette anses å være en godt egnet og pålitelig metode for å identifisere, vurdere og sammenfatte eksisterende forskning på et bestemt område (Perestelo-Perez, 2013). Undersøkelsesgrunnlaget viste seg å være smalere enn først antatt, da søkestrategien kun identifiserte fire studier. Noe av årsaken til dette er antageligvis at feltet i utgangspunktet er smalt, og ytterligere at det ble oppført forholdsvis strenge kriterier

til hva som anses som en angstsensitivitetsintervensjon. Da angstsensitivitet kan adresseres gjennom en rekke ulike intervensjoner, som tradisjonell kognitiv atferdsterapi og aerobisk trening, ble det besluttet at studiene måtte presisere at intervensjonen er utviklet for å adressere angstsensitivitet, og heller ikke kombineres med andre intervensjoner som kan redusere PTSS. Dette ble besluttet med henblikk på å kunne utlede den unike effekten av angstsensitivitetsintervensjonen på PTSS, men kan også blant annet ha medført at tre av de fire inkluderte studier kom fra samme forskergruppe som beskjefteger seg med utvikling av enkeltstående angstsensitivitetsintervensjoner.

Da feltet stadigvekk er nytt og det er noe utfordrende å definere hva som skal regnes som en angstsensitivitetsintervensjon, kunne det potensielt egnet seg for et scoping review for å oppsummere all relevant forskning på feltet (Grant & Booth, 2009). For å besvare denne undersøkelsens forskningsspørsmål, ble det dog vurdert at et systematisert review ville være den best egnede metoden. Da syntesens resultater baseres på kun fire studier, kan den antageligvis ikke informere evidensbasert klinisk praksis. Hensikten med systematiske reviews er dog ikke bare å informere praksis, men også å informere senere forskning – hvilket denne undersøkelsens resultater indikerer at det ligger et anselig potensial i (Perestelo-Perez, 2013; Page et al., 2021a).

Diskusjon av resultater

Denne undersøkelsens syntese antyder at intervensjoner som adresserer angstsensitivitet kan være effektivt for reduksjon av PTSS hos traumeeksponerte voksne individer. Tre^{1,2,3} av de fire inkluderte studier finner at deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonsgruppen hadde signifikant større reduksjoner i selvrapporterte PTSS enn deltagerne i kontrollgruppene. To av disse studiene^{1,3} rapporterte effektstørrelser som indikerte at angstsensitivitetsintervensjonen kun hadde en liten effekt på PTSS. Et av studiene⁴ finner noe tvetydige resultater, da de ikke finner signifikante forskjeller mellom deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonsgruppen og den passive kontrollgruppen (RCC) i gjennomsnittlig selvrapporterte PTSS hos etter tre måneder, men ved oppfølging etter seks måneder finner de signifikant lavere PTSS hos deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonsgruppen enn deltagerne i RCC. Det samme

studiet⁴ finner også at deltagerne som mottok angstsensitivitetsintervensjonen hadde signifikant lavere selvrapporert PTSS enn den aktive kontrollgruppen (mood-intervensjon) ved begge oppfølgingstidspunktene. Overordnet kan det ut fra resultatene i denne syntesen antas at det kan ligge terapeutisk potensiale i å adressere angstsensitivitet hos individer med PTSS, selv om et av studiene⁴ viser til tvetydige resultater og de rapporterte effektstørrelser kan karakteriseres som små. I det nedenstående vil syntesens resultater nyanseres.

Måleverktøy

Samtlige av de inkluderte studier anvendte selvrapporteringsverktøy for å vurdere endringer etter angstsensitivitetsintervensjon, og samtlige av disse selvrapporteringsverktøyene var også basert på tidligere versjoner av DSM, henholdsvis MPSS¹ og PCL-C^{2,3,4}, som begge er basert på diagnosekriteriene for PTSD i DSM-III-R. Selv om det er foretatt forholdsvis store revisjoner i diagnosekriteriene for PTSD i DSM-5, berører diagnosekriteriene i DSM-III-R og DSM-5 flere av de samme symptomene, og begge diagnosehåndbøkene vektlegger symptomer som påtrengende minner, drømmer og flashbacks, nummenhet, unngåelse av traumepåminnelser og økt reaktivitet (North, Surís, Smith & King, 2016). Short og kolleger³ presiserer at det ikke er store forskjeller i indekseringen av PTSD mellom PCL-C basert på DSM-III-R og PCL for DSM-5, og utfallsmålingene er derfor antakeligvis valide også i henhold til de reviderte diagnosekriteriene for PTSD (Hoge et al., 2014, ifølge Short et al. 2017). At studiene har anvendt diagnosekriterier som på nåværende tidspunkt er utgått skal ikke anses som en svakhet ved studienes kvalitet i seg selv, da det naturligvis kan oppstå forsinkelser med validering av nye måleverktøy ved revidering av diagnosekriterier.

Samtlige av de anvendte måleverktøyene for PTSS i de inkluderte studiene er som tidligere beskrevet validert, og har demonstrert tilfredsstillende psykometriske egenskaper. Likevel medfører selvrapportering av symptomer en risiko for over- eller underrapportering av symptomer (Olthuis et al., 2014). Ytterligere finnes det alltid en mulighet for at omstendighetene ved studiet i seg selv, og ikke nødvendigvis den eksperimentelle intervensjon, medfører endret atferd hos deltagerne. Dette er forholdsvis velkjente fenomener i eksperimentell forskning, hvor eksempelvis deltagerens visshet om at de måles og «observeres» medfører endret atferd

(Hawthorne-effekten), og dermed endringer i rapporterte symptomer (Becker, Roberts & Voelmeck, 2003). Dette kan være årsaken til at PTSS-symptomene reduseres ved oppfølging i både intervensjon- og kontrollgruppe i samtlige av de inkluderte studier som rapporterer gjennomsnittlig PTSS ved baseline og oppfølging^{1,2,3}. Det er riktignok forholdsvis vanlig at også deltagerne i kontrollbetingelsene opplever symptomreduksjon, hvilket blant annet kan skyldes fenomener som Hawthorne-effekten, men kan også være et resultat av naturlig forekommende symptomfluktuering (Becker, Roberts & Voelmeck, 2003).

I forbindelse med kontrollgruppenes symptomreduksjon, er det også verd å bemerke at bare to^{1,4} av de fire inkluderte studier tydeliggjør at deltagerne ikke skal motta annen terapeutisk behandling under studiets forløp. Det er uklart hvorvidt dette har vært et krav i de resterende to studier^{2,3}. Manglende kontrollering for eventuell parallell terapeutisk behandling under studienes forløp kan naturligvis så tvil omkring påliteligheten til de rapporterte resultater i disse studiene, men da dette ikke adresseres i de aktuelle studier^{2,3} kan det ikke utledes hvorvidt samtidig terapi har forekommet og eventuelt har hatt innvirkning på studienes funn. Mer gjennomiktig rapportering og supplerende vurderinger av PTSS ved kliniske intervjuer kunne styrket studienes kvalitet ved å redusere risikoen for over- eller underrapportering som kan oppstå ved selvrapporteringsmålinger, og ytterligere gitt anledning for mer nyanserte resultater hvor deltagerne kunne utdypet deres opplevelser, hvilket likert-skalaer ikke gir anledning til. Anvendelse av selvrapporteringsverktøy fremfor kliniske intervjuer er dog antageligvis en praktisk beslutning, da det er tids- og kostnadseffektivt, og forenkler kvantifisering og sammenligning av utfallsmålene av interesse (Poulsen & Simonsen, 2017).

Generaliserbarhet

Randomiserte kontrollerte studier er som tidligere beskrevet det foretrukne studiedesign for å undersøke effekter av intervensjoner grunnet designets høye interne validitet (Evans, 2003). Høy intern validitet oppnås blant annet gjennom randomiseringsprosessene som tilsikter jevn fordeling av prognostiske faktorer mellom intervensjon- og kontrollgruppe, men også gjennom forholdsvis strenge inklusjonskriterier (Evans, 2003). Sistnevnte aspekt ved randomiserte kontrollerte studier kan medføre svekket eksternt validitet, hvilket betyr at de demonstrerte

resultater ikke nødvendigvis kan generaliseres til en bredere populasjon (Evans, 2003). Blant de inkluderte studier er det flere faktorer ved utvalget, som ikke bare er et resultat av studienes inklusjonskriterier, som medfører usikkerhet omkring resultatenes generaliserbarhet.

Den mest påfallende karakteristikken ved studienes utvalg som kan vanskeliggjøre generalisering av studienes resultater, er at det i tre^{1,2,4} av fire studier er et klart overtall av kvinnelige deltagere. Dette er muligens en naturlig konsekvens av at samtlige studier har fremsatt forhøyet nivå av angstsensitivitet som et inklusjonskriterium, da kvinner gjennomsnittlig har høyere nivåer av angstsensitivitet enn menn (Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Dette medfører imidlertid tvil omkring hvorvidt angstsensitivitetsintervensjonene ville hatt samme effekt på menn, både fordi menn utgjorde en minoritet i tre^{1,2,4} av de fire inkluderte studier, og også fordi menn ikke i like stor grad som kvinner har forhøyet angstsensitivitet. Oppføring av forhøyet angstsensitivitet som et inklusjonskriterium utgjør også en utfordring for generalisering av resultatene, da det er uklart hvorvidt de samme effektene vil oppdages hos deltagere med angstsensitivitetsnivåer i normalområdet. Da de rapporterte effektstørrelser i de inkluderte studier var små, er det nærliggende å anta at angstsensitivitetsintervensjonene trolig ville hatt ubetydelige effekter på PTSS hos deltagere med mindre tydelig forhøyede nivåer av angstsensitivitet. Basert på de inkluderte studier er det dermed ikke anledning til å anbefale intervensjoner som adresserer angstsensitivitet for reduksjon av PTSS på generell basis, men det kan være relevant for individer som demonstrerer forhøyede nivåer av angstsensitivitet.

Det er også usikkert hvorvidt syntesens resultater kan generaliseres til individer med en klinisk PTSD-diagnose, da bare ett⁴ av de inkluderte studier undersøker effekten av en angstsensitivitetsintervensjon på et utvalg hvor samtlige deltagere har en klinisk PTSD-diagnose. Dette studiet⁴ finner også noe tvetydige resultater, da ingen signifikante forskjeller i PTSS kunne oppdages mellom angstsensitivitetsintervensjonsgruppen og kontrollgruppen (RCC) etter tre måneder, men etter seks måneder hadde deltagerne i angstsensitivitetsgruppen signifikant lavere gjennomsnittlig PTSS enn deltagerne i kontrollgruppen. Forfatterne poengterer at de signifikante resultatene etter seks måneder resulterer av at forskjellene i PTSS mellom gruppene ble større over tiden, men fremsetter ikke noen forklaring på hvordan den

økte differansen i PTSS mellom gruppene har forekommet. Det er også bemerkelsesverdig at dette studiet⁴ finner at deltagerne som mottok angstsensitivitetsintervensjonen hadde signifikant lavere gjennomsnittlig PTSS enn den aktive kontrollgruppen ved begge oppfølgingstidspunkter, tatt ovennevnte ikke-signifikante forskjell i PTSS mellom deltakerne i angstsensitivitetsintervensjonen og den passive kontrollgruppen ved første oppfølging.

Årsakene til dette studiets⁴ noe forvirrende resultater er uavklarte og de adresseres heller ikke av forfatterne, muligvis på grunn av at studiets primære formål ikke var å bedømme effekten av intervensjonene på PTSS. Dette studiets⁴ tvetydige resultater og mangelfulle utredning omkring mulige årsaker for disse vanskeliggjør dog en konklusjon omkring hvorvidt angstsensitivitetsintervensjonene er effektive for reduksjon av PTSS hos individer med en klinisk PTSD-diagnose. Studie³ finner imidlertid at angstsensitivitetsintervensjonen resulterer i større effektstørrelser (moderat effekt) i endring i PTSS hos deltagerne med en PCL-C-score over klinisk grenseverdi enn for deltagerne med PCL-C-score under klinisk grenseverdi. Denne kliniske undergruppen utgjør dog kun et lite utvalg ($n = 31$), og det er derfor usikkert hvor informative resultatene av denne underanalysen er. De samlede resultater fra studiene som har undersøkt effekten av en angstsensitivitetsintervensjon på PTSS hos individer med en klinisk PTSD-diagnose indikerer at intervensjonen *kan* redusere PTSS også hos en klinisk gruppe, men resultatene er noe tvetydige og basert på kun to studier, og kan derfor vanskelig generaliseres til en bredere populasjon med en klinisk PTSD-diagnose.

Studier fra samme forskergruppe

Denne undersøkelsens syntese baseres på fire studier, hvorav tre^{2,3,4} av disse er gjennomført og publisert av samme forskningsgruppe. De anvendte intervensjoner i disse studiene er tilsynelatende også utviklet av forskere fra samme forskergruppe, hvilket kan vekke en undring omkring forskernes interesse i intervensjonsformatenes utbredelse (Schmidt et al., 2014; Capron & Schmidt, 2016; Schmidt et al., 2019b). Forfatterne opplyser dog ingen interessekonflikter i deres publikasjoner, og det er således ikke grunnlag for å underkjenne studienes resultater på bakgrunn av interessekonflikter. Et håp om publikasjon og en forventning om et spesifikt utfall utgjør ikke i seg selv en interessekonflikt, og aspekter ved studiedesignene, som

eksempelvis aktive kontrollbetingelser og ulike resultater, underbygger at studiene antakeligvis ikke preges av interessekonflikter (Boutron et al., 2021). Det er likevel verdt å bemerke at syntesens resultater tydelig preges av resultater publisert av samme forskergruppe.

Effektstørrelser og klinisk relevans

Effektstørrelser er helt sentrale i vurderingen av resultater fra intervensjonsstudier, da signifikansnivået som tidligere nevnt ikke er særlig informativt omkring hvilken praktisk eller klinisk effekt en intervensjon har (Coolican, 2014). Av den årsak er det også fremsatt anbefalinger om at intervensjonsstudier bør rapportere effektstørrelser, da dette kan gi leseren et inntrykk av hvilken praktisk eller klinisk signifikans intervensjonen har, altså i hvilket omfang en intervensjon faktisk kan ha praktiske effekter (Hojat & Xu, 2004). Av denne undersøkelsens inkluderte studier rapporterte kun to^{1,3} av fire studier en effektstørrelse av intervensjonen, og begge disse rapporterte en liten effektstørrelse. Små effektstørrelser kan ifølge Hojat og Xu (2004) tolkes dithen at intervensjonen i praksis har minimal klinisk effekt. De resterende to inkluderte studier^{2,4} rapporterte ikke en effektstørrelse, hvilket kan være et uttrykk for selektiv underrapportering (Boutron et al., 2021). Det er dog verdt å bemerke at det primære formålet med ett av disse studiene⁴ ikke var å utlede effekten av angstsensitivitetsintervensjonen på PTSS, men å undersøke faktorer som medierte reduksjon i PTSS. Dermed har det i dette studiet⁴ antakeligvis ikke vært relevant å utregne effektstørrelser fra de ulike intervensjonenes effekt på PTSS. Likeledes skal det bemerkes at det i det andre studiet² som ikke rapporterer effektstørrelser er rapportert informasjon som muliggjør utregning av effektstørrelser av leseren, men dette er utenfor denne undersøkelsens rammer.

At studiene som rapporterer effektstørrelser kun kan vise til små effekter av angstsensitivitetsintervensjonen på PTSS indikerer som nevnt, ifølge Hojat og Xu (2004) at intervensjonene i virkeligheten antakeligvis har en minimal klinisk relevans for reduksjon av PTSS. I den forbindelse er det dog viktig å bemerke at intervensjonene anvendt i de inkluderte studier var utviklet for utelukkende å adressere angstsensitivitet, hvilket var et inklusjonskriterium i denne undersøkelsen. Ytterligere kan de anvendte intervensjonsformater anses som noe utradisjonelle, både med hensyn til leveringsmåte og varighet. To av studiene^{3,4} leverte intervensjonene fullstendig

gjennom en datamaskin ukentlig i tre uker, ett av studiene² leverte intervensjonen én gang gjennom Powerpoint, og et studie¹ leverte intervensjonen over telefon ukentlig i åtte uker.

Som tidligere beskrevet, er traumefokusert terapeutisk behandling den foretrukne intervensjon for behandling av PTSD, da det foreligger god evidens for dette intervensjonsformatets effektivitet, tross tidligere nevnte problematikker (American Psychological Association, 2017; Resick et al., 2017; Schottenbauer et al., 2008). Derfor er det heller ikke særlig uventet at intervensjonene som utelukkende adresserte angstsensitivitet ikke demonstrerte store effektstørrelser i studiene. De små effektstørrelsene er likevel ikke ensbetydende med at intervensjonene ikke kan ha klinisk og terapeutisk potensial, hvilket vil utdypes nedenstående avsnitt. Eksempelvis er det interessant at de noe utradisjonelle intervensjonsformatene, som en fullstendig datalevert intervensjon^{3,4} og én enkeltstående intervensjon², resulterte i signifikante reduksjoner i PTSS. Ytterligere er det bemerkelsesverdig at gjennomsnittlig PCL-C-score hos deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonsgruppene i to av de inkluderte studier^{2,3} reduseres med over 10 poeng, hvilket Monson og kolleger (2008) definerer som en klinisk relevant endring i PCL-C-scorer. Hvorvidt en intervensjon har klinisk relevans er altså et definisjonsspørsmål, hvor små effektstørrelser indikerer minimal klinisk relevans, men markante reduksjoner (>10 poeng) i gjennomsnittlig PCL-C-score bør heller ikke overses (Hojat & Xu, 2004; Monson et al., 2008). Intervensjoner som adresserer angstsensitivitet kan altså anses å ha terapeutisk potensiale, selv om disse antageligvis ikke alene er tilstrekkelig dekkende for behandling av PTSD.

Implikasjoner for praksis

Denne undersøkelsens syntese illustrerer at det kan ligge terapeutisk potensiale i å adressere angstsensitivitet i behandlingen av PTSS. Syntesen er dog basert på få studier, og de rapporterte effektstørrelser indikerer at angstsensitivitetsintervensjoner alene antageligvis ikke er en tilstrekkelig dekkende terapeutisk intervensjon for individer med en klinisk PTSD-diagnose. Syntesens resultater indikerer imidlertid at angstsensitivitetsintervensjoner kan redusere PTSS, og disse lovende resultatene kan ha kliniske implikasjoner. Blant annet kan det være relevant å implementere angstsensitivitetsintervensjoner i kombinasjon med annen, evidensbasert PTSD-

behandling, eller som forebyggende tiltak hos mennesker i risikogruppen for utvikling av PTSD. I det nedenstående vil potensielle kliniske implikasjoner av syntesens resultater diskuteres.

Angstsensitivitetsintervensjoner i kombinasjon med traumefokusert behandling

Som tidligere beskrevet, er traumefokuserte terapeutiske intervensjoner anbefalt for behandling av PTSD (American Psychological Association, 2017). Traumefokuserte behandlinger kan dog være belastende for pasientene, hvilket kan være en medvirkende årsak til at traumefokuserte intervensjoner er signifikant assosiert med høye frafallsrater (Lewis et al., 2020). Grunnet angstsensitivitets antatte forsterkende effekt på fryktreaksjoner, er det plausibelt at traumerelatert eksponering kan vekke særlig aversjon hos individer med forhøyede nivåer av angstsensitivitet (Reiss et al., 1986). Dette bekreftes i noen grad av Belleau og kollegers (2017) undersøkelse av prediktorer for frafall hos individer med komorbid PTSD og ruslidelse (*substance use disorder*) under et terapiforløp med forlenget eksponeringsterapi. Her ble kun lavt utdannelsesnivå og forhøyet angstsensitivitet funnet å være unikt og signifikant assosiert med frafall, hvorimot andre antatte prediktorer, som alvorlighetsgrad av PTSD og ruslidelse, emosjonsregulering, og andre demografiske variabler ikke ble funnet å være av betydning (Belleau et al., 2017). Forfatterne foreslår at det kan være hensiktsmessig å implementere intervensjoner for å redusere angstsensitivitet som en forløper til traumerelatert eksponering, da dette antageligvis kan medføre en økt toleranse for de somatiske angstsymptomer som traumerelatert eksponering kan fremprovosere (Belleau et al., 2017).

Implementering av angstsensitivitetsintervensjoner innen påbegynt traumerelatert eksponeringsterapi kan også ha potensiale til å medvirke til at pasientene kan oppnå et optimalt engasjement i traumerelatert eksponering. Rauch og Foa (2006) beskriver at hverken over- og underengasjement er ønskelig under traumerelatert eksponeringsterapi. Overengasjement forekommer vanligvis fordi individet er *for* opphisset til at hensiktsmessig læring kan ta plass, og underengasjement kan være et resultat av at pasienten avstår fra å engasjere seg i frykt for å oppleve et kontrolltap ved engasjement i eksponeringen (Rauch & Foa, 2006). Reduksjon av

angstsensitivitet kan i dette tilfellet muligens være behjelpelig med å oppnå et optimalt engasjement i traumerelatert eksponering, da overengasjement kan dempes ved at individet tolererer egne angstsymptomer bedre, og underengasjement kan korrigeres ved at individet lærer at det er trygt å engasjere seg i traumeeksponeringen. Med andre ord har angstsensitivitetsintervensjoner kanskje potensiale til å minimere intensiteten av PTSD-symptomer og tilrettelegge for senere traumerelatert eksponering, ved at individet lærer å tolerere de somatiske angstsymptomer traumerelatert eksponering kan fremprovosere (Taylor, 2004; Schmidt et al., 2019a).

Wald og Taylor (2007; 2010) har publisert flere case-serier hvor de undersøker antagelsen om at reduksjon av angstsensitivitet gjennom interoseptiv eksponeringsterapi kan fremme senere traumerelatert eksponeringsterapi og bedre utsiktene for at pasientene vil fullføre behandlingsforløpet i sin helhet. Resultatene fra disse undersøkelsene er lovende, men i liten grad informative omkring hvorvidt angstsensitivitetsreduksjon faktisk fremmer traumerelatert eksponeringsterapi og forhindrer for tidlig frafall, da studiene anvender små utvalg ($n = 5-7$) og ingen kontrollgruppe (Wald & Taylor, 2007;2010). Mer forskning er nødvendig for å undersøke hvorvidt det er klinisk relevant å implementere angstsensitivitetsintervensjoner som forløper til traumerelatert eksponert, eksempelvis ved å undersøke hvorvidt angstsensitivitetsintervensjoner i kombinasjon med traumerelatert eksponering medfører mindre frafall og bedre utfall enn traumerelatert eksponering alene.

Angstsensitivitetsintervensjoner som forebyggende tiltak mot PTSD

Flere forfattere har også foreslått at intervensjoner rettet mot angstsensitivitet kan være relevant som preventive tiltak for individer som nylig har gjennomgått traumatiske hendelser eller som arbeider i risikofylte yrker (Se Schmidt et al., 2019b; Elwood et al., 2008). Teoretisk fungerer angstsensitivitet, som tidligere beskrevet, som en sårbarhetsfaktor for utvikling av PTSD, da individer med forhøyet angstsensitivitet formodes å frykte symptomer som naturlig oppstår etter potensielt traumatiske begivenheter, grunnet de katastrofale fortolkninger omkring symptomenes konsekvenser (Schmidt et al., 2019a; Elklit, 2017). Frykten for PTSS kan til gjengjeld kan forverre symptomene og motivere unngåelsesatferd, hvilket kan utgjøre en barriere til spontan remisjon ved å hindre avlæring gjennom eksponering ovenfor

traumerelaterte stimuli, og dermed medføre symptomforverring og utvikling av PTSD (Schmidt et al., 2019a; Rauch & Foa, 2006). Tidlige intervensjoner som har til hensikt å redusere angstsensitivitet kan derfor å potensielle til å forebygge at PTSS vedvarer og forverres, ved at traumeeksponerte individer lærer å tolerere og håndtere de symptomer som kan forekomme etter traumatiske hendelser (Boffa & Schmidt, 2019).

Boffa og Schmidt (2019) undersøkte i sin studie hvorvidt en angstsensitivitetsintervensjon (CAST) kunne fungere preventivt mot senere utvikling av PTSS. Funnene demonstrerte at gruppen som mottok CAST innen visning av en film med traumatiske scener (*trauma film paradigm*) opplevde mindre PTSS etter én uke enn kontrollgruppen (PHET). Disse funnene indikerer at det kan være hensiktsmessig å intervensjonere på angstsensitivitet hos individer i risikogrupper for eksponering for traumatiske hendelser, som eksempelvis politi og brannvesen (Boffa & Schmidt, 2019). Det gjenstår å se hvorvidt angstsensitivitetsintervensjoner gjennomført tidlig etter en potensielt traumatisk begivenhet kan virke forebyggende mot utvikling av PTSD, hvilket utgjør enda et potensielt undersøkelsesemne for fremtidig forskning.

Helsedirektoratet (2015) understreker at et sentralt mål for det psykiske helsevernet i Norge bør være utbedring av forebyggende arbeid og tidlige intervensjoner, bestående av blant annet selvhjelpsmateriale og kurser med bred tilgjengelighet for mennesker i risikogruppe for utvikling av mer alvorlige psykiske lidelser. Angstsensitivitetsintervensjoner kan potensielt være et alternativ i dette øyemed, især intervensjonsformatene anvendt i tre^{2,3,4} av undersøkelsens inkluderte studier. Samtlige av disse intervensjonene kan betegnes som tids- og kostnadseffektive, og kan således utgjøre et lavterskeltilbud for mennesker som enten ikke kvalifiserer til behandling i spesialisthelsetjenesten, eller av andre årsaker ikke kan eller ønsker å delta i langvarige terapeutiske forløp. En undersøkelse gjennomført av Johnsen og Bøe (2016) viste eksempelvis at svært mange (72,4%) norske afghanistanveteraner som hadde psykiske plager som tilsvarer en psykisk lidelse ikke hadde oppsøkt hjelp for disse plagene. Blant årsakene til at disse ikke hadde oppsøkt psykisk helsehjelp var blant annet frykt for negative konsekvenser som følge av stigma og en oppfatning av at psykisk helsehjelp var vanskelig tilgjengelig (Johnsen & Bøe, 2016). Angstsensitivitetsintervensjoner som kan leveres i hjemmet ved bruk av en

datamaskin, som CAST, kan potensielt være et godt lavterskeltilbud hvor bekymringer omkring tilgjengelighet og stigma reduseres.

Det er likevel vesentlig å poengtere at denne syntesens resultater er basert på få studier, og resultatene fra disse tilsier at angstsensitivitetsintervensjoner alene antageligvis ikke vil være tilstrekkelig for behandling av mer alvorlige, kliniske tilfeller av PTSD. Resultatene er likevel lovende, i det signifikante, dog små, effekter ble funnet av angstsensitivitetsintervensjoner på PTSS. Det er dermed plausibelt at angstsensitivitetsintervensjoner kan være en nyttig tilleggsbehandling i kombinasjon med evidensbaserte PTSD-behandlinger for individer med forhøyet AS, eller at angstsensitivitet kan være et potensielt nyttig behandlingsmål i forebyggende intervensjoner. Dette bør derfor være gjenstand for fremtidig forskning, da det nåværende evidensgrunnlag fortsatt er noe mangelfullt.

Angstsensitivitet i transdiagnostisk behandling

I nedenstående følger en perspektivering på undersøkelsens forskningsemne, med utgangspunkt i en pågående debatt omkring de aktuelle diagnostiske klassifiseringssystemers gyldighet. Flere svakheter ved de diagnostiske kategorier omfattet av DSM og ICD har nemlig inspirert alternative tilnærminger til forståelsen av psykisk uhelse, og det er i den anledning også foreslått at det kan være relevant å utvikle terapeutiske intervensjonsprotokoller som kan medføre symptomlindring på tvers av de etablerte diagnostiske kategorier (Dalglish et al., 2020). Angstsensitivitet kan være et nyttig behandlingsmål i dette øyemed, da denne kognitive tilbøyeligheten som tidligere beskrevet anses å utgjøre en risiko- og vedlikeholdende faktor i flere diagnoser (Se Schmidt et al., 2019a for en gjennomgang). De nedenstående avsnitt vil derfor presentere et alternativt perspektiv på angstsensitivitets potensielle terapeutiske relevans.

Debatt omkring de eksisterende diagnosesystemer

Det gjeldende diagnostiske klassifiseringssystemet av psykiske lidelser, som presentert i diagnosemanualene DSM og ICD, har hatt utbredt innflytelse, og har blant annet lagt føringer for klinisk praksis, forskning, rettsmedisin og forsikrings spørsmål

(Van Der Kolk, 2015). Dette til tross for at det inntil videre eksisterer forholdsvis lite sikker viten omkring årsakssammenhenger og underliggende mekanismer i psykisk uhelse, og ytterligere at det innledningsvis i DSM-III tilkjennegis at de diagnostiske kategorier er for upresise til å anvendes til rettsmedisinske eller forsikringsmessige formål (Van Der Kolk, 2015). Etter publikasjonen av DSM-III i 1980 har diagnosesystemet riktignok vært revidert i flere omganger, og antall diagnostiske kategorier har økt fra 106 i DSM-I til 541 i DSM-5 (Dalgleish et al., 2020). Usikkerheten omkring de diagnostiske kategoriens validitet vedvarer imidlertid, og omhandler blant annet bekymringer omkring at diagnosene i hovedsak er utarbeidet av ekspertgrupper og i liten grad hviler på empiriske funn (Dalgleish et al., 2020).

Empiriske funn indikerer nemlig at de eksisterende diagnostiske systemer er noe mangelfulle, og kritikk er blant annet rettet mot det som tilsynelatende er arbitrære distinksjoner mellom de diagnostiske kategorier (Van Der Kolk, 2015). Denne kritikken hviler blant annet på de svært heterogene symptomprofilene én diagnose kan favne, hvor det eksempelvis er matematisk demonstrert at diagnosekriteriene for PTSD i DSM-5 tillater hele 636,120 ulike presentasjoner (Galatzer-Levy & Bryant, 2013). Denne bredden i mulige symptomprofiler kan antyde at diagnosen muligvis ikke avspeiler symptommønster som er unike for én distinkt lidelse (Galatzer-Levy & Bryant, 2013). Ytterligere tvil omkring diagnosenes gyldighet er oppstått på bakgrunn av den hyppige forekomsten av komorbiditet blant kliniske populasjoner, hvor enkle symptomprofiler som kun imøtekommer diagnosekriteriene én enkelt diagnose i realiteten forekommer sjeldent (Dalgleish et al., 2020). Hyppig forekomst av komorbiditet er foreslått å være et resultat av de diagnostiske kategoriens upresisitet, og skyldes antageligvis ikke samtidig forekomst av faktisk distinkte lidelser (Dalgleish et al., 2020).

Alternative tilganger til psykisk uhelse

Ovennevnte er blant flere svakheter ved de aktuelle diagnostiske systemer som har inspirert alternative tilganger til å forstå mental uhelse, med utgangspunkt i underliggende prosesser som kan medvirke til psykiske plager og som kan adresseres i behandling (Dalgleish et al., 2020). Eksempelvis iverksatte USAs National Institute of Mental Health et nytt initiativ (*Research Domain Criteria*, RDoC) som reaksjon på

problematikken ved de eksisterende diagnostiske kategorier (Insel et al., 2010; Van Der Kolk, 2015). RDoC har til hensikt å fremme forskning på tvers av diagnostiske kategorier, med henblikk på en mer presis klassifisering av mental uhelse basert på patofysiologiske mekanismer som søkes identifisert gjennom genforskning og nevrovitenskap (Insel et al., 2010). Andre har foreslått en nettverkstilnærming til mental uhelse, hvor symptomer antas å interagere i nettverk, slik at symptomer utløser hverandre og sammen utgjør en mental lidelse, i motsetning til den dominerende antagelse hvor symptomer antas å utløses av en underliggende psykisk lidelse (Borsboom, 2017; McNally et al., 2015). Med andre ord har det oppstått en rekke transdiagnostiske tilnærminger til mental uhelse, som i varierende grad avviker fra det eksisterende diagnostiske system, og dette gjør seg også gjeldende innenfor utvikling av nye intervensjonsprotokoller.

Transdiagnostiske behandlingsprotokoller

De diagnostiske klassifikasjonssystemer har som nevnt lagt føringer for klinisk praksis, da de har en pragmatisk verdi ved å forenkle utredning og beslutninger omkring behandling (Dalglish et al., 2020). Dette har medført utvikling av en rekke diagnosespesifikke protokoller som har vist seg noe mindre pragmatiske i reelle behandlingssituasjoner, da disse diagnosespesifikke protokollene i liten grad tar høyde for eventuell komorbiditet (Dalglish et al., 2020). Dermed er det sannsynlig at diagnosespesifikke protokoller kan være utilstrekkelige for å imøtekomme samtlige behov hos pasientene de er utviklet for å hjelpe, og klinikere benytter i praksis ofte eklektiske tilganger for å tilpasse behandlingen til pasientens behov (Dalglish et al., 2020). Manglende effektivitet av diagnosespesifikke protokoller og hyppig komorbiditet har derfor inspirert utvikling av transdiagnostiske behandlingsprotokoller, hvor den grunnleggende antagelse er at mange diagnostiske kategorier har overlappende underliggende sårbarheter som kan adresseres i behandling (Olthuis et al., 2014). Slike transdiagnostiske behandlingsprotokoller har dermed til hensikt å være effektiv på tvers av de etablerte diagnostiske kategorier, hvilket bedre kan imøtekomme pasientens sammensatte behov og samtidig forenkle implementering ved å redusere antall diagnosespesifikke protokoller klinikere må trenes i (Dalglish, 2020).

Angstsensitivitet i transdiagnostiske behandlingsprotokoller

Angstsensitivitet er som tidligere nevnt ansett å ha transdiagnostisk relevans, da forhøyede nivåer av angstsensitivitet er demonstrert i utvalg med blant annet PTSD, depresjon, sosial fobi, generalisert angstlidelse, panikklidelse og obsessiv-kompulsiv lidelse (Naragon-Gainey, 2010). Det er derfor foreslått at angstsensitivitet kan være et gunstig behandlingsmål i transdiagnostiske protokoller, da det antas at økt toleranse ovenfor egne kroppslige reaksjoner kan bidra til symptomreduksjon på tvers av diagnoser (Olthuis et al., 2014; Barlow et al., 2010). Eksempelvis er angstsensitivitetsreduksjon gjennom interoseptiv eksponering en viktig modul i Unified Protocol, hvilket er en transdiagnostisk behandlingsprotokoll utviklet for emosjonelle lidelser, det vil si angstlidelser (herunder PTSD og OCD) og depressive lidelser (Barlow et al., 2010).

Unified Protocol fremsetter at evnen til å være bevisst omkring og tolerere egne somatiske reaksjoner er en helt sentral ferdighet for å utvikle bedre emosjonsreguleringsstrategier som til gjengjeld medvirker til symptomreduksjon (Barlow et al., 2010; Boswell et al., 2013). Empiriske undersøkelser av Unified Protocol har blant annet vist at protokollen er effektiv for reduksjon av angstsensitivitet, og videre at angstsensitivitetsreduksjon var signifikant assosiert med symptomreduksjon etter behandling og ved oppfølging etter seks måneder (Boswell et al., 2013). Ingen signifikante forskjeller er dog funnet mellom Unified Protocol og diagnosespesifikke protokoller med hensyn til symptomreduksjon (Barlow et al., 2017). Dette funnet er imidlertid ikke nedslående, da det er sentralt å også vurdere de fordeler transdiagnostiske protokoller som Unified Protocol kan ha med hensyn til kostnadseffektivitet og klinisk nytteverdi (Dalglish et al., 2020).

En noe mer snever transdiagnostisk intervensjon kan finnes i Olthuis og kollegers (2014) studie, som er inkludert i denne undersøkelsens syntese. Intervensjonen adresserte utelukkende angstsensitivitet, og medførte signifikant symptomreduksjon ved panikklidelse, sosial fobi og PTSD, men ingen signifikante symptomendringer ble observert i depresjon eller generalisert angstlidelse (Olthuis et al., 2014). Resultatene tyder på at angstsensitivitetsreduksjoner har potensiale til å bidra til symptomlindring på tvers av flere diagnoser, dog at det antageligvis ikke tilstrekkelig å utelukkende

adressere angstsensitivitet i transdiagnostiske protokoller. En sentral utfordring i den videre utviklingen av transdiagnostiske protokoller vil være å identifisere mer grunnleggende, kausale prosesser som er relevant på tvers av diagnostiske kategorier, da behandling av "overflateprosesser" som ved eksempelvis bias-modifikasjoner kun har demonstrert kortvarig bedring (Dalglish et al., 2020). Det samme gjør seg antageligvis gjeldende for intervensjoner som utelukkende adresserer angstsensitivitet, da det virker plausibelt at angstsensitivitet kan være et resultat av vedvarende grunnantagelser hos individet som også bør adresseres i behandlingssituasjonen.

Ut fra ovenstående kan det utledes at transdiagnostisk behandling som retter seg mot underliggende prosesser som antas å være relevante på tvers av diagnostiske kategorier kan være en potensiell løsning på de tidligere nevnte svakheter i de aktuelle diagnostiske systemer som resulterer i heterogene symptomprofiler og hyppig komorbiditet. Transdiagnostiske protokoller er imidlertid ikke uproblematiske - eksempelvis kan protokoller som Unified Protocol bære preg av en "one-size-fits-all"-tilnærming til terapeutisk intervensjon, og kan således komme til å være noe lite fleksibelt med hensyn til pasientens unike behov (Dalglish et al., 2020). Dette problemet er forsøkt håndtert gjennom utvikling av protokoller som består av selvstendige moduler med transdiagnostisk relevans, slik at protokollen kan sammensettes av de mest relevante moduler etter pasientens behov (Dalglish et al., 2020). En større og mer solid evidensbase er dog nødvendig før effekten av eksisterende og eventuelt kommende transdiagnostiske protokoller kan utledes, og de bør eksempelvis vurderes opp mot veletablerte og evidensbaserte diagnosespesifikke behandlingsprotokoller (Dalglish et al., 2020).

Konklusjon

Følgevirkningene av potensielt traumatiske hendelser kan være svært alvorlige og belastende både for individ og samfunn, og effektive intervensjoner for symptomlindring hos mennesker med PTSD eller PTSS er derfor svært verdifullt. I dag finnes det heldigvis flere evidensbaserte terapeutiske intervensjoner utviklet for dette formål, men litteraturen demonstrerer at det eksisterer et bedringspotensiale også blant de terapeutiske intervensjoner med en bred empirisk oppbakking (American Psychological Association, 2017). Blant de mest bekymringsverdige tendensene som

er demonstrert i de anbefalte behandlingstilbud er forholdsvis store frafall av pasienter før fullført behandling, samt at en vesentlig andel pasienter utviser liten til ingen symptomendring etter behandling (Schottenbauer et al., 2008; Lewis et al., 2020). Disse aktuelle problematikkene illustrerer at det er et behov for utvikling eller utbedring av de eksisterende terapeutiske behandlingstilbud for PTSD.

Et foreslått behandlingsmål for reduksjon av PTSS er angstsensitivitet, da denne kognitive sårbarheten er konsekvent og tydelig forhøyet i utvalg med PTSD (Naragon-Gainey, 2010; Taylor, 2004). Angstsensitivitet formodes å utgjøre både en sårbarhetsfaktor for og vedlikeholdende mekanisme i PTSD, da tendensene til å vurdere somatiske fryktreaksjoner som farlige antas både å forverre de eksisterende symptomer, og medvirke til vedlikeholdelse av symptomer ved å motivere til unngåelsesatferd (Schmidt et al., 2019a). Målrettede intervensjoner mot angstsensitivitet kan derfor tenkes å kunne medvirke til reduksjon av PTSS ved at individet utvikler en økt toleranse overfor egne somatiske fryktreaksjoner, da fryktreaksjoner tydelig preger symptombildet individer kan presentere med etter en potensielt traumatisk hendelse (Elklit, 2017). Denne undersøkelsen tok derfor avsett i denne hypotesen, og søkte svar på følgende forskningsspørsmål gjennom et systematisert review:

Er intervensjoner rettet mot angstsensitivitet effektive for reduksjon av posttraumatiske stress-symptomer?

Kun fire studier møtte undersøkelsens inklusjonskriterier. Tre av de fire inkluderte studier demonstrerte at angstsensitivitetsintervensjonen medførte signifikant større reduksjoner i PTSS enn observert i kontrollgruppene. Ett studie gjorde tvetydige funn, hvor ingen signifikant forskjell ble funnet mellom kontrollgruppe og angstsensitivitetsgruppe ved første oppfølging, men ved andre oppfølging utviste deltagerne i angstsensitivitetsintervensjonsgruppen signifikant mindre selvrapporterte symptomer enn kontrollgruppen. Sistnevnte studie observerte imidlertid lavere nivåer av PTSS hos deltakerne som mottok angstsensitivitetsintervensjonen sammenlignet med deltakerne i den aktive kontrollgruppen. De samlede funn indikerer derfor at angstsensitivitetsintervensjoner kan redusere PTSS, men de rapporterte effektstørrelser kan karakteriseres som små. De rapporterte endringer er derfor

antageligvis av tvilsom klinisk relevans, selv om de forholdsvis markante reduksjoner i PTSS rapportert i to av de inkluderte studier heller ikke er ubetydelige.

Resultatene fra denne undersøkelsens syntese indikerer altså at intervensjoner som adresserer angstsensitivitet kan medføre en liten, men signifikant effekt på PTSS. Få inkluderte studier og noe tvetydige resultater utgjør dog et mangelfullt grunnlag å utlede noen endelig konklusjon omkring det terapeutiske potensiale i å adressere angstsensitivitet for reduksjon av PTSS, og grunnlaget er særlig mangelfullt for å vurdere hvorvidt angstsensitivitetsintervensjoner kan være effektivt i behandling av klinisk PTSD. Ytterligere medfører undersøkelsens søkestrategi en risiko for at syntesen kan preges av ikke-rapporteringsbias, hvilket må overveies ved gjennomlesning av resultatene da det finnes en mulighet for at disse ikke gjenspeiler forskningsfeltet i sin helhet.

Undersøkelsens smale undersøkelsesgrunnlag og risiko for ikke-rapporteringsbias medfører at resultatene antageligvis ikke kan eller bør være veiledende for praksis. Syntesens resultater kan dog betraktes som lovende, og indikerer at dette forskningsfeltet har potensiale. Fremtidig forskning kan eksempelvis undersøke om angstsensitivitetsintervensjoner kan være relevante som forebyggende intervensjoner hos mennesker i risikogruppen for utvikling av PTSD eller som forløper til andre, evidensbaserte intervensjoner for behandling av PTSD. Ytterligere fremstår angstsensitivitet som et relevant behandlingsmål i transdiagnostiske intervensjoner, da angstsensitivitet er assosiert med flere diagnostiske kategorier som hyppig opptrer samtidig (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Som syntesen illustrerer kan selv enkle og kortfattede intervensjoner som adresserer angstsensitivitet resultere i signifikant symptomreduksjon i PTSS, og intervensjoner som adresserer angstsensitivitet kan derfor med fordel undersøkes ytterligere for å utfolde den eksisterende evidensbase slik at konklusjoner omkring effektiviteten av angstsensitivitetsintervensjoner for symptomlindring i både PTSS og andre psykiske lidelser kan utledes.

Referanseliste

- Algina, J. & Keselman, H.J. (2010) Semipartial correlation coefficient. I N.J Salkind (Red.) *Encyclopedia of research design* (Vols. 1-0). 1335-1337. Thousand Oaks, CA: SAGE Publications. DOI <https://dx.doi.org/10.4135/9781412961288>
- Allan, N. P., Short, N. A., Albanese, B. J., Keough, M. E., & Schmidt, N. B. (2015). Direct and mediating effects of an anxiety sensitivity intervention on post traumatic stress disorder symptoms in trauma-exposed individuals. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(6), 512–524. <https://doi.org/10.1080/16506073.2015.1075227>.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5. utg.).
- American Psychological Association. (2017). Clinical Practice Guideline for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in Adults. Washington, DC: American Psychological Association.
- Aromataris, E., & Riitano, D. (2014). Systematic reviews: Constructing a search Strategy and searching for evidence. *The American Journal of Nursing*, 114(5), 49–56. <https://doi.org/10.1097/01.NAJ.0000446779.99522.f6>.
- Barlow, D., Farchione, T., Fairholme, C., Ellard, K., Boisseau, C., Allen, L., & Ehrenreich May, J. (2010). *Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders: Therapist Guide*. Oxford University Press, Incorporated
- Barlow, D., Farchione, T., Bullis, J., Gallagher, M., Murray-Latin, H., Sauer-Zavala, S., Bentley, K., Thompson-Hollands, J., Conklin, L., Boswell, J., Ametaj, A.,

- Carl, J., Boettcher, H., & Cassiello-Robbins, C. (2017). The Unified Protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders compared with diagnosis-specific protocols for anxiety disorders: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry (Chicago, Ill.)*, *74*(9), 875–884
- Becker, H., Roberts, G., & Voelmeck, W. (2003). Explanations for improvement in both experimental and control groups. *Western Journal of Nursing Research*, *25*(6), 746–755. <https://doi.org/10.1177/0193945903253002>
- Belleau, E. L., Chin, E. G., Wanklyn, S. G., Zambrano-Vazquez, L., Schumacher, J. A., & Coffey, S. F. (2017). Pre-treatment predictors of dropout from prolonged exposure therapy in patients with chronic posttraumatic stress disorder and comorbid substance use disorders. *Behaviour Research and Therapy*, *91*, 43–50. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.01.011>
- Bhide, A., Shah, P., & Acharya, G. (2018). A simplified guide to randomized controlled trials. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, *97*(4), 380–387. <https://doi.org/10.1111/aogs.13309>.
- Blanchard, E.B., Jones-Alexander, J., Buckley, T.C. & Forneris, C.A. (1996). Psychometric properties of the PTSD Checklist (PCL). *Behavior Research & Therapy*, *34*(8). 669-673.
- Boettcher, H., Brake, C., & Barlow, D. (2015). Origins and outlook of interoceptive exposure. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *53*, 41-51. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2015.10.009>.
- Boffa, J., Norr, A., Raines, A., Albanese, B., Short, N., & Schmidt, N. (2016). Anxiety sensitivity prospectively predicts posttraumatic stress symptoms following a campus shooting. *Behavior Therapy*, *47*(3), 367–376. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.02.006>.

- Boffa, J. W., Short, N. A., Gibby, B. A., Stentz, L. A., & Schmidt, N. B. (2018). Distress tolerance as a mechanism of PTSD symptom change: Evidence for mediation in a treatment-seeking sample. *Psychiatry Research*, 267, 400–408. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.03.085>
- Boffa, J. W., & Schmidt, N. B. (2019). Reductions in anxiety sensitivity cognitive concerns prospectively mitigate trauma symptom development. *Behaviour Research and Therapy*, 113, 39–47. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.12.007>
- Borsboom, D. (2017), A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16. 5-13. <https://doi.org/10.1002/wps.20375>
- Boswell, J., Farchione, T., Sauer-Zavala, S., Murray, H., Fortune, M., & Barlow, D. (2013). Anxiety sensitivity and interoceptive exposure: A transdiagnostic construct and change strategy. *Behavior Therapy*, 44(3), 417–431. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.03.006>.
- Boutron, I., Page, M.J., Higgins, J.P.T., Altman, D.G., Lundh, A., Hróbjartsson, A. (2021) Kapittel 7: Considering bias and conflicts of interest among the included studies. In: J.P.T Higgins, J. Thomas, J. Chandler, M. Cumpston, T. Li, M.J. Page, V.A. Welch (Red.). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* versjon 6.2 (Oppdatert Februar 2021). Cochrane. Tilgjengelig på: www.training.cochrane.org/handbook.
- Brewin, C., & Holmes, E. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 339–376. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3).
- Capron, D.W. & Schmidt, N.B. (2016) Development and randomized trial evaluation of a novel computer-delivered anxiety sensitivity intervention, *Behaviour*

Research and Therapy, Volume 81. 47-55 ISSN 0005-7967,

<https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.04.001>.

- Cherry, M.G. & Dickinson, R. (2017) Defining my review question and identifying Inclusion and exclusion criteria. I M.G. Cherry, R. Dickson, A. Boland, M. Cherry, & R. Dickson (Red.). *Doing a systematic review: a student's guide* (2. utg.). 43-61. SAGE Publications.
- Clark, D. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24(4), 461–470. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90011-2](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90011-2).
- Coffey, S. F., Dansky, B. S., Falsetti, S. A., Saladin, M. E., & Brady, K. T. (1998). Screening for PTSD in a substance abuse sample: psychometric properties of a modified version of the PTSD Symptom Scale Self-Report. *Journal of traumatic stress, 11*(2), 393–399. <https://doi.org/10.1023/A:1024467507565>.
- Coolican, H. (2014) *Research methods and statistics in psychology* (6. utg.). 520-570. London/NY: Psychology Press
- Dalglish, T., Black, M., Johnston, D., & Bevan, A. (2020). Transdiagnostic approaches to mental health problems: Current status and future directions. *Journal of consulting and clinical psychology, 88*(3), 179–195. <https://doi.org/10.1037/ccp0000482>
- Elklit, A. (2017). Traumefremkalte lidelser. I E. Simonsen & B. Møhl (Red.), *Grundbog i psykiatri* (2.utg.). 427-439. København: Hans Reitzels forlag.
- Elwood, L., Hahn, K., Olatunji, B., & Williams, N. (2009). Cognitive vulnerabilities to the development of PTSD: A review of four vulnerabilities and the proposal of an integrative vulnerability model. *Clinical Psychology Review*,

- 29(1), 87–100. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.10.002>.
- Evans, D. (2003). Hierarchy of evidence: a framework for ranking evidence evaluating healthcare interventions. *Journal of Clinical Nursing*, 12(1), 77–84. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2702.2003.00662.x>.
- Falsetti, S.A. Resnick, H.S., Resick, P.A. & Kilpatrick, D. (1993). The Modified PTSD Symptom Scale: A brief self-report measure of posttraumatic stress disorder. *The Behavioral Therapist*, 16, 161-162.
- Foa, E., & Kozak, M. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20–35. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.1.20>.
- Galatzer-Levy, I., & Bryant, R. (2013). 636,120 ways to have posttraumatic stress disorder. *Perspectives on Psychological Science*, 8(6), 651–662. <https://doi.org/10.1177/1745691613504115>
- Goldstein, A., & Chambless, D. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9(1), 47–59. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(78\)80053-7](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(78)80053-7).
- Grant, M., & Booth, A. (2009). A typology of reviews: an analysis of 14 review types and associated methodologies. *Health Information and Libraries Journal*, 26(2), 91–108. <https://doi.org/10.1111/j.1471-1842.2009.00848.x>.
- Helsedirektoratet (2015) *Internasjonalt perspektiv på psykisk helse og helsetjenester til mennesker med psykiske lidelser*. (Publikasjonsnummer IS-2314) <https://helsedirektoratet.no/publikasjoner/internasjonalt-perspektiv-pa-psykisk-helse-og-helsetjenester-til-mennesker-med-psykiske-lidelser>
- Hojat, M., & Xu, G. (2004). A visitor's guide to effect sizes – Statistical significance versus practical (clinical) importance of research findings. *Advances in Health Sciences Education: Theory and Practice*, 9(3), 241–249.

<https://doi.org/10.1023/B:AHSE.0000038173.00909.f6>

Hyland, P., Shevlin, M., McNally, S., Murphy, J., Hansen, M., Elklit, A., (2016)

Exploring differences between the ICD-11 and DSM-5 models of PTSD:

Does it matter which model is used? *Journal of Anxiety Disorders* (37).

48-53. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.11.002>.

Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow,

C., & Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): Toward a new

Classification framework for research on mental disorders. *The American*

Journal of Psychiatry, 167(7), 748–751.

<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>

Johnsen, G.E. & Bøe, H.J. (2016) Norske Afghanistanveteraner: Stigma, barrierer og

helsehjelp. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 53(10) 814-822

Kessler, R.C (2000) Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to

society. *Journal of Clinical Psychiatry*. 61 Suppl 5: 4-12. PMID: 10761674

Lane, D.M. (2010) Tukey's Honestly Significant Difference (HSD). I N.J. Salkind,

(Red.). *Encyclopedia of research design* (Vols. 1-0). 1566-1570. Thousand

Oaks, CA: SAGE Publications. DOI:

<https://dx.doi.org/10.4135/9781412961288>.

Lewis, C., Roberts, N. P., Gibson, S., & Bisson, J. I. (2020). Dropout from

psychological therapies for post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults:

Systematic review and meta-analysis. *European journal of*

psychotraumatology, 11(1), <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1709709>.

Marshall, G., Miles, J., & Stewart, S. (2010). Anxiety sensitivity and PTSD symptom

- severity are reciprocally related: Evidence from a longitudinal study of physical trauma survivors. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 119(1), 143–150. <https://doi.org/10.1037/a0018009>.
- McCoy C. E. (2017). Understanding the intention-to-treat principle in randomized controlled trials. *The western journal of emergency medicine*, 18(6), 1075-1078. <https://doi.org/10.5811/westjem.2017.8.35985>.
- McGowan, I. (2019). The Economic Burden of PTSD. A brief review of salient literature. *International Journal of Psychiatry and Mental Health*, 1(1), 20-26. DOI: 10.36811/ijpmh.2019.110003
- McHugh, K. (2019) Assessing anxiety sensitivity. I J. Smits, M. Otto, M. Powers, & S. Baird (Red.). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 9-30. Cambridge, MA: Elsevier Academic Press.
- McKeever, V., & Huff, M. (2003). A diathesis-stress model of posttraumatic stress disorder: Ecological, biological, and residual stress pathways. *Review of General Psychology*, 7(3), 237–250. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.7.3.237>.
- McNally, R.J. (1999) Theoretical approaches to the fear of anxiety. I S. Taylor (Red.), *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety*. 3-17. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- McNally, R., Robinaugh, D., Wu, G., Wang, L., Deserno, M., & Borsboom, D. (2015). Mental disorders as causal systems: A network approach to posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychological Science*, 3(6), 836–849. <https://doi.org/10.1177/2167702614553230>
- Mitchell, M. A., Capron, D. W., Raines, A. M., & Schmidt, N. B. (2014). Reduction

Of cognitive concerns of anxiety sensitivity is uniquely associated with reduction of PTSD and depressive symptoms: A comparison of civilians and veterans. *Journal of Psychiatric Research*, 48(1), 25–31.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.10.013>.

Monson, C., Gradus, J., Young-Xu, Y., Schnurr, P., Price, J., & Schumm, J. (2008).

Change in posttraumatic stress disorder symptoms: Do clinicians and patients agree? *Psychological Assessment*, 20(2), 131–138.

<https://doi.org/10.1037/1040-3590.20.2.131>

Najavits L. M. (2015). The problem of dropout from "gold standard" PTSD

therapies. *F1000prime reports*, 7, 43. <https://doi.org/10.12703/P7-43>

Naragon-Gainey, K. (2010) Meta-analysis of the relations of anxiety sensitivity to the depressive and anxiety disorders. *Psychological Bulletin*. 136(1) 128–150. doi:10.1037/a0018055.

National Heart, Lung and Blood Institute of the National Institute of Health (U.Å.)

Quality Assessment for Controlled Intervention Studies.

<https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/study-quality-assessment-tools>.

Tilgått: 2. mai 2021

North, C., Surís, A., Smith, R., & King, R. (2016). The evolution of PTSD criteria

across editions of DSM. *Annals of Clinical Psychiatry*, 28(3), 197–208.

Olatunji B.O. & Wolitzky-Taylor K.B. (2009) Anxiety sensitivity and the anxiety

disorders: a meta-analytic review and synthesis. *Psychological Bulletin*.

135(6):974–999. doi:10.1037/a0017428.

Olthuis, J. V., Watt, M. C., Mackinnon, S. P., & Stewart, S. H. (2014). Telephone-

delivered cognitive behavioral therapy for high anxiety sensitivity: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 82(6), 1005–1022. <https://doi.org/10.1037/a0037027>.

Page M.J., Higgins J.P.T. & Sterne, J.A.C. (2021) Kapittel 13: Assessing risk of bias due to missing results in a synthesis. I: J.P.T. Higgins, J. Thomas, J. Chandler, M.Cumpston, T. Li, M.J. Page, V.A. Welch (Red.). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* versjon 6.2 (Oppdatert February 2021). Cochrane. Tilgjengelig på: www.training.cochrane.org/handbook.

Page, M., McKenzie, J., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T., Mulrow, C., Shamseer, L., Tetzlaff, J., Akl, E., Brennan, S., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J., Hróbjartsson, A., Lalu, M., Li, T., Loder, E., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., (...) Moher, D. (2021a). The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *Systematic Reviews*, 10(1), 89–89. <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01626-4>.

Page, M., Moher, D., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T., Mulrow, C., Shamseer, L., Tetzlaff, J., Akl, E., Brennan, S., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J., Hróbjartsson, A., Lalu, M., Li, T., Loder, E., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., (...) McKenzie, J. (2021b). PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ (Online)*, 372, n160–n160. <https://doi.org/10.1136/bmj.n160>.

Pai, A., Suris, A. M., & North, C. S. (2017). Posttraumatic stress disorder in the DSM-5: Controversy, change, and conceptual considerations. *Behavioral sciences (Basel, Switzerland)*, 7(1), 7. <https://doi.org/10.3390/bs7010007>.

Perestelo-Pérez, L. (2013). Standards on how to develop and report systematic

- reviews in psychology and health. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 13(1), 49–57. [https://doi.org/10.1016/S1697-2600\(13\)70007-3](https://doi.org/10.1016/S1697-2600(13)70007-3).
- Poulsen, S. & Simonsen, E. (2017) Psykiatrisk og klinisk psykologisk assessment. I E. Simonsen & B. Møhl (Red.), *Grundbog i psykiatri* (2.utg.) 165-189. København: Hans Reitzels forlag.
- Rapee, R., Brown, T., Antony, M., & Barlow, D. (1992). Response to hyperventilation and inhalation of 5.5% carbon dioxide-enriched air across the DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 101(3), 538–552.
- Rauch, S., & Foa, E. (2006). Emotional Processing Theory (EPT) and exposure therapy for PTSD. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 36(2), 61–65. <https://doi.org/10.1007/s10879-006-9008-y>.
- Reiss, S. (1987). Theoretical perspectives on the fear of anxiety. *Clinical Psychology Review*, 7(6), 585–596. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(87\)90007-9](https://doi.org/10.1016/0272-7358(87)90007-9).
- Reiss, S., Peterson, R., Gursky, D., & McNally, R. (1986). Anxiety sensitivity, Anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24(1), 1–8. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90143-9](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90143-9).
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, 11(2), 141–153. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(91\)90092-9](https://doi.org/10.1016/0272-7358(91)90092-9).
- Resick, P.A., Wachen, J.S., Dondanville, K.A., et al. (2017) Effect of group vs individual Cognitive Processing Therapy in active-duty military seeking treatment for posttraumatic stress disorder: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 74(1) 28–36. doi:10.1001/jamapsychiatry.2016.2729
- Salkind, N. J. (2007). Effect Size. I: N.J. Salkind (Red.) *Encyclopedia of measurement and statistics* (Vols. 1-0). 301-304. Thousand Oaks, CA: Sage

Publications, Inc. doi:10.4135/9781412952644.

Schmidt, N. B., Eggleston, A. M., Woolaway-Bickel, K., Fitzpatrick, K. K., Vasey, M. W., & Richey, J. A. (2007). Anxiety Sensitivity Amelioration Training (ASAT): A longitudinal primary prevention program targeting cognitive vulnerability. *Journal of Anxiety Disorders*, *21*(3), 302–319.

<https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.janxdis.2006.06.002>.

Schmidt, N., Capron, D., Raines, A., & Allan, N. (2014). Randomized Clinical Trial Evaluating the efficacy of a brief intervention targeting anxiety sensitivity cognitive concerns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *82*(6), 1023-1033. <https://doi.org/10.1037/a0036651>.

Schmidt, N.B., Short, N., Stanley, I., Allan, N, & Albanese, B. (2019a) Anxiety sensitivity. I: B.O. Olatunji (Red.) *Cambridge Handbook of Anxiety and Related disorders* (Cambridge Handbooks in Psychology). 121-162. Cambridge: Cambridge University Press.

Schmidt, N.B., Allan, N.P., Knapp, A.A, & Capron, D. (2019b) Targeting anxiety Sensitivity as a prevention strategy. I: Smits, J., Otto, M., Powers, M., & Baird, S. (2019). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 145-179. Elsevier Science & Technology.

Schottenbauer, M., Glass, C., Arnkoff, D., Tendick, V., & Gray, S. (2008). Non-response and dropout rates in outcome studies on PTSD: Review and methodological considerations. *Psychiatry (Washington, D.C.)*, *71*(2), 134–168.

<https://doi.org/10.1521/psyc.2008.71.2.134>

Sherin, J., & Nemeroff, C. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *13*(3),

263–278.

Short, N. A., Boffa, J. W., Norr, A. M., Albanese, B. J., Allan, N. P., & Schmidt, N. B. (2017). Randomized clinical trial investigating the effects of an anxiety sensitivity intervention on posttraumatic stress symptoms: A replication and extension. *Journal of Traumatic Stress, 30*(3), 296–303.

<https://doi.org/10.1002/jts.22194>.

Short, N., Lechner, M., Bell, K., Black, J., Buchanan, J., Ho, J., Reed, G., Corzine, A., Riviello, R., Martin, S., Liberzon, I., Rauch, S., & McLean, S. (2020). Anxiety sensitivity prospectively predicts increased acute posttraumatic stress and related symptoms after sexual assault. *Journal of Traumatic Stress, 33*(6), 1111–1120. <https://doi.org/10.1002/jts.22613>.

Short, N. A., Boffa, J. W., Raudales, A. M., & Schmidt, N. B. (2020). A randomized clinical trial investigating perceived burdensomeness as a mediator of brief intervention effects on posttraumatic stress symptoms. *Journal of Affective Disorders, 262*, 344–349. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.11.041>

Smits J.A., Berry A.C., Tart C.D., Powers M.B. (2008) The efficacy of cognitive-Behavioral interventions for reducing anxiety sensitivity: a meta-analytic review. *Behaviour Research and Therapy, 46*(9) 1047–1054.

doi:10.1016/j.brat.2008.06.010.

Smits, A.J., Otto, M.W., Powers, M.P., Baird, S.O. (2019) Anxiety sensitivity as a transdiagnostic treatment target. I: J. Smits, M. Otto, M. Powers, & S. Baird (Red.). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 9-30. Elsevier Science & Technology.

Taylor, S., & Fedoroff, I. C. (1999). The expectancy theory of fear, anxiety, and

panic: A conceptual and empirical analysis. I: S. Taylor (Red.), *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety*. 17–31. Hillsdale, NJ: Erlbaum

Taylor, S. (2004). Anxiety sensitivity and its implications for understanding and treating PTSD. I: *Advances in the treatment of posttraumatic stress disorder cognitive behavioral perspectives*. 57-67. N.Y.: Springer Publishing Company.

Taylor S., Zvolensky M.J., Cox B.J., Deacon B., Heimberg R.G., Ledley D.R. (...) Cardenas S.J. (2007) Robust dimensions of anxiety sensitivity: development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychological Assessment*. 19(2):176–188.

Taylor, S. (2019) Treating anxiety sensitivity in adults with anxiety and related disorders. I: J. Smits, M. Otto, M. Powers, & S. Baird (Red.). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 55-71. Elsevier Science & Technology.

The Cochrane Collaboration (2014) *Data collection form for intervention reviews for RCTs only - template*. <https://dplp.cochrane.org/data-extraction-forms>
Tilgått: 19. april 2021

Van den berg, R.G. (2020) *Effect size - a quick guide*.
<https://www.spss-tutorials.com/effect-size/>.

Van den berg, R.G. (U.Å), Effect Size Measures,
<https://docs.google.com/spreadsheets/d/1dqBPqj3VfiHC3oZE4azLypiFOQaeoj9HQ8Z5yjOvybs/edit#gid=0>
Tilgått: 10. mai. 21.

Van Der Kolk, B. (2015) *The Body Keeps The Score: Mind, Brain and Body in the*

Transformation of Trauma. 7-22. GB: Penguin Books.

- Vujanovic, A. A., Bernstein, A., Berenz, E. C., & Zvolensky, M. J. (2012). Single-session anxiety sensitivity reduction program for trauma-exposed adults: A case series documenting feasibility and initial efficacy. *Behavior Therapy*, 43(3), 482–491. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2012.03.005>.
- Wald, J., & Taylor, S. (2007). Efficacy of interoceptive exposure therapy combined With trauma-related exposure therapy for posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(8), 1050–1060. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.10.010>.
- Wald, J., Taylor, S., Chiri, L. R., & Sica, C. (2010). Posttraumatic stress disorder and chronic pain arising from motor vehicle accidents: Efficacy of interoceptive exposure plus trauma-related exposure therapy. *Cognitive Behaviour Therapy*, 39(2), 104–113. <https://doi.org/10.1080/16506070903183570>.
- Watkins, L., Sprang, K., & Rothbaum, B. (2018). Treating PTSD: A Review of Evidence Based Psychotherapy Interventions. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 12, 258-258. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00258>.
- Weathers, F., Litz, B., Herman, D., Huska, J., & Keane, T. (1993). The PTSD Checklist (PCL): Reliability, validity, and diagnostic utility. Paper presented at the Annual Convention of the International Society for Traumatic Stress Studies, San Antonio, TX.
- World Health Organization. (2018). *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics* (11. Revisjon) Kapittel 6, kode 6B40. Hentet fra: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fcd%2fentity%2f2070699808>.
- World Health Organization (WHO). (2019). *The ICD-10 classification of mental and*

behavioural disorders. World Health Organization. Kapittel 5, kode 43.1.

Hentet fra: <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/F43.1>

Pensumliste

Algina, J. & Keselman, H.J. (2010) Semipartial correlation coefficient. I N.J Salkind

(Red.) *Encyclopedia of research design* (Vols. 1-0). 1335-1337. Thousand

Oaks, CA: SAGE Publications. DOI

<https://dx.doi.org/10.4135/9781412961288>

Allan, N. P., Short, N. A., Albanese, B. J., Keough, M. E., & Schmidt, N. B. (2015).

Direct and mediating effects of an anxiety sensitivity intervention on post traumatic stress disorder symptoms in trauma-exposed individuals. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(6), 512–524.

<https://doi.org/10.1080/16506073.2015.1075227>.

Aromataris, E., & Riitano, D. (2014). Systematic reviews: Constructing a search

Strategy and searching for evidence. *The American Journal of Nursing*,

114(5), 49–56. <https://doi.org/10.1097/01.NAJ.0000446779.99522.f6>.

Barlow, D., Farchione, T., Fairholme, C., Ellard, K., Boisseau, C., Allen, L., &

Ehrenreich May, J. (2010). *Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders: Therapist Guide*. Oxford University Press,

Incorporated

Barlow, D., Farchione, T., Bullis, J., Gallagher, M., Murray-Latin, H., Sauer-Zavala,

S., Bentley, K., Thompson-Hollands, J., Conklin, L., Boswell, J., Ametaj, A.,

Carl, J., Boettcher, H., & Cassiello-Robbins, C. (2017). The Unified Protocol

for transdiagnostic treatment of emotional disorders compared with

diagnosis-specific protocols for anxiety disorders: A randomized clinical

trial. *JAMA Psychiatry (Chicago, Ill.)*, 74(9), 875–884

Herfra: Introduksjonskapittel + kapittel 3

Becker, H., Roberts, G., & Voelmeck, W. (2003). Explanations for improvement in

- both experimental and control groups. *Western Journal of Nursing Research*, 25(6), 746–755. <https://doi.org/10.1177/0193945903253002>
- Belleau, E. L., Chin, E. G., Wanklyn, S. G., Zambrano-Vazquez, L., Schumacher, J. A., & Coffey, S. F. (2017). Pre-treatment predictors of dropout from prolonged exposure therapy in patients with chronic posttraumatic stress disorder and comorbid substance use disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 91, 43–50. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.01.011>
- Bhide, A., Shah, P., & Acharya, G. (2018). A simplified guide to randomized controlled trials. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 97(4), 380–387. <https://doi.org/10.1111/aogs.13309>.
- Blanchard, E.B., Jones-Alexander, J., Buckley, T.C. & Forneris, C.A. (1996). Psychometric properties of the PTSD Checklist (PCL). *Behavior Research & Therapy*, 34(8). 669-673.
- Boettcher, H., Brake, C., & Barlow, D. (2015). Origins and outlook of interoceptive exposure. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 53, 41-51. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2015.10.009>.
- Boffa, J. W., & Schmidt, N. B. (2019). Reductions in anxiety sensitivity cognitive concerns prospectively mitigate trauma symptom development. *Behaviour Research and Therapy*, 113, 39–47. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.12.007>
- Boffa, J. W., Short, N. A., Gibby, B. A., Stentz, L. A., & Schmidt, N. B. (2018). Distress tolerance as a mechanism of PTSD symptom change: Evidence for mediation in a treatment-seeking sample. *Psychiatry Research*, 267, 400–408. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.03.085>.
- Boffa, J., Norr, A., Raines, A., Albanese, B., Short, N., & Schmidt, N. (2016).

Anxiety sensitivity prospectively predicts posttraumatic stress symptoms following a campus shooting. *Behavior Therapy*, 47(3), 367–376.

<https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.02.006>.

Borsboom, D. (2017), A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16, 5-13. <https://doi.org/10.1002/wps.20375>

Boswell, J., Farchione, T., Sauer-Zavala, S., Murray, H., Fortune, M., & Barlow, D. (2013). Anxiety sensitivity and interoceptive exposure: A transdiagnostic construct and change strategy. *Behavior Therapy*, 44(3), 417–431.

<https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.03.006>.

Boutron, I., Page, M.J., Higgins, J.P.T., Altman, D.G., Lundh, A., Hróbjartsson, A (2021) Kapittel 7: Considering bias and conflicts of interest among the included studies. In: J.P.T Higgins, J. Thomas, J. Chandler, M. Cumpston, T. Li, M.J. Page, V.A. Welch (Red.). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* versjon 6.2 (Oppdatert Februar 2021). Cochrane. Tilgjengelig på: www.training.cochrane.org/handbook.

Brewin, C., & Holmes, E. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 339–376.

[https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3).

Capron, D.W. & Schmidt, N.B. (2016) Development and randomized trial evaluation of a novel computer-delivered anxiety sensitivity intervention, *Behaviour Research and Therapy*, Volume 81. 47-55 ISSN 0005-7967,

<https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.04.001>.

Cherry, M.G. & Dickinson, R. (2017) Defining my review question and identifying Inclusion and exclusion criteria. I M.G. Cherry, R. Dickson, A. Boland, M. Cherry, & R. Dickson (Red.). *Doing a systematic review: a student's guide*

- (2. utg.). 43-61. SAGE Publications.
- Clark, D. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24(4), 461–470. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90011-2](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90011-2).
- Coffey, S. F., Dansky, B. S., Falsetti, S. A., Saladin, M. E., & Brady, K. T. (1998). Screening for PTSD in a substance abuse sample: psychometric properties of a modified version of the PTSD Symptom Scale Self-Report. *Journal of traumatic stress*, 11(2), 393–399. <https://doi.org/10.1023/A:1024467507565>.
- Coolican, H. (2014) Correlation and regression. I *Research methods and statistics in psychology* (6. utg.). 520-570. London/NY: Psychology Press
Herfra: Kapittel 16 og 19
- Dagleish, T., Black, M., Johnston, D., & Bevan, A. (2020). Transdiagnostic approaches to mental health problems: Current status and future directions. *Journal of consulting and clinical psychology*, 88(3), 179–195. <https://doi.org/10.1037/ccp0000482>
- Elklit, A. (2017). Traumefremkalte lidelser. I E. Simonsen & B. Møhl (Red.), *Grundbog i psykiatri* (2.utg.). 427-439. København: Hans Reitzels forlag.
- Elwood, L., Hahn, K., Olatunji, B., & Williams, N. (2009). Cognitive vulnerabilities to the development of PTSD: A review of four vulnerabilities and the proposal of an integrative vulnerability model. *Clinical Psychology Review*, 29(1), 87–100. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.10.002>.
- Evans, D. (2003). Hierarchy of evidence: a framework for ranking evidence evaluating healthcare interventions. *Journal of Clinical Nursing*, 12(1), 77–84. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2702.2003.00662.x>.

- Foa, E., & Kozak, M. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20–35.
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.1.20>.
- Galatzer-Levy, I., & Bryant, R. (2013). 636,120 ways to have posttraumatic stress disorder. *Perspectives on Psychological Science*, 8(6), 651–662.
<https://doi.org/10.1177/1745691613504115>
- Goldstein, A., & Chambless, D. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9(1), 47–59. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(78\)80053-7](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(78)80053-7).
- Grant, M., & Booth, A. (2009). A typology of reviews: an analysis of 14 review types and associated methodologies. *Health Information and Libraries Journal*, 26(2), 91–108. <https://doi.org/10.1111/j.1471-1842.2009.00848.x>.
- Hojat, M., & Xu, G. (2004). A visitor’s guide to effect sizes – Statistical significance versus practical (clinical) importance of research findings. *Advances in Health Sciences Education: Theory and Practice*, 9(3), 241–249.
<https://doi.org/10.1023/B:AHSE.0000038173.00909.f6>
- Hyland, P., Shevlin, M., McNally, S., Murphy, J., Hansen, M., Elklit, A., (2016) Exploring differences between the ICD-11 and DSM-5 models of PTSD: Does it matter which model is used? *Journal of Anxiety Disorders* (37). 48-53. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.11.002>.
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., & Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): Toward a new Classification framework for research on mental disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 167(7), 748–751.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>
- Johnsen, G.E. & Bøe, H.J. (2016) Norske Afghanistanveteraner: Stigma, barrierer og

helsehjelp. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 53(10) 814-822

Kessler, R.C (2000) Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. *Journal of Clinical Psychiatry*. 61 Suppl 5: 4-12. PMID: 10761674

Lane, D.M. (2010) Tukey's Honestly Significant Difference (HSD). I N.J. Salkind, (Red.). *Encyclopedia of research design* (Vols. 1-0). 1566-1570. Thousand Oaks, CA: SAGE Publications. DOI:

<https://dx.doi.org/10.4135/9781412961288>.

Lewis, C., Roberts, N. P., Gibson, S., & Bisson, J. I. (2020). Dropout from psychological therapies for post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults: Systematic review and meta-analysis. *European journal of psychotraumatology*, 11(1), <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1709709>.

Marshall, G., Miles, J., & Stewart, S. (2010). Anxiety sensitivity and PTSD symptom severity are reciprocally related: Evidence from a longitudinal study of physical trauma survivors. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 119(1), 143–150. <https://doi.org/10.1037/a0018009>.

McCoy C. E. (2017). Understanding the intention-to-treat principle in randomized controlled trials. *The western journal of emergency medicine*, 18(6), 1075-1078. <https://doi.org/10.5811/westjem.2017.8.35985>.

McGowan, I. (2019). The Economic Burden of PTSD. A brief review of salient literature. *International Journal of Psychiatry and Mental Health*, 1(1), 20-26. DOI: 10.36811/ijpmh.2019.110003

McHugh, K. (2019) Assessing anxiety sensitivity. I J. Smits, M. Otto, M. Powers, & S. Baird (Red.). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 9-30. Cambridge, MA: Elsevier Academic Press.

McKeever, V., & Huff, M. (2003). A diathesis-stress model of posttraumatic stress

disorder: Ecological, biological, and residual stress pathways. *Review of General Psychology*, 7(3), 237–250. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.7.3.237>.

McNally, R.J. (1999) Theoretical approaches to the fear of anxiety. I S. Taylor (Red.), *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety*. 3-17. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

McNally, R., Robinaugh, D., Wu, G., Wang, L., Deserno, M., & Borsboom, D. (2015). Mental disorders as causal systems: A network approach to posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychological Science*, 3(6), 836–849. <https://doi.org/10.1177/2167702614553230>

Mitchell, M. A., Capron, D. W., Raines, A. M., & Schmidt, N. B. (2014). Reduction Of cognitive concerns of anxiety sensitivity is uniquely associated with reduction of PTSD and depressive symptoms: A comparison of civilians and veterans. *Journal of Psychiatric Research*, 48(1), 25–31. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.10.013>.

Monson, C., Gradus, J., Young-Xu, Y., Schnurr, P., Price, J., & Schumm, J. (2008). Change in posttraumatic stress disorder symptoms: Do clinicians and patients agree? *Psychological Assessment*, 20(2), 131–138. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.20.2.131>

Najavits L. M. (2015). The problem of dropout from "gold standard" PTSD therapies. *F1000prime reports*, 7, 43. <https://doi.org/10.12703/P7-43>

Naragon-Gainey, K. (2010) Meta-analysis of the relations of anxiety sensitivity to the depressive and anxiety disorders. *Psychological Bulletin*. 136(1) 128–150. doi:10.1037/a0018055.

North, C., Surfis, A., Smith, R., & King, R. (2016). The evolution of PTSD criteria

across editions of DSM. *Annals of Clinical Psychiatry*, 28(3), 197–208.

Olatunji B.O. & Wolitzky-Taylor K.B. (2009) Anxiety sensitivity and the anxiety disorders: a meta-analytic review and synthesis. *Psychological Bulletin*, 135(6):974–999. doi:10.1037/a0017428.

Olthuis, J. V., Watt, M. C., Mackinnon, S. P., & Stewart, S. H. (2014). Telephone-delivered cognitive behavioral therapy for high anxiety sensitivity: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 82(6), 1005–1022. <https://doi.org/10.1037/a0037027>.

Page M.J., Higgins J.P.T. & Sterne, J.A.C. (2021) Kapittel 13: Assessing risk of bias due to missing results in a synthesis. I: J.P.T. Higgins, J. Thomas, J. Chandler, M.Cumpston, T. Li, M.J. Page, V.A. Welch (Red.). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* versjon 6.2 (Oppdatert February 2021). Cochrane. Tilgjengelig på: www.training.cochrane.org/handbook.

Page, M., McKenzie, J., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T., Mulrow, C., Shamseer, L., Tetzlaff, J., Akl, E., Brennan, S., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J., Hróbjartsson, A., Lalu, M., Li, T., Loder, E., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., (...) Moher, D. (2021a). The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *Systematic Reviews*, 10(1), 89–89. <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01626-4>.

Page, M., Moher, D., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T., Mulrow, C., Shamseer, L., Tetzlaff, J., Akl, E., Brennan, S., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J., Hróbjartsson, A., Lalu, M., Li, T., Loder, E., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., (...) McKenzie, J. (2021b). PRISMA 2020 explanation and elaboration:

updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ* (Online), 372, n160–n160. <https://doi.org/10.1136/bmj.n160>.

Pai, A., Suris, A. M., & North, C. S. (2017). Posttraumatic stress disorder in the DSM-5: Controversy, change, and conceptual considerations. *Behavioral sciences (Basel, Switzerland)*, 7(1), 7. <https://doi.org/10.3390/bs7010007>.

Perestelo-Pérez, L. (2013). Standards on how to develop and report systematic reviews in psychology and health. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 13(1), 49–57. [https://doi.org/10.1016/S1697-2600\(13\)70007-3](https://doi.org/10.1016/S1697-2600(13)70007-3).

Poulsen, S. & Simonsen, E. (2017) Psykiatrisk og klinisk psykologisk assessment. I E. Simonsen & B. Møhl (Red.), *Grundbog i psykiatri* (2.utg.) 165-189. København: Hans Reitzels forlag.

Rapee, R., Brown, T., Antony, M., & Barlow, D. (1992). Response to hyperventilation and inhalation of 5.5% carbon dioxide-enriched air across the DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology* (1965), 101(3), 538–552.

Rauch, S., & Foa, E. (2006). Emotional Processing Theory (EPT) and exposure therapy for PTSD. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 36(2), 61–65. <https://doi.org/10.1007/s10879-006-9008-y>.

Reiss, S. (1987). Theoretical perspectives on the fear of anxiety. *Clinical Psychology Review*, 7(6), 585–596. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(87\)90007-9](https://doi.org/10.1016/0272-7358(87)90007-9).

Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, 11(2), 141–153. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(91\)90092-9](https://doi.org/10.1016/0272-7358(91)90092-9).

Reiss, S., Peterson, R., Gursky, D., & McNally, R. (1986). Anxiety sensitivity, Anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and*

Therapy, 24(1), 1–8. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90143-9](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90143-9).

Resick, P.A., Wachen, J.S., Dondanville, K.A., et al. (2017) Effect of group vs individual Cognitive Processing Therapy in active-duty military seeking treatment for posttraumatic stress disorder: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 74(1) 28–36. doi:10.1001/jamapsychiatry.2016.2729

Salkind, N. J. (2007). Effect Size. I: N.J. Salkind (Red.) *Encyclopedia of measurement and statistics* (Vols. 1-0). 301-304. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc. doi:10.4135/9781412952644.

Schmidt, N. B., Eggleston, A. M., Woolaway-Bickel, K., Fitzpatrick, K. K., Vasey, M. W., & Richey, J. A. (2007). Anxiety Sensitivity Amelioration Training (ASAT): A longitudinal primary prevention program targeting cognitive vulnerability. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(3), 302–319.
<https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.janxdis.2006.06.002>.

Schmidt, N., Capron, D., Raines, A., & Allan, N. (2014). Randomized Clinical Trial Evaluating the efficacy of a brief intervention targeting anxiety sensitivity cognitive concerns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 82(6), 1023-1033. <https://doi.org/10.1037/a0036651>.

Schmidt, N.B., Short, N., Stanley, I., Allan, N, & Albanese, B. (2019a) Anxiety sensitivity. I: B.O. Olatunji (Red.) *Cambridge Handbook of Anxiety and Related disorders* (Cambridge Handbooks in Psychology). 121-162. Cambridge: Cambridge University Press.

Schmidt, N.B., Allan, N.P., Knapp, A.A, & Capron, D. (2019b) Targeting anxiety Sensitivity as a prevention strategy. I: Smits, J., Otto, M., Powers, M., & Baird, S. (2019). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 145-179. Elsevier Science & Technology.

- Schottenbauer, M., Glass, C., Arnkoff, D., Tendick, V., & Gray, S. (2008). Non-response and dropout rates in outcome studies on PTSD: Review and methodological considerations. *Psychiatry (Washington, D.C.)*, *71*(2), 134–168.
- <https://doi.org/10.1521/psyc.2008.71.2.134>
- Sherin, J., & Nemeroff, C. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *13*(3), 263–278.
- Short, N. A., Boffa, J. W., Norr, A. M., Albanese, B. J., Allan, N. P., & Schmidt, N. B. (2017). Randomized clinical trial investigating the effects of an anxiety sensitivity intervention on posttraumatic stress symptoms: A replication and extension. *Journal of Traumatic Stress*, *30*(3), 296–303.
- <https://doi.org/10.1002/jts.22194>.
- Short, N., Lechner, M., Bell, K., Black, J., Buchanan, J., Ho, J., Reed, G., Corzine, A., Riviello, R., Martin, S., Liberzon, I., Rauch, S., & McLean, S. (2020). Anxiety sensitivity prospectively predicts increased acute posttraumatic stress and related symptoms after sexual assault. *Journal of Traumatic Stress*, *33*(6), 1111–1120. <https://doi.org/10.1002/jts.22613>.
- Smits J.A., Berry A.C., Tart C.D., Powers M.B. (2008) The efficacy of cognitive-Behavioral interventions for reducing anxiety sensitivity: a meta-analytic review. *Behaviour Research and Therapy*. *46*(9) 1047–1054.
- doi:10.1016/j.brat.2008.06.010.
- Smits, A.J., Otto, M.W., Powers, M.P., Baird, S.O. (2019) Anxiety sensitivity as a

transdiagnostic treatment target. I: J. Smits, M. Otto, M. Powers, & S. Baird (Red.). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 9-30. Elsevier Science & Technology.

Taylor S., Zvolensky M.J., Cox B.J., Deacon B., Heimberg R.G., Ledley D.R. (...) Cardenas S.J. (2007) Robust dimensions of anxiety sensitivity: development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychological Assessment*. 19(2):176–188.

Taylor, S. (2004). Anxiety sensitivity and its implications for understanding and treating PTSD. I: *Advances in the treatment of posttraumatic stress disorder cognitive behavioral perspectives*. 57-67. N.Y.: Springer Publishing Company.

Taylor, S. (2019) Treating anxiety sensitivity in adults with anxiety and related disorders. I: J. Smits, M. Otto, M. Powers, & S. Baird (Red.). *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. 55-71. Elsevier Science & Technology.

Taylor, S., & Fedoroff, I. C. (1999). The expectancy theory of fear, anxiety, and panic: A conceptual and empirical analysis. I: S. Taylor (Red.), *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety*. 17–31. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Van Der Kolk, B. (2015) *The Body Keeps The Score: Mind, Brain and Body in the Transformation of Trauma*. 7-22. GB: Penguin Books.

Herfra: Kapittel 1, 9 og 19

Vujanovic, A. A., Bernstein, A., Berenz, E. C., & Zvolensky, M. J. (2012). Single-session anxiety sensitivity reduction program for trauma-exposed adults: A

case series documenting feasibility and initial efficacy. *Behavior Therapy*, 43(3), 482–491. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2012.03.005>.

Wald, J., & Taylor, S. (2007). Efficacy of interoceptive exposure therapy combined With trauma-related exposure therapy for posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(8), 1050–1060. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.10.010>.

Wald, J., Taylor, S., Chiri, L. R., & Sica, C. (2010). Posttraumatic stress disorder and chronic pain arising from motor vehicle accidents: Efficacy of interoceptive exposure plus trauma-related exposure therapy. *Cognitive Behaviour Therapy*, 39(2), 104–113. <https://doi.org/10.1080/16506070903183570>.

Watkins, L., Sprang, K., & Rothbaum, B. (2018). Treating PTSD: A Review of Evidence Based Psychotherapy Interventions. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 12, 258-258. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00258>.