



LUNDS
UNIVERSITET

Institutionen för psykologi

Kan kausal attribution predicera migrän eller tvärtom?

Björn Clementson

Anders Olsson

Psykologexamensuppsats vt11

Handledare: Bertil Persson

Sammanfattning

Denna uppsats studerar hur kausal attribution kan predicera för risken av migränanfall eller vice versa. Testningar gjordes dels på normalpopulation och migränpopulation. En inomgruppsmätning gjordes även för att se om kausal attribution kan samvariera med migränintensitet, frekvens och duration. Deltagarna var 90 personer varav 66 kvinnor och 24 män. Testpersonerna rekryterades via facebook, psykologprogrammets internmail samt internmailen på Universitetssjukhuset i Lund. För kausal attribution användes Attributional Style Questionnaire (ASQ) till att skatta positiv eller negativ kausal attribution. Migrändiagnosen ställdes med screeningformulär för huvudvärk. Inga huvudeffekter observerades mellan migrän och kausal attribution. En effekt för kön och typ av kausal attribution noterades, där kvinnor skattade negativt på kausal attribution i större utsträckning än män. Samband mellan ångest/stress och migrän samt ångest/stress och migränduration kunde också påvisas. Diskussionen innefattar tolkningar kring dessa utfall.

Keywords: Migrän, kausal attribution, stress, locus of control, personlighet

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Inledning	4
- Migrän	4
- Migränanfallet	5
- Vaskulär hypotes	7
- Neuronal hypotes	7
- Multimodalt synsätt	8
- Hereditet	9
- Prevalens	10
- Stress & Migrän	11
- Hormoner & Migrän	12
- Migrän och personlighet	12
- Locus of control och kausal attribution	13
- Kausal attribution	13
- Kausal attribution och personlighet	15
Syfte	15
Metod	16
- Undersökningsgrupp	16
- Material	17
- Procedur	19
- Statistisk analys	20
Resultat	21
Diskussion	24
- ASQ	24
- Kausal attribution och migrän	26
- stress och migrän	26
- Migrän och kön	27
- Stress och migränduration	28
- N-tal	28
- Reliabilitet/Validitet	29
- Vidare forskning	31
Referenser	32

Inledning

Migrän benämns även hemicrania (grekiska för halva huvudskålen) och kännetecknas av återkommande anfall av huvudvärk. Migrän är en vanlig åkomma; Migränfrekvensen hos vuxna kvinnor i Sverige är cirka 20 % (Dahlöf & Linde, 2001). Trots den höga prevalensen är den bakomliggande etiologin och patofysiologin fortfarande delvis okänd. Osäkerheten kring sjukdomens uppkomst har motiverat forskare att även undersöka vilka psykologiska aspekter som predisponerar för migrän. Tidigare forskning har påvisat ett samband mellan specifika personlighetsdimensioner och migrän. Som exempel kan nämnas neuroticism och stressbenägenhet (Persson, 1997). Förekommer det en ”migränoid” personlighet och vad innefattar i så fall en sådan?

I det här arbetet presenteras en ny aspekt rörande sambandet mellan migrän kausal attribution; hur individens orsaksförklaringar till händelser och upplevelser ser ut. En uppskattning av en individs kausala attribution speglar vilken inställning/förklaring personen har till händelser i sin omgivning och händelser som drabbar individen själv. Arbetet syftar till att undersöka huruvida det finns en koppling mellan en viss kausal attribution och migrän. Är det möjligt att en person med negativ inställning till sin tillvaro löper större risk att drabbas av migrän? Finns det en skillnad i migränanfallens karaktär beroende av hur personer med migrän attribuerar? Det finns i dagsläget ingen forskning som prövat dessa hypoteser.

Migrän

Migrän är den vanligaste neurovaskulära huvudvärken (Apoteket, 2011). Enligt IHS-kriterierna (International Headache Society, 2011) varar migränanfallet 4-72 timmar och huvudvärken kännetecknas av minst två av följande karaktärsdrag; ensidig lokalisation, pulserande eller bultande karaktär, måttlig/svår intensitet samt försämring av normal fysisk aktivitet (Dahlöf & Linde, 2001) Ibland föregås attackerna av andra symtom såsom humörsvängningar, magbesvär, trötthet etc. De vanligaste symtomen är att individen får huvudvärk som upplevs intensiv och pulserande vid ena ögat/halvan av huvudet där dubbelsidig värk även kan förekomma. Detta leder i sin tur till illamående och kräkningar samt en överkänslighet för ljud och ljus (1177: råd om vård dygnet runt, 2011).

Besvären kan även skilja sig i migrän med eller utan aura, dock utesluts inte att en person som fått migrän utan aura inte drabbas av det i ett senare anfall. Prevalensen för aura är ca 16 % (Lieba-Samal, Wober, Weber, Schmidt, & Wober-Bingol, 2011) till 20 % bland rapporterade migrändiagnoser. Aurans neurologiska symtom börjar i regel (men inte

uteslutande) innan själva huvudvärken och beskrivs generellt som synrubbingar i form av lysande sick-sacklinjer, prickar eller punkter i båda ögonens synfält. Tomma bitar, i framförallt ena synfältet, kan också förekomma. Utöver synrubbingar kan motoriska och sensoriska rubbingar uppstå såsom domningar i tungan, halva ansiktet, armar och/eller händer. Aurans varaktighet sträcker sig mellan 5-60 min per anfall (Hasselström, Jägervall, & Waldenlind, 2010, s.857).

Auran behöver inte heller efterföljas av huvudvärk varför den kan vara svår att skilja från andra cirkulationsstörningar i hjärnan och den är även vanligare förekommande i högre åldrar. Diagnosen i sig varierar kraftigt i hur den tar sig i uttryck, vilket gör den svår att utforska. Exempelvis kan migränen komma ofta, någon gång per år, mycket kraftigt, ganska svag, aura med efterföljande huvudvärk eller enbart aura utan påföljder. Därav kräver diagnosen ständig forskning för att kartlägga vad som ger de olika rubbingarna (1177: råd om vård dygnet runt, 2011).

Även om patofysiologin bakom migrän ännu inte är helt klarlagd anses migrän vara en neurovaskulär huvudvärk. Migränattacken i sig misstänks starta i det centrala nervsystemet där smärtan uppkommer genom att inåtledande neuron överstimulerar hjärnans och hjärnhinnornas blodkärl, ungefär som vid akut inflammation (Dahlöf, Linde & Linton-Dahlöf, 2003). Meningarna går däremot isär angående hur anfallen initieras. Övergripande teorier inriktas mot vaskulära- och/eller neuronala processer i hjärnbarken eller hjärnstammen. Samtidigt finns det även multimodala förklaringsmodeller som integrerar de olika teorierna.

Migränanfallet

Efter djupintervjuer av migränpatienter utförda av den engelske neurologen Blau (Blau & Wauquir, 1986) har migränanfallet delats upp i fem olika faser:

1. *Försymtom*
2. *Aura*
3. *Huvudvärksfas*
4. *Upplösning*
5. *Återhämtning.*

Försymtomen, även kallat *prodromalfas*, utvecklas långsamt och är till en början lindriga och ospecifika. Dessa utgör de initiala tecknen på ett kommande anfall och kan starta cirka ett dygn före själva huvudvärken. De ospecifika symtomen kan vara stimulerande så väl som hämmande; överaktivitet och muskelspändhet likväl som slöhet och muskelsvaghet

förekommer. Andra karaktäristika för den här fasen innefattar hunger eller nedsatt aptit, ökat behov av att kasta vatten respektive vätskeretention. Vidare kan även symptom av psykisk karaktär visa sig såsom nedstämdhet, sömnsvårigheter, koncentrationssvårigheter och neurologiska symptom så som ökad ljud- och ljuskänslighet, nedsatta finmotorisk förmåga etc.

I Blau's studie utfördes en kontroll på hur många migränpatienter som kunnat erinra sig om några prodromalsymtom innan själva huvudvärken. 40 % tyckte sig minnas försymtom, men enbart 20 % av dessa kunde precisera vilka.

Aurafasen Enligt ovan nämnda studie förekommer aura endast i 10 % av migränfallen. Det vanligaste är att aurafenomen upplevs innan attacken, men de kan även förekomma under, respektive efter ett utbrott. Auran utgörs av neurologiska retnings- och bortfallssymtom, vanligtvis med en duration på 10-30 minuter. Typiskt är att den försvinner innan huvudvärken börjar. Cirka 70 % upplever aura av visuell karaktär. Den beskrivs ofta som en synfältsdefekt (skotom) i form av att ett tomrum eller en prick uppstår i ena halvan av synfältet. Detta område växer sig sedan större och får en mer taggig eller blixtrande karaktär. Exempel på övriga aurasymptom kan vara att patienten upplever ensidiga känselrubbingar eller stickningar/domningar kring munnen och tungan, samt att kroppsdelar uppfattas som ovanligt stora eller små. Även om auran kan skilja sig åt mellan individer verkar den inte skifta karaktär hos samma individ.

Huvudvärksfasen upplevs i princip uteslutande av alla personer med migrän och kan definieras som själva anfallet. Värken initieras antingen frontalt för att gradvis arbeta sig bakåt eller kan tvärt emot börja i nackregionen och ta sig mot pannan. För dem som upplever aura, startar värken i motsatt sida huvudet som den där auran upplevdes. Smärtan spridningshastighet varierar och kan intensiteten kan gå från irriterande till mycket kraftig inom loppet av några timmar. Styrkan på intensitet av smärtan har delats upp i fyra nivåer av mild, måttlig, svår och outhärdlig, som skattas med en 10-gradig skala för att enklare kunna göra en bedömning vid diagnostisering. Smärtan beskrivs som pulserande eller bultande. Under den här fasen är det inte ovanligt att personer med migrän upplever illamående och kräkningar, koncentrationssvårigheter och problem med att tänka klart. Patienten blir ofta överkänslig för beröring, ljud, lukt och ljus och huvudvärken förvärras vid rörelse och fysisk ansträngning. Patienten vill helst hålla sig stilla i ett mörkt och tyst rum.

Under *Upplösningen* upphör huvudvärken. Det här kan ske genom medicinering eller i enstaka fall efter kräkningar men sker vanligen under sömn.

Återhämtningsfasen är också varierande i karaktär sedan vissa patienter känner ett lyckorus och en förmåga att tänka kristallklart, medan andra känner sig trötta, urlakade och har svårt att koncentrera sig (Dahlöf, Linde, Linton-Dahlöf, 2003).

Vaskulär hypotes

De tidigaste hypoteserna angående migränsmärtans uppkomst var att smärtan orsakades av en utvidgning av blodkärlen i hjärnan (Dahlöf, Linde & Linton-Dahlöf, 2003). Dessa teorier lever fortfarande kvar eftersom experiment med konstgjord utvidgning av blodkärl visar att det finns en klar länk mellan huvudvärk och vidgade blodkärl (Lauritzen, Olsen, Lassen, & Paulsen, 1983).

Relevansen av dessa resultat har dock ifrågasatts då man utforskat eventuella abnormaliteter i blodflöde under migränanfall med hjälp av magnetkamerabaserade metoder. Det visade sig inte existera några signifikanta skillnader i blodflöde mellan de båda hjärnhalvorna då huvudvärken upplevdes i den ena av dem. Inte heller kunde någon blodflödesskillnad påvisas under migränattacker jämfört med migränfria intervall. Då den här mätningen enbart utfördes på nio patienter krävs mer forskning. Diskrepansen mellan de olika studierna tyder på att blodkärlsexpanding leder till smärta men att migränanfallet inte nödvändigtvis måste börja i blodkärlen (Olesen, Friberg, Olsen, Iversen, Lassen & Andersen, 1990).

Vidare studier har även bedrivits på patienter med upplevt aurafenomen (Sanchez del rio, Bakker, Wu, Agosti, Mitsikostas, Ostergaard, Wells, Rosen, Sorensen, Moskowitz & Cutrer, 1999). I den här studien observerades irreguljära blodflödesmönster vid migränanfall med hjälp av fMRI (funktionell magnetröntgen). Resultaten visar på nedsatt blodcirkulation i occipitalloben hos patienter med upplevd aura. Då occipitalloben är central för synen skulle det här kunna förklara de synvillor som förekommer hos aurapatienter.

Neuronal hypotes

Neuronal teori betecknas även CNS-teori (Lambert & Zagami, 2009) då det främst är delar av CNS som är föremål för olika studier. De här teorierna inriktar sig mot att mer specifika förändringar i neuronala strukturer orsakar anfallens uppkomst. De tidigaste teorierna inom det här området tolkade uppkomsten av smärtan som en ”nervstorm i hjärnan” (Liveing, 1873) Hjärnan hos personer med migrän skulle alltså på okänt vis ha en benägenhet att starta en överaktiv signalering mellan neuronerna.

Neuronala teorier menar att smärtuppkomsten härstammar från vissa neuronala områden och/eller nucleus. Inom denna teoribas har forskning bedrivits för att finna specifika områden som orsakar smärtan. Däribland studerades förändringar i hjärnans grå materia, det vill säga de områden i cortex av neuron som är myeliniserade, hos personer med migrän (Rainero, Birugi & Pinesso, 2008). Resultatet från denna studie visade att patienter med migrän hade reducerad grå massa i de kortikala områden som var ansvariga för smärtreglering.

Det har även lokaliserats en ”migrängenerator” i hjärnstammen. Det här gäller för migränanfall utan aura, där ett ökat blodflöde i två delar av övre hjärnstammen på motsatt sida av den upplevda huvudvärken påvisats. Det här området benämns som en generator eftersom det är aktivt under anfall och även en stund under återhämtningsfasen, men inaktivt mellan anfall. Samtidigt reglerar det här området blodflödet i huvudet samt en rad neuron som skall verka för smärthämning. Sammantaget görs det här området till mål för olika migränläkemedel (Tajti, Uddman, & Edvinsson, 2001).

Multimodalt synsätt

Det multimodala synsättet, presenterat av Lambert & Zagami (2009), påtalar en kombination av vaskulära och neuronala orsaker till migrän. I sin artikel påvisar författarna att personer med migrän har en rad olika utlösande faktorer som överstimulerar kortikala neuron, vilket i sin tur leder till en inhibering av neuron i hjärnstammen. Det här leder till att vanliga signaler tolkas som smärta.

De neuronala teorierna menar att det vid migränattacken skapas en kraftig ökning av neuronal aktivitet, främst i delar av CNS. De delar som studeras inom dessa teorier är bland annat cortex, hypothalamus och thalamus eftersom samtliga av dessa komponenter är delaktiga i kroppens smärtsignalering. Det vaskulära synsättet hänvisar till vaskulära orsaker till smärtuppkomst, där yttersta hjärnhinnans blodkärl antas vara den centrala komponenten. Detta antagande görs utifrån vetenskapen av att huvudvärk är sammankopplat med arteriell pulsering och att smärtan kan lättas genom en sammantryckning av stora halspulsådern, samt även hur patienter uppvisar blekhet eller rodnad vid kraftig huvudvärk, vilket stödjer teorier om blodflödeshinder (Lambert & Zagami, 2009). Smärtan uppkommer enligt dessa teorier genom oregelbundna förändringar i vaskulära vidgningar och sammandragningar, vilket leder till att smärtproducerande substanser utsöndras (Lambert & Zagami, 2009).

Enligt författare som förespråkar ett multimodalt synsätt (Juhasz, Zsombok, Modos, Olajos, Jakab, Nemeth, Szolcsanyi, Vitrai & Bagdy, 2003) och annan forskning, (Buzzi &

Moskowitz, 2005) presenteras det hypoteser om att smärtupplevelsen uppkommer i det trigeminovaskulärasystemet, vilket innefattar den yttersta av hjärnans tre hinnor samt kraniala nerv- och kärlsystemet. Smärtupplevelsen av migrän skiljer sig därför från annan typ av enskild trigeminal retning där de andra komponenterna inte är inblandade (Lambert & Zagami, 2009). Utifrån detta perspektiv har teorier uppkommit som ser till relationen mellan neuronal och vaskulär aktivering under anfall. De centrala delarna innefattar trigeminusnerven vilken styr känsel i ansiktet och blodkärlen i den yttersta hjärnhinnan. Vid migränanfall stimuleras trigeminusnerverna vilket gör att särskilda peptider signalerar om att starta en kärl expansion, samt att kärlets celler börjar utsöndra plasma.

Detta gör att så kallade mastceller aktiveras vilka normalt ökar vid kroppsliga försvar mot exempelvis inflammation. Mastcellerna skickar ut proinflammatoriska protein till den yttersta hjärnhinnan. En aktivering av trigeminusnerven startar även en parasympatisk reflex som signalerar om ytterligare ökad kärlexpansion. Enligt denna teori uppkommer alltså smärtan av att en dubbel kärlexpansion skapas, samt att plasmautsöndringen ökar trycket i blodkärlen. Vidare framkallas smärtan av att celler i immunförsvaret signalerar om inflammation vilket sänder proinflammatoriska substanser till den yttersta hjärnhinnan. Vad som talar för dessa teorier är att höga nivåer av särskilda peptider utsöndras vid anfall, vilka går tillbaka till normal nivå när anfallet upphör (Pietrobon, & Striessnig, 2003).

Hereditet

Tidigare forskning har presenterat större betydelse av hereditet för migrän än vad som framgår i färskare studier, vilket kan ha att göra med att kriterierna för migrän har skärpts. Även tvillingstudier visar att det genetiska arvet inte är lika avgörande som tidigare antagits (Lance, 1982). Diskussionen kvarstår dock om gener för betingning av migrän är av dominant eller recessiv art.

I en studie (Lance, 1982) undersöktes prevalensen av migrän inom migränfamiljer jämfört med prevalensen i normalpopulationen, som ligger på ca 10 % (Persson 1994). Av de undersökta personerna med migrän rapporterades att migrän även fanns hos modern i 53 % av fallen, hos fadern i 17 % och hos syskon 15 %, vilket ligger i linje med en liknande studie (Rasmussen, 2001), där risken att drabbas var 56 % om en förstegradssläkting hade diagnosen. Slutledningen av detta var bland annat att det också bör finnas miljöfaktorer som ökar predisponeringen för migrän eftersom migrändiskordansen för syskon var hela 85 % (Persson, 1994).

Även tvillingstudier har gett resultat som tyder på att både miljörelaterade och genetiskt betingade faktorer kan vara bidragande till utveckling av migrän (ibid). En studie gjord i Holland visade att patienter med en defekt i kromosom 19 löper en signifikant ökad risk för att utveckla så kallad familjär hemipleGISk migrän, vilken antas direkt kopplad till ärftlighet. Denna gen har i uppgift att koda impulser från så kallade P/Q- kalciumkanaler, varför migrän kan komma att omnämnas som en jonkanalsjuka. Den defekta kromosomen predisponerar för migrän men även miljöfaktorer spelar in (Knight, Bartsch, Kaube & Goadsby, 2002).

Antaganden om nedärvda risker att drabbas av migränanfall har fört tankarna till en ”migräntröskel”. Motståndskraften mot att få ett anfall varierar med tiden varför även tröskelvärde för att få ett anfall kan variera beroende på ålder, stress, hormonförändringar osv. Tröskeln i sig varierar mellan individer och för de med låg tröskel kan ett svagare stimuli vara tillräckligt starkt för att utlösa ett anfall medan det för de med högre tröskel kan krävas att flera stimuli samverkar. Därför är det för personer med migrän väsentligt att veta om han/hon har en genetiskt låg tröskel eller om patienten har goda genetiska förutsättningar att motverka anfallen. (Dahlöf, Linde & Linton-Dahlöf, 2003).

Prevalens

Enligt WHO (WHO, 2011 samt vidare data Apoteket AB, Läkemedelsboken 2009–2010, sid. 855) uppvisar migrän relativt konstant prevalens i befolkningen; cirka 6-8 % för män och 15-18 % för kvinnor i studier utförda i USA, Centralamerika och Europa. Motsvarande siffror uppvisas även i en svensk epidemiologisk randomiserad urvalsstudie på 1688 individer i åldrarna 18-74 (782 kvinnor och 886 män). Den sammanlagda siffran för prevalensen i den vuxna populationen är kring 10-13 %, vilket motsvarar ca 84000 individer. Denna studie kontrollerade även hur god självdiagnostiseringen för migrän var, där 76 % av dem som ansåg sig själva ha migrän även mötte IHS-kriterier för en sådan diagnos. (Dahlöf & Linde, 2001)

Studier gjorda i Asien visar något lägre prevalens (män: 3 %, kvinnor: 10 %) vilket även gäller studier gjorda i Afrika (män: 3 %, kvinnor: 7 %). De sistnämnda är dock begränsade till regionala studier (WHO, 2011). Genomgående för dessa studier är att migrän är vanligare bland kvinnor än män samt att de första anfallen brukar komma i puberteten men även i vissa fall kan drabba barn. Innan puberteten är det lika vanligt för pojkar och flickor att drabbas, men efter cirka 18 års ålder uppkommer de flesta nya fall av migrän hos unga

kvinnor. Anfallen tenderar även att minska vid ca 40-45 års ålder då det är vanligare att enbart få förkänningar (1177: råd om vård dygnet runt, 2011).

Stress & Migrän

Användandet av begreppet stress och hur stress upplevs varierar stort från person till person, precis som de fysiska och emotionella responserna till samma stressfulla stimuli kan variera mellan individer. Ordet stress används inte heller sällan av gemene man för att beskriva ett emotionellt tillstånd som ångest, depression eller ilska (Vincent & Behbehani, 2006a). Stress definieras ofta som en respons på stimuli men kan även utlösas av emotioner såsom ångest och ilska. Stress är dock inte enbart negativt då det även kan fungera som en smärthämmande respons vid exempelvis en fight or flight situation (Ibid).

Den fysiologiska stressreaktionen inbegriper hypotalamus, hypofys, binjurar samt det sympatiska nervsystemet. Aktivering av dessa system leder till beteendemässiga och fysiologiska förändringar. Frisättningen av kortisol från binjurebarken styrs av kortikotropin hormon (CRH) från hypofysen. Stress har stor inverkan på utsöndringen av CRH samt frisättningen av adrenalin från binjuren. Aktivering av dessa system som svar på stress är avsedda att ske under korta perioder. Många sjukdomar såsom hjärtsjukdom, depression och andra psykiska sjukdomar har kopplingar till kronisk stress och fysiologiska processer associerade med denna. Kronisk stress har vidare visat sig leda till ökad smärtkänslighet genom central sensibilisering. Detta innebär att vissa fibrer börjar meddela budskap som uppfattas som smärta av de centrala sensoriska kärnorna. Den kan ha en fysiologisk påverkan på huvudvärk genom förändringen det medför av immunförsvaret (Pruett, 2003). Kronisk stress kan aktivera immunsystemet på ett sådant sätt att smärtöverföringen underlättas på en neuronal nivå och därmed också öka risken för migrän. (Lanteri-Minet, et al., 2005).

Man tror att miljömässiga faktorer inklusive psykologiska faktorer spelar stor roll i förekomsten av migrän. Stress är en av de miljömässiga faktorer som verkar ha starkast samband med uppkomsten av migrän. Enligt personer med migrän i en studie utförd av Khara och Werner, (2009) är stress den vanligast rapporterade orsaken till ett utbrott av migrän. Stress visade sig i denna studie (ibid) även vara en bidragande orsak till förstagångsutbrott bland individer som har migrän latent. Stress har även uppvisat en hög komorbiditet med ångestsymtom i migränpopulationen (Smitherman, McDermott och Buchanan, 2011).

En studie fann att patienter med migrän hade signifikant högre kliniska nivåer av ångest och stress jämfört med en ”frisk” kontrollgrupp. Samma studie fann även att patienter

med migrän upplevde att stress inte bara var något som initierat migränanfall, utan även påverkade anfallets duration. Utifrån samma studie påverkade stress även effekten av patienternas migränmedicin i den grad att effekten av medicinen ibland uteblev helt (Wacogne, Lacoste, Guillibert, Hugues & Le, 2003).

Hormoner & Migrän

Man har sett att förekomsten av migrän hos vuxna är tre gånger så hög hos kvinnor jämfört med män. Orsaken till detta menar man beror på menstruationscykeln och mer specifikt hur nivåerna östrogen och progesteron skiftar under denna period (Vincent & Behbehani, 2006a). Migrän tros ha en multifaktoriell förklaringsmodell och för kvinnor med migrän föreligger även en stor risk för att ett migränanfall kommer i samband med menstruation. Man trodde länge att menstruationen hos flickor i puberteten spelade en stor roll för frekvensen av migränanfall (LeResche, Mancl, Drangsholt, Saunders, & Korff, 2005). Nyare forskning har delvis tillbakavisat detta antagande (Kroner-Herwig & Vath, 2009). Istället menar de att sociala och miljömässiga faktorer kan spela en större roll vid förekomsten av huvudvärk och migrän runt adolescensen.

Aktuell forskning visar vidare tecken på att kvinnor upplever huvudvärk som mer invalidiserande än män. De rapporterar även anfallen som mer frekvent förekommande samt mer ihållande då de inträffar. (Slater et al., 2009).

Migrän och personlighet

Gällande migrän och personlighet har en tidigare bild av en person med migrän varit en överambitiös och perfektionistisk personlighetstyp. Vidare har det även existerat klassiska bilder av den neurotiska kvinnan som en urtyp för kvinnor med migrän. Även om dessa bilder har förändrats finns det viss relevant data som följts upp, inte minst gällande neuroticism som allmänt personlighetsdrag. Som grupp ligger personer med migrän signifikant högre gällande både neuroticism och ångest i studier utförda med både huvudvärkskontroller och migränfria kontroller (Henryk-Gutt & Rees, 1973). Styrkan i dessa resultat understöds av att resultaten är de samma för olika nationaliteter (dock enbart västerländska) (Persson, 1994, 1997).

En studie (Breslau, Chilcoat, & Andreski, 1996) syftade även till att utforska om neuroticism kunde fungera som prediktor för förekomsten av migrän. Denna studie följde upp 972 individer under fem år vilka kontrollerades för migrän samt migrän kombinerat med ångestsyndrom. Försökspersonerna fick göra personlighetsskattningar genom Eysenck's Personality Questionnaire (Eysenck & Eysenck, 1975). Resultaten visade att neuroticism

korrelerade signifikant med förekomsten av migrän för båda könen, både för grupper med ångestrelaterad problematik samt de ångestfria kontrollerna. Vidare kunde neuroticism predicera det första utbrottet av migrän hos kvinnor, men samma resultat uppnåddes inte för män. Dock understryker författarna att detta kan bero på ett mindre stickprov av personer med migrän av manligt kön. Författarna menar att resultaten inte kan besvara frågan om neuroticism orsakas av migrän, men att det utesluter förklaringen att sambandet endast motsvarar de negativa psykologiska effekterna av migränanfall (Ibid).

Locus of control och kausal attribution

Det är lätt att blanda ihop begreppen locus of control och kausal attribution då betydelsen av dessa är väldigt snarlika. De centrala skillnaderna mellan begreppen är att locus of control handlar om förväntningar rörande framtiden och kausal attribution om attributioner rörande dåtid (Furnham & Steele, 1993). En annan väsentlig skillnad är att kausal attribution är uppdelad i olika dimensioner, där man skiljer mellan två huvudkaraktärer, den pessimistiska och den optimistiska. Enligt teorin kring locus of control har man antingen ett inre locus of control i en situation eller ett yttre och huruvida det är positivt eller negativt är beroende på vilket av dessa locus man har tas inte upp. (Rotter, 1990)

Kausal attribution

Kausal attribution handlar om hur personer organiserar information i förhållande till olika situationer och människor. Vi ser en interaktion mellan två människor och vi gör antaganden om personerna i situationen utifrån vad som utspelar sig. Dessa antaganden om orsakssamband kallas attributioner och involverar attribuering av kausala faktorer, som är ansvariga för en observerad händelse.

Man är intresserad av individens orsaksförklaringar, d.v.s. hur individen attribuerar händelser och erfarenheter. Weiner (1980) skapade en modell kring kausal attribution och enligt den finns det tre relevanta dimensioner. Den första dimensionen kallas "locus of causality" och är relaterad till Rotters (1990) locus of control. Den behandlar om man attribuerar orsakerna till en händelse, som något som kommer utifrån och som man inte kan kontrollera, eller om man ser det som inifrån kommande och som man själv har makt över att göra någonting åt. Nästa dimension har att göra med stabilitet och berör huruvida orsaken är stabil och relativt fixerad, i motsats till att vara instabil eller varierande. Resultatet av att kombinera dessa två dimensioner av kausal attribution kan ses nedan (se figur 1). Weiner nämner även en tredje dimension som har att göra med kontrollerbarhet, vilket har att göra

med om vi anser att händelser går att påverka, det vill säga om de kan ändras genom extra ansträngning. Exempel som ges för att förtydliga detta är till exempel socialt avvisande som på grund av ett fysiskt oattraktivt utseende, kan attribueras till interna, stabila och okontrollerbara orsaker. Samtidigt kan ett socialt avvisande på grund av ett avvikande beteende attribueras till interna, stabila och kontrollerbara orsaker.

Oavsett vilken typ av kausal attribution som används, är det tron på och tillskrivandet av orsaker hos den enskilde personen som har betydelse. En person kan till exempel se sin migrän som något stabilt och opåverkbart medan en annan tänker att det är något som går att påverka genom erfarenheter och kunskap de sökt på området. (Pervin & Cervone, 2010) Utifrån Weiners modell, med utgångspunkt från huvudvärk hade ett exempel kunnat se ut på följande sätt:

Intern/stabil: "Migränen beror på genetiska anlag som ärvt via mina föräldrar; Jag kan inte göra något för att förhindra migränhuvudvärken".

Intern/varierande: "Migränen beror på personlighet och mitt sätt att tänka; Jag kan ändra beteende och reducera antalet migränanfall".

Extern/stabil: "Migränen beror på stressig arbetsmiljö, jag kan inte påverka den".

Extern/varierande: "Migränen beror på vad som helst i min miljö och är bortom min kontroll".

Modell 1: Weiners modell om kausal attribution

Orsak	Intern	Extern
Stabil	Förmåga	Svårighetsgrad
Variabel	Ansträngning	Slump eller tur

Källa: Pervin & Cervone, p. 355, (2010)

Kausal attribution och personlighet

Även begreppet kausal attribution har visat sig vara av relevans för personlighetsdimensioner. Tidigare forskning har visat att typ av kausal attribution kan utgöra vissa kognitiva risker för om en individ drabbas av depression och/eller ångest (Bunce & Peterson, 1997). Dessa fynd har i sin tur vidareutvecklats genom studier som testat hur personlighetskaraktäristika samvarierar med typ av kausal attribution för att se till hur en personlighet kan vara en riskfaktor för depression/ångest. I en studie (Cheng & Furnham, 2000) prövades detta genom att en försöksgrupp bestående av 203 deltagare, skattade personlighet utifrån Eysenck Personality Questionnaire samt stil av kausal attribution genom Attributional Style Questionnaire. Deltagarna fick till detta även skatta generellt välmående genom The Oxford Happiness Inventory och Langner 22-item Measure som behandlade mental och fysisk hälsa. Resultaten visade att kausal attribution hade störst samvariation med personlighetsdrag av extraversion samt neuroticism. Vad som framgick ur detta var att extroverta individer tenderar att ha en generellt mer positiv typ av kausal attribution och neurotiska en generellt mer negativ.

Beroende av positiv eller negativ kausal attribution visade det sig att positiv både sänker resultat för dålig mental hälsa och samtidigt ökar svar för upplevt välmående. Utifrån dessa resultat menar författarna till studien att individer med hög neuroticism även i större utsträckning har en högre risk för att drabbas av depression och ångest (ibid). Ytterligare en studie (Taillefer, Kirmayer, Robbins & Lasry, 2003) utförd på 60 patienter med kroniskt utmattningssyndrom, utforskade även huruvida olika typer av kausal attribution och personlighet samvarierade med en rädsla för att insjukna. Resultat visade att individer med hög neuroticism även skattade högt på sjukdomsförväntan och liten upplevd förmåga till att påverka sjukdomsförloppet utifrån eget handlande (Taillefer, Kirmayer, Robbins & Lasry, 2003).

Syfte

Studien syftar till att undersöka huruvida förekomsten av migrän kan prediceras genom kausal attribution eller om migrän kan predicera kausal attribution. Eftersom tidigare empiri inte föreligger för att bygga hypoteser kring detta har ingen av författarna några föreställningar om hur resultaten kommer se ut. Grundat i detta utforskande kan hypoteserna se motstridiga ut men eftersom detta är ett unikt område ställs hypoteser för båda möjligheter av förklaringsvärde.

Hypoteserna ställs därför till att:

1. *Kausal attribution kan predicera för migrän.*
2. *Migrän kan predicera för kausal attribution.*

Inom migrängruppen undersöks även om kausal attribution kan predicera för frekvens, intensitet och duration av migränanfall. Samtidigt undersöks även om/hur detta skiljer sig mellan könen. Utifrån dessa förutsättningar kan det vara intressant att se om det finns något samband mellan kausal attribution och migrän. Om det finns ett samband mellan migrän och kausal attribution kan det möjligtvis säga oss något om vem som kan ligga i riskzon för att drabbas. Inom gruppen av personer med migrän kan det även vara av intresse att se till huruvida skillnader i kausal attribution på något vis hänger samman med hur ofta individen drabbas, hur starkt anfallet är och hur länge det varar.

Om det finns ett samband mellan negativ kausal attribution och förekomst av migrän så behöver kanske behandlingen av migrän utvecklas, där patienter kan behöva mer än medicinering.

Metod

Undersökningsgrupp

Efter datainsamling registrerades 98 svarande varav 8 togs bort eftersom de inte följt anvisningarna korrekt och enbart fyllt i ett av formulären. För att skapa en enklare överblick på de sammanställda resultaten som senare blev objekt för statistiskanalys, skapades olika grupper med olika former av kriterier i en tabell. Utifrån enkäternas exklusionskriterier sammanställdes två grupper där den ena bestod av personer som aldrig haft migrän och den andra av personer som haft mer eller mindre återkommande migrän. Vidare gjordes även en kontroll för hur fördelningen såg ut gällande kategorin för stress/ ångest som utlösande/bidragande faktor till huvudvärken. Samtidigt tittades det även närmre på grupper som inte hade migrän men annan typ av återkommande huvudvärk och även de som inte uppgav några bekymmer överhuvudtaget. Samplet fick följande utseende:

Antal

Totalt antal personer:	90
Kvinnor:	66
Män	24

Personer med migrän	20
Kvinnor	16
Män	4

Material

A questionnaire in the diagnosis of chronic headache. Detta formulär är framtaget på neurologiska institutet på Södersjukhuset i Stockholm (Ekbom, 1975) på patienter med rapporterad migrän och andra former av kronisk huvudvärk. Enkäten framställdes genom undersökning av 151 patienter med någon form av kronisk huvudvärk som kontrollerades genom 83 item med ja/nej alternativ. Frågorna gällande olika former av huvudvärk är blandade för att inte patienten skall få en föräning om vad olika svar skulle innebära för resultatet. Migrän delas in i ”klassisk”-(med aura) och ”vanlig”-(utan aura) migrän. Den förstnämnda definieras som vaskulär huvudvärk med skarpt avgränsade/övergående, visuella och andra sensoriska eller motoriska symptom och den andra som vaskulär, icke unilateral huvudvärk utan sensoriska symptom. Vissa items är även direkt riktade till kvinnor och behandlade hormonella faktorer såsom menstruation och graviditet. Formuläret innefattar även frågan om individen upplever huvudvärken som stress-/ångestrelaterad. För frekvens, intensitet och duration undviks en subjektiv skala av att gradera dessa genom siffror utan består av konkreta frågor:

- Frekvens: Har ni huvudvärk; 1. Någon/några gånger per år? 2. Någon gång varje månad? 3. Flera gånger i månaden? 4. Flera gånger i veckan?
- Intensitet: 1. Orsakar huvudvärken oftast ett milt obehag? 2. Känns huvudvärken oftast som tämligen svår men ej så besvärande att den hindrar er i ert arbete? 3. Känns huvudvärken oftast så svår att ni måste avbryta ert arbete tills värken är över? 4.
- Duration: Varar varje attack oftast i: 1. Mindre än 3 timmar? 2. Mellan 3 och 6 timmar? 3. Mellan 6 och 12 timmar? 4. Mellan 12 och 24 timmar? 5. Mer än 24 timmar?

Detta formulär kunde sammanställas utifrån diagnostiska kriterier av antingen Vahlquist- Bille eller Waters där det förstnämnda valdes. Detta beror på att dessa kriterier för

diagnosticering av migrän har visat sig mer pålitlig än kriterierna enligt Waters, inte minst sedan de innefattar fler kriterier som skall vara uppfyllda för att en diagnos skall ställas. Populationsundersökningar har även gjorts mellan dessa kriterier (Ekbom, 1975) där resultaten visade mer precisa resultat för diagnosticering av migrän vid användande av Vahlquist-Bille's kriterier.

Attributional Style Questionnaire (ASQ). Formuläret är skapat av Dr. Martin E.P. (Peterson, Semmel, von Bayer, Abrahamson, Metalsky, & Seligman 1982) och syftar till att mäta kausal attribution. Testet består av 12 hypotetiska frågor där hälften handlar om positiva händelser, exempelvis att individen fått en löneförhöjning, och hälften om negativa händelser såsom att individen får kritik vid en presentation. De olika händelserna innefattar i sin tur tre dimensioner av inre kontra yttre, stabila kontra instabil, och global kontra specifika orsaker till händelsens uppkomst. De positiva och negativa händelserna är även slumpvis anordnade för att testpersonen inte skall kunna gissa sig till vad de bör svara, eller förvänta sig vad frågan syftar till att undersöka.

Testet framställdes genom en undersökningsgrupp av 130 förstaterminsstudenter studenter i parapsykologi vid State University of New York, bestående av 80 kvinnor och 50 män. De olika frågorna inleds med att testpersonen får ange den främsta orsaken till varför en angiven händelse uppstår. Denna fråga har inget med poängsättningen att göra utan är till för att testpersonen skall ha en självvald orsak att utgå från. Orsaken får sedan följdfrågor utifrån de tre dimensionerna, där testpersonen förhåller sig till dessa enligt en sjugradig skala, exempelvis:

Har orsak X att göra med dig (inre) eller andra personer och omständigheter (externa)

Helt att göra med mig	1	2	3	4	5	6	7	Helt att göra med andra personer och omständigheter
-----------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

Vid testets utformande skattades den interna reliabiliteten med Cronbach's alfa på subskalorna för de positiva och negativa situationerna, vilket gav reliabilitet på 0.75 respektive 0.72. Här undersöktes även reliabiliteten för kausala attributionella dimensioner vilka fick ett medelvärde på 0.54. Vidare upptäcktes även att de två övergripande kategorierna inte interkorrelerar med varandra, det vill säga om en person skattar högt på de positiva frågorna innebär detta inte nödvändigtvis att den även kommer skatta högt på de

negativa frågorna. För de kausala attributionsdimensionerna visade det sig även i analysen att de var mer distinkt skilda från varandra gällande de negativa situationerna. Författarna resonerar kring detta såsom att de positiva frågorna orsakar mindre genomtänkande av testpersonen, medan de kanske söker djupare förklaringar till negativa händelser (Peterson, et. al., 1982). Styrkorna på de olika variablerna i ASQ, uppmätta var för sig, är ganska blygsamma och sträcker sig från 0.39 (intern kausal attribution, positivt utfall) till 0.64 (global kausal attribution, negativt utfall). Vid sammanställning av resultat föreslår testkonstruktören en differentiering mellan summerade negativa items ($\alpha=0.72$), och summerade positiva items ($\alpha=0.75$), för att på så sätt öka reliabiliteten.

Procedur

För att inledningsvis kunna få ut formulären till försökspersonerna blev första steget att översätta ASQ formuläret, eftersom det skickades i originalversion från the Institution of Positive Psychology i Philadelphia. Då denna institution var mån om att formuläret inte skulle spridas via internet blev leveransen något långsam då de skickade formuläret via fax mot en försänd kontant betalning. För att bli beviljade användning av instrumentet fick författarna intyga om att översättning skulle utföras enligt det upphovsskyddade materialet, utan vidare modifikation, samt att en översatt kopia skulle återsändas till skaparna. Tillstånd gavs även till att distribuera den översatte versionen till försökspersoner i internetbaserat format. Hjälpmedel för översättningen innefattade Nordströms svensk-engelska lexikon på internet (Nordsteds engelska ord, 2011) och Google translate (Google språkverktyg, 2011) för längre meningsbyggnader.

Efter att en första översättning gjorts av författarna utvärderades detta av uppsatsens handledare Bertil Persson, som lade till synpunkter om vissa ändringar gällande språk och utformning. Då ändringarna gjorts blev nästa steg att internetbasera formulären vilket då även inkluderade formulär för huvudvärk A (Ekbon 1975). Detta gjordes genom formulärfunktionen i Google documents och motiverades med att göra formulären så lättillgängliga för ett stort antal personer, då det enkelt kunde disponeras. Förslag till hur de nätbaserade formulären skulle se ut skickades även till handledaren för att säkerställa att detta utförts korrekt och för att försäkra oss om att barnsjukdomar avseende både språk och utförande korrigerades.

De nätbaserade upplagorna distribuerades till universitetssjukhusets internmail, det nätbaserade sociala forumet Facebook och psykologprogrammets studentmail. De tre olika sätt som användes för att sprida formulären valdes för att undersökningsgruppen inte skulle

bli lika selektiv, som den riskerat att bli om bara en av distributionskanalerna använts. Undersökningsgruppen fick därav en större spridning avseende ålder, kön och yrke.

För att försöka öka svarsfrekvensen valde vi även att lotta ut ett pris i form av en lyxbrunch för två på Grand Hotell i Lund. Sammanställningen av ifyllda enkäter gjordes även löpande för att förhindra slarvfel som lättare kunnat uppstå vid bearbetning av en större mängd material. Eftersom enkäterna var uppdelade efterfrågades deltagarnas mailadress som identifikation mellan formulären. Andra lösningar diskuterades för att värna om anonymitet, men eftersom ett pris skulle lottas ut krävdes ett sätt att återkoppla. För värna om sekretess kring deltagarnas resultat beslutades att svaren via Facebook från den ena författarens bekantskaper sammanställdes av den andra författaren och vice versa.

Statistisk analys

Alla data analyser utfördes genom att använda statistik programmet ical Package for the Social Sciences (SPSS) version 19.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Efter insamling av data sammanställdes samtliga försökspersoner i en mall för den vidare statistiska analysen. I denna mall fanns resultat för både ASQ samt om individerna uppfyllt kriterier för en migrändiagnos eller ej. Utifrån detta underlag kunde en uppdelning göras med en grupp bestående av personer med migrän och en grupp migränfria individer. I denna sammanställning noterades även hur könsfördelningen såg ut både för den totala populationen och inom migränpopulationen.

I den statistiska bearbetningen som sedan följde analyserades variablerna ASQ; positiv-/negativ kausal attribution, migrän; JA/NEJ, Kön; MAN/KVINNA, Ångest/stress: JA/NEJ, Typ av Migrän: Med aura/ utan aura, Frekvens 1-4, Intensitet: 1-4, Duration: 1-5. En korrelationsanalys genomfördes i deskriptivt syfte för att se var tendenser kunde utläsas i ett första skede i fråga om signifikanta korrelationer. Därefter gjordes två stycken enkla regressionsanalyser för att testa prediktion i de variabler där statistiskt linjära samband hittats.

Resultat

Resultatet för ASQ-skattningen visade följande:

Typ av kausal attribution:

Positiv: 67 (Kvinnor: 47, Män: 21)

Negativ: 23 (Kvinnor: 19, Män: 3)

Resultatet för skattningen av migräntlösande faktorer i Ekboms Huvudvärksformulär visade följande:

Ångest-/stressutlöst huvudvärk:

JA: 35 st: 29 kvinnor, 6 män (varav 13 personer med migrän:12 kvinnor, 1 man)

NEJ: 28 st: 17 kvinnor, 11 män (varav 7 personer med migrän: 4 kvinnor, 3 män)

Ej värk: 27 st: 19 kvinnor, 8 män

Korrelationsanalysen (se tabell 1) visar på signifikant samband mellan variablerna: migränduration och ångest/stress, kön och kausal attribution, ångest/stress och migrän, migränintensitet och kön.

Tabell 1: Korrelationsmatris med variablerna frekvens, intensitet, duration, typ av migrän, kausal attribution, kön, migrän och ångest/stress. (n=90)

		Kausal attribution	Kön	Ångest/stress	Typ migrän	Duration	Intensitet	Frekvens	Migrän
Kausal attribution	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	1							
Kön	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	-,320**	1						
Ångest/stress	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	,005	,120	1					
Typ migrän	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	,095	-,063	,367	1				
Duration	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	-,210	,097	,530*	,195	1			
Intensitet	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	-,425	,516*	,359	-,109	,148	1		
Frekvens	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	-,141	,225	,271	-,225	,175	,238	1	
Migrän	Pearson korrelation (Tvåsvansad)	,059	,081	-,232*	,000	,000	,000	,000	1

** . Korrelationer är signifikanta på 0.01 nivå (tvåsvansad).

* . Korrelation är signifikant på 0.05 nivå (tvåsvansad).

Av vad som framgår av korrelationsmatrisen så uppfyller inte resultaten kriterier för att vidare utforska hypoteserna av predicering mellan kausal attribution och migrän. Även om detta är information i sig kan det vara av relevans att se till vilka andra tendenser som framkommer ur korrelationsmatrisen. Om nu resultaten inte visar signifikant för de övergripande hypoteserna kan vidare utforskande av de signifikanser som finns ge ledtrådar till huruvida detta kan kopplas till studiens uppbyggnad eller om det speglar en realitet. Utifrån detta resonemang utfördes regressionsanalyser av signifikanta resultat som var kopplade till forskningshypoteserna. Därav undersöktes ej vidare signifikanserna för

ångest/stress och migrän, migränintensitet och kön, eftersom författarna ansåg att detta inte kunde anses vara resultat som bidrog till studiens ändamål.

Tabell 2: Regressionsanalys med kön som responsvariabel och attribution som prediktorvariabel. Hela samplet (N=90)

Responsvariabel	Prediktorvariabel	R	R Square	Std. Error
Kön	Kausal attribution	,320	,102	,42371

Regressionsanalys mellan responsvariabeln kön och prediktorvariabeln attribution visar på att 10 % av variationen i kön kan förklaras utifrån prediktorvariabeln attribution.

Tabell 3: Regressionsanalys med ångest/stress som responsvariabel och duration som prediktorvariabel (N=20)

Responsvariabel	Prediktorvariabler	R	R Square	Std. Error
Ångest/stress	Duration	,530	,281	,42620

Regressionsanalys mellan responsvariabeln ångest/stress och prediktorvariabeln duration visar på att 28 % av variationen i ångest/stress kan förklaras utifrån prediktorvariabeln duration.

Diskussion

De olika analyserna visade på att det finns prediktiv koppling mellan kön och ASQ, att ångest/stress har ett förklaringsvärde för migrän i sig och hur länge ett anfall varar. Resultaten för prediktion mellan ASQ och migrän var dock mycket låga i alla avseenden, varför det bör granskas närmre om resultaten kring dessa aspekter är tillförlitliga och om modifieringar hade behövt göras för omprövning. För att de signifikanta resultaten ska ha någon relevans bör de studeras närmre utifrån de förutsättningar som studien gjorts efter och vilka slutsatser som kan göras utifrån detta. Möjligtvis kan studien ha brister som gjort att dessa resultat framkommit eller så är kunskapsutvecklingen att denna typ av koppling inte existerar på en generell nivå, vilket skulle göra att attribution kan uteslutas som en riskfaktor för att drabbas av migrän. För att försöka se till helheten av studien kommer givetvis även resultat som inte blev signifikanta diskuteras eftersom dessa även kan ge information kring upplägget och utfallen.

ASQ

De enda signifikanta resultaten gällande skattningarna av detta formulär var att kvinnor skattar negativt på kausal attribution i större utsträckning än män. Dessa resultat skapar emellertid en rad frågetecken eftersom de inte går i linje med vad författarna till formuläret tidigare fått fram i sina resultat kring könsuppdelning (Peterson, et. al., 1982) och inte heller annan forskning (Arntz, Gerlsma, & Albersnagel, 1985). För denna studie är ett stort problem det skeva n-talet varför det inte heller är svårt att tänka att om man har fler kvinnor i en studie än män så lämnar det ett utrymme för fler kvinnor att skatta negativt. Med hänsyn till detta som grundförutsättning, vad som tidigare nämnts av annan forskning och denna studies ringa omfattning ter det sig för författarna inte av högsta betydelse att försöka argumentera för att dessa resultat borde ha relevans. Dock kan eventuellt denna parameter undersökas närmre om studien skulle revideras och omprövas eftersom slumpmässiga faktorer givetvis alltid kan förekomma.

Eftersom ASQ är ett verktyg som predicerar för ångest och depression kan det te sig märkligt att det i denna studie inte fanns några kopplingar mellan ASQ och stress och ångest. Här bör dock understrykas att ångest/stress i denna studie inte var av personlighetsomfattning utan snarare behandlade ångest- och stressutlöst huvudvärk. Denna distinktion är mycket

väsentlig eftersom det annars kan bli en oklar tolkning av resultatdelen kring dessa parametrar.

Samtidigt som slumpmässiga faktorer kan ha påverkat resultatet bör ASQ som verktyg granskas eftersom kritik har riktats mot detta formulär. Författarna själva vill mena att detta är ett tillräckligt utvecklat verktyg (Peterson et. al., 1982) men viss diskussion är relevant kring hur det utformats. Först och främst bör det vara av intresse att se till vilken urvalsgrupp som använts vid standardiseringen. I detta fall är det en klass förstatermins elever i parapsykologi. Frågan är då om denna grupp kan anses vara representativ för normalpopulationen. Den enda åtskillnad som definieras är kön vilket lämnar frågetecken kring exempelvis mellan vilka åldrar testet standardiserats efter, om det finns kulturella aspekter som tagits i hänsyn och kanske även om gruppen är representativ i aspekter av normalbegåvning. Möjligtvis skulle ASQ behöva genomgå en mer omfattande process i standardiseringsutformning för att bli ett mer precist verktyg.

I resultat av vissa studier har man funnit svagt stöd för de kausala attributionella typernas stabilitet över olika situationer. (Cutrona, Russel, & Jones, 1985). En holländsk studie riktade även kritik mot att människor inte alltid attribuerar resultatet av en händelse till bara en orsak (Arntz et. al., 1985). Författarna till formuläret (Peterson et. al., 1982) menar dock att detta inte är något som förväntas, utan snarare en persons spontana tanke kring vad en påhittad situation i personens närhet kan bero på. De tänker att i det spontana, och det första som dyker upp i en persons tanke, också speglar den personens sätt att tänka generellt, om personen attribuerar händelsen till inre eller yttre orsaker.

Ytterligare kritik som tas upp gäller utformandet av ASQ, där vissa anser att testet är krävande i avseende fantasi, introspektiva färdigheter och intelligens som fordras (Arntz, et. al., 1985). Att det krävs en viss grad av introspektiv förmåga är givet. Att det däremot skulle krävas fantasi eller intelligens över det normala är en subjektiv iakttagelse som kan ifrågasättas. Dock kan det återigen ställas en fråga kring om urvalsgruppen i detta fall parapsykologistudenterna är representativa för normalpopulationen, angående i vilken utsträckning mentaliseringsförmågan behöver vara utvecklad.

Med detta i åtanke väcks även frågan om instruktionerna för administrerandet av detta formulär var otillräckliga för testpersonerna även om dessa översatts korrekt från originalversionen. Detta verkar dock inte vara den mest sannolika förklaringen eftersom 91,8% (90/98) av den totala andelen försökspersoner som fyllde i formuläret gjorde det korrekt. Vidare har ingen validering gjorts av den översatta versionen av ASQ. Frågan är då hur mycket en svensk population skiljer sig från den amerikanska urvalsgruppen och om

detta i så fall ger ett utslag i testresultaten. För vidare studier inom detta område bör alltså ytterligare validering av den översatta versionen göras för att minimera risken av att olika urvalspopulationer, baserat på nationalitet samt socioekonomisk grupp, ger olika resultat.

Vad som även gör detta mätinstruments resultat något diffusa är det faktum att ASQ inte operationaliserar innebörden av varesig positiva eller negativa resultat. Det finns alltså ingen förklaring på hur en mer eller mindre positiv kontra negativ personlighetstyp karakteriseras. Detta gör att användare av formuläret måste göra sådana bedömningar utifrån subjektiva erfarenheter. Erfarna psykologer som är väl insatta i ämnet kanske har tydliga uppfattningar om hur detta bör bedömas men för den större skaran av yrkesutövare hade definieringar av olika nivåer, eller till och med bara vad som karakteriserar negativ eller positiv personlighetstyp.

Kausal attribution och migrän

Vad som är intressant med studien är att hypotesen om att kausal attribution skulle kunna predicera för migrän eller vice versa, inte blev signifikant på någon parameter. Eftersom denna studie sannolikt är den första i sitt slag finns inget att jämföra med, vilket motiverar till att granska resultaten närmre. Frågan är om detta resultat skulle se annorlunda ut om n-talet varit högre för migränpopulationen. Har personer med kraftiga migränanfall även en mer pessimistisk kausal attribution som följd? Det skulle dock verka som en märklig tendens eftersom variabeln frekvens hade lägst signifikans vilket väcker en fråga om varför en individ skulle vara mer negativ på grund av hur starka anfallen är när de kommer, snarare än att det skulle bero på hur ofta man får dem? Vad som kan vidareutvecklas är då om negativiteten är kopplad till hur invalidiserande anfallen är och om detta kan vara något att granska närmre i framtiden. Här bör understrykas att detta är mycket spekulativa frågor men samtidigt kan de vara intressanta att ställa utifrån de resultat som visats, med hänsyn till hur utforskad denna teoretiska modell är.

Det finns som tidigare nämnt ingen forskning angående hur kausal attribution och migrän kan vara sammanlänkade, varför det kan vara av relevans att även fundera kring tendenserna i denna studie, eftersom frågan om hur resultaten hade sett ut med en större population kvarstår.

Ångest/stress och migrän

I studien hittades ett samband i migränpopulationen mellan variablerna ångest/stress och migrän. Även om inte en regressionsanalys gjordes av dessa variabler kan man

fortfarande resonera kring karaktäristika. Att anfällen för personer med migrän ofta föregås av stress och oro bekräftas av forskning som finns på området (Khara & Werner, 2009). Även om detta fynd hittades i en migränpopulation bestående av 20 individer, så ger detta indikationer på att urvalet är representativt för den generella populationen av personer med migrän. Vidare är fördelningen gällande kön i migränurvalet skev, där endast fyra är män. Orsaken till denna skevhet kan ha olika förklaringar. Exempelvis gjordes datainsamlingen med hjälp av internetbaserade formulär.

Då ett av forumen författarna vände sig till för datainsamling var studenter på psykologprogrammet, är det tänkvärt att intresset att fylla i formulären är något högre bland psykologstudenter då de är medvetna om att de själva kommer skriva en examensuppsats och därför hyser större sympati för ändamålet, än personer utanför studentvärlden. Då populationen psykologstudenter till stor del representeras av kvinnor kan detta vara en tänkbar förklaring till den skeva fördelningen mellan könen. En studie med större n-tal och jämnare könsfördelning vore därför av intresse för att se om skillnader föreligger avseende ångest/stress kopplat till migrän på könsvariabeln. Vidare bör uttryckas att denna variabel inte kan anses vara till för att bedöma ångest/ stress på en generell nivå, varpå även fler variabler borde behandlat detta. Denna variabel avser alltså enbart mäta om huvudvärken i sig är ångest-/stressrelaterad. Även om man kan röna i huruvida en sådan fråga räcker för att bekräfta detta skall man ha i åtanke att detta är ett verktyg har god validitet (Ekbom, 1975) och används i kliniskt bruk.

Migrän och kön

Studien visade inga signifikanta samband mellan migrän och könstillhörighet, detta trots att migrän enligt befintlig forskning är tre gånger vanligare bland kvinnor än hos män (Vincent & Behbehani, 2006b). Detta kan ha sin förklaring i det låga n-talet i studien, men främst har det förmodligen att göra med skevheten i könsfördelningen. I det totala stickprovet, inklusive personer utan migrän, var 66 kvinnor och 24 män. Detta fördelade sig inom migränpopulationen på 16 kvinnor och enbart 4 män. Därav blir resultaten sannolikt icke representativa eftersom det ringa antalet män kan skapa en falsk bild av migränfrekvensen i denna grupp gentemot normalpopulationen. Inte minst kan detta bero på att studien hade migrän som huvudrubrik vilket kanske gjorde att fler män med migrän svarade än om frågan om migrän aldrig varit utskrivet. Skevheten i dessa populationer avseende kön kan ha spelat en roll i att inga signifikanta samband hittades på variablerna då

populationerna kontrollerades mot varandra, vilket författarna kanske funnit om könsfördelningen varit jämt fördelat i det totala urvalet.

Stress och migränduration

Eftersom studien syftade till att utforska ett okänt område valde även författarna att bena ut om migränens karaktär kunde vara av betydelse för dels hur man drabbas och även om det skulle ha ett samband med kausal attribution. Även om det inte fanns något relevant resultat kring det sistnämnda så visade regressionsanalysen att 28 % av variationen i ångest/stress kan förklaras utifrån prediktorvariabeln duration.

Detta samband bör understrykas att det inte visar på en generell ångest/stress utan snarare att migrän som föranletts av ångest/stress har ett samband med hur länge huvudvärken varar (Ekbom, 1975). Trots detta kan man spekulera i om stress kan ha en påverkan på varaktigheten i ett migränanfall. Forskning har visat på att stress i viss grad kan fungera prestationsförhöjande, då man blir mer alert och fokuserad, något som ofta benämns som positiv stress (Ashcraft, 2006). Bibehålls däremot en hög stress nivå under en längre tid visar forskning på en rad negativa konsekvenser (Kalat, 2004). Anledningen till detta är stressens påverkan på vår kortisol utsöndring, där en långvarig exponering av höga halter leder till ett försämrat immunförsvar (Kalat, 2004). Hade detta kunnat innebära att stressutlöst migrän leder till längre anfall än migrän utlöst av till exempel hormonpåverkan?

En person, som befinner sig under hög stress riskerar ett sämre immunförsvar och om migränanfallet under dessa omständigheter bryter ut, är det därav tänkbart att anfallet varar en längre period. Dessa resultat går även i linje med forskning av (Wacogne, Lacoste, Guillibert, Hugues & Le, 2003). I ljuset av dessa studier som berör stress, ångest, depression och migrän är det av relevans att diskutera ett vidareutvecklande av migränbehandlingen som i dagsläget nästan uteslutande består av medicinering. Förslagsvis stärker det vikten av att se till alternativa hjälpmedel såsom exempelvis kognitiv beteende terapi eller mindfulness, metoder som kan tänkas hjälpa en person med migrän att bromsa ett anfall och förhoppningsvis även reducera varaktigheten i ett migränanfall.

N-tal

Ett problem med studien i sig är, som tidigare nämnts, att samplet är något låg och att könsfördelningen inte är helt representativ och en jämnare fördelning krävs för att göra skillnader inom denna parameter. Stickprovet i sig från en normalpopulation är dock relativt stabilt eftersom prevalensen är ca 10 % av befolkningen (WHO, 2011) och studiens

populationsunderlag på 90 visar 70 migränfria och 20 personer med migrän. Samtidigt är fördelningen inom migränggruppen något skev även om kvinnor i sig är överrepresenterade i normalpopulationen av personer med migrän. På grund av detta står sig dessa resultat inte lika starkt mot slumpmässig påverkan, som de gjort om fördelningen varit lika mellan kvinnor och män. Även om statistiska korrigeringar för detta görs är de fortfarande uppskattningar för de uteblivna testpersonerna.

Själva rekryteringen borde därför ha innefattat någon form av korrigering och/eller exklusion för att få en mer jämfördelad population, samt en eventuellt starkare insats för att rekrytera fler (i detta fall män) till studien. Frågan är samtidigt varför fler kvinnor än män fyllde i formulären från början sedan tre olika forum för rekrytering användes. Gällande studentmailen för psykologerna vid Lunds Universitet är det fler kvinnor som går utbildningen, men gällande de andra kanalerna är fördelningen jämn. Däremot kan det spekuleras kring om det finns en könsskillnad i hur ofta exempelvis ett forum som facebook används. Oavsett hur denna fördelning uppstod kan det konstateras att om vidare forskning skall bedrivas på området är det av relevans att försöka ordna en mer jämfördelad försökspopulation än vad denna studie nådde upp till.

Reliabilitet / Validitet

Vad som verkar självklart efter ovanstående diskussion är att N-talet kan ha haft konsekvenser för utfallet vilket också är det största hotet mot den inre validiteten. Urvalet bör närmst beskrivas som ett bekvämlighetsurval, eftersom en större population behövdes på kort tid och det inte fanns utrymme för att exempelvis utföra en ändamålsenlig sampling eller dylikt. Om N-talet varit större hade eventuellt könsskillnader samt migränpopulationen kunnat matchas med större framgång. Vad som dock kan ha hjälpt urvalet var en uttryckt uppmaning till personer med migrän att fylla i enkäterna. En tanke är att individer med migrän är intresserade av att veta mer om denna diagnos och kanske därför även var benägna att ställa upp som deltagare.

N-talsproblematiken utgör även problem med externa validiteten eftersom det utifrån resultaten är svårt att göra generaliseringar. Detta skapar även ett problem i fråga om resonemang kring statistisk power eftersom det ej kan fastställas att ett förkastande av hypotes är korrekt, om det föreligger någon form av typ 1- eller 2 fel.

Gällande bortfall var det som tidigare nämnts åtta personer som enbart fyllde i ett av formulären. Som författare väcks tanken av hur detta hade kunnat förhindras och vad orsaken till bortfallet kan vara. Även om det inte verkade vara större svårigheter för försöksgruppen att besvara formulären så kan själva formen av administrering skapat svårigheter. Möjligt är att den distans mellan testledare och deltagare, som en nätbaserad studie ger, kan ha varit en bidragande orsak till detta bortfall. För att stärka deltagandet hade det eventuellt varit fruktbart att administrera formulären med fysisk närvaro. Tänkvärt är exempelvis att om en individ tappar tålamodet vid en fråga som upplevs som svår att förstå, kan denna förklaras av testledarna.

Vad som verkar vara relativt stabilt för studien är den inre validiteten för samtliga mätningar sedan det är en mycket låg interkorrelation för de skattade parametrarna. Samtidigt genomförde även testpersonerna båda formulären direkt efter varandra vilket minskar risken för att något radikalt skulle ändrat deras person mellan de olika svarsomgångarna. Vad som har visats är tecken på olika samvariationer men eftersom denna studie inte manipulerar någon variabel går det inte att belägga en tydlig riktning av vilken variabel som föregår vilken. Det hade alltså exempelvis, oavsett hur resultaten fallit ut, inte gått att se om en pessimistisk inställning beror av migrän eller tvärt om.

För studien är det begreppsförklaringarna av migrän och kausal attribution som varit i fokus. Även om migrän som diagnos i sig inte är färdigutforskat i fråga om ursprung är fortfarande kriterierna vedertagna för när en diagnos bör ställas. Formuläret som användes för detta ändamål har god klinisk validitet vilket även stärker hur detta begrepp behandlades i denna studie. Gällande kausal attribution är begreppsvaliditeten något mer diskutabel vilket presenterats ovan.

För studien i fråga kan det vara av relevans att se till hur bristande validitet för måttet av detta begrepp kan ha gjort att inga signifikanta kopplingar mellan det och migrän visade sig. Som tidigare nämnt så kräver möjligtvis mätinstrumentet en revidering för att nå bättre validitet vid operationalisering av detta begrepp.

Validiteten på variabeln ångest/stress kan diskuteras då den baseras på endast ett item i använt huvudvärksformulär (Ekbom, 1975). Detta innebär att de samband vi funnit mellan denna variabel och andra i studien eventuellt hade behövt kompletteras med ytterligare frågor. Samtidigt är Ekboms formulär vedertaget för diagnosticering av migrän men om man skall använda enbart denna variabel för sig själv skulle eventuella komplement behöva göras.

Vidare forskning

Diskussionen kring resultaten av denna studie väcker en del frågetecken. Som författare märker man ett antal aspekter som föremål för finslipning. Det hade i sig varit intressant att se om denna studie hade visat samma resultat om den replikerades, med förbehållet att urvalspopulationen varit mer homogen och att antalet personer med migrän varit större. Vidare är ASQ trots sina brister ett intressant verktyg och eftersom detta formulär är unikt i sitt slag hade det varit av intresse att stärka det genom vidare revidering.

Även om denna studie inte fann några signifikanta resultat till en koppling mellan kausal attribution och migrän, så kan frågan vara om inte tankemodellen ändå fortfarande kan vara plausibel. Vad som fortfarande kvarstår är att karaktären av en person som skattar negativt delar karaktäristika med personer som diagnosticeras med migrän. Förhoppningsvis går de modeller som föreslagits i detta arbete att utveckla vidare för att kartlägga hur personlighetsdrag kan vara kopplade till migrän.

Referenser

- Apoteket (2011). Om migrän. Hämtat 2011-04-06 från <http://www.apoteket.se>
- Ashcraft, M. H. (2006). *Cognition*. 4 ed. New Jersey: Prentice Hall.
- Arntz, A., Gerlsma, C. & Albersnagel, F. A. (1985). Attributional style questioned: Psychometric evaluation of the ASQ in Dutch adolescents. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 7(1-2), 55-89.
- Blau, J. N. & Wauquir, A. (1986). Clinical characteristics of premonitory symptoms in migraine: The prelude to the migraine attack. *London Baillière Tindall*, 39-43.
- Bolay, H., Reuter, U., Dunn, A. K., Huang, Z., Boas, D. A. & Moskowitz, M. A. (2002). Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nature Medicine*, 8(2), 136-142.
- Breslau, N., Chilcoat, H. D. & Andreski, P. (1996). Further evidence on the link between migraine and neuroticism. *Neurology*, 47(3), 663-667.
- Bunce, S. & Peterson, C. (1997). Gender differences in personality correlates of explanatory style. *Personality and Individual Differences*, 23, 639-646.
- Buzzi, G. M. & Moskowitz, M. A. (2005). The pathophysiology of migraine. *Journal of Headache & Pain*, 6, 105-111.
- Cutrona, C. E., Russell, D. & Jones, R. D. (1985). Cross-situational consistency in causal attributions: does "attributional style" exist? *Journal of Personality and Social Psychology*, 47, 1043-1058.
- Dahlöf, G. H. & Linde, M. (2001). One-year prevalence of migraine in Sweden: a population-based study in adults. *Cephalgia*, 21(6), 664-671.
- Dahlöf, G. H., Linde, M., & Linton-Dahlöf, P. (2003). *Migrän: Kliniska aspekter*. Studentlitteratur, Lund.
- Ekbom, K. (1975). Differentialdiagnostik vid kronisk huvudvärk. *Forskning och praktik*, 7(6), 77-79.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. Hodder and Stoughton, London.
- Furnham, A. & Steele, H. (1993). Measuring locus of control: a critique of general, children's health and work related locus of control questionnaires. *British Journal of Psychology*, 84(4), 443-479.
- Google språkverktyg (2011). Hämtat 2011-02-27 från <http://translate.google.se>
- Hasselström, J., Jägervall, M. & Waldenlind, E. (2010). *Läkemedelsboken*. Apoteket AB.

- Henryk-Gutt, R. & Rees, W. L. (1973). Psychological aspects of migraine. *Journal of Psychosomatic Research*, 17, 141-153.
- International Headache Society. (2011). *Status migrainosus*. Hämtat 2011-05-10 från http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/01.05.02_migraine.htm
- Juhász, G., Zsombok, T. Modos, E. A., Olajos, S., Jakab, B., Nemeth, J., Szolcsanyi, J., Vitrai, J. & Bagdy, G. (2003). NO- induced migraine attack: strong increase in plasma calcitonin generated peptide (CGRP) concentration and negative correlation with platelet serotonin release. *Pain*, 106, 461-470.
- Khara, S. M. & Werner, B. J. (2009). The Stress and Migraine Interaction. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 49(9), 1378-1386.
- Knight, Y. E., Bartsch, T., Kaube, H. & Goadsby, P. J. (2002). P/Q-type calcium-channel blockade in the periaqueductal gray facilitates trigeminal nociception: a functional genetic link in migraine? *The Journal of Neuroscience*, 22(5), 2-5.
- Kroner-Herwig, B. & Vath, N. (2009). Menarche in Girls and Headache - A Longitudinal Analysis. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 49(6), 860-867.
- Lambert G. A. & Zagami, A. S. (2009). The Mode of Action of Migraine Triggers: A Hypothesis. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 49(2), 253-275.
- Lance, J. W. (1982). The pathogenesis of migraine: *Mechanism and management of headache*. 4 ed., Butterworths England, 12, 152-177.
- Lanteri-Minet, M., Radat, F., Chautard, M. H. & Lucas, C. (2005). Anxiety and depression associated with migraine: Influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain*, 118(3), 319-326.
- Lauritzen, M., Olsen, S. T., Lassen, N. A. & Paulsen, O. B. (1983). Regulation of regional cerebral blood flow during and between migraine attacks. *Annals of Neurology*, 14(5), 569-572.
- LeResche, L., Mancl, L. A., Drangsholt, M. T., Saunders, K. & Korff, M. V. (2005). Relationship of pain and symptoms to pubertal development in adolescents. *Pain*, 118(1-2), 201-209.
- Lieba-Samal, D., Wober, C., Weber, M., Schmidt, K. & Wober-Bingol, C. (2011). Characteristics, impact and treatment of 6000 headache attacks: The PAMINA study. *European Journal of Pain*, 15(2), 205-212.
- Living, E. (1873). *On Megrim: Sick-Headache and Some Allied Disorders*. London, Churchill.
- Nordsteds engelska ord (2011). Hämtat 2011-02-27 <http://www.ord.se>

- Olesen, J., Friberg, L., Olesen, T. S., Iversen, H. K., Lassen, N. A. & Andersen, A. R. (1990). Timing and topography of cerebral blood flow, aura and headache during migraine attacks. *Annals of Neurology*, 28(6), 791-798.
- Persson, B. (1994). *Genetiskt inflytande, uppväxtförhållanden och personlighet i migränfamiljen*. Lunds Universitet, Reprocentralen.
- Persson, B. (1997). Growth environment and personality in adult migraineurs and their migraine-free siblings. *Headache*, 37, 159-168.
- Pervin, L. A. & Cervone, D. (2010). *Personality: Theory and Research*. 11 ed. New York: John Wiley & Sons.
- Peterson, C., Semmel, A., Bayer, C., Abrahamsson, L. Y., Metalsky, G. I. & Seligman E. P. (1982). The Attributional Style Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*. Plenum Publishing Corporation. 6(3), 287-300.
- Pietrobon, D. & Striessnig, J. (2003). Neurobiology of migraine. *Journal of Neuroscience*, 4(5), 386-98.
- Pruett, S. B. (2003). Stress and the immune system. *Pathophysiology*, 9(3), 133-153.
- Rainero, I., Berugi, M. & Pinessi, L. (2008). Voxel-Based Morphometry Reveals Gray Matter Abnormalities in Migraine. *American headache society: Journal compilation*, Blackwell Publishing. 109-115.
- Rasmussen, B. K. (2001). Epidemiology of headache. *Cephalgia*, 21(7), 774-777.
- Rotter, J. B. (1990). Internal versus external control of reinforcement: A case history of a variable. *The American psychologist*, 45(4), 489.
- Sanches del rio, M., Bakker, D., Wu, O., Agosti, R., Mitsikostas, D. D., Östergaard, L., Wells, W. A., Rosen, B. R., Sorensen, G., Moskowitz, M. A. & Cutrer, F. M. (1999). Perfusion weighted imaging during migraine: spontaneous visual aura and headache. *Cephalgia*, 19, 701-707.
- Slater, S., Crawford, M. J., Kabbouche, M. A., LeCates, S. L., Cherney, S. & Vaughan, P. (2009). Effects of gender and age on paediatric headache. *Cephalgia*, 29(9), 969-973.
- Smitherman, T. A., McDermott Michael, J. & Buchanan Erin, M. (2011). Negative Impact of Episodic Migraine on a University Population: Quality of Life, Functional Impairment, and Comorbid Psychiatric Symptoms. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 51(4), 581-589.

- Tajti, J., Uddman, R. & Edvinsson, L. (2001). Neuropeptide localisation in the "migraine generator" region of the human brainstem. *Cephalgia*, 21(2), 96-101.
- Taillefer, S. S., Kirmayer, L. J., Robbins, J. M. & Lasry, J. C. (2000) Corrolates of illness worry in chronic fatigue syndrome: *Journal of psychosomatic Research*, 54(4), 331-337.
- Vincent, M. T. & Behbehani, M. (2006a). Ovarian Hormones and Migraine Headache: Understanding Mechanisms and Pathogenesis-Part 2. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 46(3), 365-386.
- Vincent, M. T. & Behbehani, M. (2006b). Ovarian Hormones and Migraine Headache: Understanding Mechanisms and Pathogenesis-Part I. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 46(1), 3-23.
- WHO (2011). *Headache disorders*. Hämtat 2011-04-06 från <http://www.who.int>
- Wacogne, C., Lacoste, J. P., Guillibert, E., Hugues, F. C. & Le, J. C. (2003). Stress, anxiety, depression and migraine. *Cephalgia*, 23, 451-455.
- Weiner, B. (1980). *Human Motivation*. NY: Holt Rinehart & Winston.
- 1177: Råd om vård dygnet runt (2011) *Migrän*. Hämtat 2011-04-06 från <http://www.1177.se>