

Psykisk sjukdomsbyrde hjå vaksne med medfødd hjartefeil

Ei prosjektoppgåve om pasientar ved Enhet for Psykosomatikk, Rikshospitalet, Oslo

Olav Hatlebrekke Rekdal

Profesjonsstudiet i Medisin
Det medisinske fakultet, UiO

Veileदारar: Professor Birgitte Boye og kardiolog Ola Gjesdal



Innhaldsliste

<i>Engelsk samandrag</i>	3
<i>Innleiing</i>	4
Teori	4
GUCH frå eit kardiologiperspektiv	4
Psykisk sjukdom frå eit psykiatriperspektiv	6
Kvifor kan hjartefeil gi psykisk sjukdom?	7
<i>Metode</i>	8
Studiepopulasjon og samtykke	8
Behandling av data	9
Statistiske analysar	10
Generelt om psykometri	10
<i>Resultat</i>	14
Demografiske variablar	14
Hjartefeil	15
Psykiatriske diagnosar	15
Psykometri	16
Korrelasjon	22
Krysstabell	22
Regresjonsanalyse	23
<i>Diskusjon</i>	26
Metodiske styrker og svakheiter	29
Vidare forskning	30
Konklusjon	30
<i>Litteraturliste</i>	32

Engelsk samandrag

Grown-ups with congenital heart disease (GUCH) represent a patient group with heterogeneous structural anomalies that vary in severity. Due to advances in surgery the population of GUCH-patients is expanding and therefore poses new challenges for both somatic and mental care service. To understand the complex interplay between the heart defects and mental health, the project utilizes the biopsychosocial model as a theoretical framework.

This project focuses on the patients referred to the Psychosomatic department at Rikshospitalet, Oslo. Thirty-six patients underwent psychometric testing on personality (HLC, BPA, EPQ, TAS-20), and symptom burden, stress and quality of life (SCL-90, HAD, GBB, GHQ-30), as well as semi-structured diagnostic psychiatric interview (MINI neuropsychiatric interview).

The cohort demonstrated elevated anxiety and depressive symptoms, and neuroticism compared with population norms. A substantial portion of the group had a complex heart defect. Contrary to expectations, the study did not find a significant positive correlation between the severity of the heart defect, measured by the number of surgeries, and mental distress.

Although the sample size is limited ($n = 36$), it includes all patients referred to psychosomatic department who signed informed consent during the study period, which supports its clinical relevance. These findings underscore the need for future research with larger sample sizes to increase statistical power, which is crucial for offering better targeted assessment and treatment for this patient group.

In conclusion, the study highlights the complexity of the GUCH population, suggesting that mental distress may be driven more by psychosocial factors and personality traits than by the medical severity of the heart defect itself.

Innleiing

Medfødde hjartefeil utgjer ei heterogen gruppe diagnosar med stor variasjon i alvorsgrad (1). Takka vere medisinsk og kirurgisk utvikling dei siste tiåra har dødelegheita minka markant, og talet på vaksne med medfødd hjartefeil (GUCH) aukar (2,3). Sjølv om den somatiske behandlinga er vellukka, viser forsking at denne pasientgruppa har ein auka risiko for å utvikle psykiske plager samanlikna med normalbefolkninga (4). Hovudmålet med oppgåva er å kartleggje sosiodemografiske variablar, alvorsgrad av hjartefeil, psykiatriske diagnosar og psykologiske faktorar hjå GUCH-pasientar tilviste til Enhet for Psykosomatikk ved Rikshospitalet. Vidare vil det verte undersøkt i kva grad medisinske variablar og psykologiske sårbarheitsfaktorar kan forklare variasjonen i pasientane sitt rapporterte psykiske lidning.

Ved Rikshospitalet vert rundt 1000 GUCH-pasientar følgde opp årleg. Om lag 1% av desse vert vurderte til å ha behov for spesialisert psykisk helsehjelp, vert tilviste til Enhet for Psykosomatikk. Denne gruppa representerer ein selektert del av GUCH-populasjonen med eit antatt høgt psykisk lidelsestrykk (5). Det er 36 av desse pasientane som er fokus i denne oppgåva.

Teori

For å definere omgrep som blir brukt i analysen vil det i denne delen vert gjort reie for kva GUCH-diagnosar og psykiatriske diagnosar som er aktuelle og forklart kvifor ein hjartefeil kan gi psykiatriske diagnosar eller psykiske plager.

GUCH frå eit kardiologiperspektiv

Hjartefeil er definert som strukturelle abnormalitetar i hjartet eller i dei store karsystema som er til stades ved fødselen, og rammar omtrent 1% av alle nyfødde (1). Insidensen er høgare hjå premature barn, og ein ser ein insidens på 25% blant dødfødde barn. Etiologien er ofte ukjend, men patogenesen er knytt til forstyrringar i embryogenesen i veke 3-8 (6). Ein av fire barn med medfødd hjartefeil treng kirurgisk intervensjon for å overleve fyrste leveår, og som fylgje av utviklinga innan kirurgiske metodar dei siste tiåra har overlevinga for barn med medfødde hjartefeil auka markant (2).

GUCH er ei pasientgruppe som består av vaksne med medfødde hjartefeil. Det er ei heterogen gruppe som omhandlar fleire diagnosar. Eit fellestrekk med hjartefeil er ein svekka funksjon til hjartet, som kan vise seg som redusert fysisk kapasitet.

Hjartefeil kan varieres frå milde til alvorlege (2). Pasientar med milde hjartefeil har mindre plager, færre operasjonar og mindre behandling. Desse kan og bli oppdaga med ein tilfeldigheit seint i livet. Dei alvorlege hjartefeila er assosierte med operasjonar i tidleg alder, grundig utredning og livslang hjartebehandling. Desse er ofte oppdaga under svangerskapet eller i løpet av dei fyrste leveåra (2).

På verdsbasis er ventrikkelseptumdefekt (VSD) den hyppigaste diagnosen.

Hjerteskiljeveggen består av en membranliknande del og ein muskeldel. Muskeldelen kan ha små defektar i flettverket av muskelfibrane. Dette inneber ein defekt i septum som fører til shunting av blod mellom arterie- og venesida i hjartet, og det kjem oksygenfattig blod over til arteriesida. Dei små VSD lukkast spontant, dei store defektane krev kirurgiske inngrep. Eit stort hol gir auka blodvolum i lungekrinsløpet og kan utløyse hjarteesvikt. Etter inngrep kan ein få normal yteevne i vaksen alder.

Ein annan av dei alvorlege hjartefeildiagnosane er Fallots tetrade. Det er eit syndrom med fleire samtidige feil ved hjarte, både i septumdefekt, klaffefeil og årefeil. Dei to viktigaste delane er ventrikkelseptumdefekt og pulmonalstenose. Dette er regna som ein alvorleg tilstand og krev kirurgisk korreksjon i løpet av fyrste leveår. Prognosen er generelt gunstig etter kirurgisk korreksjon, men tilstanden krev tett oppfølging (1).

Ein tredje hjartefeil er transposisjon av dei stor arteriane (TGA). I likskap med Fallots tetrade oppdagast denne også tidleg. Ved TGA har dei store arteriane som går ut av hjartet bytta plass, altså er aorta kopla til høgre ventrikkel og pulmonalarterien er kopla til venstre ventrikkel (1). Dette resulterer i to parallelle krinsløp, noko som ikkje er kompatibelt med liv utan intervensjon. Likevel overlev fosteret grunna open atriaseptumdefekt i fosterlivet og ein ductus arteriosus som gir blanding av oksygenrikt og oksygenfattig blod. Det er når ductus lukkast at problema oppstår. Det krev operasjon tidleg i livet og må følgast tett for å oppdage hjarterytmeforstyrningar.

Ein fjerde hjartefeil er medfødd valvulær stenose, ein klaffestenose som opptrer i spedbarnsalder og kan debutere med kretsløpskollaps. Som dei andre krevst det tidleg behandling og må følgast tett då det er fare for restenose.

Andre hjartefeil kan være dobbelt innløp til hjartekammer, misdanning av koronarkar, anomal lungeveneforbindelse, samt andre septumdefektar og klaffefeil.

Psykisk sjukdom frå eit psykiatriperspektiv

Angst og depresjon er dei hyppigaste psykiatriske lidningane i befolkninga (7).

Diagnostisering av psykiske lidingar krev vedvarande symptom som medfører klinisk signifikant lidning og funksjonnedsetjing. Dette kan manifestere seg som redusert arbeidsevne eller vanskar i sosiale settingar. Angst og depresjon er overlappende og det er sterk komorbiditet blant angst- og depressive lidingar (8).

Omgrepet angst vert brukt både i daglegtale og klinisk praksis. I klinisk praksis kan ein definere angst som ein framtidsretta frykt for at noko skal skje. Frykta skal vere subjektivt plagsam, og pasienten skal være medviten om den. Angst er karakterisert med uro, bekymring, kognitivt fokus på trugslar og fysiologisk aktivering (8). Tilsvarende som for hjartefeil, utgjør angstlidningar ei heterogen gruppe. Helseangst er vedvarande bekymring for eiga helse og tolking av normal kroppsleg reaksjon som alvorleg sjukdom. Generalisert angst kjenneteiknast av vedvarande, diffuse bekymringar på fleire områder i livet. Agorafobi er frykt for å ikkje kunne sleppe unna, eller ha ein stad å rømme om det skulle skje noko. Panikkliding er intense, akutte angstanfall med autonome symptom og frykt for nye anfall, og PTSD med gjenleving av traumar og unngåing.

Depresjon er definert ut i frå tre kjernesymptom i form av nedstemt stemningsleie, energitap og anhedoni, ei manglande evne til å glede seg over ting som gav glede før (8). I tillegg er det fleire tilleggskriterier som redusert sjølvkjensle, tap av håp og framtidsutsikter, suicidalitet og redusert matlyst og søvnforstyrringar. Depresjon vert i for liten grad påvist og behandla hjå personar med somatiske lidingar (9). Det kan det være fleire årsaker til. For det fyrste kan den somatiske sjukdomen oppfattast som mest alvorleg og tek difor mest merksemd (10).

Somatiske sjukdomar kan auke risikoen for angst og depresjon gjennom tap av funksjon, uro for prognose, kronisk symptombyrde og endra sjølvbilete (11). Omvendt kan psykiske lidingar påverke etterleving av behandling og sjukdomsprogresjon (12). Det er ein høgare førekomst av angst- og depresjonssymptom hjå pasientar med hjartesjukdom enn i befolkninga elles (13). Angst hjå hjartesjuke er ofte knytt til frykt for symptom tolka som livstruande, noko som kan føre til auka overvaking av eigen kropp og unngåingsåtfærd (14). Depresjon råkar om lag 20% av dei som har hjerneslag og iskemisk hjartesjukdom (15). Depresjonen kompliserer ofte forløpet til den somatiske sjukdomen, men det er uklart om dette skuldast depresjonen i seg sjølv, redusert etterleving av behandling eller livsstilsfaktorar (16). Motsett er personar med depresjon meir utsette enn folket elles for å få somatiske

sjukdomar. Ved hjartesvikt let det til at dei som kjem seg ut av depresjonen, også har betre prognose med omsyn til overleving og nye kardiovaskulære hendingar (17).

Både angst og depresjon kan kome uavhengig av ei GUCH-diagnose, og mesteparten av GUCH-pasientar får ikkje ei psykiatrisk diagnose i tillegg (18). Studiar viser ein redusert livskvalitet hjå GUCH-pasientar samanlikna med den generelle befolkninga (19). Moglege forklaringar inkludera opplevinga av stigma knytt til kronisk sjukdom, redusert arbeidsevne og påfølgjande sosial marginalisering eller dårlegare sjølvbilete grunna manglande fysisk kapasitet (20).

Kvifor kan hjartefeil gi psykisk sjukdom?

Eit grunnleggande element når ein kartlegg psykiatriske lidingar er sårbarheit-stress-modellen. Sårbarheit–stress-modellen tyder at psykiske lidingar oppstår når individuell sårbarheit møter akutt eller kronisk stress som overskrid ein terskel (21). For GUCH-pasientane er den somatiske sjukdommen ein påkjenning. Styrken på påkjenninga kan bestemmast av alvorsgrad både funksjonssvikt og risiko for død, men også varigheit på forløpet, som for desse pasientane vil være hele livet. I tillegg spelar medisinsk behandling eller kirurgisk intervensjon inn i biletet. Påkjenning kan definerast som en belastning utover det vanlege, uavhengig om grunnen er somatisk, psykisk eller sosial eller en blanding (21).

For å forstå det komplekse samspelet mellom medfødd hjartefeil og psykisk helse, tek oppgåva utgangspunkt i den biopsykososiale modellen. Det gjer det mogleg å studere korleis biologiske føresetnader, som hjartefeil og kirurgi, psykologiske prosessar, som personlegdom og emosjonsregulering, og sosiale faktorar, som utdanning og arbeidssituasjon, påverkar kvarandre.

Frå det biologiske perspektivet ser ein at sjølv om fysisk aktivitet generelt blir sett på som ein helsefremjande faktor, viser studiar av GUCH-pasientar at biletet er samansett. Ein finn ikkje alltid ein direkte eller signifikant samanheng mellom objektivt aktivitetsnivå og helserelatert livskvalitet, noko som kan tyde på at pasientane si subjektive oppleving av helse ikkje berre er knytt til fysisk yteevne, men også til psykologisk tilpassing og meistring (22). Likevel vil tiltak som styrker hjartefunksjonen vere relevante, då mange hjartefeil gir sviktliggjande plager som kan påverke det daglege overskotet. Når det kjem til affektive lidingar, kan det liggje ein direkte biologisk sårbarheit i koplinga mellom hypoksi og nevrohumoral aktivering, noko som kan bidra til utvikling av angst og depresjon (23). Genetiske faktorar og

epigenetikk kan påverke sårbarheit, men samband mellom genotype ved medfødde hjartefeil og sårbarheit for angst/depresjon er framleis dårleg dokumentert og krev vidare forskning (24).

Ein psykologisk faktor som er sentral er personelgdomstrekket nevrotisme, som speglar tendensen til å oppleve negative kjensler og emosjonell ustabilitet. I studiar av kronisk sjuke har nevrotisme vist seg å predikere psykisk lidelsestrykk (25). Videre er aleksitymi, vanskar med å identifisere og skildre eigen kjensler, ein viktig faktor for korleis pasientar handterer stresset ved å leve med ein kronisk hjartediagnose, då høgare grad av aleksitymi kan bidra til større grad av fysiologisk aktivering ved stressfulle situasjonar (26).

Sosialt kan det å leve med ein medfødd hjartefeil påverke deltaking i arbeidslivet og kjensla av utanforskap (4). Ein redusert fysisk arbeidskapasitet kan føre til utfordringar med å stå i full jobb, noko som igjen kan påverke den psykiske helsa negativt gjennom økonomisk usikkerheit eller mangel på sosial meistring (27).

Samla peikar desse mekanismane mot ei multifaktoriell forklaring på auka psykisk lidning hos GUCH-pasientar. Ved å integrere desse tre perspektiva legg oppgåva til rette for ein heilskapleg analyse, som gjer det mogleg å teste om psykologiske sårbarheitsfaktorar, kardiologiske faktorar eller sosiodemografiske faktorar predikerer symptomtrykket til GUCH-pasientane.

Metode

Studiepopulasjon og samtykke

Studien omfattar pasientar frå GUCH-senteret som etter klinisk vurdering har vorte tilviste til Enhet for Psykosomatikk for utgreiing og behandling. Inklusjonskriteria var at pasientane hadde vorte tilviste til Enhet for Psykosomatikk fram til studiestart 1. august 2024 og hadde signert samtykke. Som eit ledd i utredning og behandling vart samtykkeskjema og psykometri sendt i posten. Pasienten fyller ut desse heime og leverer inn når dei kjem til avdelinga. Dersom ikkje dette var signert fekk behandlar beskjed, og behandlar informerte kva samtykke omhandlar og at det er frivillig og ikkje ville påverke behandlinga.

Pasientar som har signert bredt samtykke er registrert med ein eige nummer med koplingsnøkkel i Medinsight, NORSMI si database. Dataa vart henta frå pasientane sine journalar og lagra anonymt i ei database på sikkert område ved sjukehuset. Informasjon om

studien vart gjort tilgjengeleg via NORSMI sine nettsider. Pasientane kan trekke tilbake sitt samtykke og data fjernast frå database fram til resultatet er publisert.

Ved Enhet for Psykosomatikk vart alle pasientane undersøkt med anamneseopptak, MINI nevropsykiatrisk intervju, Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS), og sjølvutfylling av psykometriske testar for personlegdom ved Health Locus of Control (HLC), Buss-Perry Aggression Questionnaire (BPA), Eysenck Personality Questionnaire (EPQ) og Toronto Alexithymia Scale 20 item (TAS-20), og testar for stress, symptombyrde og livskvalitet ved Symptom Checklist-90 Revised (SCL-90), Hospital Anxiety Depression Scale (HAD), Giesner Beschwerdebogen (GBB) og General Health Questionnaire 30 item (GHQ-30).

Gjennomføringa av prosjektet reiser særlege etiske utfordringar knytt til personvern. Sidan pasientgruppa er lita og består av personar med spesifikke kombinasjonar av diagnoser, er det ein risiko for indirekte identifisering. For å ivareta anonymiteten er det valt å presentere resultata på gruppenivå.

Prosjektet har fått godkjenning frå Regional komité for medisinsk og helsefagleg forskningsetikk (REK 2017/1890) og frå personvernombudet (PUO). Det er ingen interessekonfliktar i denne studien.

Behandling av data

Variablane inkluderte sosiodemografiske opplysningar om kjønn, alder, utdanningsnivå og arbeidssituasjon. Arbeidssituasjon vart kategorisert i fullt arbeid, delvis ufør/APP, ufør og frivillig utanfor jobb/student/anna. Utdanning vart kategorisert i fullført grunnskule, vidaregåande, 1 år høgare utdanning og meir enn 4 år høgare utdanning.

Alle pasientane har ein eller fleire hjarterelaterte diagnoser. Desse vart kategorisert i grupper om dei har alvorlege eller milde hjartefeil. Det har også vorte danna fleire variablar som om pasientane har ein eller fleire hjartefeil samstundes og om det er både alvorlege og milde hjartefeil. Talet på operasjonar vart også inkludert.

MINI nevropsykiatrisk intervju har vorte nytta for å kartlegge om pasienten fyller variablane til ulike psykiatriske diagnoser. Her er det også vorte danna fleire kategoriar, som om pasienten berre har angstliding, berre depressiv liding eller begge, og om pasienten har ein eller fleire diagnoser. Her er det også trekt ut data som viser diagnoser på tidspunkt for psykometri og diagnoser som pasienten har hatt gjennom livet.

For psykometrien er det tatt ut råskåren for dei ulike testane. I tillegg har det, basert på kunnskap om terskelskrårar, vorte danna nye variablar som kategoriserer skårane som høge eller låge.

Ein pasient mangla all psykometri, den vart tatt med i oppgåva då psykiatriske og hjarterelaterte parameter var inkludert. Tre pasientar mangla MADRS skåre. To pasientar mangla GBB-skåre. Desse vart utelate frå analysane.

Statistiske analysar

Data om pasientane vart henta frå pasientjournalar og analyserte med statistikkprogrammet IBM SPSS Versjon 30 (28). Deskriptiv statistikk som gjennomsnitt (M), standardavvik (SD) og frekvensfordelingar, vart nytta for å skildre utvalet sin demografiske variablar, hjarterelaterte variablar og skårar på dei ulike psykometriske instrumenta.

Samanhengar mellom kontinuerlege variablar vart undersøkte med Pearsons korrelasjonskoeffisient (r). For å undersøke samanhengar mellom kategoriske variablar, eller for å sjå på fordelinga av pasientar over eller under kliniske grenseverdiar, vart det nytta krysstabellar.

For å undersøke kva faktorar som predikerer psykisk lidelsestrykk vart det gjennomført regresjonsanalysar. Først enkle univariate analyser, deretter hierarkiske regresjonsanalysar kontrollert for alder, kjønn og talet på operasjonar. Det vart sjekka for multikolaritet ved hjelp av Variance Inflation Factor (VIF).

Generelt om psykometri

Val av måleinstrument er avgjerande for prosjektet si evne til å måle symptomtrykk, personlegdom, livskvalitet og stress, samt psykiatriske diagnosar. Videre blir det forklart kort om dei ulike psykometriske testane, kva dei måler, avgrensingar og feilkjelder knytt til desse, samt validitet og reliabilitet.

MINI

MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview) er eit strukturert diagnostisk intervju for å kartleggje akutte og tidlegare psykiatriske lidningar i samsvar med ICD-kriteria. Fordelen er at det sikrar at ein får ein minsteinformasjon som er lik for alle og uavhengig av kva ein skulle få frem i ein samtale og observasjonar frå pasienten. Ei svakheit med MINI er at den ikkje fangar opp diagnosar som ikkje er dekkja av MINI. Til dømes F54 diagnosar,

psykologiske faktorar assosiert med somatisk sjukdom, som kan være relevant for undersøking av GUCH-pasientar. Ein anna svakheit er at MINI er berre ei grov kartlegging, og det er berre beskrivande spørsmål. Subterskellidingar eller kortvarige lidningar fangast ikkje opp, det kan være gyldig her då ein hjartefeil kan gi subterskellidingar. Bruken av strukturert intervju krev ein etablert terapeutisk allianse, i tillegg til at spørsmåla ein stiller er gyldige. Dette krev god kunnskap og opplæring i bruk av MINI (29).

MADRS

Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale, er ein graderingskala for depresjon. Den måler alvorsgrada på depresjonen, og er eit validert instrument for å monitorere utviklinga over tid, men funkår også som eit mål på grad av depresjon ved undersøkingstidspunktet (30). MADRS gir ein totalskåre, der 0-6 tilsvara ingen teikn på depressive symptom, 7-19 er milde depressive symptom, 20-34 er moderate symptom og 35-60 tilsvara alvorleg depressive symptom.

Testar for personlegdom

Health Locus of Control (HLC) er eit spørjeskjema som måler pasienten si oppleving av kontroll på si eiga helse. Skåren delast inn i tre underdimensjonar, intern, ekstern og sjanseskåre. Skåringane på dei tre dimensjonane variera frå 6 til 36 poeng. Ein høg skåre på den interne skalaen indikerer ei sterk tru på eigen kontroll med betre eigenomsorg og etterleving. Ein høg skåre på sjanse-skalaen tyder på at pasienten opplever helsa som styrt av tilfeldigheter og ein høg skåre på ekstern-skalaen kan tolkast som ein tendens til for avhengigheit av andre, for eksempel legar (31).

Buss-Perry Aggression questionnaire (BPA) målar fleire dimensjonar av aggresjon. Både sinne, fysisk aggresjon, verbal aggresjon, fiendtlighet, i tillegg til å gi ein totalskåre (32). Låge skårar kan tyde på angstproblematikk, medan høge skårar kan tyde på ein tendens til konflikt, og krev klinisk kontekst. BPA kan nyttast som ein indikator på sårbarheit for psykisk liding og emosjonell regulering. I kliniske populasjonar kan ein sjå at aggresjon mot helsevesenet samtidig som ein har ein kronisk sjukdom kan bidra til ekstra symptombyrde, stress og livskvalitet.

Eysenck Personality Questionnaire (EPQ) er ein personlegdomsinstrument som målar blant anna nevrotisisme og konvensjonalitet (33). Her har det vorte brukt to dimensjonar, ein nevrotisisme-skåre og ein Lie-skåre. Begge desse personlegdomstrekk har ein sterk genetisk

komponent (34). Ein høg skåre på nevrotisisme indikerer tendens for å være bekymra, lett sår, nærtakande eller lett psykologisk aktiverbar.

Lie-skåren målar sosial konformitet og tendensen til å framstå vellykka eller moralsk akseptert. Den kan brukast som ein sårbarheitsfaktor for psykisk lidning. Ein høg skåre kan reflektere ein robust psykososial fungeringsmåte, men kan også indikere ein defensiv haldning til eigne vanskar. Dette kan kome til uttrykk i ein tendens til å beskrive psykiske symptom som somatiske plager, ein høg Lie-skåre er og relatert til redusert kognitiv fungering (35).

Toronto Alexithymia Scale 20 item (TAS-20) målar alexitymi, som er vanskar med å identifisere og beskrive kjensler og tendensen til eksternt orientert tenking (36). Den måler korleis pasienten har kontakt med sine kjensler og i kva grad den har kontakt med sin kropp. Ein høg skåre kan tyde på at pasienten sit inne med kjenslene sine, medan ein lav skåre kan tyde på ein ukritisk tilgang på eigne tankar og kjensler. Ein terskelverdi på 61 er brukt i denne studien, då denne verdien har vist god sensitivitet og spesifisitet for psykosomatiske plager (37). Instrumentet måler tre underdimensjonar: vanskar med å identifisere kjensler (DIF), vanskar med å skildre kjensler overfor andre (DEF), og ein eksternt orientert tenkestil (EOT). Dette gjer det mogleg å sjå kva spesifikke emosjonelle reguleringsvanskar som er mest framståande.

Testar for stress, symptombyrde og livskvalitet

Symptom Checklist-90 Revised (SCL-90) er eit av dei mest brukte spørjeskjemaet i psykisk helsevern. Det omfattar 90 spørsmål som treff eit breitt spekter av det å ha ei psykiske symptom (38). SCL-90 gir totalskåre og ni symptomdimensjonar: somatisering, tvangssymptom, depressivitet, angst, interpersonleg sensitivitet, fiendtlegheit, mistenksomheit/paranoiditet og psykotisisme, samt ein tilleggsskåre og ein skåre for global symptomindeks (GSI). Global Severity Index (GSI), som er gjennomsnittsskåren for alle dei 90 ledda i skjemaet. GSI vert rekna som den beste indikatoren på pasienten sitt generelle lidelsestrykk ved undersøkingstidspunktet. GSI over 1,0 er omtala som ein grense for klinisk signifikant symptombyrde (39). Ei avgrensing med SCL-90 er at høge skårar ikkje indikerer psykisk lidning, då spørsmåla som blir stilte ikkje svarer til diagnosekriteria for psykiske lidningar. Ein anna avgrensing er somatiseringsskalaen som fangar vanlege kroppslege symptom, men kartlegg ikkje årsak. Difor kan ein ikkje ut frå SCL-90 avgjere om somatiske plager skuldast her hjartefeilen eller psykiske forhold utan vidare klinisk utgreiing. Ei tredje

avgrensing er at den har låg kompleksitet, så det å overdrive eller underdrive er mogleg for pasientar (40)

Hospital Anxiety Depression Scale (HAD) har 14 spørsmål, der 7 spørsmål omhandlar angst og 7 spørsmål omhandlar depresjon (41). Ein svakheit med depresjonskalaen er at den skil seg frå dei kliniske diagnosekriteriene til depresjon, der fokuset i HAD er tett knytt mot emosjonell reaktivitet. HAD er god i ein populasjon med somatisk sjukdom, då den fokuserer på dei psykologiske symptomta ved angst og depresjon, og ikkje dei kroppslege symptomta som ein finn i både psykisk og somatisk sjukdom.

Giesner Beschwerdebogen (GBB) er eit spørjeskjema som ser på symptomtrykk via fire hovudskalaer og to totalskårar (42). Hovudskalaane omfattar grad av utmatting (fatigue), mage-tarmsymptom, muskel-skjelettsymptom og hjarte-karsymptom. Totalskåren er råskåren frå alle spørsmåla, medan lidelsestrykk er summen av dei fire hovudskalaene (43). Der finns terskelverdiar basert på kjønn og alder, så i analysen til GBB vart pasientane delt etter kjønn og kategorisert etter alder i gruppene 18-30 år, 31-40 år, 41-50 år og 51-60 år. For å dele pasientane inn i høgt og lågt symptomtrykk, har det i dette prosjektet vorte satt ein terskelverdi på 100 for GBB-Total.

General Health Questionnaire 30 item (GHQ-30) gir oversikt over psykisk symptombyrde, særleg subjektive symptom og endring i åtferd (44). GHQ-30 skil seg frå andre spørjeskjema om generell psykopatologi og velvære ved å spørje om korleis helsa har vore dei siste to vekene i forhold til kva personen vanlegvis opplever helsa. Ein annan skilnad er at GHQ-30 inkluderer både positive og negative aspekt ved livet, der dei fleste spørjeskjema har fokus på dei negative. GHQ-30 er velprøvd og mykje nytta som screeningsverktøy i epidemiologiske studiar og undersøkingar av generelle populasjonar og somatiske pasientgrupper (8).

General Health Questionnaire (GHQ-30) vart skåra på tre måtar for å fange opp ulike aspekt ved helsa. Likert-skåring (0-1-2-3) vart nytta for å sjå på gjennomsnittleg symptomtrykk. Case-skåring (0-0-1-1) vart nytta for å identifisere potensielle tilfelle av psykisk liding, der ein caseskår over seks som ein indikator på klinisk signifikante plager (45). I tillegg vart det teikna ut ein kronisk skåre (0-1-1-1 og 0-0-1-1 avhengig av formuleringa av spørsmålet). Denne metoden er særleg relevant for pasientar med medfødd hjartefeil, då ein høg kronisk skåre, over 14, kan indikere langvarig, vedvarande psykisk belastning som pasienten ikkje rapporterer som ei endring (46).

Validitet og reliabilitet

Validitet handlar om i kva grad instrument måler det dei er meint til å måle . Kvalt instrument har en eigen validitet, forklart i teoridelen. Validiteten til dei psykometriske målingane kviler på føresetnaden om at pasientane svarar ærleg og har god innsikt i eigen tilstand. Ein må likevel ta høgde for feilkjelder som sosial ønskjelegheit, altså at ein svarar det ein trur er forventa. Når det kjem til dei psykiatriske diagnosane er det validiteten til det strukturerte intervjuet MINI og bruken av erfarne psykiatrar og psykologar. Med dei hjarterelaterte diagnosane er det validiteten til undersøkingane på kardiologisk avdeling.

Reliabilitet handlar om i kva grad eit instrument gir konsistente og gjentakbare målingar. Prosjektet bygger på instrument med dokumentert høg reliabilitet i kliniske populasjonar, og MINI-intervjua var gjennomførte av erfarne psykiatrar og psykologar, og dei hjarterelaterte diagnosane har undersøkingar som ikkje er tatt i betraktning her.

For psykometrien kan tidspunktet for når pasienten har svart på spørsmålaspele inn. Skårar som akkurat er under terskelverdi kan gjere at ein kjem i ei anna kategori enn det ein ville med anna svar. Dette kan påverke resultat når det har vorte kategorisert for å kunne samanlikne grupper innan psykometrien. Ser ein dette i samanheng med heile datasettet, kan ein anta at gjennomsnittet på gruppenivå gir eit meir korrekt bilete av populasjonen (47).

Resultat

Demografiske variablar

Tabell 1 viser dei demografiske variablane for utvalet ($N = 36$). Alderen ved undersøkingstidspunktet varierte frå 19 til 73 år ($M = 35,92$, $Mdn = 34$). I studien var det 20 (55%) kvinner og 16 menn. Fleirtalet av deltakarane hadde høgare utdanning (72,2 %). Omtrent ein tredjedel (36,1%) er i fullt arbeid. Dei resterande fordeler seg gradvis til meir og meir utanfor jobb. Tretten (36,1 %) er utanfor jobb.

Tabell 1. Demografiske variablar.

Variabel	N (%)
Alder	
Median alder	34 (19-73 år)
Kjønn	
Mann	16 (45)
Kvinne	20 (55)

Høgaste fullførte utdanning

Vidaregåande skule eller fagutdanning	10 (27,8)
Høgskule eller universitetsutdanning under 4 år	14 (38,9)
Meir enn 4 års høgskule eller universitetsutdanning	12 (33,3)

Syssetsetting

I fullt arbeid	13 (36,1)
Delvis i arbeid	8 (22,2)
Ikkje i arbeid	13 (36,1)
Student/pensjonist/anna	2 (5,6)

Hjartefeil

Tabell 2 viser fordelinga av hjartefeil. Den hyppigaste diagnosen var Fallots tetrade (22,2 %). Deretter kjem transposisjon av dei store arteriane, medfødd valvulær stenose og ventrikkelseptumdefekt. 30 av 36 pasientar som er tilviste hadde ein komplisert hjartefeil (83,3%). Når det kjem til talet på operasjonar har ein tredjedel (33,3%) ikkje gjennomført nokon operasjon. Talet på pasientar minkar gradvis dess fleire gjennomførte operasjonar. Høgaste tal på gjennomførte operasjonar for ein pasient er 11. Ein pasient kan ha fleire diagnosar på ein gong. Halvparten har ein diagnose, og det høgaste talet på diagnosar hjå ein enkelt pasient var fem.

Tabell 2. Fordeling av talet på operasjonar og grad av hjartefeil.

Tal på operasjonar	N (%)
Ingen operasjon	12 (33,3)
1 operasjon	8 (22,2)
2 operasjonar	5 (13,9)
3 eller fleire operasjonar	11 (30,5)
Alvorsgrad på hjartefeil	
Mild hjartefeil	6 (16,7)
Alvorleg hjartefeil	30 (83,3)

Psykiatriske diagnosar

Psykiatriske diagnosar vart kartlagde ved bruk av MINI (sjå Tabell 3). Både diagnosar ved undersøkingstidspunktet og gjennom livet har vorte inkludert. Ved undersøkingstidspunktet var det totalt registrert 30 angstlidingar og 15 stemningslidingar.

Tabell 3. Psykiatriske diagnoser.

Kva diagnoser har pasienten?	Undersøkingstidspunkt	I løpet av livet
Berre stemningslidingar	5 (13,9)	5 (13,9)
Berre angstlidingar	16 (44,4)	8 (22,2)
Ingen diagnoser	5 (13,9)	2 (5,6)
Både angst- og stemningsliding	10 (27,8)	21 (58,3)
Tal på diagnoser (N)		
Angstlidingar	30	39
Stemningslidingar	15	29

Dei hyppigaste angstlidingane var fobiar (30 %) og tilpassingsforstyringar (30 %). Vidare vart det diagnostisert panikkiliding (13,3%) og generalisert angstliding (10 %), Post-traumatisk stressliding (10 %) og hypokondri (6,6 %). For stemningslidingane hadde tre pasientar ein pågåande depressiv episode (20%), medan sju pasientar (46,6 %) hadde diagnosen tilbakevendande depressiv liding. Fire pasientar oppfylte krava for dystymi (26,6%), og ein pasient var diagnostisert med bipolar liding. Totalt var det fem pasientar (13,9%) som ikkje hadde nokon aktuell psykiatrisk diagnose.

Når ein inkluderer diagnoser gjennom heile livsløpet, aukar førekomsten. Totalt vart det registrert 39 angstlidingar og 29 stemningslidingar. Ein stor del av utvalet (58,3%) har i løpet av livet oppfylt kriteria for både angst- og stemningsliding.

Diagnosane for angst inkluderte 17 (43,6%) tilfelle av panikkiliding, GAD eller andre angstlidingar, 12 (30,8%) tilfelle av tilpassingsforstyringar eller reaksjon på alvorleg belastning, samt ti (25,6%) tilfelle av fobiske lidingar. For stemningslidingar var det 17 (58,6%) pasientar med tilbakevendande depressiv liding, sju (31%) har hatt isolerte depressive episodar, og fire (13,8%) har vore prega av dystymi. To pasientar i utvalet har vore utan psykiatrisk diagnostikk gjennom livet.

Psykometri

Tabell 4. MADRS-skårar.

MADRS (N = 33)	N = 33 (%)
Ikkje depressiv symptombyrde (0-6)	7 (19,4)
Lette depressive symptom (7-19)	20 (55,6)
Moderate depressive symptom (20-34)	6 (16,7)
Alvorlege depressive symptom (35-60)	0 (0)

Gjennomsnittleg MADRS skåre var 12,24 (SD = 7,15). Det er ingen som skårar til alvorleg depressiv symptombyrde. På undersøkingstidspunktet skåra 20 (55,6%) pasientar til lette depressive symptom.

Tabell 5. *Health Locus of Control Scale (HLC).*

Dimensjon	M ± SD
Intern	21,7 ± 5,08
Ekstern	20,9 ± 5,65
Sjanse	20,1 ± 4,85
Høge/låge skårar	N = 35 (%)
Høg internskåre (>25)	11 (30,6)
Høg eksternskåre (>24)	10 (27,8)
Høg eksternskåre og låg internskåre (Ekstern > 24 og Intern <11)	4 (11,1)
Låg ekstern skåre (6-11)	2 (5,7)
Høg sjanse, høgare enn intern og ekstern (>22)	5 (13,9)

Analysen av Health Locus of Control (HLC) viser at eit 27 pasientar (77,1%) har anten høg eller låge oppfatningar om kontroll over eiga helse. Rundt ein tredjedel (N = 11, 30,6%) av gruppa skårar høgt på internskåren. Nesten like mange (N = 10, 27,8%) skårar til ein høg eksternskåre. Fire av desse (11,1%) skåra med både høg eksternskåre og låg internskåre. To (5,7%) pasientar hadde ein låg eksternskåre. Fem pasientar (13,9%) hadde ein høg sjanseskåre, som også var høgare enn intern- og eksternskåren.

Tabell 6. *Buss-Perry Aggression Questionnaire (BPA).*

Skala	Skåre (M ± SD)
Totalskåre	55,31 ± 10,72
Fysisk Aggresjon	1,38 ± 0,33
Verbal aggresjon	2,06 ± 0,72
Sinne	2,1 ± 0,64
Fiendlegheit	2,2 ± 0,69
Tal på pasientar med høge/låge skårar	N = 35 (%)
Høg Verbal aggresjon	0 (0)
Låg Verbal aggresjon (M < 2,2)	21 (58,3)
Høg Fiendtleghet (M > 3,125)	4 (11,1)
Låg Fiendtleghet	0 (0)

BPA viste ein gjennomsnittleg totalskår på 55,31 (SD = 10,72). For subskalaene var gjennomsnittleg skår for Fysisk aggresjon 1,38 (SD = 0,33), for Verbal aggresjon 2,06 (SD = 0,72), for Sinne 2,1, (SD = 0,64) og for Fiendtlighet 2,2 (SD = 0,69). Tjueein pasientar (58,3%) skårar lågt på verbal aggresjon. Eit fåtal (N = 4, 11,1%) skårar høgt på fiendtlighet. Ingen pasientar skåra høgt eller lågt på Sinne eller Fysisk aggresjon.

Tabell 7. Eysenck Personality Questionnaire (EPQ).

Eigenskap	Skåre (M ± SD)
Gruppenivå	
Nevrotisisme	15,51 ± 4,01
Lie skåre	9,14 ± 3,31
Personnivå	
N = 35 (%)	
Høg Nevrotisisme-skåre (> 14)	24 (68,6)
Låg Nevrotisisme-skåre (< 14)	11 (31,4)
Høg Lie-skåre (> 14)	3 (9,3)
Ekstremt låg Lie-skåre (< 4)	2 (5,6)

På gruppenivå var gjennomsnittleg skåre for EPQ Nevrotisisme 15,51 (SD = 4,01). 24 av 35 (68,6%) av pasientane skåra til ein nevrotisismeskåre over 14. På gruppenivå var gjennomsnittleg Lie-skåre 9,14 (SD = 3,31), og det var tre (9,3%) som skårar over terskelverdien på 14. To pasientar (5,6%) skåra til ein ekstremt lav Lie skåre (L < 4)

Tabell 8. Toronto Alexithymia Scale (TAS-20).

Skala	Skåre (M ± SD)
Total	54,16 ± 11,6
DIF	2,99 ± 0,8
DEF	2,95 ± 0,98
EOT	2,31 ± 0,57

Resultata frå TAS-20 viser at utvalet har ein gjennomsnittskår på 54,16 (SD = 11,6). Ni pasientar (25,7%) skårar over grenseverdien på 61. På gruppenivå var gjennomsnittskårane følgjande for DIF (M = 2,99, SD = 0,8), DEF (M = 2,95, SD = 0,98) og EOT (M = 2,31, SD = 0,57).

Tabell 9. Symptom Checklist-90 (SCL-90).

Symptomområde	Skåre (M ± SD)
Somatisering	1,06 ± 0,72
Obsessiv kompulsiv	1,63 ± 0,85
Interpersonell følsomheit	1,11 ± 0,88
Generalisert og panisk angst	1,23 ± 0,89
Agorafobi og sosial fobi	0,76 ± 0,82
Depresjon	1,48 ± 0,88
Fiendtleighet	0,51 ± 0,88
Mistenksomheit	0,74 ± 0,77
Psykotisisme	0,55 ± 0,52
Tilleggskala	1,41 ± 0,81
Generell Symptom Index (GSI)	1,05 ± 0,63
Talet på pasientar	N = 35 (%)
GSI over 1	16 (45,7)
GSI under 1	19 (54,3)

Vidare viser SCL-90-skårane ein høg global symptomindeks (GSI, (M = 1,05, SD = 0,63), og omtrent halvparten av utvalet (N = 16, 45,7%). Når det kjem til undergruppene ser ein relativ høge skårar på obsessiv kompulsiv (M = 1,63) og depresjon (M = 1,48). Samt låge skårar på fiendtleighet (M = 0,51), mistenksomheit (M = 0,74) og psykotisisme (M = 0,55).

Tabell 10. Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD).

Gruppenivå	Skåre (M ± SD)	
Angst	9,54 ± 3,98	
Depresjon	5,14 ± 3,50	
Talet på pasientar	Angst, N = 35 (%)	Depresjon, N = 35 (%)
Låg skåre (0-6)	7 (20)	25 (71,4)
Moderat (7-10)	16 (45,7)	7 (20)
Psykopatologi (11-21)	12 (34,3)	3 (8,6)

På underindeksen HAD-angst skårar gjennomsnittet 9,54 (SD = 3,98). Dannar ein gruppe etter alvorsgrad ser ein at 28 pasientar (80%) skårar frå moderat til psykopatologi. Når ein ser på depresjon er skåren på gruppenivå 5,14 (SD = 3,50). På pasientnivå har 25 (71,4%) ein låg skåre. Ti pasientar (28,6 %) viste ein HAD-depresjonsskåre til over grenseverdien for moderat til alvorleg depresjon (≥ 7).

Tabell 11. Gjennomsnittsskårar for GBB-subskalaer for heile utvalet

Skala	M ± SD
Total	91,5 ± 45,1
Utmattelse	11,77 ± 4,7
Gastro	3,52 ± 3,44
Muskel og skjelett	8,47 ± 4,1
Hjarte/kar	6,79 ± 4,85
Lidelsestrykk	30,6 ± 13,01

Note. N = 34. Skåren for lidelsestrykk er summen av dei fire subskalaene.

Gjennomsnittsskårene på GBB var målt i både totalskåren (M = 91,5) og lidelsestrykk (M = 30,6). For subskalaene utmattelse (M = 11,77), gastrointestinale plager (M = 3,52), muskel og skjelettplager (M = 8,47), hjarte-kar relaterte plager (M = 6,79) og for lidelsestrykk (M = 30,6) var skårene innanfor eit område på 0-24.

Tabell 12. Gjennomsnittsskårar for GBB-subskalaer fordelt på kjønn og alder

Skala	18–30 år (M)	31–40 år (M)	41–50 år (M)	51–60 år (M)
Menn	N = 6	N = 4	N = 3	N = 2
Utmattelse	11,33	14,25	7	10
Gastro	2,67	2,75	0,5	3
Muskel/skjelett	6,17	6,5	7	2
Hjarte/kar	7	4,25	0	5
Lidelsestrykk (total)	27,17	27,75	14,5	20
Kvinner	N = 8	N = 6	N = 6	N = 0
Utmattelse	12,5	11,67	11,33	
Gastro	4,13	3	5,33	
Muskel/skjelett	8,88	11	10,83	
Hjarte/kar	8	7,5	0,8	
Lidelsestrykk (total)	33,5	33,17	35,5	

For subskalaen utmattelse varierte gjennomsnittsskåren frå 7 til 14,25 for menn og frå 11,33 til 12,50 for kvinner. Den høgaste skåren for menn vart funnen i aldersgruppa 31-40 år (M = 14,25), medan kvinner i aldersgruppa 18-30 år rapporterte den høgaste skåren (M = 12,50).

Gastrointestinale plager låg generelt lågare enn dei andre skalaene, med skårar mellom 0,50 og 3,00 for menn, og mellom 3,0 og 5,33 for kvinner. Kvinner i aldersgruppa 41-50 år rapporterte høgaste gjennomsnittet (M = 5,33).

Når det gjeld muskel- og skjelettplager, rapporterte kvinner i aldersgruppa 31–40 år den høgaste gjennomsnittsskåren ($M = 11,00$), følgt av kvinner i gruppa 41–50 år ($M = 10,83$). For menn var gjennomsnittsskårene på denne skalaen noko lågare, med ein variasjon frå 2,00 til 7,00.

For hjarte- og karrelaterte plager varierte gjennomsnittsskårene mellom 0,00 og 7,00 for menn, og mellom 0,80 og 8,00 for kvinner. Her rapporterte kvinner i aldersgruppa 18–30 år den høgaste skåren ($M = 8,00$).

For det totale lidelsestrykket viser det seg at kvinner i alderen 41–50 år hadde den høgaste gjennomsnittsskåren ($M = 35,50$), medan menn i same aldersgruppe rapporterte den lågaste gjennomsnittsskåren på denne skalaen ($M = 14,50$).

Tabell 13. General Health Questionnaire (GHQ-30).

Skala	Skåre ($M \pm SD$)
Likert	42,06 $\pm$ 16,5
Case	12,57 $\pm$ 9,1
Kronisk	18,37 $\pm$ 6,9
Angst	1,61 $\pm$ 0,6
Depresjon	1,11 $\pm$ 0,7
Manglande velvære	1,54 $\pm$ 0,6
Meistringssvikt	1,41 $\pm$ 0,6
Sosial dysfunksjon	1,33 $\pm$ 0,6
Tal på pasientar	N = 35 (%)
Case (over eller lik 6)	24 (68,6)
Kronisk (case <8 og kronisk >14)	3 (8,6)
Manglande velvære (høy manglande velvære og lav case)	0 (0)
Høg meistringssvikt (gj.snitt >1)	20 (57,1)
Høg sosial dysfunksjon (gj.snitt >1)	21 (60)

På GHQ-30-skalaen vart utvala skåra på Likert ($M = 42,06$, $SD = 16,5$), Case ($M = 12,57$, $SD = 9,11$) og Kronisk ($M = 18,37$, $SD = 6,89$), samt alle underskalaane. Tjuefire pasientar (68,6 %) har ein caseskår på 6 eller høgare. Vidare har tre pasientar (8,6 %) ein lågare caseskår kombinert med ein kronisk skår over 14. Tjue pasientar (57,1 %) skårar over 1 i gjennomsnitt på subskalaen for meistringssvikt. Tjueein pasientar (60,0 %) skårar over 1 i gjennomsnitt på sosial dysfunksjon.

Korrelasjon

Tabell 14 viser korrelasjonsmatrisa for dei sentrale variablane. Resultata viste statistisk signifikante og positive samanhengar mellom nevrotisisme, angst, depresjon og generelt symptomtrykk. Særleg viste nevrotisisme (EPQ-N) ein sterk samvariasjon med angst målt ved HAD ($r = ,71$, $p < ,001$) og depresjon målt ved GHQ-30 ($r = ,61$, $p < ,001$).

Tabell 14. Korrelasjonar mellom personlegdomstrekk, psykiske symptom og somatiske plager

Variabel	1	2	3	4	5	6
1. Nevrotisisme (EPQ-N)	-					
2. Aleksitymi (TAS-20)	,47**	-				
3. Angst (HAD-A)	,71**	,46**	-			
4. Depresjon (GHQ-30)	,61**	,34*	,79**	-		
5. Somatiske plager (GBB Lidelsestrykk)	,35*	,41*	,48**	,41*	-	
6. Generelt symptomtrykk (SCL-90-GSI)	,45**	,51**	,83**	,76**	,67**	-

Note. $N = 33-36$. * = $p < ,05$. ** = $p < ,01$.

Når det gjeld somatiske plager, vart det funne signifikante koplingar mot både personlegdom og symptomtrykk. Somatiske plager, ved GBB Lidelsestrykk, korrelerte moderat med aleksitymi ($r = ,41$, $p = ,016$), og sterkt med somatisering målt med SCL-90 ($r = ,67$, $p < ,001$). Vidare var det ein sterk samheng mellom mage-tarm-plager, målt ved GBB Gastro, og fobisk angst ($r = ,56$, $p < ,001$).

Det vart ikkje funne nokon statistisk signifikant korrelasjon mellom talet på hjarteoperasjonar og generelt symptomtrykk målt ved SCL-90 ($r = -,04$, $p = ,836$). Alder viste heller ingen signifikant samheng med psykisk symptombyrde ($r = -,01$, $p = ,964$), men korrelerte positivt med helseoppfatning prega av sjanse (HLC-sjanse) ($r = ,36$, $p = ,034$). Der sjølvrapporterte symptom, som SCL-90, HAD og GHQ-30 korrelerte sterkt med nevrotisisme, viste depresjonsskåren ved MADRS ingen statistisk signifikant samheng med nevrotisisme ($r = ,00$, $p = ,988$). GHQ-30 sosial dysfunksjon viste ein negativ korrelasjon med fiendtleghet på BPA ($r = -,53$, $p = ,001$).

Krysstabell

Analysar med krysstabellar avdekka signifikante skilnader i symptombyrde basert på tilknytning til arbeidslivet (sjå tabell 13). For somatiske plager (GBB) var skilnaden særst tydeleg ($\chi^2 = 19,91$, $p < ,001$), der heile 81,7% av pasientane som stod utanfor arbeidslivet skåra over 100 på GBB-Lidelsestrykk, mot berre 15,4% av dei som var i fullt arbeid.

Tilsvarande mønster vart funne for SCL-90-GSI, der skilnaden var signifikant ($\chi^2 = 10,59$, $p = ,014$). Også for angst (HAD-A) var det en signifikant skilnad ($\chi^2 = 9,08$, $p = ,028$), der 100% av dei som ikkje var i arbeid skåra over grenseverdien. For depresjon (HAD-D) og generell psykisk uhelse (GHQ-30) var skilnaden ikkje statistisk signifikante, sjølv om ein større del av dei som stod utanfor arbeid rapporterte symptom på depresjon (41,7 %) samanlikna med dei i jobb (15,4 %). Det vart også funne ein samanheng mellom arbeidsstatus og meistringstru (HLC-ekstern) ($p = 0,034$).

Tabell 15. Førekost av kliniske symptomskårar fordelt på arbeidsstatus ($N = 35$)

Klinisk mål	I arbeid (n=13)	Delvis i arb. (n=8)	Ikkje i arbeid (n=12)	Anna (n=2)	χ^2 (df=3)	p
Generelt symptomtrykk						
SCL-90 GSI > 1,0	23,1 %	25,0 %	75,0 %	100 %	10,59	0,014
GHQ-30 Case > 6	61,5 %	50,0 %	83,3 %	100 %	3,71	0,295
Somatiske plager						
GBB Total > 100	15,4 %	0,0 %	81,8 %	100 %	19,91	< ,001
Angst og depresjon						
HAD Angst > 7	53,8 %	100 %	100 %	100 %	9,08	0,028
HAD Depresjon > 7	15,4 %	37,5 %	41,7 %	50 %	2,59	0,459

Note. For GBB var $N(\text{Ikkje i arbeid}) = 11$. Prosenttala viser andelen innanfor kvar gruppe som skårar over den kliniske grenseverdien. χ^2 -verdiane er henta frå Pearson kjikvadrat-test. Gruppa "Anna" består av student og pensjonist.

I tillegg til sysselsetting, viste analysen ein sterk samanheng mellom talet på hjartediagnosar og aleksitymi. Blant pasientar med fire diagnosar skåra 100% over den kliniske grenseverdien for aleksitymi (> 61), samanlikna med 27,3% av dei med to diagnosar og 0% av dei med berre ein hjartediagnose ($p = ,002$). .

Det vart ikkje funne kjønsskilnadar for angst eller somatiske plager, men analysane viste at kvinner signifikant skåra over grenseverdien for depressive symptom (HAD-D > 7), samanlikna med menn ($\chi^2 = 5,84$, $p = ,016$). Når det gjeld alvorsgrada på hjartefeil, vart det ikkje funne signifikante utslag, men det var ein tendens til at pasientar med alvorleg hjartefeil rapporterte høgare grad av fiendtlighet ($p = ,064$) og nevrotisme ($p = ,068$).

Regresjonsanalyse

Utvalet av prediktorar i regresjonsanalysane baserer seg på funna frå dei innleiande korrelasjonsanalysane og krysstabellane. Desse viste manglande eller svake samanhengar mellom talet på operasjon og pasienten si opplevde helse, og då var det naturleg å undersøkje

om variasjonen i symptomtrykk heller kunne forklarast av psykiske faktorar eller personlegdom.

Nevrotisisme, aleksitymi og meistringsoppfatning (HLC) viste sterke bivariate samanhengar med både angst, depresjon og somatiske plager i dei tidlegare analysane. Desse vart inkluderte som prediktrar i regresjonsmodellen for å teste om dei framleis har forklaringskraft når ein kontrollerar for kjønn, alder og talet på operasjonar.

Tabell 16. Univariate lineære regresjonsanalysar med MADRS og GBB som avhengige variablar

Avhengig variabel	Prediktor	B	SEB	t	p	95 % KI for B
MADRS	EPQ-N	0,84	0,28	3	0,006	[0,26, 1,42]
	Aleksitymi (TAS-20)	0,23	0,1	2,3	0,026	[0,03, 0,44]
	HLC Ekstern	0,47	0,22	2,14	0,04	[0,02, 0,91]
	Tal på operasjonar	-0,95	0,48	-1,98	0,057	[-1,93, 0,03]
GBB Lidelsestrykk	EPQ-N	1,48	0,49	3,02	0,005	[0,48, 2,48]
	Aleksitymi (TAS-20)	0,43	0,15	2,87	0,007	[0,12, 0,74]
	SCL-90-GSI	7,16	2,75	2,6	0,014	[1,56, 12,76]
	HLC Intern	1,2	0,39	3,08	0,004	[0,40, 2,00]

Note. N = 33–36. B = Ustandardisert koeffisient. SEB = Standardfeil til B. KI = Konfidensintervall.

Dei lineære regresjonsanalysane (sjå tabell 16) viste at personlegdom og meistringsoppfatning var signifikante prediktrar for depresjon. Nevrotisisme var sterkt assosiert med auka MADRS-skåre ($p = .006$), og det same var aleksitymi ($p = .026$). Det vart også funne at høgare skåre på HLC ekstern hadde høgare depresjonsskåre ($p = .040$). Talet på hjarteoperasjonar viste ein negativ tendens mot depresjon ($p = .057$), men nådde ikkje statistisk signifikans.

For somatiske plager (GBB lidelsestrykk) fann ein sterke samanhengar med generelt symptomtrykk (GSI, $p = .014$), nevrotisisme ($p = .005$) og HLC-intern ($p = .004$). Aleksitymi var også ein signifikant prediktor ($p = .007$).

Ein hierarkisk regresjonsanalyse vart gjennomført med MADRS som avhengig variabel (sjå Tabell 17) for å undersøkje om psykologiske faktorar forklarar variasjon i depresjon utover det som kan tilskrивast demografi og sjukdomshistorikk.

I steg 1, kjønn og alder, og steg 2, tillegg av talet på operasjonar, var modellen ikkje statistisk signifikant. Det var først i steg 3, då dei psykologiske variablane GSI, TAS-20 og nevrotisisme vart lagde til, at modellen forklarte ein signifikant del av variansen. Steg 3 forklarte 32,4 % meir av variasjonen i depresjon enn dei førre stega ($\Delta R^2 = ,324$, $p = ,010$).

Tabell 17. Hierarkisk multippel regresjonsanalyse som predikerer klinisk depresjon (MADRS)

Steg	Variabel	B	SEB	β	t	p
Steg 1	Kjønn	0,83	2,6	0,06	0,32	0,751
	Alder	-0,05	0,11	-0,09	-0,47	0,646
Steg 2	Har operert	-2,56	2,88	-0,17	-0,89	0,381
Steg 3	SCL-90 GSI	4,66	3,02	0,38	1,54	0,136
	Aleksitymi (TAS-20)	0,06	0,15	0,09	0,41	0,683
	Nevrotisisme	0,45	0,37	0,25	1,22	0,234

Note. N = 32. Modell 1: $R^2 = ,01$, $p = ,863$. Modell 2: $\Delta R^2 = ,06$, $p = ,177$. Modell 3: $\Delta R^2 = ,324$, $p = ,010$.

Sjølvs om den samla modellen i steg 3 var signifikant, var ingen av dei individuelle prediktorane signifikante åleine. Dette skuldast sannsynlegvis multikolinearitet, då variablane GSI, nevrotisisme og aleksitymi er sterkt korrelerte og måler overlappende aspekt ved psykisk uhelse. VIF-verdiane var likevel under 5 (GSI = 2,64, TAS = 2,12, Nevrotisisme = 1,83), noko som tilseier at modellen er teknisk gyldig, men at variablane deler forklaringskrafta mellom seg.

Tabell 18. Hierarkisk regresjonsanalyse (Steg 3) som predikerer aleksitymi (TAS-20 Total)

Variabel (Modell 3)	B	SEB	β	t	p
Kjønn	11,84	4,1	0,5	2,89	0,008
Alder	0,14	0,14	0,14	0,98	0,334
Har operert	-0,17	3,54	-0,01	-0,05	0,963
SCL-90 GSI	1,54	5,12	0,08	0,3	0,766
HAD Depresjon	-0,79	0,85	-0,24	-0,92	0,366
HAD Angst	-0,17	0,59	-0,06	-0,28	0,783
GBB Lidelsestrykk	0,47	0,17	0,52	2,8	0,01
GHQ-30 (Likert)	0,29	0,19	0,42	1,56	0,132

Note. N = 34. Modell 3 $\Delta R^2 = ,338$, $p = ,013$.

For å undersøkje kva som predikerer vanskar med å identifisere kjensler, vart det gjennomført ein eigen analyse for aleksitymi (Tabell 18). Modellen som heilskap forklarte 33,8 % av variansen ($\Delta R^2 = ,338$, $p = ,013$). I dette steget var kjønn ($B = 11,84$, $p = ,008$) og somatisk

lidelsestrykk målt ved GBB ($B = 0,47$, $p = ,010$) dei einaste signifikante prediktorane. Variablane alder, operasjonshistorikk, generelt symptomtrykk (GSI), depresjon (HAD-D), angst (HAD-A) og livskvalitet (GHQ-30) bidrog ikkje signifikant til modellen.

Tabell 19 viser den signifikante endringa i forklaringsgrad (ΔR^2) i steg 3 for fem ulike utfallsmål. For generelt symptomtrykk (GSI) forklarte steg 3 ytterlegare 46,9 % av variansen ($p = ,020$), med nevrotisme som sterkaste prediktor. For angst (HAD-A) var endringa i forklaringsgrad 36,5 % ($p = ,003$), for depresjon (HAD-D) 51,0 % ($p < ,001$), for somatisk lidelsestrykk (GBB) 28,2 % ($p = ,009$) og for livskvalitet (GHQ-30) 35,5 % ($p = ,017$). For dei fire sistnemnde utfallsmåla var generelt symptomtrykk (SCL-90 GSI) den sterkaste prediktoren i det siste steget.

Tabell 19. Oversikt over sterkaste prediktor med signifikant endring i steg 3 for ulike utfallsmål

Avhengig variabel	Sterkaste prediktor	β	p	ΔR^2 (Steg 3)	p for endring
GSI (Totalbelastning)	Nevrotisme	0,54	0,022	0,469	0,02
HAD Angst	SCL-90 GSI	0,71	0,003	0,365	0,003
HAD Depresjon	SCL-90 GSI	0,76	< ,001	0,51	< ,001
GBB Lidelsestrykk	SCL-90 GSI	0,73	0,004	0,282	0,009
GHQ-30 (Livskvalitet)	SCL-90 GSI	0,55	0,026	0,355	0,017

Note. Tabellen viser verdier frå den endelege modellen (steg 3). ΔR^2 viser kor mykje forklaringskrafta auka då dei psykologiske variablane vart lagde til.

Diskusjon

Hovudfunnet i dette prosjektet er at GUCH-pasientar tilviste til psykosomatisk avdeling har ein høg førekomst av angst- og depresjonssymptom samanlikna med normalbefolkninga. Når ein ser nærmare på fordelinga, ser ein at skårane for angst (HAD-A) ligg markant høgare enn for depresjon (HAD-D). Dette kan tyde på at pasientane primært slit med uro og frykt, medan depressive symptom er noko mindre framstående. I tillegg ligg gjennomsnittet for global symptombyrde (GSI) ligg over den etablerte grenseverdien for klinisk signifikant symptombyrde, noko som indikerer eit lidelsestrykk som er høgare enn i normalbefolkninga (38).

I motsetnad til kva ein kanskje skulle forvente, fann ikkje dette prosjektet ein signifikant positiv samanheng mellom hjartefeilens alvorsgrad, målt i talet på operasjonar, og psykiske plager. Sjølv om det ikkje var statistisk signifikante funn, peika korrelasjonsanalysen i retning av at fleire operasjonar var assosiert med lågare skåre på depresjon i dette utvalet. Dette tyder

på at det i vårt utval ikkje er den fysiske alvorsgrada som er avgjerande for pasientane sitt lidelsestrykk, men heller psykologiske faktorar som nevrotisisme og evne til kjensleregulering.

Om lag to tredjedelar av dei tilviste pasientane har gjennomført minst ein hjarteoperasjon. Kirurgiske inngrep representerer fysisk og psykisk påkjenning for pasientar (1). Det har vist seg at alder ved operasjon kan være gjeldande for seinare angst og depresjonsproblematikk (10). Den psykologiske belastninga knytt til kirurgiske inngrep, som smerte, tap av kontroll og frykt for død, er veldokumentert også hos andre pasientgrupper med kronisk sjukdom, som til dømes kreftpasientar (48). Det er nødvendigvis ikkje berre talet på operasjonar som er knytt til psykisk uhelse. Å leve med ein hjartefeil og at det kan ha med seg dårlegare fysisk helse i barndom og utanforskap grunna det, kan bidra til å forklare den høge prevalensen av angstlidingar i denne pasientgruppa (49).

Dette kan sjåast i samanheng med at gruppa skårar høgt på nevrotisisme. Ein høg skår på nevrotisisme er ein kjend sårbarheitsfaktor for å utvikle angstlidingar ved kronisk somatisk sjukdom (50). For GUCH-pasienten utgjør sjølv hjartefeilen eit kronisk stressmoment. Funna våre støttar sårbarheit-stress-modellen, der den medfødde sårbarheita vert utløyst av den somatiske belastninga.

Dei hierarkiske regresjonsanalysane forsterkar inntrykket av at psykologiske trekk veg tyngre enn medisinske faktorar. Nevrotisisme framstår som ein sterk og sjølvstendig prediktor for lidelsestrykket, sjølv når ein kontrollerer for alder, kjønn og talet på operasjonar. Dette funnet støttar den biopsykososiale modellen, der pasienten si personlegdom og meistringstil, meir enn hjartefeilen isolert sett, avgjer korleis sjukdommen vert opplevd og handtert i kvardagen.

I denne samanhengen er funna kring kontroll over eiga helse (HLC) særleg interessante. Eit funn i regresjonsanalysen var skåren på HLC-intern var assosiert med høgare somatisk lidelsestrykk. Vanlegvis vert indre kontroll sett på som ein ressurs. Men for pasientar med ein uføreseieleg kronisk tilstand kan ei sterk oppleving av personleg ansvar bli ei belastning (51). Dette kan forståast som eit uttrykk for ei prestasjonsbasert eller overkompensert sjølvkjensle, der den sterke indre kontrollen fungerer som eit forsvar for å dekke over den fysiske sårbarheit. Når helsa sviktar, noko ho kan gjere ved ein medfødd hjartefeil, kan pasientar med høg indre kontroll oppleve dette som eit personleg nederlag, noko som aukar stressnivået og symptombyrda (10).

Likevel er meistringsstrategien til gruppa delt. Medan omtrent ein tredjedel har sterk tru på eiga meistring, viser like mange teikn til ei passiv haldning der ansvaret ligg på ytre faktorar. Høge utslag på sjanse-skåren, kan spegle den underliggjande angsten og uvisse knytt til hjartefeilen (52). Når det gjeld aggresjon, skårar utvalet generelt lågt på verbal utagering. Dette mønsteret er typisk ved angst og somatiserende tilstandar, der frustrasjonen ofte vender seg innover eller kjem til uttrykk som fysiske plager heller enn utoverretta sinne (53).

At omtrent ein fjerdedel skårar over terskelverdien for aleksitymi tyder på at ein del pasientar har vanskar med å identifisere og setje ord på kjensler. Analysane viser at pasientane særleg slit med å skilje kjensler og kroppslege formemningar. Ein høg skåre kan bety at pasienten kan kjenne på uro i kroppen, men klarar ikkje å skilje om det er angst, svolt eller faktisk hjartebank (54). I denne samanhengen kan ein tenkje seg at emosjonell uro vært feiltolka som hjartesympptom. Dette kan komplisere den psykoterapeutiske behandlinga og vurdering av hjartetilstanden (37). På symptomprofilen (SCL-90) er det verdt å merke seg at Obsessiv-kompulsiv er den skalaen med høgast snittskåre. Den måler ikkje tvang som i OCD-forstand, men heller kognitiv fungering. Den høge skåren kan tyde på redusert kognitiv funksjon som kan gi seg uttrykk i vanskar med å hugse saker og ting, bekymring over slurv og ein tendens til måtte gjere ting langsamt for å være sikker på at det vert riktig (55).

HAD-skårane viser at angstproblematikk er klart meir framstående i utvalet enn depresjon. Resultata frå MADRS utfyller dette biletet. Sjølv om ingen i utvalet skårar til alvorleg depresjon, viser ein tydeleg del teikn til lett depresjon. Den store spreinga i resultata tyder på at depresjonsbyrda varierer mykje individuelt, men at det generelle symptomtrykket er auka. Høg totalskåre på GBB viser og at mange pasientar uttrykker emosjonelt stress gjennom kroppslege symptom, noko som er viktig for kardiologi å kjenne til for å unngå unødige somatiske undersøkingar (1).

Analysane viser samstundes ein samanheng mellom utanforskap i forhold til arbeidslivet og somatisering. Medan eit fleirtal av pasientane som stod utanfor arbeidslivet rapportere om somatisering, gjaldt dette berre eit fåtal dei som var i full jobb. Dette understrekar kor tett pasienten si evne til å delta sosialt og i arbeid heng saman med det subjektive lidelsestrykket (56).

Det er også eit tydeleg misforhold mellom utdanningsnivå og arbeidsdeltaking i utvalet. Sjølv om over 70 % har høgare utdanning, er berre 36,1 % i fullt arbeid. Dette paradokset indikerer at sjølv om pasientane er kognitivt ressurssterke, har sjukdommen ein kostnad, truleg i form

av fatigue eller redusert kapasitet, som igjen gjer det vanskeleg å omsette utdanninga i full yrkesdeltaking. Sett i lys av våre funn på SCL-90, der høg OC-skåre reflekterer redusert kognitiv funksjon og kompensatorisk langsamheit, samt ein høg Lie-skåre som tyder på sosial ønskelegheit, indikerer dette at pasientane kan bruke store mentale ressursar på å kompensere for usikkerheit og halde oppe fasaden, noko som over tid resulterer i ein overbelastning.

Resultata frå GHQ-30 tilfører ein viktig nyanse. Det er ikkje berre snakk om indre emosjonelt stress, men også om sosial dysfunksjon. Over halvparten av pasientane skårar over snittet på sosial dysfunksjon, noko som tyder på vanskar i sosial samhandling. Vidare ser vi at pasientar som i stor grad tilskriv helsa si til tilfeldigheit (HLC-sjanse) er prega av meir angst. Dette teiknar eit bilete av ei pasientgruppe som ikkje berre er prega av nedstemtheit, men som opplever tap av kontroll og trekkjer seg tilbake sosialt.

Til slutt ser ein at 30 % av pasientane har diagnosen tilpassingsforstyrring, og at nesten 60 % har hatt både angst- og stemningsliding gjennom livet, understrekar kor samansett den psykiske belastninga er over tid. Dette støttar opp om ein stress-sårbarheitsmodell der kronisk somatisk sjukdom fungerer som ein vedvarande stressfaktor (57).

Metodiske styrker og svakheiter

Ein styrke med studien er det omfattande og systematiske psykometrien som er brukt. Psykometrien har eigne utfordringar knytt til validitet og reliabilitet, men på gruppenivå framstår testskårane som relativt konsistente med det høge talet på angst- og stemningslidingar. Kombinert med dei semistrukturerte intervju gir det ei grundig kartlegging av symptombiletet og personlegdom. Bruken av diagnostiske intervju og erfarne psykiatrar og legar for å setje diagnoser, er og ein styrke som aukar validiteten på diagnosane som er satt. Det finst få tidlegare studiar som ser på ein tilsvarande selektert gruppe GUCH-pasientar med så omfattande psykometrisk materiale. Samstundes samsvarar funna med fleire større studiar som rapportera høgare førekomst av angst og depresjon hjå vaksne med medfødde hjartefeil enn i den generell befolkninga (27).

Den største svakheita er det låge talet på deltakarar (N = 36). Kategorisering av dei psykometriske skårane kan redusere statistisk kraft ved å føre til for små samanlikningsgrupper. Dette aukar risikoen for at ein ikkje får signifikante resultat sjølv om moderate effektstorleikar er til stades. Det er viktig å merke seg at dette er eit selektert utval, då pasientane er tilviste til Enhet for Psykosomatikk på grunn av mistanke om psykiske

plager, noko som kan forklare dei høge skårane. I tillegg er GUCH-pasientane som er sendt til psykosomatisk avdeling er ei ikkje nødvendigvis lik populasjonen med GUCH-pasientar.

Vidare forskning

Vidare forskning er nødvendig for å finne ut årsaka til at fleire pasientar med medfødde hjartefeil utviklar psykiske plager enn befolkninga elles. Det ideelle hadde vore å samanlikne med ein kontrollgruppe av ikkje-tilviste GUCH-pasientar som også hadde tatt psykometri, men det kan være vanskeleg å gjennomføre praksis. Eventuelt kunne ein ha brukt ein annan psykosomatisk pasientpopulasjon til samanlikning.

Den psykiske helsa til GUCH-pasientar er eit vaksande felt og har lite dokumentasjon. No kan APPROACH-studien som er ein stor studie over fleire land bidra til å kartlegge meir korleis GUCH-pasientane som gruppe skårar med tanke på psykisk helse (58).

Konklusjon

Det viser seg at GUCH-pasientar tilviste til psykosomatisk avdeling har eit betydeleg symptomtrykk, der utvalet demonstrerte auka nivå av særleg angstsymptom og uro, samt høgare grad av nevrotisisme samanlikna med befolkninga elles. Heile 86,1 % av pasientane fyller kriteria for ei psykisk lidning. Resultata stadfestar at psykologiske sårbarheitsfaktorar, som nevrotisisme og aleksitymi, er sentrale prediktorar for symptomtrykket. Dette støttar ein stress-sårbarheitsmodell der den medfødde sårbarheita vert utløyst av den somatiske belastninga ved hjartefeil.

Interessant nok fann studien ingen samanheng mellom talet på gjennomførte hjarteoperasjonar og graden av psykiske plager. Dette indikerer at det ikkje er den objektive medisinske alvorsgrada som avgjer symptomtrykket, men heller korleis pasienten handterer belastninga psykologisk.

Konklusjonen kviler på eit datamateriale der det er nytta omfattande psykometri kombinert med semistrukturerte intervju. Ved å integrere biologiske, psykologiske og sosiale perspektiv har analysen lagt til rette for ei heilskapleg forståing av pasientgruppa.

Når det gjeld metodiske omsyn, er ein styrke ved studien bruken av solide og etablerte statistiske metodar. Likevel må konklusjonens gyldigheit sjåast i lys av at dette er eit selektert utval av pasientar som allereie er tilviste på grunn av mistanke om plager. Den største avgrensinga er det låge talet på deltakarar ($N = 36$), noko som reduserer den statistiske styrka og gjer det vanskeleg å generalisere funna til alle GUCH-pasientar.

I eit større fagleg perspektiv bidreg denne oppgåva med detaljert kunnskap om kva som kjenneteiknar undergrupper av GUCH-pasientar. Sjølv om funna samsvarer med eksisterande kjelder når det gjeld angst og depresjon, peikar studien mot eit behov for ytterlegare forskning med større utval for å auke den statistiske krafta som inkludera ei kontrollgruppe eller ein annan pasientpopulasjon for samanlikning. Slik kunnskap er avgjerande for å kunne tilby betre målretta utgreiing og behandling for denne pasientgruppa i framtida.

Litteraturliste

1. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, mfl. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 11. februar 2021;42(6):563–645.
2. Erikssen G, Liestøl K, Seem E, Birkeland S, Saatvedt KJ, Hoel TN, mfl. Achievements in Congenital Heart Defect Surgery: A Prospective, 40-Year Study of 7038 Patients. *Circulation*. 27. januar 2015;131(4):337–46.
3. Tutarel O, Kempny A, Alonso-Gonzalez R, Jabbour R, Li W, Uebing A, mfl. Congenital heart disease beyond the age of 60: emergence of a new population with high resource utilization, high morbidity, and high mortality. *Eur Heart J*. 14. mars 2014;35(11):725–32.
4. Moons P, Kovacs AH, Goossens E, Luyckx K, Ladak L, Leye M, mfl. Perceived health, psychological distress and quality of life in 8415 adults with congenital heart disease from 32 countries. *Heart*. 27. juni 2025;111(17):e325296.
5. Kovacs AH, Luyckx K, Thomet C, Budts W, Enomoto J, Sluman MA, mfl. Anxiety and Depression in Adults With Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 23. januar 2024;83(3):430–41.
6. Burchill LJ, Ross HJ. Heart Transplantation in Adults With end-stage Congenital Heart Disease. *Future Cardiol*. 1. mars 2012;8(2):329–42.
7. Chen M, Wang Y, Tan C. Epidemiological trends of depression and anxiety at global, regional, and national level: A population-based observational study from 1990 to 2021 based on Global Burden of Disease 2021. *Medicine (Baltimore)*. 9. januar 2026;105(2):e47094.
8. Malt UF, Andreassen OA, Albertsen Malt E, Melle I. Lærebok i psykiatri. 4. utg. Årslund D, redaktør. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag; 2020.
9. J. Katon Wayne. Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues Clin Neurosci*. mars 2011;13(1):7–23.
10. Kovacs AH, Brouillette J, Ibeziako P, Jackson JL, Kasparian NA, Kim YY, mfl. Psychological Outcomes and Interventions for Individuals With Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. august 2022;15(8):e000110.
11. Prince M, Patel V, Saxena S, Maj M, Maselko J, Phillips MR, mfl. No health without mental health. *Lancet Lond Engl*. 8. september 2007;370(9590):859–77.
12. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med*. 24. juli 2000;160(14):2101–7.
13. Rashid S, Qureshi AG, Noor TA, Yaseen K, Sheikh MAA, Malik M, mfl. Anxiety and Depression in Heart Failure: An Updated Review. *Curr Probl Cardiol*. 1. november 2023;48(11):101987.

14. Celano CM, Daunis DJ, Lokko HN, Campbell KA, Huffman JC. Anxiety Disorders and Cardiovascular Disease. *Curr Psychiatry Rep.* november 2016;18(11):101.
15. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 17. oktober 2006;48(8):1527–37.
16. Loge JH. Somatoforme lidelser. I: Psykiske reaksjoner ved somatisk sykdom: symptomer, diagnostikk og behandling. 1. utg. Oslo: Cappelen Damm; 2014. s. 204–19.
17. Jiang W, Krishnan R, Kuchibhatla M, Cuffe MS, Martsberger C, Arias RM, mfl. Characteristics of depression remission and its relation with cardiovascular outcome among patients with chronic heart failure (from the SADHART-CHF Study). *Am J Cardiol.* 15. februar 2011;107(4):545–51.
18. Kovacs AH, Saidi AS, Kuhl EA, Sears SF, Silversides C, Harrison JL, mfl. Depression and anxiety in adult congenital heart disease: predictors and prevalence. *Int J Cardiol.* 2. oktober 2009;137(2):158–64.
19. Moons P, Luyckx K, Thomet C, Budts W, Enomoto J, Sluman MA, mfl. Physical Functioning, Mental Health, and Quality of Life in Different Congenital Heart Defects: Comparative Analysis in 3538 Patients From 15 Countries. *Can J Cardiol.* 1. februar 2021;37(2):215–23.
20. O'Donnell AT, Habenicht AE. Stigma is associated with illness self-concept in individuals with concealable chronic illnesses. *Br J Health Psychol.* februar 2022;27(1):136–58.
21. Ingram RE, Luxton DD. Vulnerability-Stress Models. I: Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective. Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc; 2005. s. 32–46.
22. Williams CA, Wadey C, Pieles G, Stuart G, Taylor RS, Long L. Physical activity interventions for people with congenital heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 28. oktober 2020;10(10):CD013400.
23. Burtscher J, Niedermeier M, Hübner K, van den Burg E, Kopp M, Stoop R, mfl. The interplay of hypoxic and mental stress: Implications for anxiety and depressive disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* juli 2022;138:104718.
24. Meier SM, Deckert J. Genetics of Anxiety Disorders. *Curr Psychiatry Rep.* 2. mars 2019;21(3):16.
25. Ploubidis GB, Frangou S. Neuroticism and psychological distress: to what extent is their association due to person-environment correlation? *Eur Psychiatry J Assoc Eur Psychiatr.* januar 2011;26(1):1–5.
26. Lumley MA, Neely LC, Burger AJ. The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *J Pers Assess.* desember 2007;89(3):230–46.

27. Moons P, Kovacs AH, Luyckx K, Thomet C, Budts W, Enomoto J, mfl. Patient-reported outcomes in adults with congenital heart disease: Inter-country variation, standard of living and healthcare system factors. *Int J Cardiol.* 15. januar 2018;251:34–41.
28. IBM Corp. IBM SPSS Statistics, version 30 [Internett]. Armonk, NY: IBM Corp.; 2024. Tilgjengeleg på: <https://www.ibm.com/products/spss-statistics>
29. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, mfl. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry.* 1998;59 Suppl 20:22-33;quiz 34-57.
30. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* april 1979;134:382–9.
31. Wallston KA, Wallston BS, DeVellis R. Development of the Multidimensional Health Locus of Control (MHLC) Scales. *Health Educ Monogr.* 1978;6(1):160–70.
32. Buss AH, Perry M. The aggression questionnaire. *J Pers Soc Psychol.* september 1992;63(3):452–9.
33. Colledani D, Anselmi P, Robusto E. Using Item Response Theory for the Development of a New Short Form of the Eysenck Personality Questionnaire-Revised. *Front Psychol.* 2018;9:1834.
34. Knopik VS, Neiderhiser JM, DeFries JC, Plomin R. *Behavioral Genetics.* Worth Publishers; 2016. 550 s.
35. Eysenck SBG, Tambs K. Cross-cultural comparison of personality: Norway and England. *Scand J Psychol.* 1990;31(3):191–7.
36. Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res.* januar 1994;38(1):23–32.
37. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. Twenty-five years with the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *J Psychosom Res.* 1. april 2020;131:109940.
38. Derogatis LR, Rush AJ. Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R). I: Handbook of psychiatric measures. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2008.
39. Carrozzino D, Vassend O, Bjørndal F, Pignolo C, Olsen LR, Bech P. A clinimetric analysis of the Hopkins Symptom Checklist (SCL-90-R) in general population studies (Denmark, Norway, and Italy). *Nord J Psychiatry.* juli 2016;70(5):374–9.
40. Siqveland J, Moum T, Leiknes KA. Måleegenskaper ved den norske versjonen av Symptom Checklist 90 Revidert (SCL-90-R). 2016;
41. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* juni 1983;67(6):361–70.

42. Vassend O, Lian L, Andersen HT. Norske versjoner av NEO-Personality Inventory, Symptom Checklist 90 Revised og Giessen Subjective Complaints List. Del 1. Tidsskr Nor Psykologforening. 1992;(29):1150–60.
43. Petrowski K, Zenger M, Schmalbach B, Bastianon CD, Strauss B. Psychometric properties and validation of the English version Giessen Subjective Complaints List (GBB-8). BMC Psychol. 11. mars 2022;10:60.
44. Tarnopolsky A, Hand DJ, McLean EK, Roberts H, Wiggins RD. Validity and uses of a screening questionnaire (GHQ) in the community. Br J Psychiatry J Ment Sci. mai 1979;134:508–15.
45. Huppert FA, Whittington JE. Symptoms of psychological distress predict 7-year mortality. Psychol Med. september 1995;25(5):1073–86.
46. Goodchild ME, Duncan-Jones P. Chronicity and the General Health Questionnaire. Br J Psychiatry J Ment Sci. januar 1985;146:55–61.
47. Meyer GJ, Finn SE, Eyde LD, Kay GG, Moreland KL, Dies RR, mfl. Psychological testing and psychological assessment. A review of evidence and issues. Am Psychol. februar 2001;56(2):128–65.
48. Levenson JL. Psychological factors affecting medical conditions. I: The American Psychiatric Publishing textbook of psychiatry, 5th ed. Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2008. s. 999–1024.
49. Kovacs AH, Saidi AS, Kuhl EA, Sears SF, Silversides C, Harrison JL, mfl. Depression and anxiety in adult congenital heart disease: predictors and prevalence. Int J Cardiol. 2. oktober 2009;137(2):158–64.
50. Kotov R, Gamez W, Schmidt F, Watson D. Linking «big» personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: a meta-analysis. Psychol Bull. september 2010;136(5):768–821.
51. Berglund E, Lytsy P, Westerling R. The influence of locus of control on self-rated health in context of chronic disease: a structural equation modeling approach in a cross sectional study. BMC Public Health. 23. mai 2014;14:492.
52. Roseman A, Morton L, Kovacs AH. Health anxiety among adults with congenital heart disease. Curr Opin Cardiol. januar 2021;36(1):98–104.
53. Koh KB, Kim DK, Kim SY, Park JK, Han M. The relation between anger management style, mood and somatic symptoms in anxiety disorders and somatoform disorders. Psychiatry Res. 30. september 2008;160(3):372–9.
54. Luminet O, Nielson KA, Ridout N. Cognitive-emotional processing in alexithymia: an integrative review. Cogn Emot. mai 2021;35(3):449–87.
55. Kaplan CP, Miner ME. Does the SCL 90-R obsessive-compulsive dimension identify cognitive impairments? J Head Trauma Rehabil. juni 1998;13(3):94–101.

56. Momsen AH, Nielsen CV, Nielsen MBD, Rugulies R, Jensen C. Work participation and health-related characteristics of sickness absence beneficiaries with multiple somatic symptoms. *Public Health*. april 2016;133:75–82.
57. Löwe B, Toussaint A, Rosmalen JGM, Huang WL, Burton C, Weigel A, mfl. Persistent physical symptoms: definition, genesis, and management. *Lancet*. 15. juni 2024;403(10444):2649–62.
58. Van Bulck L, Kovacs AH, Goossens E, Luyckx K, Zaidi A, Wang JK, mfl. Rationale, design and methodology of APPROACH-IS II: International study of patient-reported outcomes and frailty phenotyping in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 15. september 2022;363:30–9.