



Uio • Universitetet i Oslo

## P-faktoren: Diagnoser uten grenser

*Kan en generell psykopatologifaktor møte begrensninger ved tradisjonelle klassifikasjonssystemer for psykiske lidelser?*

Eira Gangestad Hafsmo

Innlevert som hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

Universitetet i Oslo

Vår 2021

30 studiepoeng

Psykologisk Institutt

Det samfunnsvitenskapelige fakultet

13. april 2021

## **Sammendrag**

**Forfatter:** Eira Gangestad Hafsmo

**Tittel på hovedoppgaven:** P-faktoren: Diagnoser uten grenser. Kan en generell psykopatologifaktor møte begrensninger ved tradisjonelle klassifikasjonssystemer for psykiske lidelser?

**Veileder:** Thomas Espeseth

De dominerende klassifikasjonssystemene for psykiske lidelser (ICD-10 og DSM-V) er kontinuerlig debattert blant forskere og behandlere, og begrensninger ved dem har blitt trukket fram gjentatte ganger fra flere hold. Dette gjelder blant annet klassifikasjonssystemenes 1) *kategorisering av psykiske lidelser*, som strider mot omfattende evidens for at dimensjoner er bedre egnet til konseptualisering av psykopatologi; 2) omfattende *komorbiditet*, som kompliserer forskning og diagnostikk; 3) manglende eller upresis beskrivelse av *intensiteten* ved psykiske plager; og 4) mangelfull sensitivitet for *generelle predisposisjoner* som kan bidra til utvikling av betydelige psykiske plager uten at kriteriene for noen bestemt diagnose er oppfylt (i.e., plager som går «under diagnosenes radar»). Alle disse begrensningene kan få behandlingsmessige konsekvenser. Det har i lang tid blitt hevdet at kvantitative modeller for klassifikasjon av psykiske lidelser kan tilby løsninger på disse begrensningene ved eksisterende klassifikasjonssystemer. Et av de nyeste tilskuddene til denne typen forskning er psykopatologi- eller *p-faktoren*, beskrevet som en underliggende dimensjon som kan forklare felles varians blant alle psykiske lidelser. I denne oppgaven vil jeg beskrive de nevnte begrensningene til de tradisjonelle klassifikasjonssystemene, og kritisk vurdere hvorvidt p-faktoren kan være et godt alternativ, eller eventuelt et supplement til disse, og hvordan dette potensielt kan se ut i praksis. Oppgaven viser at p-faktorforskningen tilbyr forklaringer på flere av begrensningene ved eksisterende klassifikasjonssystemer, deriblant høy forekomst av komorbiditet og intensitet i psykiske plager som ikke oppfyller kriteriene for en psykisk diagnose. Oppgaven foreslår i tillegg at p-faktoren kan bli et funksjonelt mål i klinisk praksis, i kraft av å kunne gi indikasjoner på alvorlighetsgrad av patologi, og støtte til transdiagnostiske behandlingsmetoder.

## **Forord**

Jeg startet lesningen om p-faktoren for fullt under hovedpraksis, våren 2020. Frem til da hadde jeg liten oversikt over hvordan forhold som «ekspertgrupper» og «kategoriske heuristikker» har påvirket oppbygningen og etableringen av de diagnosesystemene som brukes i forskning og klinisk praksis i dag. Jeg hadde noe kjennskap til fordeler og ulemper ved diagnoser generelt, men var lite bevisst debatten rundt kategorisk diagnostikk, som har herjet feltet i årevis. Dette fikk jeg umiddelbart behov for å lese mer om, og en verden av dimensjoner åpnet seg bokstavelig talt.

Lesningen om kategorisk klassifikasjon, dimensjoner og en generell psykopatologifaktor har økt min bevissthet rundt det ansvaret som ligger foran meg, når jeg snart skal bruke psykologfaglig kunnskap i praksis. Forskning påpeker at kategoriske diagnoser står svakt i møte med den kliniske virkeligheten. Dette er noe jeg, så vel som andre nyutdannede og erfarne psykologer, er nødt til å være oss bevisst i vår kliniske praksis. Men så nytter det ikke bare å være bevisst. Vi må også reflektere over hvilke alternativer som finnes, og hvordan vi kan bruke dem. En kvantitativ tilnærming til klassifikasjon, og herunder p-faktoren, er i mine og andres øyne et godt, empirisk fundert sted å starte denne refleksjonen.

Det er flere som har bidratt, støttet og navigert meg i dette skrivearbeidet, og de vil jeg gjerne takke. Takk til min veileder, Thomas Espeseth, for god veiledning, kloke innspill og ikke minst tro på prosjektet fra start til slutt. Takk til min kjæreste, venner og familie for fine innspill og motiverende ord. Til slutt vil jeg takke de som har jobbet for å holde lesesalene ved universitetet åpne for studenter, til tross for en krevende tid og smittesituasjon.

*Merknad*

Referansestilen som brukes i oppgaven er den norske versjonen av APA7th. Valget av APA7th begrunnes med at denne versjonen holdes oppdatert på veiledende nettsider som Kildekompasset og Søk og Skriv, i motsetning til eldre stiler som ikke lenger holdes oppdatert (e.g., APA6th).

# Innholdsfortegnelse

1 Introduksjon.....	1
1. 1 Bakgrunn for valg av tema.....	1
1. 2 Diagnoser.....	2
1. 3 Implikasjoner av kategoriske diagnoser.....	2
1. 3. 1 Komorbiditet.....	2
1. 3. 2 Symptomer i grenseland.....	3
1. 3. 3 Tilbøyelighet.....	4
1. 4 Tilnæringer til klassifikasjon av psykiske lidelser.....	4
2 Formål, metode og problemstillinger.....	7
2. 1 Formål og metode.....	7
2. 2 Spørsmål og problemstillinger.....	8
3 P-faktorens opprinnelse.....	9
3. 1 Det kategoriske prinsipp.....	9
3. 2 Kvantitativ klassifikasjon.....	11
3. 2. 1 Faktoranalyse.....	11
3. 2. 2 Dimensjoner og hierarki.....	12
3. 3 Én underliggende dimensjon for alle psykiske lidelser.....	14
3. 4 Oppsummering: p-faktorens opprinnelse.....	16
4 Variabilitet i p-faktoren.....	18
4. 1 Genetiske bidrag til psykopatologi.....	18
4. 2 Stabilitet over tid.....	19
4. 3 Hypoteser om hva p-faktoren betyr.....	20
4. 3. 1 Negativ emosjonalitet.....	20

4. 3. 2 Kognitiv funksjon.....	21
4. 3. 3 Alvorlighetsgrad.....	21
4. 4 «P i praksis».....	22
5 Innsigelser mot p-faktoren.....	25
5. 1 Kausalitet .....	25
5. 2 Konstruksjon.....	25
5. 3 Konsistens.....	26
5. 4 Individrelaterte årsaker til inkonsistens i p-faktoren .....	26
6 Diskusjon.....	27
6. 1 P-faktoren og komorbiditet.....	27
6. 2 Kategorisk versus dimensjonal sensitivitet.....	28
6. 3 P-faktoren om etiologi og utvikling .....	30
6. 4 P-faktoren i en klinisk hverdag.....	31
7 Avsluttende kommentarer .....	33
7. 1 Hvor står p-faktoren i dag? .....	33
7. 2 Begrensninger ved oppgaven.....	34
8 Referanser.....	35

# 1 Introduksjon

## 1. 1 Bakgrunn for valg av tema

«Det er lite som vekker så stor motstand som når man utfordrer diagnosesystemet» (Valla, 2017).

Jeg husker godt det semesteret jeg tok emnet «PSYC4300 – Utredning av psykiske forstyrrelser hos voksne», og gikk til innkjøp av de internasjonale diagnosemanualene ICD-10 (World Health Organization, 1993) og DSM-V (American Psychiatric Association, 2013). På læringsplanen stod årsaker og mekanismer bak psykiske lidelser, og eksamen innebar diagnostikk av kasuistikker. Inklusjon og eksklusjon av diagnoser måtte begrunnes nøye. Emnet var det første av flere kliniske emner som skulle forberede oss på det kommende arbeidsliv, og vårt «samfunnsmandat» som profesjon – å utrede, vurdere og stille riktige diagnoser (Herheim, 2020).

Samme semester holdt psykolog og forsker Terrie Moffitt en gjesteforelesning om psykiske lidelser i et livsløpsperspektiv for et fullsatt auditorium. Det var her jeg ble introdusert for *p-faktoren* for første gang. Studier på *p-faktoren* hevder at psykisk lidelse lar seg fremstille utfra én underliggende dimensjon, som igjen kan predikere en rekke uønskede livsutfall og si noe om alvorlighetsgrad og kompleksitet av psykisk sykdom. For meg virket dette banebrytende, og jeg ble inspirert til videre lesning om *p-faktoren*.

Debatten om diagnoser og standardisering av utredning og behandling i psykisk helsevern er godt belyst, blant annet i Tidsskrift for Norsk psykologforening (e.g., Aubert & Zimmermann, 2020; Herheim, 2020; Mjaaland, 2017; Nijs, 2020; Valla, 2017). God diagnostikk er utvilsomt nødvendig, men ingen enkel prosess. På veien mot riktig diagnose kan både komorbiditet, subterskelsymptomer og alvorlighetsgrad gå under radaren. Dette er faktorer som kan ha avgjørende betydning for vurderinger og beslutninger som tas i forbindelse med behandling. *P-faktor*litteraturen tilbyr flere løsninger på begrensninger ved dagens diagnosesystemer, og flere artikler peker på at *p-faktoren* kan bli nyttig i en klinisk hverdag. Til tross for dette skrives det lite om *p-faktor*forskningen i norske psykologifora.

## **1. 2 Diagnoser**

*Hva er egentlig hensikten med diagnosestystemer, og bruken av dem?*

Ordet diagnose betyr «gjennom viten», og en diagnose skal basert på vitenskapelig kunnskap avgrense én tilstand fra en annen (Malt et al., 2012, s. 22). I de internasjonale diagnosestystemene ICD-10 og DSM-V er psykiske lidelser gruppert i ulike diagnosekategorier. Diagnoser tjener flere formål i forskning, klinisk praksis og samfunnet for øvrig. Det å kunne utrede for ulike typer psykisk problematikk er essensielt for å gi god behandling og helsehjelp. Diagnoser er også nødvendige for å innhente kunnskap fra forskning om årsaksforhold, risikofaktorer, opprettholdende mekanismer og effekter av ulike behandlingsmetoder. I tillegg legger diagnoser til rette for kommunikasjon mellom fagfolk, og de kan fungere som en forståelsesramme i samtaler med pasienter og pårørende. Diagnoser bidrar også i spørsmål om ytelser og rettigheter (Malt et al., 2012; Mjaaland, 2017).

I tillegg til leger er psykologer den yrkesgruppen som har diagnostisk kompetanse med tanke på psykiske lidelser (Aubert & Zimmermann, 2020). Denne kompetansen innebærer et stort fagetisk ansvar, som er nedfelt og utdypet i prinsipperklæringen om evidensbasert psykologisk praksis (Norsk Psykologforening, 2007). Selv om det ikke står eksplisitt i prinsipperklæringen, vil de fleste være enige om at dette ansvaret også innebærer å ha bevissthet rundt problematiske aspekter ved diagnoser og det systemet de omfattes av.

## **1. 3 Implikasjoner av kategoriske diagnoser\***

### **1. 3. 1 Komorbiditet**

*Pasient A møter behandlingsapparatet med symptomer på en rekke psykiske lidelser, og oppfyller etter endt utredning kriteriene for mer enn én diagnose. Det er imidlertid flere diagnoser som ikke kan stilles, da de utgår i kraft av eksklusjonskriterier ved andre lidelser. Behandlingen som gis retter seg mot de mest alvorlige symptomene, og pasienten blir innlagt på en spesialavdeling. I etterkant av behandlingen strever pasienten fremdeles med andre psykiske plager, selv om behandlingen har vist effekt på de mest alvorlige symptomene. Pasienten opplever med andre ord å ikke få hjelp for samtlige plager, og opplever at behandlingen vier lite fokus til sammenhengen mellom plagene.*

---

\* Kasuistikkene 1. 3. 1, 1. 3. 2 og 1. 3. 3 er oppdiktet, og ikke basert på ekte pasienthistorier.



Fenomenet komorbiditet kan defineres som «samtidig forekomst av to eller flere diagnoser eller lidelser» (Caron & Rutter, 1991). Forekomsten av komorbide psykiske lidelser er høy. Omtrent halvparten av individer som oppfyller kriteriene for én diagnose, oppfyller på samme tid kriteriene for minst én annen diagnose (Newman et al., 1998). I «Dunedin-studien» fant Caspi og Moffitt (2018) at 66% av individene som oppfylte kriteriene for én diagnose i løpet av livet også oppfylte kriteriene for en annen. Blant de som oppfylte kriteriene for to diagnoser oppfylte 53% kriteriene for en tredje, og blant de som oppfylte kriteriene for tre diagnoser oppfylte 41% kriteriene for en fjerde. Selv om fenomenet komorbiditet har generert en mengde forskning, er det fremdeles uklart hva som forårsaker det og hvorfor noen utvikler mange komorbide lidelser mens andre utvikler få. En antagelse er at de samme årsaksfaktorene bidrar i utviklingen av forskjellige lidelser (Krueger & Markon, 2006).

### **1. 3. 2 Symptomer i grenseland**

*Pasient B får etter endt utredning beskjed om at hen ikke oppfyller kriteriene for noen diagnose. Det er åpenbart at pasienten har intense plager og strever på flere områder i livet, og tyr til uhensiktsmessige strategier som rusmidler for lindring. Selv om behandlingsapparatet hevder at det ikke er grunnlag for å stille en diagnose, velger de å utvide utredningen med bakgrunn i pasientens strev og plager. Pasienten opplever den utvidede utredningen som en diagnosejakt, hvor fokuset på behandling blir helt glemt. Pasienten ender til slutt opp med en «uspesifisert diagnose».*

Tilfeller der pasienter ikke oppfyller kriteriene for noen diagnoser kan få ulike utfall, avhengig av blant annet tilgjengelige ressurser og alternative behandlingstilbud. I verste fall kan pasienter som ikke får hjelp som følge av manglende diagnose på sikt utvikle mer alvorlige symptomer (e.g., Fergusson et al., 2005). Et viktig poeng er at mangelen på diagnose ikke utelukker stort livsstrev og intense plager – dette kan være tilfellet uavhengig av hvorvidt tilstanden er diagnostiserbar og hvilken type patologi det er snakk om. I noen tilfeller kategoriseres symptombilder som ikke oppfyller kriteriene for en spesifikk diagnose som «uspesifiserte» diagnoser (Skjelstad, 2013). Det er overraskende vanskelig å finne statistikk på forekomsten av uspesifiserte diagnoser, men det er hevdet at disse ofte blir brukt i klinisk praksis (Goldberg, 2010).

### **1. 3. 3 Tilbøyelighet**

*Pasient C er i tenårene, og har gjennom oppveksten strevd med reguleringsvansker, tilknytning og somatiske plager. Pasienten har blitt utredet mye, hvor foreløpige diagnoser har blitt satt, men senere revidert ettersom tilstandsbilde og symptomer har endret seg. Mye tyder på at pasienten har en underliggende sårbarhet eller tilbøyelighet basert på genetiske, kognitive eller relasjonelle forhold, som manifesterer seg i ulike somatiske og psykiske uttrykk. I likhet med kasuset ovenfor (pasient B), opplever den unge pasienten at behandlingsapparatet går seg vill i letingen etter diagnoser, og glemmer å gi helsehjelp.*

I 2016 ble i underkant av 29 000 barn og unge i alderen 0-17 år registrert med en «F-diagnose» i BUP, som vil si en diagnose i ICD-10-kapitlet som omfatter psykiske lidelser, utviklingsforstyrrelser og atferdsforstyrrelser (Reneflot et al., 2018, s. 76).

Diagnosekategoriene har sine begrensninger også for barne- og ungdomspsykiatrien.

De tar blant annet liten høyde for at barns symptomer endrer seg over tid, og er i hovedsak basert på ytre beskrivelser av symptom og funksjon, og i mindre grad etiologiske faktorer (Nøvik & Lea, 2019). Komorbide lidelser er forekommende også blant yngre pasienter.

Forekomststudier viser for eksempel mye overlapp blant annet mellom depresjon, angstlidelser, hyperkinetiske forstyrrelser (ADHD) og atferdsforstyrrelser (Reneflot et al., 2018).

### **1. 4 Tilnærminger til klassifikasjon av psykiske lidelser**

I det første kasuset blir det tydelig at pasientens symptomer tilfredsstiller kriteriene for flere diagnoser, noe som gir økt grad av komorbiditet. Dette får konsekvenser for hvilke diagnoser som kan stilles, hvilke diagnoser som må ekskluderes og hvilken behandling pasienten får. Videre belyser den andre kasuistikken psykiske vansker som ikke «når opp» til en bestemt diagnose, men som uansett har medført stort livsstrev og ugunstige mestringsstrategier for pasienten. Det sammensatte symptombildet resulterer i en uspesifisert diagnose. Den tredje kasuistikken illustrerer psykiske plager som har vært til stede fra tidlig alder, men som med tid og utvikling har endret karakter og uttrykk. Psykiske problemer som endrer karakter og uttrykk med alder er ikke uvanlig. Utfordringen med tanke på diagnostikk er at diagnostiske kategorier har liten evne til å fange opp disse endringene (Nøvik & Lea, 2019).

*Klassifikasjon* innebærer en overordnet gruppering av psykiske lidelser i diagnostiske kategorier, som i ICD-10 og DSM-5 (Malt et al., 2012). Diagnosesystemene tjener som nevnt flere formål. Likevel er det heftet flere begrensninger ved systemene, som kan få konsekvenser for behandling.

Betydningsfulle bidrag fra forskningen foreslår at en kvantitativ tilnærming, hvor psykiske lidelser og symptomer fremstilles langs dimensjoner, kan imøtekomme noen av disse begrensningene (e.g., Caspi et al., 2014; Conway et al., 2019; Haltigan, 2019; Kim & Eaton, 2015; Kotov et al., 2017; Lahey et al., 2017b; Ruggero et al., 2019). Dimensjoner er ikke helt fraværende i nåværende diagnosesystemer. Noen diagnosekategorier innehar en grad av dimensjonalitet, som for eksempel stemningslidelser. I ICD-10 kan en depressiv episode spesifiseres enten som mild, moderat eller alvorlig (Malt et al., 2012). Et annet eksempel er spektrumtilnærmingen til autismespekterforstyrrelser, som omfatter blant annet autisme og Aspergers syndrom (Skjelstad, 2013). Innenfor medisin finnes flere eksempler på tilstander med en grad av dimensjonalitet, som for eksempel måling av blodtrykk, blodsukker og overvekt. Til tross for at inkluderingen av mer dimensjonalitet diskuteres hver gang klassifikasjonssystemene skal oppdateres og nye versjoner publiseres, er hovedtilnærmingen til psykiske lidelser i både ICD- og DSM-systemene kategorisk (Clark et al., 2017).

Debatten om hvorvidt psykiske lidelser, symptomer og personlighetstrekk bør forstås og klassifiseres som underliggende kategorier eller kontinuerlige dimensjoner har pågått i lang tid (Haslam et al., 2012; Meehl, 1977). Dette har blitt undersøkt via forskjellige statistiske metoder i en rekke studier. En omfattende metaanalyse som tok for seg 177 av disse studiene konkluderte med at de fleste underliggende variabler relatert til psykisk lidelse og personlighet kan forstås som dimensjonale (Haslam et al., 2012). En slik konklusjon baserer seg på funn av individets tendens til å variere gradvis, heller enn kvalitativt, med tanke på psykiske problemer (Clark et al., 2017).

Det er vanskelig å trekke et distinkt skille mellom sykdom og normalitet når psykiske problemer av varierende alvorlighetsgrad er til stede i befolkningen til enhver tid (Skjelstad, 2013). Psykiske symptomer av ulik karakter, spesifisitet og alvorlighetsgrad har en tendens til å samvariere (i.e., korrelere). Dette i ulike kombinasjoner, på forskjellige tidspunkt, og på tvers av tradisjonelle diagnosekategorier (Caspi & Moffitt, 2018). Underliggende dimensjoner har i kvantitative studier vist evne til å fange opp og beskrive denne samvariasjonen. I kraft av

kapasiteten til å fange opp statistiske sammenhenger blant symptomer, er det hevdet at underliggende dimensjoner egner seg godt til å fremstille psykiske lidelsers *struktur* (Caspi et al., 2014; Lahey et al., 2012).

Et av de nyeste bidragene innenfor denne forskningen er *p-faktoren*. Dette er en underliggende dimensjon som tenkes å kunne forklare ikke bare korrelasjoner mellom beslektede symptomer, men varians blant *alle* psykiske symptomer og trekk – på tvers av diagnosekategorier (Caspi et al., 2014; Caspi & Moffitt, 2018). Høye nivåer på p-faktoren er forbundet med økt forekomst av psykiske lidelser i familien, forhøyet risiko for skade på hjernefunksjoner i tidlig alder, og høyere forekomst av psykiske problemer i barndom og voksen alder (Caspi & Moffitt, 2018). Til tross for at antall studier på p-faktoren er begrenset, så har det allerede blitt antydnet at den har en forklaringsevne med hensyn til komorbide symptomer og lidelser, underliggende predisposisjoner, alvorlighetsgrad av psykopatologi, samt implikasjoner for behandling. Denne oppgaven vil forsøke å vise dette.

## 2 Formål, metode og problemstillinger

### 2.1 Formål og metode

Formålet med denne oppgaven er først og fremst å undersøke og diskutere hvorvidt p-faktoren kan forklare og løse utfordringer der tradisjonelle klassifikasjonssystemer kommer til kort. For å undersøke dette har det vært nødvendig å få en oversikt over 1) oppbygningen til tradisjonelle klassifikasjonssystemer, og på hvilke måter dette skaper begrensninger for diagnostikk og behandling, og 2) hvordan forskere har kommet frem til den generelle psykopatologi- eller p-faktoren, og videre belyst dens relevans for klassifikasjon av psykopatologi. Oppgaven er teoretisk, og vil dermed belyse tema og problemstillinger gjennom eldre og nyere forskningslitteratur.

Caspi et al. (2014) anses som en tidlig undersøkelse av p-faktoren, som flere i ettertid har basert seg på (Smith et al., 2020). I de tidlige litteratursøkene valgte jeg å fokusere på artikler referert til i Caspi et al. (2014), for å få en innføring i temaet «klassifikasjon av psykiske lidelser». Dette ga utslag i litteratur om ulike tilnærminger til klassifikasjon og begrensninger ved nåværende klassifikasjonssystemer. Disse tilnærmingene er sentrale for å forstå opphavet til p-faktoren, og for å kunne diskutere hvilke aspekter p-faktoren kan tilføye tradisjonelle klassifikasjonssystemer. Oppgaven vil ikke gi en oppsummering av all tilgjengelig litteratur om p-faktoren eller klassifikasjon. Derfor har det ikke vært hensiktsmessig å anvende utelukkende systematisk litteratursøk som metode, slik man ville gjort i en systematisk litteraturgjennomgang (Universitetsbiblioteket, 2021).

I arbeidet er det likevel gjort litteratursøk i databasene PsycINFO og MEDLINE for å fange opp studier som spesifikt ser på p-faktoren. Jeg har brukt følgende søkelinje i disse søkene: (*«p-factor» OR (general factor of psychopathology) OR «p factor»*), og i tillegg gjort en avgrensning der artikler publisert før 2012 ble ekskludert. Dette fordi den første undersøkelsen av p-faktorens «empiriske holdbarhet» ble publisert i 2012 (Lahey et al., 2012).

Selv om det ikke eksisterer en overveldende mengde litteratur om p-faktoren, er det en økende trend i publikasjonsraten fra 2012 og frem til i dag. Litteratursøk har derfor blitt foretatt i flere omganger, av nysgjerrighet med tanke på hva slags artikler som finnes i pre-

print, men hovedsakelig for å holde oppgaven mest mulig oppdatert. Oppsummert har gjennomgang av eldre og nyere forskningslitteratur sørget for god oversikt over tidligere forskning på feltet, deriblant pågående debatter om diagnoser og klassifikasjon, samt evidens for, og innsigelser mot, en generell psykopatologifaktor (i.e., p-faktoren).

## **2. 2 Spørsmål og problemstillinger**

I tillegg til å gi en oversikt over historisk bakgrunn, eksisterende debatter, empiri og hypoteser om p-faktoren vil oppgaven diskutere følgende spørsmål:

*Hva sier p-faktoren om komorbide symptomer og lidelser? Hvordan forklarer p-faktoren intensitet i plager i tilfeller hvor det ikke foreligger noen diagnose? Kan p-faktoren gi oss ny innsikt i hvordan psykiske symptomer utvikler seg gjennom livet? Hvordan kan p-faktoren vise seg nyttig i psykologisk praksis?*

Disse spørsmålene vil betones med utgangspunkt i relevant empiri og teori, samt aktuelle hypoteser om p-faktoren. Innsigelser mot konstruksjon og tolkning av p-faktoren vil også bli diskutert. Oppgaven vil konkret forsøke å belyse følgende problemstillinger:

- a.** Hvilke styrker har p-faktoren der tradisjonelle diagnosekategorier kommer til kort?
- b.** Hvordan kan p-faktoren anvendes i klinisk praksis?

Et annet mål ved oppgaven er å fremheve p-faktoren i en norsk fagkontekst. Etter min kjennskap er det svært få som frem til i dag har diskutert p-faktoren på norsk, med unntak av én artikkel skrevet av Kjøbli et al. (2020). Dette til tross for den kontinuerlige debatten om diagnostikk og standardisering. I Norge både forsker og arbeider psykologer med utgangspunkt i kategoriske prinsipper for psykiske lidelser. Det synes dermed et behov for å fremheve det omfattende forskningsgrunnlaget som peker på at en kvantitativ tilnærming kan imøtekomme flere begrensinger ved den kategoriske tilnærmingen til psykopatologi.

Begrepet *psykopatologi* kan for øvrig defineres som a) det vitenskapelige studiet av psykiske lidelser, og b) atferdsmessige eller kognitive manifestasjoner av psykiske lidelser (American Psychological Association, 2020). Definisjon b brukes ofte synonymt med psykiske lidelser, og i denne oppgaven vil begrepene psykopatologi og psykiske lidelser referere til det samme og dermed brukes om hverandre.

## 3 P-faktorens opprinnelse

### 3.1 Det kategoriske prinsipp

I dag følger klassifiseringen av psykiske lidelser samme kategoriske prinsipp som klassifiseringen av somatiske sykdommer, både i diagnosesystemene ICD-10 og DSM-V (Bjelland & Dahl, 2008). Kategoriske diagnoser er definert ut fra bestemte terskelverdier av et sett diagnostiske kriterier. Disse kriteriene omfatter symptomer av ulik spesifisitet, deres varighet og en grad av subjektiv plage og/eller funksjonssvikt (Bjelland & Dahl, 2008). I det følgende vil begrepene diagnosesystem og klassifikasjonssystem bli brukt om hverandre.

Ifølge Caspi og Moffitt (2018) kan p-faktorens opprinnelse spores tilbake til lanseringen av DSM-III i 1980. Den tredje utgaven av diagnosesystemet ble omtalt som revolusjonerende sammenliknet med forgjengerne. Dette fordi den inkluderte eksplisitte kriterier for psykiske lidelser (Krueger & Markon, 2006). Til forskjell fra tidligere var hver lidelse i DSM-III definert ved en liste observerbare tegn (e.g., vektnedgang på 25% av fullkroppsvekt), pasientrapporterte symptomer (e.g., hallusinasjoner) og ulike grenseverdier (e.g., «minimum fire av fem symptomer må foreligge») (Clark et al., 2017). Eksplisitte kriterier for psykiske lidelser gjorde det mulig å utvikle strukturerte intervjuer til bruk i praksis og forskning. Dette gjorde det enklere for klinikere og forskere å vurdere tilstedeværelse av psykisk lidelse, samt effekt av ulike behandlingsmetoder (Krueger & Markon, 2006). I tillegg hadde de fleste diagnosekategoriene i DSM-III eksklusjonskriterier. Disse hadde til hensikt å understreke at en spesifikk lidelse ikke kunne være forårsaket av en annen lidelse (oversatt: «due to»; Krueger & Markon, 2006). Til sammen gjorde de eksplisitte diagnostiske kriteriene og eksklusjonskriteriene det enklere å skille psykiske lidelser fra hverandre, samtidig som diagnostikken ble mer presis og etterprøvbar (Bjelland & Dahl, 2008; Skjelstad, 2013).

Selv om diagnosesystemene har blitt videreutviklet siden 1980, følger de fremdeles i stor grad det samme kategoriske prinsippet (Bjelland & Dahl, 2008). Av dette følger en antagelse om at psykiske lidelser er distinkte kategorier som kan atskilles (Clark et al., 2017). Over tid har flere tatt til motmæle mot den kategoriske tilnærmingen til psykopatologi, og pekt på hvilke utfordringer denne tilnærmingen reiser i psykologisk forskning og praksis (e.g., Goldberg, 2010; Krueger & Bezdjian, 2009).

En konsekvens av diagnosekriterier og terskelverdier er at informasjon om subterskelsymptomer og deres intensitet kan gå tapt (Krueger & Bezdjian, 2009). Strengt tatt kan grenseverdier, eksempelvis det at 5 av 10 symptomer må foreligge for å kunne stille en gitt diagnose, resultere i at en pasient med 4 symptomer ikke får diagnosen. Slike tilfeller kan med tiden utvikle seg til mer alvorlig patologi. Det er for eksempel vist at personer med subterskeldepresjon har lik sannsynlighet for å utvikle depresjon og suicidal atferd på et senere tidspunkt, som personer initialt diagnostisert med alvorlig depresjon (Fergusson et al., 2005).

En annen utfordring som dagens diagnosesystemer i større grad tar hensyn til enn tidligere utgaver er sameksisterende symptomer og lidelser (Clark et al., 2017). Komorbiditet ved relaterte og urelaterte lidelser er vanlig både for psykiske og somatiske lidelser, og utgjør ikke et problem i seg selv (Clark et al., 2017). Det kan derimot oppstå utfordringer når symptomer definert ved flere (antatt distinkte) lidelser opptrer samtidig, og det diagnostiske systemet får det til å se ut som pasienten har to eller flere lidelser som eksisterer side om side (Bjelland & Dahl, 2008). Et eksempel omfatter individer med såkalt «dobbel depresjon» (Keller & Shapiro, 1982 i Clark et al., 2017). Disse kan oppleve tilbakevendende depressive episoder uten å møte kriteriene for en alvorlig depressiv episode. Selv om det kan virke usannsynlig at disse individene har to distinkte stemningslidelser, krever ICD-systemet to diagnoser for å beskrive det kliniske bildet i slike tilfeller: dystymi og tilbakevendende depresjon (Clark et al., 2017, s. 119). Komorbiditet kan også bli en utfordring i forskningssammenheng, hvor tilleggsplager eller -lidelser kan gjøre det vanskelig å tolke studieresultatene (Kotov et al., 2017).

Historisk sett har forskning mislyktes i å etablere spesifikke årsaksforklaringer for de fleste psykiske lidelser (Skjelstad, 2013). Mesteparten av de psykiske diagnosene i nåværende klassifikasjonssystemer er derfor basert på observerbar atferd (tegn) og selvrappporterte tanker og følelser (symptomer), heller enn underliggende kausale mekanismer (Clark et al., 2017). «Den teknologiske revolusjonen» de siste tjue årene har gjort det mulig å undersøke etiologien bak psykopatologi på nye og avanserte måter, for eksempel ved hjelp av genetiske metoder (Skjelstad, 2013). Dette har gjort at man har funnet betydelig genetisk overlapp på tvers av psykiske diagnoser (e.g., Anttila et al., 2018). Slik overlapp støtter en hypotese om at årsaksforhold ved forskjellige lidelser deler en større mengde varians enn tidligere antatt.



I dag er det uansett veletablert at psykiske lidelser har forskjellige og sammensatte årsaksfaktorer (Clark et al., 2017). Til tross for dette gjøres mye av forskningen fremdeles på spesifikke lidelser hver for seg, eller i «lidelsespar». Det er mulig å tenke at dette bidrar til å opprettholde antagelsen om at psykiske lidelser er distinkte entiteter som kan og bør atskilles (Caspi & Moffitt, 2018).

### **3. 2 Kvantitativ klassifikasjon**

Den kategoriske tilnærmingen til klassifikasjon har forårsaket en del misnøye. Dette fordi den i mange tilfeller ikke overensstemmer med den kliniske virkeligheten (Bjelland & Dahl, 2008), men også fordi det har vist seg vanskelig å etablere psykiske lidelser som atskilte kategorier i forskning (Forbes et al., 2016). For en tid tilbake begynte man å undersøke hvorvidt strukturen til psykiske lidelser kunne fremstilles annerledes, uten å forutsette at psykiske lidelser er atskilte fenomener som lar seg fremstille kategorisk. Denne tilnærmingen til psykopatologi kalles *kvantitativ*. Dette fordi den antar at individer varierer kvantitativt (i.e., gradvis), heller enn kvalitativt med hensyn til psykiske problemer (Conway et al., 2019). Arbeidet med den kvantitative tilnærmingen til psykopatologi og klassifikasjon er i stor grad basert på faktoranalytiske metoder. Gjennom faktoranalyse har forskere testet hypoteser om at ulike nivåer av psykopatologi kan fremstilles ved en hierarkisk struktur. Slik har også den generelle psykopatologi- eller p-faktoren blitt konstruert (Caspi & Moffitt, 2018).

#### **3. 2. 1 Faktoranalyse**

Faktoranalyse er en gruppe statistiske metoder som forsøker å avdekke hvorvidt en stor mengde variabler (e.g., observerte eller rapporterte symptomer på psykisk lidelse) kan forklares av et mindre sett faktorer\* (Friborg, 2011, s. 297). Metoden har hatt stor betydning for teorier om blant annet personlighet (e.g., *Femfaktormodellen*; Costa & McCrae, 1992) og intelligens (e.g., g-faktoren; Spearman, 1904). Innenfor faktoranalyse snakker man ofte om utforskende faktoranalyse. Denne metoden innebærer at man ikke kjenner til antall underliggende faktorer på forhånd. Ved bruk av bekreftende faktoranalyse er antallet underliggende faktorer derimot kjent, enten fra tidligere forskning eller teori (Friborg, 2011; Kotov et al., 2017). Faktoranalysen leter etter strukturer i et datasett som beveger seg i samme

---

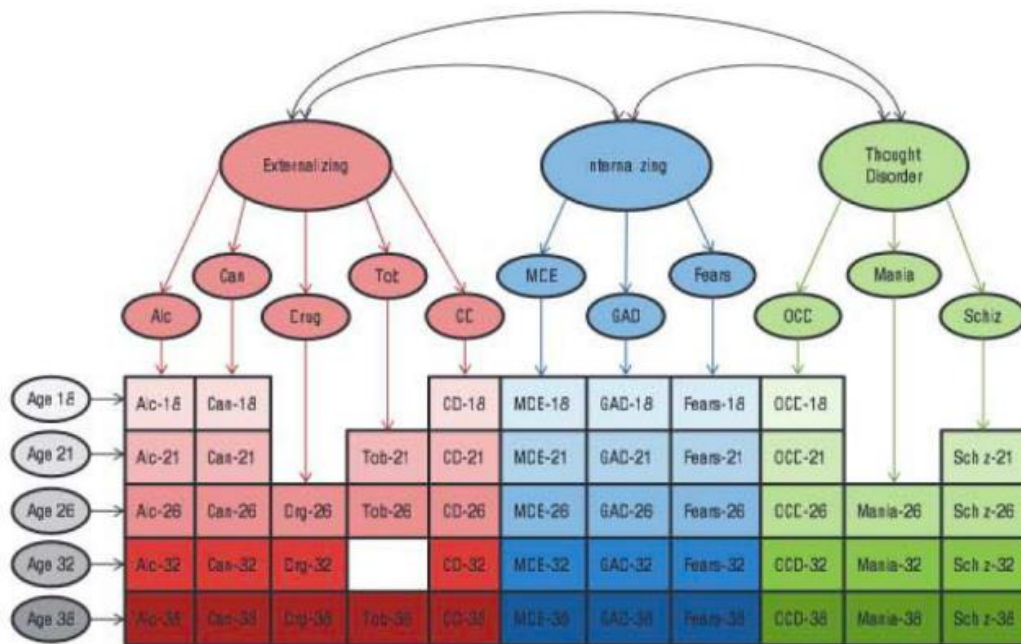
\* Videre vil begrepene *underliggende faktor* og *underliggende dimensjon* brukes om hverandre og referere til det samme. Man kan tenke at en underliggende dimensjon reflekterer faktorens rekkevidde.

retning, og som dermed kan knyttes til påvirkning fra en underliggende og mer generell faktor (i.e., dimensjon).

Spørreskjemaer som har til hensikt å kartlegge psykiske lidelser består ofte av mange variabler eller testledd, og man ønsker å finne ut hvilke testledd som beveger seg i samme retning. Dette kan undersøkes ved å regne på korrelasjonene mellom testleddene. Det er disse korrelasjonene som legges inn i en faktoranalyse. Hvis korrelasjonene mellom alle testledd er omtrent like, indikerer dette kun én underliggende faktor i datasettet. Motsatt, dersom det er stor variasjon mellom korrelasjonene, indikerer dette et behov for å trekke ut flere faktorer for å kunne forklare alle de observerte sammenhengene (i.e., korrelasjonene) mellom testskårene (Friborg, 2011). Faktoranalysen forteller ingenting om hva faktoren innebærer – dette krever ytterligere undersøkelser av hypoteser. Estimering av faktorer gjør det uansett mulig å knytte et stort antall enkeltobservasjoner til «mer allmenne begreper» (Friborg, 2011, s. 298).

### **3. 2. 2 Dimensjoner og hierarki**

Gjennom faktoranalyse har studier klart å knytte korrelasjoner blant symptomer, trekk og psykiske lidelser til underliggende dimensjoner. Blant de mest utforskede og anerkjente dimensjonene er en *internaliserende* og en *eksternaliserende* dimensjon (Caspi et al., 2014; Lahey et al., 2017a). En internaliserende dimensjon representerer typisk samvariasjon blant depressive lidelser, ulike fobier og angstlidelser. En eksternaliserende dimensjon representerer typisk samvariasjon mellom ulike ruslidelser og dyssosial personlighetsforstyrrelse (Kim & Eaton, 2015). Det er over tid gjort flere forsøk på å identifisere underliggende dimensjoner som kan oppsummere mønstre av samvariasjon blant psykiske symptomer og trekk, for eksempel en tankeforstyrrelsesdimensjon. Dimensjonene omtales ofte som *høyere-ordens-dimensjoner*. Dette fordi en kan se for seg en hierarkisk, psykisk struktur hvor symptomer og trekk befinner seg på det nederste nivået, og brede, oppsummerende dimensjoner på et høyere nivå (Figur 3. 1).



Figur 3. 1. Psykopatologisk struktur i en modell med tre høyere-ordens dimensjoner (i.e., faktorer: eksternaliserende, internaliserende og tankeforstyrrelser). Fargede ovale sirkler representerer latente (ikke observerte) kontinuerlige symptomfaktorer. Fargede bokser representerer observerte symptomverdier for hver lidelse målt på ulike alderstrinn. Lidelser og symptomer ble i denne studien (Dunedin-studien) målt ved 18-, 21-, 26-, 32- og 38-års alder (ikke alle lidelser ble målt ved hver alder, men hver lidelse ble målt minst tre ganger; manglende målinger av lidelser er merket med hvite bokser). Grå ovale sirkler representerer metodiske faktorer designet for å kunne skille ut alder- og målerelatert varians. Merknad: Alc = alkohol; Can = cannabis; Drug = tyngre rusmidler; Tob = tobakk; CD = alvorlig atferdsforstyrrelse; MDE = alvorlig depresjon; GAD = generalisert angstlidelse; Fears = frykt/fobier; OCD = tvangslidelse; Mania = mani; Schiz = schizofreni. **Figur 1** fra «The p Factor: One General Psychopathology Factor in the Structure of Psychiatric Disorders?» av Caspi et al., 2014, *Clin Psychol Sci*, 2(2), s. 23.

(<https://doi.org/10.1177/2167702613497473>). Copyright 2013 Sage Publications. Gjengitt med tillatelse.

Nøyaktig hvilke dimensjoner og hvor mange nivåer av dimensjoner som må til for å kunne fremstille en fullstendig modell av psykopatologisk struktur er fremdeles uklart (Krueger et al., 2018). En modell som spesifiserer dimensjonene «frykt», «distress» og «eksternaliserende» har vist seg nyttig i flere studier (Lahey et al., 2012). Andre studier påpeker at en tankeforstyrrelsesdimensjon også bør inkluderes for å fange opp korrelasjoner blant psykoserelaterte symptomer (Caspi & Moffitt, 2018). Hva som betegnes som en god modell vil også avhenge av hvilke symptom- og lidelsesvariabler som er inkludert i ulike studier (Forbes et al., 2016).

### 3.3 Én underliggende dimensjon for alle psykiske lidelser

Å finne det optimale antallet dimensjoner var i lang tid et fokusområde i kvantitative studier. I dag legger denne forskningen større vekt på det at korrelasjoner mellom psykiske *fenotyper* (i.e., observerte og selvrappporterte symptomer/trekk) kan organiseres i et hierarki (Krueger et al., 2018). Det er antydnet at modellen for psykopatologisk struktur kan forenkles ved å inkludere en generell psykopatologidimensjon på «toppen av hierarkiet». Denne dimensjonen er vist å favne bredere enn de tidligere nevnte dimensjonene (Caspi & Moffitt, 2018).

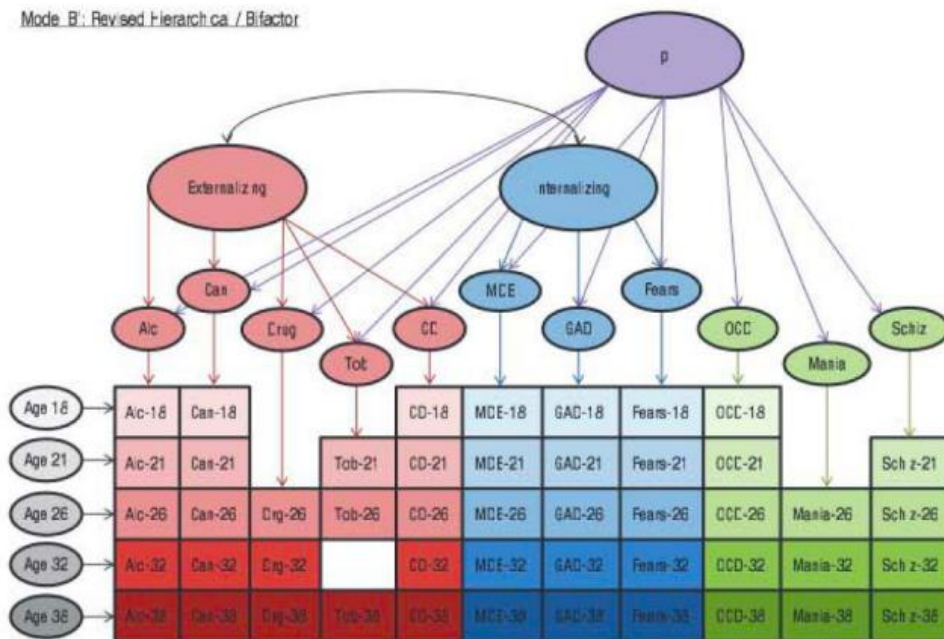
Et viktig empirisk argument for den generelle dimensjonen handler om at korrelasjoner ikke bare opptrer blant nært relaterte symptomer. Det er gjennomgående funnet korrelasjon også på «dimensjon-nivå». Det betyr at internaliserende-, eksternaliserende- og tankeforstyrrelsesdimensjoner også deler en viss mengde varians ( $r \approx 0.5$ ; Caspi & Moffitt, 2018). Videre er det funnet at komorbiditet både arter seg homotypisk og heterotypisk gjennom livet. Dette innebærer at psykopatologi på et gitt tidspunkt både kan predikere forekomst av den samme og andre typer lidelser i fremtiden (Snyder et al., 2017). Et tredje argument går på det at psykiske lidelser viser arvbaherhet, men med lav spesifisitet. Med andre ord kan barn av psykisk syke foreldre utvikle helt andre former for psykopatologi enn sine foreldre (Caspi & Moffitt, 2018, s. 833). Disse argumentene peker på at psykiske fenotyper deler en stor mengde varians. Dette er gjeldende både på et gitt tidspunkt, i løpet av livet og på tvers av generasjoner. I sum støtter argumentene tanken om at det kan finnes én underliggende dimensjon, som oppsummerer delt varians på tvers av alle former for psykopatologi (Caspi & Moffitt, 2018).

Lahey et al. (2012) undersøkte tidlig grunnlaget for en generell psykopatologifaktor. I denne studien ble faktoren utformet for å fange opp delt varians blant 11 psykiske lidelser klassifisert i DSM-V (alvorlig depresjon, dystymi, sosial fobi, spesifikke fobier, generalisert angstlidelse, agorafobi/panikkidelse, antisosial personlighetsforstyrrelse, tobakkavhengighet, marijuanaavhengighet, alkoholavhengighet og annen rusavhengighet). Dette viste Lahey et al. (2012) at faktoren var i stand til. Positive korrelasjoner mellom de 11 lidelsene og den generelle faktoren varierte mellom  $r = 0.38$  til  $r = 0.85$  (Lahey et al., 2012).

Én måte å tolke den generelle psykopatologifaktoren på, er at den gjenspeiler en *felles* påvirkning blant psykiske lidelser. Psykiske lidelser kan med andre ord være positivt korrelert som følge av at de påvirkes av de samme genetiske og/eller miljømessige faktorene (Lahey et

al., 2012). Det er også tenkt at den generelle psykopatologifaktoren kan reflektere individets tilbøyelighet til å utvikle alle former for psykopatologi (Caspi et al., 2014). I løpet av det siste tiåret har flere valgt å inkludere en generell psykopatologifaktor, i tillegg til spesifikke faktorer (e.g., eksternaliserende og internaliserende), i kvantitative modeller for psykopatologi. Den generelle psykopatologifaktoren har vist god evne til å oppsummere korrelasjoner blant psykiske symptomer og lidelser. Dette på tvers av studier, utvalg og variabler (e.g., Haltigan, 2019; Hyland et al., 2018; Kotov et al., 2017; Lahey et al., 2018; Martel et al., 2017).

Caspi et al. (2014) er imidlertid den mest kjente undersøkelsen av en generell psykopatologifaktor i dag. Det var her faktoren ble kjent som *p-faktoren*. Med utgangspunkt i Dunedin-studien (N = 1037) undersøkte Caspi et al. (2014) strukturen til psykiske lidelser med hensyn til dimensjonalitet, varighet og komorbiditet over en periode på 20 år. Resultatene ga først og fremst støtte til tidligere funn av en modell med tre dimensjoner (internaliserende, eksternaliserende og tankeforstyrrelser). I denne modellen varierte korrelasjoner mellom de tre dimensjonene fra  $r = 0.328$  til  $r = 0.849$  (Caspi et al., 2014). En annen modell, som inkluderte en generell psykopatologifaktor og to spesifikke faktorer (internaliserende og eksternaliserende), egnet seg like godt til å fremstille psykopatologisk struktur i datasettet (Figur 3. 2). Høye skårer på den generelle psykopatologifaktoren var assosiert med mer livsstrev, høyere forekomst av psykiske lidelser i familien, mer psykiske problemer gjennom utvikling i barndom og økt risiko for skade på hjernefunksjoner tidlig i livet (Caspi et al., 2014).



**Figur 3. 2.** Psykopatologisk struktur i en hierarkisk modell med en generell psykopatologifaktor og to spesifikke faktorer (eksternaliserende og internaliserende). Fargede ovale sirkler representerer latente (ikke observerte) kontinuerlige symptomfaktorer. Fargede bokser representerer observerte symptomverdier for hver lidelse målt på ulike alderstrinn. Lidelser og symptomer ble i denne studien (Dunedin-studien) målt ved 18-, 21-, 26-, 32- og 38-års alder (ikke alle lidelser ble målt ved hver alder, men hver lidelse ble målt minst tre ganger; manglende målinger av lidelser er merket med hvite bokser). Grå ovale sirkler representerer metodiske faktorer designet for å kunne skille ut alder- og målerelatert varians. Merknad: Alc = alkohol; Can = cannabis; Drug = tyngre rusmidler; Tob = tobakk; CD = alvorlig atferdsforstyrrelse; MDE = alvorlig depresjon; GAD = generalisert angstlidelse; Fears = frykt/fobier; OCD = tvangslidelse; Mania = mani; Schiz = schizofreni. **Figur 1** fra «The p Factor: One General Psychopathology Factor in the Structure of Psychiatric Disorders?» av Caspi et al., 2014, *Clin Psychol Sci*, 2(2), s. 23.

(<https://doi.org/10.1177/2167702613497473>). Copyright 2013 Sage Publications. Gjengitt med tillatelse.

### 3. 4 Oppsummering: p-faktorens opprinnelse

Det er flere aspekter ved den kategoriske tilnærmingen til psykopatologi som kan by på utfordringer når det kommer til diagnostikk og psykologisk praksis. Også i studier av etiologi og årsaksforklaringer har distinkte diagnosekategorier vist seg å stille svakt (Krueger et al., 2018). Dette har ført til en rekke empiriske forsøk på å fremstille psykiske lidelsers struktur på en mer dimensjonal måte (e.g., Caspi et al., 2014; Kotov et al., 2017; Lahey et al., 2012). Disse studiene har gjennomgående funnet at symptomer og trekk bedre lar seg fremstille ved kontinuerlige dimensjoner, enn i atskilte kategorier (Krueger et al., 2018).

Den kvantitative tilnærmingen til klassifikasjon forsøker å gi ny innsikt i hvordan psykiske lidelser fremtrer og utvikler seg. Faktoranalytisk modellering av symptom- og lidelsesvariabler har funnet støtte for en generell, transdiagnostisk psykopatologifaktor. Denne faktoren tenkes å reflektere felles varians blant alle psykiske lidelser, og går med andre ord *på tvers* av tradisjonelle diagnosekategorier for psykiske lidelser (Haltigan, 2019). For å belyse p-faktorens styrker i forhold til tradisjonelle diagnosekategorier er det nødvendig å se nærmere på hva denne faktoren egentlig betyr, og hvilke implikasjoner den kan få for klinisk praksis.

## 4 Variabilitet i p-faktoren

P-faktoren har over tid blitt fremhevet som en god modell for å fremstille psykopatologisk struktur. Dette arbeidet er basert på store datasett fra forskjellige undersøkelser, hvor modeller med og uten en generell psykopatologifaktor har blitt sammenliknet. Faktoren er replikert i utvalg med barn (Lahey et al., 2015; Martel et al., 2017), ungdom (Laceulle et al., 2015) og voksne (Caspi et al., 2020), hvor den tenkes å reflektere delt varians på tvers av ulike former for psykopatologi. Et spørsmål av stor betydning blir dermed hva det *er* – hvilke faktorer og prosesser – som tenkes å bidra til den delte variansen.

### 4.1 Genetiske bidrag til psykopatologi

Det er foreslått at p-faktoren til dels har en genetisk basis (Selzam et al., 2018). Forskning har påpekt at psykiske lidelser deler noe av det samme genetiske opphavet (e.g., Pettersson et al., 2016), og at genetiske bidrag til psykopatologi holder seg stabile fra barndom til ungdomstid (e.g., Allegrini et al., 2020).

Historisk sett har familie-, tvilling- og adopsjonsstudier undersøkt én psykisk lidelse av gangen. På denne måten er det funnet signifikant genetisk påvirkning for så og si alle psykiske lidelser (Caspi & Moffitt, 2018). Det er senere dokumentert at også ulike lidelser påvirkes av de samme genetiske faktorene, og i sin tur at de samme genetiske faktorene bidrar til variasjon mellom ulike internaliserende (e.g., angst og depresjon) og eksternaliserende (e.g., rusavhengighet og dyssosial personlighetsforstyrrelse) lidelser (Caspi & Moffitt, 2018).

Tanken om at genetiske bidrag tenderer til å være generelle på tvers av psykiske lidelser, heller enn spesifikke for hver lidelse, er i dag mer akseptert (Selzam et al., 2018). Dette er undersøkt i familie- og tvillingstudier, men også i genomvide assosiasjonsstudier (i.e., GWAS) som tar sikte på å undersøke hele genomet i stedet for utvalgte gener (Martinsen, 2020). Omfattende GWAS-undersøkelser har vist at genetiske effekter på molekylærnivå både er *polygenetiske* (i.e., en fenotype påvirkes av mer enn ett gen) og *pleiotropiske* (i.e., de samme genene er involvert i ulike fenotyper) (Caspi & Moffitt, 2018).

Cross-disorderstudier tar ofte sikte på å sammenlikne genetiske korrelasjoner for psykiske diagnoser parvis, eksempelvis for schizofreni og bipolar lidelse (Caspi & Moffitt, 2018). Selv om cross-disorder-studier ikke har undersøkt p-faktoren spesifikt, så har denne



forskningen dokumentert betydelig genetisk overlapp mellom ulike psykiske diagnoser. I 2013 ble det for eksempel identifisert genetiske markører med pleiotropiske effekter på tvers av fem psykiske diagnoser (Autismespekterforstyrrelser, ADHD, schizofreni, bipolar lidelse og depresjon; Lee et al., 2013). Den samme forskergruppen inkluderte ytterligere tre diagnoser (Tourettes syndrom, tvangslidelse og anoreksi) i en nyere studie, og fant signifikante genetiske korrelasjoner mellom samtlige lidelsespar (i.e., totalt 8; Lee et al., 2019). Disse funnene antyder en kompleks, høyere-ordens genetisk struktur underliggende for psykopatologi. Dette kan med tid og forskning få stor betydning både for klassifikasjon, behandling og forebygging av psykiske lidelser (Lee et al., 2019).

I kontrast til parvis sammenlikning av det genetiske grunnlaget for psykiske diagnoser har Caspi og Moffitt (2018) foreslått det å undersøke p-faktoren som «en egen fenotype» i GWAS-studier. Dette vil i første omgang kreve ytterligere undersøkelser av selve p-faktoren. Likevel er det ikke utenkelig at en slik tilnærming vil kunne medføre store fremskritt innenfor forskning på genetiske bidrag til psykopatologi (Caspi & Moffitt, 2018).

#### **4. 2 Stabilitet over tid**

Flere har undersøkt om underliggende faktorer er i stand til å predikere hverandre på et senere tidspunkt (Gluschkoff et al., 2019). En studie som inkluderte en generell faktor ( $p$ ) og to spesifikke faktorer (eksternaliserende og internaliserende), fant for eksempel at hver av faktorene var en sterk prediktor for den samme faktoren målt 18 måneder senere (Snyder et al., 2017). Det finnes også støtte for at underliggende faktorer er i stand til å predikere den samme faktoren 3-4 år senere (Greene & Eaton, 2017). Per i dag foreligger det i hovedsak støtte for *homotypisk* stabilitet i underliggende faktorer (e.g., generell psykopatologi ved tidspunkt 1 predikerer generell psykopatologi ved tidspunkt 2). *Heterotypisk* stabilitet mellom faktorer (e.g., generell psykopatologi målt ved tidspunkt 1 predikerer eksternaliserende psykopatologi ved tidspunkt 2) er i mindre grad etablert.

Det er uansett antydnet at p-faktoren bidrar til varians også i spesifikke faktorer over tid. P-faktoren ble i McElroy et al. (2018) beskrevet som en viktig bidragsyter både «til og fra» positive heterotypiske effekter over tid. I denne studien predikerte p-faktoren samtlige spesifikke faktorer (internaliserende, eksternaliserende og oppmerksomhetsproblemer) på et senere måletidspunkt. I tillegg ble p-faktoren selv predikert av tidligere målte internaliserende og eksternaliserende faktorer minst én gang. Dette foreslår en utvikling hvor spesifikke

psykopatologi kan gi økt risiko for komorbid psykopatologi (p-faktor) over tid, og vice versa – at p-faktoren, i form av høy komorbiditet, kan gi økt risiko for å utvikle spesifikk patologi over tid (McElroy et al., 2018).

Per i dag foreligger det ingen entydig evidens for hvordan en generell psykopatologifaktor utvikler seg. Det er antydning at p-faktoren viser både homotypisk og heterotypisk stabilitet, og kan predikere utviklingen av generell og spesifikk psykopatologi. Caspi og Moffitt (2018) har foreslått en progressiv utviklingshypotese, hvor p-faktoren er kvantitativt distribuert i befolkningen. Ut fra denne hypotesen vil flere individer vise diffuse reguleringsproblemer i barndom, uten at dette utvikler seg til alvorlig patologi. Et fåtall individer vil være tilbøyelige til å utvikle alvorlig psykopatologi (e.g., alvorlige symptomer på tankeforstyrrelser) i senere alder. Denne gruppen individer vil representere ytterkanten av distribusjonen, og vise høye nivåer på p-faktoren (Caspi & Moffitt, 2018).

#### **4. 3 Hypoteser om hva p-faktoren betyr**

Generelt kan man se for seg p-faktoren som en underliggende dimensjon som oppsummerer delt varians blant psykiske lidelser. Dette tegner et bilde som kan gi en generell forklaring på komorbiditet som opptrer på tvers av symptomer, diagnoser og diagnosekategorier. Funn beskrevet hittil gir støtte til generelle genetiske bidrag til p-faktoren, og støtte til p-faktorens stabilitet over tid. Analyse av faktorer kan som nevnt ikke forklare *hva* p-faktoren innebærer, men det er fremmet hypoteser om dette (Caspi & Moffitt, 2018).

##### **4. 3. 1 Negativ emosjonalitet**

En foreslått hypotese er at p-faktoren reflekterer negativ emosjonalitet, definert som tendensen til å oppleve negativ affekt – eller nevrotisisme i modeller for temperament og personlighet (Tackett et al., 2013; Watson & Clark, 1984). Negativ emosjonalitet er en prediktor ved mange forskjellige psykiske lidelser, og denne tendensen er korrelert både med internaliserende og eksternaliserende faktorer (Krueger & Markon, 2006; Lahey et al., 2017a). Tackett et al. (2013) fant uansett høyere korrelasjon mellom negativ emosjonalitet og en generell psykopatologifaktor ( $r = 0.58$ ), sammenliknet med spesifikke internaliserende ( $r = 0.12$ ) og eksternaliserende faktorer ( $r = 0.30$ ). Det er for øvrig uklart hvorvidt negativ emosjonalitet bør betraktes som en underliggende årsaksmekanisme for *p*, eller en «ikke-spesifikk» risiko for å utvikle psykopatologi (Caspi & Moffitt, 2018).

#### 4. 3. 2 Kognitiv funksjon

En annen hypotese er at  $p$ -faktoren reflekterer nedsatt kognitiv/intellektuell funksjon (Caspi & Moffitt, 2018). Til støtte for dette er det vist at individer med høye nivåer på  $p$  presterer dårligere på tester som stiller krav til eksekutive funksjoner, for eksempel arbeidshukommelse, inhibisjon og prosesseringshastighet (Martel et al., 2017). Liknende funn fra Dunedin-studien (Caspi & Moffitt, 2018) viser at individer med høye nivåer av generell psykopatologi har tendens til å oppleve kognitive problemer i hverdagen (e.g., vansker med hukommelse, konsentrasjon og distraksjoner). Dette ble også rapportert av andre informanter enn individene selv. Nedsatt fungering på disse områdene kan i mange tilfeller komme til uttrykk tidlig i livet, også forut for psykiske lidelsers debut. Dermed blir det uklart hvorvidt nedsatt kognitiv funksjon kan tolkes som en årsak til høye nivåer av  $p$ , eller om det kan være aspekter ved  $p$  som gir økt sannsynlighet for kognitive problemer (Caspi & Moffitt, 2018).

#### 4. 3. 3 Alvorlighetsgrad

En tredje hypotese ser på  $p$ -faktoren som en dimensjon av alvorlighetsgrad, hvor «tankeforstyrrelser» representerer det ene ytterpunktet (Caspi et al., 2014). Denne hypotesen kan ses i analogi til  $g$ -faktoren for generell intelligens, som først ble introdusert av Spearman (1904).

$G$ -faktoren for generell intelligens oppsummerer observasjoner av at individer som presterer bra på ett domene, ofte gjør det bra på andre kognitive domener (Spearman, 1904). Selv om spesifikke faktorer (e.g., verbale og visuospatiale ferdigheter) bidrar til variasjon i hver testskåre, er det tenkt at  $g$ -faktoren bidrar til den positive korrelasjonen mellom alle testskårer. Dette foreslår at kognitive evner i større eller mindre grad påvirkes av felles etiologi (Caspi et al., 2014). På samme måte som man tenker om en generell intelligensfaktor kan man tenke om en generell psykopatologifaktor, som i dette tilfellet representerer lav til høy alvorlighetsgrad med tankeforstyrrelser som ytterpunkt. Tanken er at  $p$  påvirker tilstedeværelse og fravær av hundrevis av symptomer. I tradisjonelle klassifikasjonssystemer aggregerer disse typisk i mangfoldige diagnoser, som i kvantitative analyser grupperer seg i overordnede dimensjoner (e.g., internaliserende, eksternaliserende og tankeforstyrrelser). Dimensjonene kan tenkes å aggregere i én overordnet  $p$ -dimensjon for alvorlighetsgrad. Selv om spesifikke faktorer bidrar til korrelasjon blant ulike symptomer, kan vi tenke at  $p$ -faktoren bidrar til den delte variansen som ses på tvers av alle psykiske symptomer (Caspi & Moffitt, 2018).

Basert på denne hypotesen kan et hvert individ med høy sårbarhet for å utvikle psykopatologi oppleve forstyrrede tanker – uavhengig av diagnosen og dersom patologien blir alvorlig nok (Caspi et al., 2014, s. 16). Påtrengende, forstyrrende og irrasjonelle tanker kan oppstå ved flere former for psykopatologi, for eksempel ved stemningslidelser, angstlidelser, spiseforstyrrelser og posttraumatiske stresslidelser. Ifølge denne hypotesen er ikke tankeforstyrrelser begrenset til hallusinasjoner og vrangforestillinger ved psykose. De kan også innebære ruminering, forstyrret kroppsbilde, gjenopplevelser, tvangstanker og fobier (Caspi & Moffitt, 2018). Hypotesen postulerer at symptomer på forstyrret tenkning kan bli et diagnostisk element ved p-faktoren, som det vil være mulig å måle (Caspi & Moffitt, 2018).

#### **4. 4 «P i praksis»**

Spørsmål om hvordan p-faktoren kan anvendes i klinisk praksis er lite utforsket, men et par forslag har blitt introdusert (e.g., Caspi & Moffitt, 2018; Haltigan, 2019; Meier & Meier, 2018). Et forslag er at de samme intervensjonene bør kunne anvendes på forskjellig psykisk problematikk. Dette med utgangspunkt i fellestrekkene som underligger all psykopatologi, og som p-faktoren tenkes å reflektere (Meier & Meier, 2018). En slik behandlingsform vil med andre ord være *transdiagnostisk*. Et transdiagnostisk perspektiv på behandling retter seg mot å forstå og endre prosesser som er felles, og spesifikke, for ulike psykiske lidelser (Hagen et al., 2012).

Flere etablerte behandlingsmetoder kan omtales som transdiagnostiske. Et eksempel er dialektisk atferdsterapi (i.e., *DBT*), som originalt ble utviklet med tanke på emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse (Linehan, 1993, i Meier & Meier, 2018). DBT har vist god effekt på andre typer problematikk, som spiseforstyrrelser og depresjon (Meier & Meier, 2018). En transdiagnostisk tilnærming til behandling er imidlertid ikke et nytt konsept. På 50- og 60-tallet ble behandling i stor grad basert på klinikers teoretiske orientering (e.g., psykodynamisk, kognitiv eller behavioristisk). Ulike orienteringer veiledet valg av terapeutiske intervensjoner, som videre ble anvendt på en rekke problemer, heller enn spesifikke diagnoser (Meier & Meier, 2018). Med innføringen av DSM-III i 1980 ble det i større grad gjort forsøk på å etablere spesifikke behandlingsmetoder for spesifikke diagnoser. I ettertid har det vært et økt fokus på transdiagnostiske tilnærminger i behandlingsforskningen (Meier & Meier, 2018).

I praksis anser rundt 30-40% av psykologer sin teoretiske orientering som *integrativ* (Norcross et al., 2016). Dette innebærer integrasjon av intervensjoner og teknikker fra ulike terapitradisjoner, med hensikt å tilpasse behandling til klientens behov og problematikk. *Fellesfaktortilnærmingen* er et eksempel på slik integrasjon. Denne tilnærmingen forsøker å fastslå kjerneelementer som deles av ulike teorier. Målet er å skape effektive behandlinger basert på disse delte kjerneelementene (Norcross et al., 2016).

Caspi og Moffitt (2018) har foreslått en mer radikal klinisk implikasjon av *p*-faktoren, som til en viss grad virker forenlig med fellesfaktortilnærmingen. Forslaget innebærer en «universalbehandling». Denne vil være lik for alle pasienter, og ta sikte på å redusere høye nivåer av *p*. Én måte å starte dette arbeidet på, er å identifisere «effektive terapeutiske ingredienser» på tvers av diagnosespesifikke metoder (Caspi & Moffitt, 2018). Videre er det tenkt at disse ingrediensene kan forenes i én universal «*p*-protokoll». Her kan anerkjente intervensjoner som allerede brukes på tvers av terapiretninger innlemmes, for eksempel psykoedukasjon, utforming av mål, emosjonsregulering og eksponering. Hypotesen om en universalbehandling for psykiske lidelser kan også utvides til psykofarmakologisk behandling. Dette med bakgrunn i at ulike typer psykofarmaka (e.g., atypiske antipsykotika og antidepressiva) kan betegnes som «bredspektret», fordi de kan ha effekt på forskjellige psykiske problemer (Caspi & Moffitt, 2018, s. 840).

En universal, *p*-faktorbasert behandling går til en viss grad mot prinsippet om individorientert- og tilpasset behandling (Caspi & Moffitt 2018). Individorientert behandling er basert på tanken om at psykisk sykdom har spesifikke, individrelaterte årsaker. Dette er tilsynelatende i kontradiksjon med funnet av en generell *p*-faktor, som foreslår et mye mer sammensatt bilde av årsaks- og risikofaktorer på tvers av lidelser. Som løsning på denne kontradiksjonen er det foreslått at en universal, transdiagnostisk *p*-behandling i første omgang kan tilbys i førstelinje- eller primærhelsetjenesten. Videre er det foreslått at de pasientene som ikke oppnår bedring av den transdiagnostiske universalbehandlingen kan få tilbud om mer spesialisert behandling (Caspi & Moffitt, 2018).

For å videreutvikle transdiagnostiske behandlingsmetoder blir det viktig å fastslå hvilke underliggende årsaksforhold som er felles for de fleste psykiske lidelser, og hvilke årsaksforhold som er spesifikke for ulike lidelser (Meier & Meier, 2018). Det er utvilsomt behov for gode oversettelser av underliggende dimensjoner (i.e., faktorer), slik at de kan

anvendes i klinisk praksis (Haltigan, 2019). P-faktoren befinner seg på nåværende tidspunkt et stykke unna klinisk praksis. Idéen har uansett blitt diskutert, og de ulike hypotesene er i stor grad i tråd med transdiagnostiske tilnærminger til behandling.

## 5 Innsigelser mot p-faktoren

### 5. 1 Kausalitet

Den mest alvorlige innsigelsen mot p-faktoren er rettet mot studier som omtaler p-faktoren som et kausalt fenomen (Aristodemou & Fried, 2020; Watts et al., 2021). Dette blir problematisk fordi konstruksjon av latente variabler, for eksempel en p-faktor, ikke gir informasjon om kausalitet. Det kan imidlertid være til hjelp å skille mellom begrepene «generell psykopatologi» og «p-faktor» på følgende måte: *generell psykopatologi* er et hypotetisk konstrukt som antas å forklare korrelasjoner mellom symptomer. *P-faktoren* er en statistisk representasjon av disse korrelasjonene. Dermed er p-faktoren først og fremst et statistisk uttrykk for variasjon mellom variabler som beveger seg i samme retning (Constantinou & Fonagy, 2020 i Aristodemou & Fried, 2020).

### 5. 2 Konstruksjon

En annen innsigelse dreier seg om hvordan p-faktoren har blitt konstruert. Det er påpekt en tendens i forskningen til å favorisere «bifaktor-modellen» som den beste modellen for fremstilling av p-faktoren (Hyland et al., 2020). Favoriseringen er påpekt av flere (e.g., Watts et al., 2021), som understreker at valg av modell ikke bør avhenge av model fit, det vil si hvor godt modellen passer det aktuelle datasettet. Model fit indikerer verken at modellen er gyldig eller overlegen andre modeller (Watts et al., 2021). På det ytterste hevder denne type kritikk at p-faktoren ikke er mer enn et «statistisk artefakt», for eksempel et resultat av at ulike lidelser er definert ved de samme symptomene, eller resultat av andre feil eller skjevheter i måling.

Dersom p-faktoren er mer enn et statistisk artefakt må det være signifikante relasjoner til variabler som er eksterne til faktoren, men sentrale for faktorens validitet (Lahey et al., 2015). Til støtte for dette er den generelle psykopatologifaktoren som nevnt robust korrelert med mål på kognitiv funksjon og negativ emosjonalitet. Hvis man kontrollerer for internaliserende og eksternaliserende psykopatologi, samt demografiske variabler og intelligens, har man funnet at p-faktoren predikerer både nåværende og fremtidig funksjon, selv når symptomer og fungering rapporteres av ulike informanter (Lahey et al., 2017a, 2017b). Det finnes dermed sterke argumenter for at p-faktoren har betydning utover statistisk variasjon og målefeil (se for eksempel: Lahey et al., 2017a).

### **5. 3 Konsistens**

Det er også tvil ved p-faktorens konsistens på tvers av utvalg og metode, og i det hele tatt om denne faktoren kan operasjonaliseres (e.g., Levin-Aspenson et al., 2020; Watts et al., 2021). Denne innsigelsen baserer seg på at ulike symptomer, lidelser og faktorer (e.g., internaliserende og eksternaliserende) har varierende ladninger (i.e., korrelasjonskoeffisienter) til p-faktoren på tvers av ulike studier. For eksempel fant Lahey et al. (2012) at generalisert angstlidelse og alvorlig depresjon ladet sterkest på p-faktoren. I andre studier med andre inkluderte variabler (e.g., symptomer på psykose eller mani) tenderer nettopp disse til å lade sterkest på p-faktoren (Levin-Aspenson et al., 2020). Det sentrale i denne innsigelsen blir dermed at utvalg (e.g., kliniske versus ikke-kliniske), konstruksjon (e.g., bi-faktor) og hva slags variabler som analyseres (e.g., i hovedsak depressive- og angstsymptomer eller psykosesymptomer) har betydning for hvorvidt den generelle psykopatologifaktoren representerer det samme konstruktet på tvers av studier (Watts et al., 2021).

### **5. 4 Individrelaterte årsaker til inkonsistens i p-faktoren**

I tillegg til aspekter ved kausalitet, konstruksjon og konsistens kan egenskaper ved individet trolig innvirke på p-faktorens konsistens (Smith et al., 2020). Dette er for øvrig noe som gjelder all forskning på psykiske lidelser, fordi symptomer er flyktige heller enn stabile fenomener. For eksempel kan en pasient med spiseforstyrrelser som hovedproblem under perioder med høy stressbelastning oppleve tilleggsproblematikk som angst og depresjon. Dette kan gi utslag i et høyere p-estimat enn hva som ville vært tilfellet i en periode med mindre belastning (Smith et al., 2020).

Oppsummert peker innsigelsene på flere aspekter ved p-faktoren som fremtidig forskning bør ta i betraktning. På den ene siden dreier det seg om tekniske forhold ved studiene, for eksempel forskjeller i datasett, statistisk metode for konstruksjon og hvilke lidelser og symptomer som inkluderes i analysene. På den andre siden står individrelaterte faktorer som i mindre grad lar seg forutsi og kontrollere. Disse kan innebære symptomtrykk, livsstress og/eller komorbide plager.



## 6 Diskusjon

### 6.1 P-faktoren og komorbiditet

Komorbiditet utgjør på mange måter grunnlaget for hvordan p-faktoren har blitt konstruert og testet. Det var med utgangspunkt i komorbiditet man begynte å undersøke alternative, empiriske modeller for å fremstille psykopatologisk struktur (Krueger & Markon, 2006). Som resultat av denne forskningen oppdaget man at psykiske symptomer har en tendens til å gruppere seg i latente dimensjoner. Dimensjonene har vist seg å være høyt korrelert (Lahey et al., 2012). Dette funnet førte til en revurdering av psykopatologisk struktur, og oppdagelsen av p-faktoren (Caspi et al., 2014). Uavhengig av hva p-faktoren betyr, så antyder den at det ligger noe felles til grunn for alle psykiske lidelser. Selv om vi ikke vet hva den delte variansen skyldes, så kan den bidra til å forklare observasjonen av omfattende komorbiditet. Dette i kontrast til det kategoriske prinsipp, som får det til å se ut som flere lidelser eksisterer side om side hos samme pasient. P-faktoren belyser tanken om at multiple diagnoser og komorbide symptomer kan være manifestasjoner av felles, underliggende prosesser og årsaksforhold.

De fiktive pasientkasuistikkene (1.3.1., 1.3.2 og 1.3.3) presenterer ulik grad av komorbide symptomer og konsekvenser av dette for diagnostikk og behandling. Pasient A fikk behandling spesifikt rettet mot én del av sitt symptombilde, mens pasient B endte opp med en uspesifisert diagnose i en utvidet utredning. I kasuistikken «Tilbøyelighet» møter vi en ung pasient med et symptombilde som har manifestert seg i ulike uttrykk gjennom oppveksten. Her kan vi tenke at komorbide symptomer har vært til stede i større eller mindre grad hele tiden.

Dersom vi kunne anvendt p-faktoren i vurderingen av disse symptombildene ville samtlige pasienter trolig endt opp med en høy p-faktorverdi – i hvert fall på det tidspunktet de møtte behandlingsapparatet. Vi kan tenke at p-faktorens styrke, i kontrast til en kategorisk diagnose, er at den vil kunne fange opp *intensiteten* i psykiske plager. Dette fordi faktoren er basert på at symptomer sameksisterer i større eller mindre grad, og fordi den ikke opererer med terskelverdier eller eksklusjonskriterier. Mange pasienter, for eksempel pasient B, presenterer høy grad av komorbide symptomer, uten å oppfylle kriteriene for en spesifikk diagnose. En dimensjonal tilnærming, for eksempel p-dimensjonen, vil trolig kunne fange opp symptomene

og gradere intensiteten i disse, selv om de befinner seg under tradisjonelle diagnostiske terskelverdier. En dimensjonal tilnærming vil dermed kunne bidra til å beskrive symptomprofilen til pasienten mer nøyaktig (Bjelland & Dahl, 2008). For å spekulere videre vil en hierarkisk modell, som inkluderer en generell p-faktor og flere spesifikke faktorer, kanskje kunne nyansere symptombildet til pasient B ytterligere. En slik modell vil kunne indikere 1) en høy p-faktorverdi, som tilsier høy grad av komorbide symptomer og dermed et høyt symptomtrykk, og 2) at en spesifikk faktor, eksempelvis eksternaliserende, også forklarer en andel av variansen i symptombildet.

Noen vil kanskje hevde at begrepet komorbiditet i seg selv er utdatert. Dette fordi komorbiditet, likhet med det kategoriske prinsipp, impliserer at psykiske lidelser er distinkte og kan atskilles (Forbes et al., 2016). Som nevnt tidligere, har man så langt ikke lyktes med å etablere en psykisk lidelse som en distinkt enhet. P-faktoren signaliserer på sin side at psykiske lidelser sameksisterer i ulik grad og forskjellige former gjennom livet – ofte flere enn to samtidig (Caspi et al., 2014). Det er antydning at p-faktoren er i stand til å predikere endringer i spesifikk og generell psykopatologi over tid (Caspi & Moffitt, 2018). Det kan derfor tenkes at p-faktoren egner seg bedre enn kategoriske diagnoser til å fange opp endringer i komorbiditet over tid. Dette i kraft av å være utformet som en dimensjon som tillater graderinger. P-faktoren avslører ikke *hvorfor* noen individer utvikler mer komorbide symptomer enn andre. Sammenliknet med kategoriske diagnoser kan p-faktoren likevel tenkes å ha en fordel i fremtidige undersøkelser av hvordan komorbiditet utvikler seg over tid.

## **6. 2 Kategorisk versus dimensjonal sensitivitet**

En stor utfordring ved ICD- og DSM-systemene er at de klassifiserer psykiske lidelser som atskilte kategorier. Dette til tross for at de fleste er enige om at psykiske lidelser opptrer dimensjonalt – i ulik grad og til ulike tidspunkt (Clark et al., 2017; Krueger et al., 2018). Kvantitative modeller antar at mennesker varierer kontinuerlig med hensyn til psykiske lidelser (Conway et al., 2019). Selv om kategorier er nyttige for å redusere store mengder informasjon til et forståelig nivå, kan dimensjoner formidle viktig informasjon om alvorlighetsgrad og subterskelsymptomer (Conway et al., 2019). Ved å slå sammen tegn og symptomer til dikotome variabler (i.e., tilstede versus fraværende) kan diagnosekategoriene gå glipp av viktige indikasjoner på psykopatologi (Forbes et al., 2016). Samtlige hypoteser om hva p-faktoren kan reflektere (i.e., negativ emosjonalitet, nedsatt kognitiv funksjon og alvorlighetsgrad/tankeforstyrrelser) kan fremstilles dimensjonalt (e.g., grad av opplevd

negativ emosjonalitet), i motsetning til kvalitativt (e.g., tilstedeværelse versus fravær av opplevd negativ emosjonalitet). Med andre ord legger hypotesene til grunn at det eksisterer informasjon som ikke blir fanget opp i skillet mellom fravær og tilstedeværelse av symptomer.

I kasuistikken «Symptomer i grenseland» blir det åpenbart at pasienten (B) har intense plager. Samtidig strever behandlingsapparatet med å finne en diagnose som tilstrekkelig beskriver problematikken. Pasienten ender derfor opp med en uspesifisert diagnose, som gir lite informasjon om plagenes rekkevidde (Kotov et al., 2017). Det kan tenkes at denne pasienten ville skåret høyt på et hypotetisk mål på  $p$ -faktoren. Sammenliknet med en uspesifisert diagnose, bør en høy  $p$ -faktorskåre kunne fungere som en god indikator for å starte behandling. Dette fordi høy  $p$  er assosiert med mer komorbide lidelser, flere sykehusinnleggelseser, større risiko for psykisk sykdom i familien, større risiko for psykisk sykdom i barndom og større behov for langvarig behandling (Caspi et al., 2014).

Det er ikke utenkelig at pasient (B) ville hatt effekt av universalbehandlingen beskrevet i kapittel 4, gitt symptombildet med sammensatte og intense plager. Omfanget av en slik universalbehandling er foreløpig ikke diskutert. Vi kan likevel tenke at intensiteten i plagene (i.e., høy  $p$ ) bør speile intensiteten i en slik behandling. Dette i form av hyppighet (e.g., hvor ofte bør pasienten komme til behandling?), institusjonsnivå (e.g., poliklinisk versus døgnbehandling?) og totalt omfang (e.g., hvor mange timer/uker/måneder skal behandlingen vare?). Uansett, og selv om alvorlighetsgrad/intensitet kan være en god indikator på hvilke individer som har behov for hjelp, vil ikke det å etablere alvorlighetsgrad være tilstrekkelig for å avgjøre hvilken type behandling som skal gis (Clark et al., 2017). Et behov blir dermed å utforske videre hvordan  $p$ -faktoren kan veilede beslutninger om behandling, utover hypotesen om en universalbehandling.

### 6. 3 P-faktoren om etiologi og utvikling

I dag synes en større enighet om at både generelle og spesifikke faktorer bidrar til utviklingen av psykopatologi. Mye forskning gjøres fremdeles på spesifikke lidelser isolert eller i par. P-faktoren representerer delt varians på tvers av psykiske lidelser, og det er foreslått at videre undersøkelser av hva den delte variansen innebærer vil kunne føre frem ny kunnskap om etiologiske årsaksforhold til psykiske lidelser (Caspi et al., 2014; Lahey et al., 2012).

Det er antydning at en generell psykopatologifaktor til en viss grad er arvbar, og at samvariasjon blant symptomer i stor grad kan forklares av den samme genetiske påvirkningen (Pettersson et al., 2016). Dette understøttes av store undersøkelser som peker på betydelig genetisk overlapp på tvers av psykopatologi. En hierarkisk struktur for psykiske lidelser er foreslått også på genetisk nivå (e.g., Lee et al., 2019). I tråd med dette antyder p-faktoren at psykiske fenotyper deler mye varians når de fremstilles hierarkisk. Fremtidige studier vil forhåpentligvis gi svar på hvorvidt denne modellen er overførbart til genetikken. P-faktorforskningen foreslår uansett at en dimensjonal tilnærming til studiet av psykopatologi vil kunne fremme ny innsikt om etiologi og årsaksforhold. En styrke ved denne tilnærmingen er som nevnt kapasiteten til spore endringer over tid (Skjelstad, 2013).

Pasient C i kasuistikken «Tilbøyelighet» har strevd med ulike psykiske problemer hele livet. I motsetning til å undersøke underliggende predisposisjoner, virker hjelpeapparatet mer opptatt av å finne en konkret diagnose. Det er mulig å se for seg denne symptomutviklingen i lys av hypotesen om p-faktoren som kvantitativt distribuert i befolkningen. Ytterpunktet i distribusjonen representerer forslagene til hva p-faktoren kan reflektere (i.e., negativ emosjonalitet, nedsatt kognitiv fungering og tankeforstyrrelser) (Caspi & Moffitt, 2018). Basert på denne distribusjonen vil flere yngre barn kunne utvise diffuse emosjons- og atferdsvansker. Noen vil oppleve en kortere episode av psykisk lidelse, mens et fåtall utvikler vedvarende internaliserende eller eksternaliserende lidelser. Noen ytterst få individer vil «bevege seg» mot ytterpunktet av *p*-distribusjonen, og utvikle alvorlige tankeforstyrrelser – sannsynligvis i løpet av sen ungdomstid eller tidlig voksen alder (Caspi & Moffitt, 2018). I lys av denne progressive utviklingshypotesen kan man tenke at den unge pasienten i kasuistikken befinner seg blant fåtallet som utvikler vedvarende internaliserende eller eksternaliserende problematikk. De bakenforliggende årsakene forblir uvisse, men er sannsynligvis sammensatt av generelle og spesifikke komponenter fra genetikk og miljø. I komplekse samspill påvirker disse komponentene hvilke symptomer som manifesteres.

#### 6. 4 P-faktoren i en klinisk hverdag

De tidligere nevnte innsigelsene (5. 1 – 5. 4) mot p-faktoren viser forskningsmessige utfordringer som må løses for at faktoren skal kunne vise seg nyttig i praksis. Per i dag er p-faktoren en statistisk oppsummering av psykopatologidata, men hva om innsigelsene har potensiale til å bli løst?

Et slikt arbeid bør ta utgangspunkt i å finne en god operasjonalisering av faktoren (Caspi & Moffitt, 2018). Denne kan for eksempel gjøre p-faktoren til et «utfallsmål» i en utredning, eller et «evalueringsmål» etter endt behandling hvor man ønsker å fastslå om behandlingen har redusert nivåer av p. Samtidig må reliable og valide måleinstrumenter for p-faktoren utvikles. Disse bør antagelig inkludere elementer som faktoren tenkes å reflektere, som negativ emosjonalitet og forstyrrelser i tenkning. Måleinstrumentene bør også suppleres med informasjon om eventuelle traumer og psykisk sykdom i familien (Caspi & Moffitt, 2018).

En relevant referanse er g-faktoren for generell intelligens (Spearman, 1904). Selv 100 år etter sin oppdagelse er g-faktoren gåtefull med tanke på bakenforliggende årsaker (Murray et al., 2016). Likevel er det utviklet tester og mål på denne faktoren som brukes daglig i klinisk praksis, både med barn (e.g., WISC; *Wechsler Intelligence Scale for Children*) og voksne (e.g., WAIS; *Wechsler Adult Intelligence Scale*). Det er antatt at resultater på deltester påvirkes av individets generelle evnenivå (i.e., g-faktoren). På samme måte kan vi tenke at p-faktoren, og underliggende spesifikke faktorer, påvirker tilstedeværelsen av mangoldige symptomer (Caspi & Moffitt, 2018). Det er klart behov for gode operasjonaliseringer av faktoren og valide deltester, som i et WISC-testbatteri. Uansett er det mulig å tenke at den kliniske nytteverdien til p-faktoren ikke er avhengig av «model fit», eller hvorvidt modellen er *sann*. Faktoren kan likevel tenkes å bli funksjonell, og i likhet med generell intelligens (i.e., IQ) i stand til å predikere andre livsutfallsmål.

Et arbeid med å gjøre p-faktoren målbar har ikke til hensikt å felle de eksisterende diagnosesystemene. P-faktoren er tvert imot hovedsakelig basert på tradisjonelle diagnoser og symptomer i DSM- og ICD-systemene. Disse utgjør heldekkende klassifikasjoner av psykopatologi. Gode mål på p-faktoren vil sannsynligvis kunne eksistere i harmoni med klassifikasjonssystemene. P-faktoren kan på sin side betone det at utydelige diagnostiske grenser utgjør en mulighet, snarere enn et problem (Caspi & Moffitt, 2018). Vi kan tenke at p-faktoren på denne måten vil kunne utgjøre et supplement til eksisterende diagnosekategorier.

Dette på samme måte som WISC- og WAIS-testene ofte utgjør ledd i en utredning, med hensikt å supplere det kliniske bildet med viktig informasjon.

Selv om diagnosesystemene er basert på kategorier, er det rimelig å anta at klinikere i praksis har en mer dimensjonal tilnærming til psykiske lidelser. For eksempel vil avgjørelser i praksis trolig handle mer om å tilpasse behandling til behov, enn valget om «å behandle eller ikke behandle» (Krueger et al., 2018). Dessuten viser studier som sagt at mange psykologer anser sin terapeutiske tilnærming som integrativ (Norcross et al., 2016). Dette innebærer bruk av forskjellige, endringsbevirkende intervensjoner på forskjellige typer problematikk. En slik praksis må kunne sies å være i tråd med p-faktormodellen. P-faktoren representerer noe alle psykiske lidelser har til felles. Den understøtter dermed det at de samme intervensjonene vil kunne ha effekt på en rekke psykiske lidelser. Dette er i tråd med en transdiagnostisk tilnærming til behandling. Vi kan med andre ord tenke at en implisitt forståelse av p-faktoren allerede er til stede i praksis, og at dimensjoner har en større plass i den kliniske hverdagen, enn i de tradisjonelle kategoriske diagnosesystemene.

## 7 Avsluttende kommentarer

### 7.1 Hvor står p-faktoren i dag?

Frem til i dag har en solid mengde forskning konstatert p-faktorens empiriske holdbarhet. Dette på tvers av utvalg, metode og andre variabler. Faktoren er i essens basert på at psykiske symptomer av ulik art, spesifisitet og intensitet samvarierer gjennom livsløpet. Den har vist god evne til å fange opp variasjon og intensitet, også under diagnostiske grenseverdier. Således utgjør komorbiditet et premiss, snarere enn et problem, for p-faktoren.

Det er liten tvil om at psykiske lidelser deler en mengde varians, både på fenotypisk og genetisk nivå. Det gjenstår å se hva som utgjør p-faktorens kjerne. Det kan likevel tenkes å ligge et potensial i p-faktoren for hvordan vi tenker rundt, klassifiserer og behandler psykopatologi. Faktoren kan potensielt fungere som et betydningsfullt supplement til eksisterende diagnosesystemer. Mye tyder på at en implisitt forståelse av p-faktoren allerede er til stede i klinisk praksis, men det må flere undersøkelser til for at faktoren skal kunne bli en eksplisitt, klinisk komponent.

På nåværende tidspunkt kan p-faktoren best beskrives som en statistisk oppsummering av psykopatologisk data. For å gjøre faktoren målbar må den operasjonaliseres i en klinisk kontekst. Denne operasjonaliseringen bør ta utgangspunkt i overnevnte hypoteser om hva p-faktoren reflekterer. Resultatene fra en slik operasjonalisering må kunne testes for pålitelighet og gyldighet. Hypotesene bør også utforskes ytterligere. Dette for å få klarhet i hvorvidt de representerer reelle aspekter ved p, eller om p består av andre faktorer som gir utslag på disse områdene (negativ emosjonalitet, kognitiv funksjon og alvorlighetsgrad/tankeforstyrrelser). Den økende publikasjonstrenden vitner uansett om interesse for faktoren og fremstillinger av psykopatologisk struktur i kvantitative modeller. Dette er en god forutsetning for den kontinuerlige debatten rundt «det kategoriske prinsipp».

Synet på diagnoser er hele tiden er i endring, og blir utfordret fra flere hold. Et dimensjonalt syn på psykiske lidelser kan med fordel løftes ytterligere frem og diskuteres. Denne hovedoppgaven kan forhåpentligvis være en stemme i prosessen. I neste omgang ville det være spennende å forsøke å replikere p-faktoren i et norsk utvalg.

## 7. 2 Begrensninger ved oppgaven

Denne oppgaven baserer seg i stor grad på forskningslitteratur som ikke utelukkende er innhentet gjennom systematiske litteratursøk. Et usystematisk litteratursøk kan gi dårligere oversikt enn systematiske søk og øke risikoen for bekræftelsesbias og metodefeil generelt. Det å avvike fra systematiske litteratursøk har vært et bevisst valg, og jeg har vært klar over begrensningene dette innebærer. Hovedargumentet for å holde litteratursøket åpent har vært å gjøre oppgaven mest mulig relevant og oppdatert. Jeg har ønsket å belyse problemstillingene gjennom historiske og nåværende debatter om klassifikasjon, og i tillegg ønsket å trekke inn forskning fra andre domener (e.g., genetik) for å vise at problemstillingene kan ha betydning også for disse. Etter min mening ville dette vært vanskelig å få til dersom oppgaven utelukkende skulle benyttet systematiske søk.

En relatert begrensning ved metoden handler om at p-faktoren er et relativt nytt begrep. Det eksisterer dermed ikke store mengder litteratur om p-faktoren per dags dato. Flere av artiklene opererer også med hypoteser og forslag, og dermed ikke utelukkende konstaterte funn. På den ene siden kan dette bidra til å gi oppgaven et i overkant spekulativt preg. På den andre siden kan hypoteser og forslag fasilitere interesse og nysgjerrighet. Mesteparten av litteraturen er uansett fra nyere tid, og det synes en økende trend i publikasjonsraten på p-faktoren. I sum kan dette bidra til å gjøre hovedoppgaven mer aktuell. Til tross for å være et begrep av nyere tid, ligger p-faktoren nært opptil diskusjoner om klassifikasjon og diagnoser. Disse debattene har pågått i anerkjente tidsskrifter i årevis. For oppgaven utgjør dette en mulighet i den forstand at det kan gi et historisk innblikk som er nødvendig for å forstå *hvorfor* p-faktoren har blitt aktuell.

Det vil alltid være fordeler og ulemper ved både kvalitative og kvantitative tilnærminger til forskning. Dette er noe oppgaven, noe paradoksalt, forsøker å betone. I fremtiden vil det kanskje være enda større interesse for å gjøre empiriske undersøkelser av p-faktoren – også i Norge. På nåværende tidspunkt, og tatt i betraktning hovedoppgavens begrensede omfang, ble en teoretisk tilnærming det beste alternativet.



## 8 Referanser

- Allegrini, A. G., Cheesman, R., Rimfeld, K., Selzam, S., Pingault, J. B., Eley, T. C. & Plomin, R. (2020). The p factor: genetic analyses support a general dimension of psychopathology in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 61(1), 30-39.  
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1111/jcpp.13113>
- American Psychiatric Association. (2013). *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*.
- American Psychological Association. (2020). *APA Dictionary of Psychology: Psychopathology*. <https://dictionary.apa.org/psychopathology>
- Anttila, V., Bulik-Sullivan, B., Finucane, H. K., Walters, R. K., Bras, J., Duncan, L., Escott-Price, V., Falcone, G. J., Gormley, P., Malik, R., Patsopoulos, N. A., Ripke, S., Wei, Z., Yu, D. M., Lee, P. H., Turley, P., Grenier-Boley, B., Chouraki, V., Kamatani, Y., et al. (2018). Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science*, 360(6395), 1313-+. <http://dx.doi.org/10.1126/science.aap8757>
- Aristodemou, M. E. & Fried, E. I. (2020). Common Factors and Interpretation of the p Factor of Psychopathology. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 59(4), 465-466.  
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1016/j.jaac.2019.07.953>
- Aubert, I. & Zimmermann, C. (2020). Ikke opp til pasienten. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 57(6).
- Bjelland, I. & Dahl, A. A. (2008). Dimensjonal diagnostikk - ny klassifisering av psykiske lidelser. *Tidsskrift for den Norske legeforening*, 13(128).
- Caron, C. & Rutter, M. (1991). Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. *J Child Psychol Psychiatry*, 32(7), 1063-1080.  
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1991.tb00350.x>
- Caspi, A., Houts, R. M., Ambler, A., Danese, A., Elliott, M. L., Hariri, A., Harrington, H., Hogan, S., Poulton, R., Ramrakha, S., Rasmussen, L. J. H., Reuben, A., Richmond-Rakerd, L., Sugden, K., Wertz, J., Williams, B. S. & Moffitt, T. E. (2020). Longitudinal Assessment of Mental Health Disorders and Comorbidities Across 4 Decades Among Participants in the Dunedin Birth Cohort Study. *JAMA Network Open*, 3(4). <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.3221>

- Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Goldman-Mellor, S. J., Harrington, H., Israel, S., Meier, M. H., Ramrakha, S., Shalev, I., Poulton, R. & Moffitt, T. E. (2014). The p Factor: One General Psychopathology Factor in the Structure of Psychiatric Disorders? *Clin Psychol Sci*, 2(2), 119-137. <https://doi.org/10.1177/2167702613497473>
- Caspi, A. & Moffitt, T. E. (2018). All for one and one for all: Mental disorders in one dimension. *American Journal of Psychiatry*, 175(9), 831-844. <https://doi.org/https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17121383>
- Clark, L. A., Cuthbert, B., Lewis-Fernandez, R., Narrow, W. E. & Reed, G. M. (2017). Three Approaches to Understanding and Classifying Mental Disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC). *Psychol Sci Public Interest*, 18(2), 72-145. <https://doi.org/10.1177/1529100617727266>
- Conway, C. C., Mansolf, M. & Reise, S. P. (2019). Ecological Validity of a Quantitative Classification System for Mental Illness in Treatment-Seeking Adults. *Psychological Assessment*, 31(6), 730-740. <https://doi.org/10.1037/pas0000695>
- Costa, P. T. & McCrae, R. R. (1992). Four ways five factors are basic. *Personality and Individual Differences*, 13(6), 653-665. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0191-8869\(92\)90236-I](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0191-8869(92)90236-I)
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., Ridder, E. M. & Beautrais, A. L. (2005). Subthreshold depression in adolescence and mental health outcomes in adulthood. *Arch Gen Psychiatry*, 62(1), 66-72. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.1.66>
- Forbes, M. K., Tackett, J. L., Markon, K. E. & Krueger, R. F. (2016). Beyond comorbidity: Toward a dimensional and hierarchical approach to understanding psychopathology across the life span. *Development & Psychopathology*, 28(4pt1), 971-986. <https://doi.org/10.1017/S0954579416000651>
- Friborg, O. (2011). Faktoranalyse. I F. Svartdal (Red.), *Psykologi i praksis* (s. 297-300). Gyldendal Norsk Forlag.
- Gluschkoff, K., Jokela, M. & Rosenstrom, T. (2019). The General Psychopathology Factor: Structural Stability and Generalizability to Within-Individual Changes. *Front Psychiatry*, 10, 594. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00594>
- Goldberg, D. (2010). Should our major classifications of mental disorders be revised? *British Journal of Psychiatry*, 196(4), 255-256. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.072405>

- Greene, A. L. & Eaton, N. R. (2017). The temporal stability of the bifactor model of comorbidity: An examination of moderated continuity pathways. *Compr Psychiatry*, 72, 74-82. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.09.010>
- Hagen, R., Johnson, S. U., Rognan, E. & Hjemdal, O. (2012). Mot en felles grunn: En transdiagnostisk tilnærming til psykologisk behandling. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 49(3), 247-252.
- Haltigan, J. D. (2019). Editorial: Putting Practicality Into "p": Leveraging General Factor Models of Psychopathology in Clinical Intervention. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 58(8), 751-753. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1016/j.jaac.2019.03.005>
- Haslam, N., Holland, E. & Kuppens, P. (2012). Categories versus dimensions in personality and psychopathology: a quantitative review of taxometric research. *Psychological Medicine*, 42(5), 903-920. <https://doi.org/10.1017/S0033291711001966>
- Herheim, Å. (2020). God praksis i et uperfekt system. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 57(10), 778-780.
- Hyland, P., Murphy, J., Shevlin, M., Bentall, R. P., Karatzias, T., Ho, G. W. K., Boduszek, D. & McElroy, E. (2020). On top or underneath: where does the general factor of psychopathology fit within a dimensional model of psychopathology? *Psychological Medicine*, 1-11. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1017/S003329172000104X>
- Hyland, P., Murphy, J., Shevlin, M., Carey, S., Vallieres, F., Murphy, D. & Elklit, A. (2018). Correlates of a general psychopathology factor in a clinical sample of childhood sexual abuse survivors. *Journal of Affective Disorders*, 232, 109-115. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2018.02.048>
- Kim, H. & Eaton, N. R. (2015). The hierarchical structure of common mental disorders: Connecting multiple levels of comorbidity, bifactor models, and predictive validity. *Journal of Abnormal Psychology*, 124(4), 1064-1078. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1037/abn0000113>
- Kjøbli, J., Engell, T., Olafsen, K. S., Mellblom, A. & Helland, S. S. (2020, 2. juli). *Historien om p: en underliggende faktor for utvikling av psykiske vansker hos barn og unge*. Psykologisk.no. <https://psykologisk.no/2020/07/historien-om-p-en-underliggende-faktor-for-utvikling-av-psykiske-vansker-hos-barn-og-unge/>
- Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., Brown, T. A., Carpenter, W. T., Caspi, A., Clark, L. A., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Forbush, K. T., Goldberg, D., Hasin, D., Hyman, S. E., Ivanova, M. Y., Lynam, D. R.,

- Markon, K., et al. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *J Abnorm Psychol*, 126(4), 454-477. <https://doi.org/10.1037/abn0000258>
- Krueger, R. F. & Bezdjian, S. (2009). Enhancing research and treatment of mental disorders with dimensional concepts: toward DSM-V and ICD-11. *World Psychiatry*, 8(1), 3-6. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2009.tb00197.x>
- Krueger, R. F., Kotov, R., Watson, D., Forbes, M. K., Eaton, N. R., Ruggero, C. J., Simms, L. J., Widiger, T. A., Achenbach, T. M., Bach, B., Bagby, R. M., Bornoalova, M. A., Carpenter, W. T., Chmielewski, M., Cicero, D. C., Clark, L. A., Conway, C., DeClercq, B., DeYoung, C. G., et al. (2018). Progress in achieving quantitative classification of psychopathology. *World Psychiatry*, 17(3), 282-293. <https://doi.org/10.1002/wps.20566>
- Krueger, R. F. & Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol*, 2, 111-133. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095213>
- Laceulle, O. M., Vollebergh, W. A. M. & Ormel, J. (2015). The Structure of Psychopathology in Adolescence: Replication of a General Psychopathology Factor in the TRAILS Study. *Clinical Psychological Science*, 3(6), 850-860. <https://doi.org/10.1177/2167702614560750>
- Lahey, B. B., Applegate, B., Hakes, J. K., Zald, D. H., Hariri, A. R. & Rathouz, P. J. (2012). Is there a general factor of prevalent psychopathology during adulthood? *J Abnorm Psychol*, 121(4), 971-977. <https://doi.org/10.1037/a0028355>
- Lahey, B. B., Krueger, R. F., Rathouz, P. J., Waldman, I. D. & Zald, D. H. (2017a). A hierarchical causal taxonomy of psychopathology across the life span. *Psychol Bull*, 143(2), 142-186. <https://doi.org/10.1037/bu10000069>
- Lahey, B. B., Krueger, R. F., Rathouz, P. J., Waldman, I. D. & Zald, D. H. (2017b). Validity and utility of the general factor of psychopathology. *World Psychiatry*, 16(2), 142-144. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1002/wps.20410>
- Lahey, B. B., Rathouz, P. J., Keenan, K., Stepp, S. D., Loeber, R. & Hipwell, A. E. (2015). Criterion validity of the general factor of psychopathology in a prospective study of girls [Research Support, N.I.H., Extramural]. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 56(4), 415-422. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12300>

- Lahey, B. B., Zald, D. H., Perkins, S. F., Villalta-Gil, V., Werts, K. B., Van Hulle, C. A., Rathouz, P. J., Applegate, B., Class, Q. A., Poore, H. E., Watts, A. L. & Waldman, I. D. (2018). Measuring the hierarchical general factor model of psychopathology in young adults. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 27(1), 03. <https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1002/mpr.1593>
- Lee, P. H., Anttila, V., Won, H. J., Feng, Y. C. A., Rosenthal, J., Zhu, Z. Z., Tucker-Drob, E. M., Nivard, M. G., Grotzinger, A. D., Posthuma, D., Wang, M. M. J., Yu, D. M., Stahl, E. A., Walters, R. M. K., Anney, R. J. L., Duncan, L. E., Ge, T., Adolfsson, R., Banaschewski, T., et al. (2019). Genomic Relationships, Novel Loci, and Pleiotropic Mechanisms across Eight Psychiatric Disorders. *Cell*, 179(7), 1469-+. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.11.020>
- Lee, S. H., Ripke, S., Neale, B. M., Faraone, S. V., Purcell, S. M., Perlis, R. H., Mowry, B. J., Thapar, A., Goddard, M. E., Witte, J. S., Absher, D., Agartz, I., Akil, H., Amin, F., Andreassen, O. A., Anjorin, A., Anney, R., Anttila, V., Arking, D. E., et al. (2013). Genetic relationship between five psychiatric disorders estimated from genome-wide SNPs. *Nature Genetics*, 45(9), 984-+. <https://doi.org/10.1038/ng.2711>
- Levin-Aspenson, H. F., Watson, D., Clark, L. A. & Zimmerman, M. (2020). What Is the General Factor of Psychopathology? Consistency of the p Factor Across Samples. *Assessment*, 1073191120954921. <https://doi.org/10.1177/1073191120954921>
- Malt, U. F., Andreassen, O. A., Melle, I. & Årslund, D. (2012). *Lærebok i psykiatri* (3. utg.). Gyldendal Akademisk.
- Martel, M. M., Pan, P. M., Hoffmann, M. S., Gadelha, A., do Rosario, M. C., Mari, J. J., Manfro, G. G., Miguel, E. C., Paus, T., Bressan, R. A., Rohde, L. A. & Salum, G. A. (2017). A general psychopathology factor (P factor) in children: Structural model analysis and external validation through familial risk and child global executive function. *J Abnorm Psychol*, 126(1), 137-148. <https://doi.org/10.1037/abn0000205>
- Martinsen, L. (2020). *Assosiasjonsstudier*. Store medisinske leksikon. <https://sml.snl.no/assosiasjonsstudier>
- McElroy, E., Belsky, J., Carragher, N., Fearon, P. & Patalay, P. (2018). Developmental stability of general and specific factors of psychopathology from early childhood to adolescence: dynamic mutualism or p-differentiation? *J Child Psychol Psychiatry*, 59(6), 667-675. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12849>

- Meehl, P. E. (1977). Specific Etiology and Other Forms of Strong Influence - Some Quantitative Meanings. *Journal of Medicine and Philosophy*, 2(1), 33-53.  
<https://doi.org/https://doi.org/10.1093/jmp/2.1.33>
- Meier, M. A. & Meier, M. H. (2018). Clinical Implications of a General Psychopathology Factor: A Cognitive-Behavioral Transdiagnostic Group Treatment for Community Mental Health. *Journal of Psychotherapy Integration*, 28(3), 253-268.  
<https://doi.org/10.1037/int0000095>
- Mjaaland, M. (2017). Faget ofres på pragmatikkens alter. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 55(11), 1104.
- Murray, A. L., Eisner, M. & Ribeaud, D. (2016). The Development of the General Factor of Psychopathology 'p Factor' Through Childhood and Adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 44(8), 1573-1586. <https://doi-org.ezproxy.uio.no/10.1007/s10802-016-0132-1>
- Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A. & Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: implications for treatment and sample selection. *J Abnorm Psychol*, 107(2), 305-311.  
<https://doi.org/10.1037//0021-843x.107.2.305>
- Nijs, K. (2020). Påtvungne diagnoser. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 57(4), 305-306.
- Norcross, J. C., Goldfried, M. R. & Arigo, D. (2016). Integrative theories. I J. C. Norcross, G. R. VandenBos, D. K. Freedheim & B. O. Olatunji (Red.), *APA handbooks in psychology®. APA handbook of clinical psychology: Theory and research* (s. 303-332). American Psychological Association.  
<https://doi.org/https://doi.org/10.1037/14773-011>
- Norsk Psykologforening. (2007). Prinsipperklæring om evidensbasert psykologisk praksis. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 44(9), 1127-1128.
- Nøvik, T. S. & Lea, R. A. (2019). Diagnostikk og utredning. I G. Haaland (Red.), *Faglig veileder for barne- og ungdomspsykiatri* (4. utg., s. 9-12). Norsk barne- og ungdomspsykiatrisk forening.  
<https://www.legeforeningen.no/foreningsledd/fagmed/norsk-barne--og-ungdomspsykiatrisk-forening/veiledere/veileder-i-bup/>
- Pettersson, E., Larsson, H. & Lichtenstein, P. (2016). Common psychiatric disorders share the same genetic origin: a multivariate sibling study of the Swedish population. *Molecular Psychiatry*, 21(5), 717-721. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.116>

- Reneflot, A., Aarø, L. E., Aase, H., Reichborn-Kjennerud, T., Tambs, K. & Øverland, S. (2018). *Psykisk helse i Norge*. Folkehelseinstituttet.  
<https://www.fhi.no/publ/2018/psykisk-helse-i-norge/>
- Ruggero, C. J., Kotov, R., Hopwood, C. J., First, M., Clark, L. A., Skodol, A. E., Mullins-Sweatt, S. N., Patrick, C. J., Bach, B., Cicero, D. C., Docherty, A., Simms, L. J., Bagby, R. M., Krueger, R. F., Callahan, J. L., Chmielewski, M., Conway, C. C., De Clercq, B., Dornbach-Bender, A., et al. (2019). Integrating the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP) into clinical practice. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 87(12), 1069-1084. <https://doi.org/10.1037/ccp0000452>
- Selzam, S., Coleman, J. R. I., Caspi, A., Moffitt, T. E. & Plomin, R. (2018). A polygenic p factor for major psychiatric disorders. *Transl Psychiatry*, 8(1), 205.  
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1038/s41398-018-0217-4>
- Skjelstad, D. V. (2013). Er tiden moden for dimensjonale diagnoser? *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 50(6), 552-558.
- Smith, G. T., Atkinson, E. A., Davis, H. A., Riley, E. N. & Oltmanns, J. R. (2020). The General Factor of Psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol*, 16, 75-98.  
<https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-071119-115848>
- Snyder, H. R., Young, J. F. & Hankin, B. L. (2017). Strong Homotypic Continuity in Common Psychopathology-, Internalizing-, and Externalizing-Specific Factors Over Time in Adolescents. *Clinical Psychological Science*, 5(1), 98-110.  
<https://doi.org/https://dx.doi.org/10.1177/2167702616651076>
- Spearman, C. (1904). "General intelligence " objectively determined and measured. *American Journal of Psychology*, 15, 201-292.
- Tackett, J. L., Lahey, B. B., van Hulle, C., Waldman, I., Krueger, R. F. & Rathouz, P. J. (2013). Common Genetic Influences on Negative Emotionality and a General Psychopathology Factor in Childhood and Adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(4), 1142-1153. <https://doi.org/10.1037/a0034151>
- Universitetsbiblioteket. (2021). *Litteratursøk til systematiske oversikter*. Universitetet i Oslo.  
<https://www.ub.uio.no/skrive-publisere/for-forskere/systematiske-oversikter.html>
- Valla, B. (2017). Vi må endre systemet. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 55(11), 1100-1102.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychol Bull*, 96(3), 465-490.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6393179>

Watts, A. L., Lane, S. P., Bonifay, W., Steinley, D. & Meyer, F. (2021). Building Theories on Top of, and Not Independent of, Statistical Models: The Case of the p-factor. *Psychological Inquiry*, 31(4), 310-320.

<https://doi.org/https://doi.org/10.1080/1047840X.2020.1853476>

World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. World Health Organization (WHO).