

Hovedoppgave

NTNU  
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet  
Fakultet for samfunnsvitenskap og teknologiledelse  
Psykologisk institutt

Øyvind Holmqvist

## Personlighetsproblematikk blant pasienter med tvangslidelse

Hovedoppgave, Profesjonstudiet i psykologi

Trondheim, juni 2015

Øyvind Holmqvist

# Personlighetsproblematikk blant pasienter med tvangslidelse

Hovedoppgave, Profesjonstudiet i psykologi  
Trondheim, juni 2015

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet  
Fakultet for samfunnsvitenskap og teknologiledelse  
Psykologisk institutt

## **Forord**

Denne hovedoppgaven ble utført ved Norges Teknisk Naturvitenskaplige Universitet (NTNU), psykologisk institutt, i perioden januar til juni 2015, og den representerer en avslutning for den teoretiske delen av forfatterens profesjonsstudie i psykologi.

Det rettes en spesiell takk til veileder Stian Solem! Han har vist stor interesse og mye tålmodighet, noe som har gjort prosessen med å skrive denne oppgaven til en positiv opplevelse for forfatteren. Han har vært tilgjengelig når det har vært spørsmål, og gitt rask og presis tilbakemelding som det har vært lett å forholde seg til. I tillegg har han hjulpet forfatteren med valg og gjennomføring av dataanalyser, sånn at mest mulig relevant informasjon har kunnet bli trukket ut av dataene.

Videre så har det i denne studien blitt brukt datamateriell fra tre ulike OCD-behandlingsstudier ((Håland et al., 2010; Vogel, Stiles, & Götestam, 2004) + en upublisert multisenterstudie fra Bjarne Hansen), og i den sammenheng ønsker forfatteren å takke Bjarne Hansen, Åshild Håland med kolleger, Patrick Vogel, Tore Stiles, og Gunnar Götestam for denne muligheten.

### Sammendrag

Målet med denne rapporten var å replikere og videreutvikle en studie utført av Fals-Stewart & Lucente (1992). I deres studie ble det definert ulike personlighetstyper blant pasienter med tvangslidelse (OCD), og disse ble vurdert opp mot behandlingseffekt av eksponeringsterapi (ERP) for OCD. Tilsvarende ble gjort i den nåværende studien og her kom det frem tre ulike personlighetstyper (klustere) i OCD- utvalget, der en var preget av mye personlighetspatologi, mens de to andre hadde lite personlighetspatologi. I forhold til behandlingseffekt hadde alle pasientene sterke reduksjoner i OCD-symptomer, uavhengig av om de hadde mye eller lite personlighetsproblematikk. I tillegg var det i hovedsak ikke noen sammenheng mellom nivå av personlighetsproblematikk og alvorlighetsgrad av OCD. Disse resultatene tyder på at det ikke skal være nødvendig å gjøre noen spesielle tilpasninger for at ERP-behandlingen skal ha god effekt på OCD, selv om pasientene skulle ha ulik komorbid personlighetspatologi. Imidlertid viste det seg at mer personlighetspatologi var knyttet til høyere depresjonsnivåer, både før og etter behandling, og mindre reduksjon i depresjonssymptomer i løpet av behandlingen. Dermed bør terapeuter være oppmerksomme på at OCD-pasienter med komorbid personlighetsproblematikk fortsatt kan være deprimerte ved behandlingsslutt, med tanke på vurdering av behov for videre behandling.

## Innledning

Tvangslidelse er en psykisk lidelse som karakteriseres av tvangstanker, tvangshandlinger, eller begge deler som er vanligst (American Psychiatric Association, 1980). Tvangstanker er ideer, forestillinger eller impulser som gjentatte ganger dukker opp i pasientens bevissthet, og disse trigger ubehag og angst hos vedkommende (World Health Organization, 1992). Innholdet i tvangstankene kan være ganske varierende, men noen av de vanligste er katastrofale tanker rundt smitte og skade på seg selv eller andre (Stein, 2002). Videre er tvangshandlinger gjentakende handlinger eller mentale ritualer som vedkommende føler sterkt for å gjøre med tanke på å redusere styrken til tvangstankene og den tilhørende angsten (World Health Organization, 1992).

Livstidsforekomsten av OCD ligger på 2-3% i den generelle befolkningen, med en lik fordeling mellom kjønnene (Kessler et al., 2005). Lidelsen starter i de fleste tilfeller gradvis og hvis den ikke behandles er den som regel kronisk, selv om styrken på symptomene kan variere ut fra hverdagssituasjon (Mataix-Cols et al., 2002).

Det er ikke uvanlig at personer med OCD har komorbid personlighetsproblematikk, noe som også har kommet frem i epidemiologisk forskning. Den største studien av denne typen hadde et utvalg bestående av 420 behandlingssøkende OCD-pasienter (Denys, Tenney, van Megen, de Geus, & Westenberg, 2004), og her kom det frem en forekomst av komorbid personlighetsproblematikk på 36%. Denne komorbiditetsraten er i det nedre sjiktet av det som har blitt funnet i andre studier, der forekomst av personlighetsproblematikk blant behandlingssøkende OCD-pasienter har blitt vurdert. Prevalensen av personlighetspatologi i disse studiene har strukket seg

fra 33% (Steketee, Chambless, & Tran, 2001), målt ved Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders (SCID-II; Spitzer, Williams, Gibbon, & First, 1990), opp til 50% (Steketee, 1990) og 52% (Dreessen, Hoekstra, & Arntz, 1997), begge målt ved SCID-II, og videre opp til 65% (Fals-Stewart & Lucente, 1992), målt ved Millon Clinical Multiaxial Inventory-II (MCMI-II; Millon, 1985), og 66% (Vogel et al., 2004) målt med SCID-II. Denys et al. (2004) fremhever at metodemessige begrensninger kan ha spilt en rolle i forhold til den relativt lave akse-II-komorbiditeten i deres studie, ettersom det ikke ble brukt noe måleinstrument for å vurdere forekomst av komorbid personlighetspatologi (men klinisk vurdering opp mot DSM-IV sine akse-II-kriterier), i tillegg til at utvalget ble hentet fra en psykiatrisk angstavdeling, noe som kan ha ført til en kunstig redusert komorbiditet. Samtidig har også de andre studiene begrensninger, i form av forholdsvis små utvalgsstørrelser og mulig overdiagnostisering knyttet til bruk av cutoff på 75 poeng (og ikke den noe strengere grenseverdien på 85 poeng) ved tolkning av MCMI-II (Fals-Stewart & Lucente, 1992).

En oversikt over studiene som beskrives i den videre teksten, der sammenhengen mellom personlighetsproblematikk og utfall av OCD-behandling undersøkes, blir oppsummert i Tabell-1. I en review av Reich (2003) ble forskning på effekt av akse-II problematikk ved behandling av angstlidelser fra 1992 til 2002 gjennomgått. I denne publikasjonen kom det frem at i 7 av 10 studier var patologiske personlighetstrekk en negativ prediktor for utfallet av angstbehandling. Det ble også dratt frem at denne effekten ikke var begrenset til spesifikke patologiske personlighetstrekk, men også gjaldt på en mer generell basis der høyere nivåer av personlighetspatologi hang sammen med redusert

utbytte av behandling (Reich, 2003).

Blant forskningen Reich (2003) benyttet i sin litteraturgjennomgang av sammenheng mellom personlighetsproblematikk og effekt av angstbehandling, så var det tre studier som undersøkte OCD. Behandlingen i to av disse studiene var medisinerer uten psykoterapi, mens kognitiv atferdsterapi (CBT) var behandlingsformen i den tredje studien. I denne studien (Dreessen et al., 1997) var det 42 OCD-pasienter som gjennomførte CBT, og av disse hadde 22 en eller flere personlighetslidelser, målt med SCID-II (Spitzer et al., 1990). Her kom det frem at det ikke var noen sammenheng mellom personlighetsproblematikk og redusert effekt av ERP for OCD i deres studie.

Andre studier, som har sett på sammenhengen mellom akse-II-lidelser og effekt av atferdsterapeutiske intervensjoner for OCD, har derimot funnet signifikante effekter. I Steketee et al. (2001) kom det frem en sammenheng ( $p < .05$ ) mellom personlighetsproblematikk og respons på atferdsterapi (ERP) for OCD. I deres studie besto utvalget av 63 behandlingssøkende OCD-pasienter, og av disse møtte 33% kriteriene for en eller flere akse-II diagnoser, målt med SCID-II (Spitzer et al., 1990). Fravær og lav frekvens av enkelte personlighetslidelser førte til at de ulike akse-II-lidelsene ble delt inn i følgende grupperinger: eksentrisk (kluster A, N = 3), dramatiserende (kluster B, N = 4) og engstelig (kluster C, N = 15). Etter hierarkisk regresjonsanalyse kom det her frem at høyere nivåer innen hver av de tre klusterene predikerte signifikant sterkere OCD-symptomer etter fullført behandling (medium til sterke effektstørrelser), og dermed mindre effekt av ERP for OCD. Det kom også frem at antall patologiske personlighetstrekk predikerte signifikant høyere nivå av OCD-symptomer ved post-ERP (medium til sterk effektstørrelse), og dermed at pasienter med mer

personlighetslidelser har mindre effekt av ERP for OCD enn pasienter med mindre personlighetsproblematikk.

Personlighetsproblematikk var også knyttet til redusert effekt av ERP for OCD i Fals-Stewart & Lucent (1992), der behandlingseffekt ble vurdert opp imot ulike personlighetstyper blant behandlingssøkende OCD-pasienter. For å finne ulike personlighetstyper ble det utført en klusteranalyse av utvalgets MCMI-II-profiler, og her kom det frem fire klustere: Kluster 1 (**GrIngen**, N = 48) hadde utelukkende subkliniske trekksskårer, Kluster 2 (**GrEng**, N = 39) hadde patologiske nivåer av de engstelige trekkene avhengig og tvangspregt, Kluster 3 (**GrDra**, N = 29) hadde patologiske nivåer av emosjonell ustabilitet og histroni, mens Kluster 4 (**GrMye**, N = 21) hadde patologiske utslag på de fire trekksskårene schizoid, schizotyp, unnvikende og avhengig. Videre så ble det undersøkt om det var noen forskjell mellom disse pasienttypene i forhold til behandlingseffekt og frafall. Her kom det frem at pasientene i **GrEng**, **GrDra** og **GrIngen** hadde sterke reduksjoner i OCD-symptomer fra pre til post, målt ved Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1989), mens pasientene i **GrMye** skilte seg ut med tilnærmet ingen behandlingseffekt. Denne forskjellen kom tydelig frem da prosentvis endring i Y-BOCS-skårer fra pre til post ble beregnet for de ulike klusterne (standardavvik manglet så effektstørrelse kunne ikke beregnes). Her hadde **GrIngen** reduksjon på 40.1%, **GrEng** reduksjon på 42.3%, **GrDra** reduksjon på 38.5%, mens **GrMye** sin reduksjon bare var på 4.3%. Videre ble endringer i Y-BOCS-skårer fra behandlingsslutt til oppfølgingstester seks måneder senere undersøkt og her kom det frem at både **GrIngen** og **GrEng** hadde holdt seg stabile, mens **GrDra** hadde 50% tilbakefall. Til slutt så var det signifikant flere av pasientene i **GrMye** som avsto behandlingen da de hørte hva



den gikk ut på, sammenlignet med i de 3 andre klustrene (Fals-Stewart & Lucente, 1992).

**Tabell-1.** Oversikt over forskning på sammenhengen mellom komorbid personlighetsproblematikk og atferdsterapi/CBT for OCD presentert i denne rapporten.

Studier	Undersøkelles-område	Antall pasienter	Måleinstrumenter	PF-raten	Relevante Funn
Dreessen et al., 1997	Effekt av komorbid PF på CBT for OCD.	42	SCID-II + BAsT, LOI-T, MOCI & RBI	52%	Ingen signifikant sammenheng mellom personlighetspatologi og effekt av CBT for OCD.
Steketee & Tran, 2001	Effekt av komorbid PF på ERP for OCD.	63	SCID-II + BAvT, TR	33%	A) Kluster A, B, og C -> Redusert behandlingseffekt. B) Antall PF-diagnoser korrelerte negativt med terapieffekt.
Fals-Stewart & Lucente, 1992	Klusteranalyse av PF'er blant OCD-pasienter, og vurdering av disse opp mot effekt av ERP for OCD.	137	MCMI-II + Y-BOCS	65%	A) Fire ulike klusterprofiler utmerket seg: (1) Ingen PF-patologi, (2) engstelige, (3) dramatiserende, og (4) eksentriske og engstelige B) Sammenhenger med ERP-effekt for OCD: -De to klusterene engstelig og ingen PF hadde god ERP-effekt. -Eksentriske og engstelige -> Flere som avslo terapi og redusert ERP-effekt for de som ble med. -Dramatiserende -> God effekt av ERP ved avslutning, men tilbakefall ved oppfølging.

*Merknad.* **Personlighetstester:** SCID-II: Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders, & MCMI-II: Millon Clinical Multiaxial Inventory-II. **OCD-tester:** BAsT: Behavioral Assessment Test, LOI-T: Leyton Obsessional Inventory Trait, MOCI: Maudsley Obsessional Compulsive Inventory, RBI: Rational Belief Inventory, BAvT: Behavioral Avoidance Test, & TR: Target Ratings.

Det bør imidlertid trekkes frem at mange av disse studiene, som har vurdert sammenheng mellom akse-II-problematikk og effekt av ERP/CBT for OCD, har begrensinger når det kommer til utvalgsstørrelse. Dette dreier seg om at frekvensen av enkelte patologiske personlighetstrekk blir så lav at det går ut over reliabilitet og validitet til eventuelle sammenhenger som trekkes mellom disse og behandlingseffekt. Spesielt handler dette om personlighetsproblematikk fra kluster A og B.

### **Målet med denne rapporten**

Målet med denne rapporten er å replikere Fals-Stewart & Lucente (1992) sin studie. Dette skal gjøres ved å utføre en klusteranalyse av MCMI-II-profiler i et behandlingssøkende OCD-utvalg, i tillegg til å undersøke om de ulike klusterene (personlighetstypene) har forskjellig effekt av ERP for OCD. Resultatene her kan i neste omgang bidra til å skape et bedre grunnlag for eventuelle tilpasninger av terapi-opplegget, for å maksimere utbytte av ERP for alle typer OCD-pasienter.

Det er nå 22 år siden originalstudien ble gjennomført, og ut fra søk i relevante databaser har det ikke blitt replikert i løpet av årene som har gått. Replikasjon er viktig som en sikkerhet for at forskning holder et tilfredsstillende nivå, men allikevel er raten av for replikering innen psykologisk forskning ikke høyere enn 1.1% (Makel, Plucker, & Hegarty, 2012). Dette kan skyldes at det er lite insentiver for å gjennomføre denne typen studier, da de i liten grad publiseres (Simmons, Nelson, & Simonsohn, 2011), noe som er uheldig med tanke på at replikasjon er svært viktige for å sikre at funnene og konklusjonene som trekkes ut fra disse er så valide og reliable som mulig.

## Hypoteser

*Hypotese-1: Ved klusteranalyse av OCD-utvalget vil det være en kluster med mye personlighetsproblematikk og en kluster med lite personlighetsproblematikk.*

*Hypotese-2: Mer personlighetsproblematikk henger sammen med redusert effekt av ERP for OCD. Denne påstanden baseres på funnene i Fals-Stewart & Lucente (1992), der pasienter i klusteren med mye personlighetspatologi (**GrMye**) hadde lite effekt av ERP for OCD. Prediksjonen er også basert på resultatene i Steketee et al. (2001), der både engstelig, dramatiserende, og eksentrisk personlighetspatologi, i tillegg til antall patologiske trekkskårer, var assosiert med svekket reduksjon i OCD-symptomer ved fullført behandling.*

## Metode

### Pasienter

Pasientene som utgjør utvalget i denne rapporten er innhentet fra tre tidligere utførte OCD-behandlingsstudier: en upublisert multisenterstudie, Vogel et al. (2004) sin studie, og Håland et al. (2010) sin studie. Antallet pasienter som gjennomførte behandlingen var på henholdsvis 49 (ukjent N ved pre-ERP), 23 (33 ved pre-ERP) og 25 (27 ved pre-ERP). Data fra disse studiene har blitt samlet inn i perioden 1993 til 2013, og hver av dem har blitt godkjent av regionaletisk komite.

Pasientene i hver av de tre studiene ble rekruttert gjennom henvisning fra ulike poliklinikker, allmennleger og avisannonser. Videre var studienes utvalgs-kriterier i stor grad overlappende: Pasienter ble inkludert hvis de tilfredsstilte DSM-III sine diagnostiske krav for OCD, ikke var psykotiske, akutt suicidale, eller hadde pågående problemer med rusavhengighet. Det var også et krav om at OCD skulle være primærdiagnosen, ved eventuell komorbiditet. Med tanke på medisinerings bruk av benzodiazepiner et eksklusjonskriterium, mens bruk av antidepressiva, som selektive serotoninreopptakshemmere og trisykliske antidepressiva, var tillat. Ved bruk av antidepressiva ble pasientene bedt om å ikke endre doseringen, ettersom eventuelle endringer kunne ha fungert som en tilfeldig påvirkning på behandlingsutfallet. Men hvorvidt pasientene faktisk fulgte opp denne oppfordringen ble ikke undersøkt, og kan dermed sies å være noe usikkert.

Videre er det en forutsetning at de tre utvalgene er forholdsvis like i forhold til sentrale karakteristikk hvis de skal kunne slås sammen og analyseres under ett. I denne sammenheng ble nivå av ulike personlighetstrekk

(MCMI-II), OCD-symptomer (Y-BOCS) og depresjonssymptomer (BDI) undersøkt ved hjelp av en enveis ANOVA. Her kom det her frem at utvalgene ikke hadde signifikant forskjellige MCMI-II-profiler ved sammenligning av kluster-A-skårer ( $F(2,99) = 1.679, p = .192$ ), kluster-B-skårer ( $F(2,99) = .505, p = .605$ ) eller kluster-C-skårer ( $F(2,99) = 1.167, p = .315$ ). Utvalgene var heller ikke signifikant forskjellige ved sammenligning av Y-BOCS-skårer ( $F(2,92) = 1.220, p = .300$ ) eller BDI-skårer ( $F(2,92) = .545, p = .582$ ). Ut fra disse funnene kan det forsvares at de tre utvalgene slås sammen og analyseres under ett i denne rapporten. Videre presenteres det en oversikt over forekomst av komorbide psykiske lidelser og demografiske variabler for dette utvalget i Tabell-2.

**Tabell-2.** Akse-I-komorbiditet og demografiske variabler i utvalget.

Komorbiditet		Demografiske variabler			
Sosial Fobi	22.9%	Kvinner	73.7%	Alder	36.1 (12.0)
Fobi	22.9%	Jobb	38.9%	Debut- alder OCD	20.5 (10.5)
Depresjon	20.8%	Student	12.5%	Varighet OCD	15.8 (11.4)
Dystymi	17.7%	SSRI	51.4%	Utdanning	13.2 (2.8)
GAD	16.7%	Gift/sam boer	67.4%		
Panikk	12.5%				

*Merknad.* Tallene i høyre kolonne representerer antall år.

## Måleinstrumenter

**Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale.** Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1989) er semistrukturert intervju der pasienten skal svare på spørsmål knyttet til tvangstanker og tvangshandlinger på en likert skala fra 0 til 4, der høyere skåre indikerer sterkere symptomer. Her er spørsmål 1-5 er rettet mot symptomer på tvangstanker, mens 6-10 går på tvangshandlinger og tilhørende symptomer. Maksimalt kan pasienter oppnå 40 poeng noe som ville ha vært en ekstrem tilstand, men det kliniske nivået ligger godt under dette med 16 poeng.

Ifølge Moritz et al. (2002) er det konsensus rundt det at Y-BOCS er selve gullstandarden ved vurdering av OCD-symptomer, og at den innehar en høy psykometrisk standard. At dette måleinstrumentet har god interraterreliabilitet kom blant annet frem i en studie der enigheten blant uavhengige ratere var på 97% ved vurdering av Y-BOCS-skårer for 20 ulike OCD-pasienter (Solem, Håland, Vogel, Hansen, & Wells, 2009). I samme studie ble også indre konsistens undersøkt og her kom det frem en utmerket indre konsistens ( $\alpha = .91$ ). Videre har det blitt vist at Y-BOCS har en signifikant og sterk korrelasjon med andre OCD-måleinstrumenter, noe som tyder på en god konvergerende validitet (Frost, Steketee, Krause, & Trepanier, 1995).

**Millon Clinical Multiaxial Inventory-II.** Millon Clinical Multiaxial Inventory-II (MCMI-II; Millon, 1985) er et skjema med 175 spørsmål rettet mot psykopatologi, og det fylles ut av pasienten selv. Normene for dette måleinstrumentet er tilpasset psykiatriske pasienter, noe som gjør at det ikke er egnet til bruk i den friske populasjonen (Millon & Bloom, 2008). MCMI-II bygger på Millon sin evolusjonære personlighetsteori der 11 grunnleggende

personlighetsstiler (schizoid, unngående, depressiv, avhengig, histrionisk, narsissistisk, antisosial, sadistisk, tvangspreget, passiv-aggressiv, og selvutslettende) og 3 patologiske personlighetsstiler (schizoid, borderline, og paranoid) beskrives (Millon & Davis, 1996). Hver av disse 14 (11 +3) personlighetsstilene er dimensjonelle og ikke kategoriske, noe som danner grunnlaget for en mer helhetlig personlighetsprofil. MCMI-II presenterer også samtlige personlighets-stiler/patologier med tilhørende diagnoser fra DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), sånn at måleinstrumentet også mer effektivt kan kobles opp mot diagnosesystemet. For å avgjøre om skårene som fremkommer av MCMI-II er subkliniske eller kliniske, har det blitt satt spesifikke cutoff-skårer. Her er skårer fra og med 75 poeng til 85 poeng en indikasjon på tilstedeværelsen av personlighetspatologi, mens personlighets-skårer på 85 poeng eller høyere anses som tegn på mer satt og alvorlig personlighetspatologi (Millon, 1987).

Ved undersøkelse av MCMI-II sin reliabilitet har forskning (Millon, 1987) vist en utmerket indre konsistens ( $\alpha = .90$ ) i tillegg til en sterk test-retest reliabilitet ( $r = 0.73$ ). Med tanke på validitet har det kommet frem at MCMI-II har gode diskriminerende og konvergerende egenskaper ved sammenligning med MMPI (McCann, 1991), et anerkjent måleinstrument for personlighetsproblematikk (First et al., 1995). Dette er med unntak av patologiske tvangspreget personlighet der det ikke var en signifikant korrelasjon ( $r = -.04$ ) mellom skårene på de to testene. Ved sammenligning av konvergerende validitet med Structural Clinical Interview DSM-III-R, Axis-II (SCID-II; Spitzer et al., 1990) var denne derimot svakere, med en kappa-verdi kalkulert til mellom



svak og moderat ( $K = .21$ ) (Renneberg, Chambless, Dowdall, Fauerbach, & Gracely, 1992). Det er altså noe blandede funn rundt MCMI-II sin validitet.

**Beck Depression Inventory.** Beck Depression Inventory (BDI; Beck, Steer, & Carbin, 1988) er et måleinstrument for depresjon bestående av 21 symptomer og holdninger. For hvert av disse 21 punktene er det 4 påstander rangert fra 0 til 3, der kun en skal velges. Her representerer høyere siffer mer depressive svar, og på denne måten vil en høyere samleskåre indikere en mer alvorlig depresjon. For å avgjøre grad av depresjon (eventuelt fravær) brukes følgende retningslinjer: Ingen til minimal depresjon ved  $< 10$  poeng; lett til moderat depresjon ved 10-18 poeng; moderat til alvorlig ved 19-29 poeng, og alvorlig depresjon ved 30-63 poeng (Beck et al., 1988).

Med tanke på BDI sine psykometriske egenskaper så har forskning vist at dette måleinstrumentet både har god reliabilitet og validitet. I et review-studie (Beck et al., 1988) fra perioden 1961 til 1986 kom det frem at BDI i snitt har høy indre konsistens ( $\alpha = .85$  (32 studier)), høy test-retest reliabilitet ( $r = .74$  (13 studier)), og høy konvergerende validitet ( $\alpha = .67$  (35 studier)). Det trekkes også frem at flere studier i denne perioden viser at BDI har god diskriminerende validitet, både med tanke på å skille friske fra deprimerte pasienter, i tillegg til å skille mellom ulike nivåer av depresjon.

## Prosedyre

I Vogel et al. (2004) ble pasientene diagnostisert av studiens førsteforfatter ved hjelp av Anxiety Disorder Interview Schedule-Revised (ADIS-R; Di Nardo & Barlow, 1988). Alle de diagnostiske intervjuene ble filmet, og for å sjekke at disse ble vurdert ut fra like kriterier ble 12 filmer tilfeldig valgt ut for

en vurdering av interraterreliabilitet. Dette ble gjort av to uavhengige psykologer, for å sikre at diagnosene ble satt på et objektivt grunnlag. Her var enigheten for hvem som hadde OCD på 100%, noe som tyder på at de samme kriteriene har blitt brukt for vurdering av de ulike pasientene. Videre ble pasientenes OCD-symptomer vurdert ut fra Y-BOCS som ble gjennomført av terapeutene og førsteforfatteren i studien. Dette ble gjort ved pre-ERP, midtveis, og ved post-ERP, i tillegg til ved 3, 6 og 12 måneders oppfølging.

I Håland et al. (2010) ble SCID-I (R. L. Spitzer, Williams, Gibbon, & First, 1992) benyttet for diagnostisering av pasienter. På samme måte som i Vogel et al. (2010) ble opptak fra tilfeldig utvalgte inntakssamtaler vurdert av uavhengige ratere (kliniske psykologer), og også her var det 100% enighet om hvilke pasienter som innfridde DSM-IV sine OCD-kriterier. De samme uavhengige raterne gjennomførte også Y-BOCS ved starten og slutten av behandlingen, i tillegg til 3 og 12 måneder etter avslutning. Her viste det seg en sterk interraterreliabilitet både ved behandlingsstart ( $r = .79$ ) og under oppfølging ( $r = .0.89$ ).

Som i de to andre studiene ble pasientene i multisenterstudien diagnostisert av uavhengige psykologer, og i denne sammenheng ble ADIS-R benyttet. For å vurdere utviklingen av OCD-symptomer ble Y-BOCS gjennomført både ved pre, post og oppfølging.

## **Behandling**

I studien til Vogel et al. (2004) ble deltagerne delt inn i 3 grupper ved randomisering: en fikk psykologisk behandling uten ERP (kontrollbetingelsen), en fikk ERP + kognitiv terapi (forsøksgruppe), mens den siste fikk ERP +

avslappingsteknikker (forsøksgruppe). Begge forsøksgruppene hadde sesjoner som varte i to timer, to ganger i uken over 6 uker. De første timene ble det lagt vekt på å sosialisere pasientene til ERP-modellen, ved å sette dem inn i rasjonalen for ERP der habituering for det man frykter er nødvendig for å overvinne frykten. De fikk også psykoedukasjon for kognitiv behandling eller avslapningsteknikker avhengig av hvilke gruppe de var på. Utover dette ble tiden i timene hovedsakelig brukt på in vivo og/eller "imaginal" eksponering. I tillegg fikk pasientene eksponeringsoppgaver i "hjemmelekse" mellom timene.

Behandlingen i Håland et al. (2010) varte i 12 uker, og ble levert i form av ERP-gruppeterapi. Sesjonene varte i 2,5 timer, to ganger i uka fordelt over 12 uker. Hovedkomponentene i behandlingen var psykoedukasjon, in vivo eksponering og eksponering som "hjemmeoppgave" mellom timene. Også her ble det lagt mye vekt på psykoedukasjon til å begynne med, men etter hvert ble mesteparten av tiden brukt på in vivo eksponering og planlegging av hjemmeoppgaver. De siste 6 timene var det kun dette det ble fokusert på.

I multisenterstudien mottok pasientene behandling basert på Foa (1991) sin terapimanual, der psykoedukasjon, ERP og hjemmeoppgaver er hovedkomponentene. Intervensjonen var fordelt på 16 sesjoner på 90 minutter, med 2 sesjoner ukentlig de første 3 ukene og 1 sesjon i uka de resterende 9 ukene.

### **Terapeuter**

Gruppeterapien pasientene mottok i Håland et al. (2010) ble ledet av en psykolog og en psykiater; begge med flere års erfaring innen individuell terapi. De hadde lite kjennskap til ERP behandling av personer med tvangslidelse før studien

startet, men de mottok et 5-dagers treningsopplegg som skulle forberede dem på dette. Her fikk de nødvendig informasjon, øving og tilbakemelding på hvordan man best mulig kan gjennomføre ERP i gruppeterapeutiske settinger.

Behandlingen i Vogel et al. (2004) ble utført av tre psykologer, med formell utdanning innen kognitiv terapi, og som var erfarne innen kognitive og atferdsmessige (ERP) intervensjoner. Hver av de tre behandlerne utførte begge terapivariantene (ERP + kognitiv terapi og ERP + avslapning).

Terapeutene som sto for behandlingen i multisenterstudien hadde generell klinisk erfaring som strakk seg fra 1 til 15 år. Hvilken spesifikk erfaring de hadde med atferdsterapi (ERP) for OCD er ukjent for forfatteren.

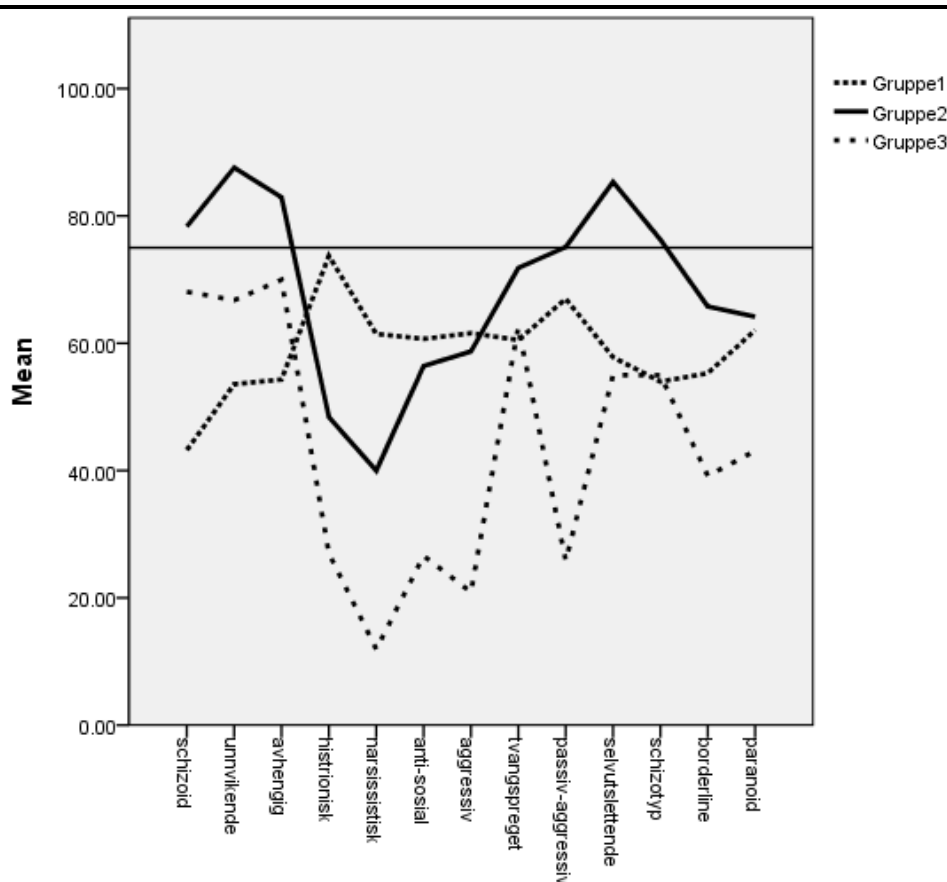
## **Analyse**

For å finne undergrupper av personlighet (MCMI-II-profiler) i utvalget ble det benyttet en hierarkisk agglomeratisk klusteranalyse, med "squared euclidian distance" som intervallmål. Forskjeller klusterene imellom i forhold til trekkskårer ble undersøkt ved en enveis ANOVA og post hoc Tukey. Videre ble paret T-Test brukt for å vurdere endringer i utvalgets trekkskårer fra pre til oppfølging. Samme test ble også brukt for å finne endringer i Y-BOCS og BDI i løpet av studieperioden. For å sammenligne klusterenes BDI- og Y-BOCS-nivåer, i tillegg til nivåer av utvalgte demografiske variabler ble enveis ANOVA og Post Hoc Tukey benyttet. Til slutt ble Bivariat korrelasjonsanalyse brukt for å undersøke om det var noen sammenheng mellom noen av MCMI-II sine personlighetstrekk og Y-BOCS-/BDI-nivå, og for å finne ut om antall patologiske personlighetstrekk korrelerte med Y-BOCS-/BDI-skårer.

## Resultater

For å finne hvordan ulike patologiske personlighetstrekk fordelte seg i utvalget ble det utført en klusteranalyse, og her kom det frem en løsning bestående av tre klustere. Personlighetsproblematikk i disse klusterene ble vurdert ut fra MCMI-II-cutoff på 75 poeng (og ikke den strengere grenseverdien på 85 poeng), for å kunne sammenligne denne studiens klusterprofiler med klusterprofilene i Fals-Stewart & Lucente (1992) sin originalstudie, der MCMI-II-cutoff på nettopp 75 poeng ble benyttet for å vurdere forekomst av patologiske trekkskårer. Klusterenes MCMI-II-profiler presenteres grafisk i Figur-1.

**Figur-1.** MCMI-II-profil for klusterene



*Merknad.* Gruppe1 = **GrModerat**, Gruppe2 = **GrHøy** & Gruppe3 = **GrLav**. Den horisontale linjen viser MCMI-II-cutoff på 75 poeng.

**Kluster 1 (GrModerat; N = 45)** hadde kun skårer under cutoff, men skåren for histrioniske trekk var ikke langt unna med 74 poeng. **Kluster 2 (GrHøy; N = 29)** hadde utvalgets høyeste skårer preget av 7 patologiske personlighetstrekk. Her utmerket trekkene unnvikende og selv-utslettende seg med skårer over 85 poeng. **Kluster 3 (GrLav; N = 35)** hadde åtte av de tretten laveste trekkskårene i utvalget, og vurderes dermed som klusteren med lavest MCMI-II-profil i utvalget. Avhengig trekkskåre var den høyeste i denne klusteren med 70 poeng. Detaljer om de ulike klusterprofilene oppsummeres i Tabell-3.

**Tabell-3.** Sammenligning av klusterenes skårer på MCMI-II skalaene

	Kluster1 <b>GrModerat</b>	Kluster2 <b>GrHøy</b>	Kluster3 <b>GrLav</b>	sign	Post hoc
N	45	29	35		
Schizoid	43.2 (27.8)	<b>78.3 (16.0)</b>	<b>68.1 (14.3)</b>	.001	2, 3 > 1
Unnvikende	53.6 (22.4)	<b>87.6 (13.8)</b>	66.8 (21.0)	.001	2 > 3 > 1
Avhengig	54.3 (32.1)	<b>82.9 (14.2)</b>	<b>70.0 (26.8)</b>	.001	2, 3 > 1
Histrionisk	<b>73.7 (13.2)</b>	48.4 (21.7)	27.0 (20.1)	.001	1 > 2 > 3
Narsissistisk	<b>61.5 (14.4)</b>	40.0 (23.6)	11.9 (14.6)	.001	1 > 2 > 3
Antisosial	<b>60.7 (13.4)</b>	<b>56.4 (13.7)</b>	26.6 (18.5)	.001	1, 2 > 3
Aggressiv	<b>61.6 (20.7)</b>	<b>58.7 (16.1)</b>	20.9 (16.7)	.001	1, 2 > 3
Tvangspreget	60.5 (19.1)	71.8 (16.8)	62.5 (21.7)	.046	2 > 1
Passiv-Aggr	<b>67.0 (22.1)</b>	<b>75.1 (29.4)</b>	25.9 (23.6)	.001	1, 2 > 3
Selv-Utsl	57.8 (21.3)	<b>85.3 (16.9)</b>	55.0 (22.6)	.001	2 > 1, 3
Schizotyp	54.0 (11.1)	<b>76.3 (18.3)</b>	55.0 (8.9)	.001	2 > 1, 3
Borderline	55.4 (17.9)	<b>65.8 (16.4)</b>	39.2 (13.9)	.001	2 > 1 > 3
Paranoid	<b>62.1 (8.6)</b>	<b>64.2 (16.4)</b>	39.2 (13.9)	.001	1, 2 > 3
Kluster A	43.7 (21.2)	<b>73.3 (34.2)</b>	40.2 (14.9)	.000	2 > 1, 3
Kluster B	<b>118.1 (38.2)</b>	<b>129.4 (55.7)</b>	67.8 (17.9)	.000	1, 2 > 3
Kluster C	106.9 (31.7)	<b>145.1 (50.3)</b>	100.6 (26.4)	.000	2 > 1, 3

*Merknad.* Uthevet skrift = Klusteren(e) med høyest trekkskåre.

Med tanke på H1, der det ble predikert at det skulle være en MCMI-II-kluster med lite og en med mye personlighetsproblematikk, stemmer utfallet av klusteranalysen godt overens med denne hypotesen. **GrHøy**, med sine seks patologiske personlighetstrekk, blir i denne sammenheng klusteren med mye personlighetsproblematikk, mens både **GrLav** og **GrModerat** blir klustere med lite personlighetsproblematikk, da de utelukkende består av subkliniske skårer.

### **Endringer i Personlighetstrekk ved ERP for OCD**

Det var signifikant endring i 7 av 12 personlighetstrekk. Videre varierte effektstørrelsene til disse endringene fra være små til å være store. Trekket som utmerket seg med størst endring her var det tvangspregede. Ellers hadde tre trekk endringer tilsvarende moderat effektstørrelse, der trekkene selv-utslettende og borderline viste moderate reduksjoner, mens trekket aggressiv derimot hadde en moderat økning. Flere detaljer om endringer i MCMI-II skårer oppsummeres i Tabell-4.

**Tabell-4.** MCMI-II-skårer ved pre og ved oppfølging

	MCMI-II (Pre)	MCMI-II: ≥85 (Pre)	MCMI-II (Oppfølging)	Sign	<i>d</i>
Schizoid	60.2 (25.9)	9.2%	50.2 (30.0)	.004	.37
Unnvikende	63.7 (24.3)	11.1%	54.5 (30.4)	.003	.33
Avhengig	65.3 (30.0)	33.0%	57.1 (32.0)	.041	.26
Histrionisk	50.5 (26.0)	4.6%	52.0 (25.7)	.517	
Narsissistisk	40.7 (25.5)	0.9%	42.0 (24.2)	.709	
Antisosial	47.8 (20.5)	1.8%	44.7 (21.8)	.200	
Aggressiv	45.4 (24.5)	3.7%	54.6 (15.4)	.014	-.45
Tvangspr	67.6 (21.2)	13.8%	42.5 (25.9)	.001	1.06
Passiv-aggr	48.7 (29.0)	18.3%	40.2 (17.0)	.015	.36
Selv-utsl	60.4 (22.8)	14.7%	51.4 (15.8)	.010	.46
Schizotyp	60.5 (14.7)	8.3%	62.2 (21.7)	.590	
Borderline	49.0 (19.2)	2.8%	38.7 (26.9)	.001	.44
Paranoid	56.5 (14.4)	0.9%	49.0 (24.6)	.008	.37
Kluster A	62.4 (25.7)		50.1 (27.1)	.001	.47
Kluster B	115.6 (43.1)		104.8 (46.4)	.003	.24
Kluster C	135.8 (38.4)		114.6 (39.9)	.001	.69

*Merknad.* **MCMI-II: ≥85** = Pasientandel med trekkskårer på 85 poeng eller mer.

For å undersøke forekomst av personlighetsproblematikk i studiens utvalg ble MCMI-II-cuttoff på 85 poeng brukt, ettersom bruk av cuttoff på 75 poeng for MCMI-II har vist seg å gi signifikant høyere prevalens av akse-II-patologi sammenlignet med SCID-II, mens MCMI-II-cuttoff på 85 poeng derimot har ført til jevn høy forekomst av personlighetspatologi for de to måleinstrumentene (Renneberg et al., 1992). Ut ifra dette kriteriet var den samlede forekomsten av patologiske trekkskårer (≥ 85 poeng) på 58% ved pre-ERP, mens den var på 37% ved oppfølging. Denne reduksjonen tillegges imidlertid lite vekt siden over halvparten av pasientenes oppfølgings-MCMI-II-data manglet.



### Effekt av ERP

I løpet av behandlingsperioden hadde utvalget signifikant reduksjon i Y-BOCS-skårer ( $p < .05$ ) fra 24.0 (4.0) ved pre-ERP til 13.3 (6.1) ved post-ERP, noe som tilsvarer en stor effektstørrelse ( $d = 2.07$ ). Fra post til oppfølging var det derimot ikke snakk om signifikante endringer ( $p < .05$ ). Disse resultatene viser at behandlingen har vært effektiv med tanke på bedring i OCD symptomer. ERP-en førte også til signifikante reduksjoner i depresjonsnivå fra pre til post, der BDI gikk fra 17.3 (13.3) ned til 10.4 (12.8), noe som tilsvarer en moderat effektstørrelse ( $d = .53$ ). Forandringer i symptomnivået ble videre undersøkt for hver av de tre klusterene. Alle klusterene hadde signifikante reduksjon i OCD symptomer ( $p < .05$ ). Endringen indikerte stor forskjell fra pre til post for alle gruppene (**GrLav**:  $d = 2.152$ , **GrHøy**:  $d = 1.650$ , & **GrModerat**:  $d = 2.315$ ). Behandlingen førte også til signifikante reduksjoner i hver av de tre klusterenes depresjonsnivå fra pre til post, men det var snakk om noe ulike effektstørrelser; **GrHøy**:  $d = .304$  (lav), **GrLav**:  $d = .912$  (høy), & **GrModerat**:  $d = .787$  (høy). I forhold til symptomnivå i løpet av studieperioden, skilte ingen av klusterenes Y-BOCS-skårer seg signifikant fra hverandre verken ved pre, post, eller oppfølging (se Tabell-5). Klusterene hadde imidlertid signifikante forskjeller i BDI-skårer både ved pre og post. Ved begge disse tidspunktene hadde **GrHøy** signifikant høyere BDI-skårer enn **GrModerat** og **GrLav**. Ingen av gruppene skilte seg signifikant fra hverandre med tanke på dropout. En oppsummering av disse resultatene er gjengitt i Tabell 5.

**Tabell-5.** Kluster-karakteristikker og behandlingsrespons

	Kluster 1 (GrModerat)	Kluster 2 (GrHøy)	Kluster 3 (GrLav)	Sign	Post Hoc (Tukey)
N	45	29	35		
Alder	32.7 (10.2)	37.5 (13.4)	39.1 (12.5)	.067	
OCD-Varighet	8.4 (1.5)	12.1 (2.9)	14.2 (3.0)	.470	
Ant Skoleår	13.0 (2.7)	12.3 (2.5)	<b>14.5 (2.8)</b>	.031	3 > 2
Ant komorb lidelser	1.0 (1.1)	<b>1.9 (1.5)</b>	1.3 (1.4)	.030	2 > 1
Kvinne	76.9%	62.5%	78.1%	.353	
Gift/samboer	64.1%	66.7%	71.9%	.783	
SSRI	40%	<b>78.9%</b>	43.5%	.019	2 > 1, 3
Dropouts	12.5% (5)	16.0% (4)	9.4% (3)	.806	
Y-BOCS pre	24.3 (4.1)	24.8 (2.9)	22.9 (4.3)	.163	
Y-BOCS post	12.6 (5.9)	15.0 (7.8)	12.9 (4.9)	.283	
Y-BOCS F-U	12.8 (8.5)	13.2 (9.8)	14.4 (5.8)	.738	
BDI pre	14.4 (10.0)	<b>24.0 (18.4)</b>	15.2 (10.5)	.011	2 > 1, 3
BDI post	7.9 (6.6)	<b>18.1 (20.7)</b>	7.4 (6.6)	.002	2 > 1, 3

*Merknad. Uthevet skrift* = Klusteren med høyest verdi (signifikant større enn en eller begge de andre klusterene).

Med tanke på demografiske variabler var det tre signifikante forskjeller mellom gruppene. 1) **GrHøy** hadde færre år med skolegang enn **GrModerat**, 2) **GrHøy** skilte seg fra **GrModerat** med et høyere antall komorbide psykiske lidelser, og 3) Flere i **GrHøy** gikk på SSRI sammenlignet med både **GrLav** og **GrModerat**.

For å se mer spesifikt på behandlingseffekt knyttet til de enkelte personlighetstrekkene (uavhengig av kluster) ble sammenheng mellom de ulike trekkskårene og OCD symptomer undersøkt. Det var en signifikant ( $p < .05$ ) svak positiv korrelasjon mellom trekkene narsissistisk, antisosial, og passiv-aggressiv og Y-BOCS-skårer ved pre-ERP (korrelasjon på henholdsvis .26, .21, og .26), mens

det ikke kom frem noen signifikante korrelasjoner mellom trekkskårer og Y-BOCS-nivå ved post-ERP. Ved pre-ERP kom det imidlertid frem at 9 av 13 trekk korrelerte signifikant med BDI-skårer, med positive effekter fra i underkant av medium til store ( $r$ : .26 - .53). Videre var korrelasjonene signifikante for 7 av personlighetstrekkene ved post-ERP (Tabell-6), med positive effekter fra mellom liten og medium og opp til i underkant av stor ( $r$ : .218 - .440). Kort oppsummert tydet resultatene på at personlighetstrekk ikke er assosiert med behandlingsutfall som målt med Y-BOCS, mens flere personlighetstrekk er assosiert med behandlingsutfall som målt med BDI. Personlighetstrekkene viser altså et sterkere forhold til depressive symptomer enn OCD symptomer. En oppsummering av disse analysene presenteres i Tabell-6.

**Tabell-6.** Forhold mellom MCMI-II skalaer og symptomer på OCD og depresjon.

	Y-BOCS Pre	Y-BOCS Post	BDI Pre	BDI Post
Schizoid	.06	.09	.27**	.20
Unnv	.09	.18	.35**	.32**
Avhe	.08	-.02	.26*	.18
Hist	.11	-.07	.00	.04
Nars	.26*	.13	-.06	.09
Anti	.21*	.07	.02	.13
Aggr	.18	.06	.07	.16
Tvangs	.05	.08	.17	.11
Passiv-aggr	.26**	.13	.30**	.28**
Selv-utsl	.20	.07	.53**	.44**
Schizotyp	.19	.19	.29**	.35**
Borderline	.19	.09	.40**	.35**
Paranoid	.16	.13	.23*	.22*
Kluster A	.27**	.19	.42**	.42**
Kluster B	.32**	.11	.20	.28**
Kluster C	.31**	.12	.51**	.45**

\*  $p < .05$ \*\*  $p < .01$ 

I forhold til H2, der det ble predikert at mer personlighetsproblematikk ville være knyttet til redusert effekt av ERP for OCD, kom det frem at antall patologiske trekkskårer ( $\geq 85$  poeng) ikke korrelerte med Y-BOCS-symptomer ( $p > .05$ ), verken ved pre, post eller oppfølging, noe som stemmer godt overens med at **GrHøy** hadde like stor reduksjon i OCD-symptomer som **GrModerat** og **GrLav** ved fullført behandling. Dermed finner ikke H2 støtte i resultatene når behandlingsutfall måles med Y-BOCS. Antall patologiske trekkskårer var imidlertid signifikant assosiert ( $p < .05$ ) med BDI-pre ( $r = .262$ ) og BDI-post ( $r = .304$ ), noe som gjenspeiles i at pasientene i **GrHøy** var de eneste som fortsatt var deprimerte ved post-ERP.

## Diskusjon

Hovedmålet med denne rapporten var å utføre en replikasjon av Fals-Stewart & Lucente (1992) sin studie, ved å undersøke for ulike personlighetstyper (klustere) blant pasienter med OCD, i tillegg til å vurdere om det var noen sammenheng mellom disse og behandlingseffekt av ERP for OCD. Samtidig ble det i den nåværende studien også undersøkt for depresjonsnivå og utvikling av personlighetsproblematikk, og dermed kan denne rapporten også sees som en videreutvikling av Fals-Stewart & Lucente (1992) sitt arbeid, ettersom disse områdene ikke ble undersøkt i deres studie.

Etter utført dataanalyse viste resultatene at det var tre ulike personlighetstyper (klustere) blant pasientene i OCD-utvalget: Den ene hadde utslag på seks ulike personlighetstrekk (schizoid, avhengig, unnvikende og schizotyp, passivt-aggressiv og selv-utslettende), mens de to andre utelukkende hadde subkliniske trekkskårer. Dette stemte godt overens med H1, der det ble predikert at det ville være en kluster med mye personlighetspatologi og en kluster med lite personlighetspatologi. Videre så hadde klusterene like sterke reduksjoner i OCD-symptomer etter fullført ERP-behandling, noe som viser at personlighetstype ikke hadde noe å si i forhold til behandlingseffekt for OCD. Med tanke på H2, der det ble predikert at mer personlighetsproblematikk ville føre til redusert effekt av ERP for OCD, kom det frem at antall patologisk trekkskårer ikke hadde noe å si for behandlingsutfall, som målt ved Y-BOCS. Imidlertid var mer personlighetsproblematikk knyttet til svakere behandlingseffekt, som målt ved BDI, da pasientene i GrHøy var de eneste som fortsatt var deprimerte ved post-ERP, og siden det var en positiv assosiasjon mellom antall patologiske personlighetstrekk og depresjonsnivå. På denne måten

finner H2 en viss støtte i resultatene, da BDI kan sees som et alternativt utfallsmål for studiens OCD-pasienter.

### **Forekomst av Personlighetsproblematikk**

Forekomsten av komorbid personlighetsproblematikk (MCMI-II-trekkskåre  $\geq 85$  poeng) i studiens OCD-utvalg var på 58%. Dette er en forholdsvis høy rate sammenlignet med mye av forskningen som har blitt gjort på dette området (Denys et al., 2004; Dreessen et al., 1997; Steketee, 1990; Steketee et al., 2001), men samtidig noe lavere enn det som kom frem i Fals-Stewart & Lucente (1992) og Vogel et al. (2004) (henholdsvis 65% og 66%).

En mulig forklaring på at pasientandelen med personlighetsproblematikk var så høy som den var i den nåværende studien kan være overdiagnostisering fra MCMI-II sin side. Dette virker imidlertid lite sannsynlig ut fra forskning (Renneberg et al., 1992) som har vist at forekomst av personlighetsproblematikk ikke ble noe høyere ved bruk av MCMI-II sammenlignet med SCID-II, når cutoff på 85 poeng ble brukt ved tolkning av trekkskårer. Dette finner også støtte ved sammenligning av akse-II-forekomst målt med MCMI-II og SCID-II i Vogel et al. (2004) sitt OCD-utvalg, der forekomst av personlighetspatologi ble lavere ut fra MCMI-II ( $\geq 85$  poeng), enn ut fra SCID-II (49% vs. 66%). I tillegg har forskning vist at forholdsvis høy forekomst av komorbid personlighetspatologi heller ikke er uvanlig blant pasienter med andre angstlidelser, noe som for eksempel har kommet frem i Chambless et al. (1992) der 61% av deres behandlingssøkende agorafobiutvalg hadde patologiske MCMI-II-nivåer ( $\geq 85$  poeng). Samlet sett tyder dette på at det faktisk var et høyt nivå av personlighetspatologi i den nåværende studiens behandlingssøkende OCD-utvalg.

I forhold til hvilke personlighetstrekk som hadde høyest snittskåre i nåværende studie (pre-ERP) så besto topp-tre-listen av de engstelige trekkene tvangspreget (68 poeng), avhengig (65 poeng), og unnvikende (64 poeng). Topp-tre-listen så imidlertid annerledes ut når det var forekomst av patologiske trekkskårer som ble vurdert. Her var avhengig patologi vanligst (33%), passiv-aggressiv patologi nest vanligst (18%), mens selv-utslettende var tredje vanligst (15%).

Kort oppsummert så var det høy forekomst av akse-II-patologi i studiens OCD-utvalg, og det var kluster C personlighetsproblematikk som forekom hyppigst.

### **Personlighetsprofiler i OCD**

Studiens utvalg inneholdt en kluster med mye personlighetspatologi (MCMI-II-trekkskåre  $\geq 75$  poeng); **GrHøy**, og to klustere uten tydelig personlighetspatologi; **GrModerat** og **GrLav**. Her var det en markant forskjell mellom **GrHøy** sammenlignet med de to andre klusterene, da denne hadde så mange som seks patologiske trekkskårer, mens **GrModerat** og **GrLav** ikke hadde noen. Det bør det allikevel fremheves at grensen som er satt på 75 poeng, i forhold til om skårer regnes som patologiske eller ikke, representerer et kunstig skille. Når dermed både **GrModerat** og **GrLav** beskrives som frie for personlighetspatologi, blir bildet noe unyansert da **GrModerat** sin histrioniskåre faktisk var rett under cutoff, med 74 poeng, mens **GrLav** hadde litt utslag på avhengighet, med 70 poeng. Samtidig gjenspeiles det at **GrHøy** hadde betydelig mer personlighetsproblematikk enn **GrModerat** og **GrLav** i det at pasientene fra denne klusteren i snitt hadde flest komorbide psykiske lidelser, færrest år med

utdanning og størst andel som gikk på SSRI (dog bare signifikant forskjellig fra både **GrModerat** og **GrLav** for SSRI).

Ved sammenligning av klusterene (pasienttypene) i den nåværende studien og klusterene i Fals-Stewart & Lucente (1992) sin originalstudie så var det flere likheter. En av disse var at begge studienes OCD-utvalg hadde en pasienttype preget av mye personlighetsproblematikk. Nærmere bestemt dreide dette seg om originalstudiens **GrMye**, og denne studiens **GrHøy**, som begge hadde patologiske utslag på trekkene avhengig, unnvikende, schizoid og schizotyp, mens **GrHøy** i tillegg hadde patologiske utslag på trekkene selvutslettende og passivt-aggressiv.

Videre så inneholdt også begge studiene en type pasienter preget av engstelige trekk (kluster C; deres **GrEngstelig** og våres **GrLav**), og en type pasienter preget av dramatiserende trekk (kluster B; deres **GrDramatisk** og våres **GrModerat**), men hvor sterkt de var preget av disse trekkene var noe forskjellig i de to studiene. Det var snakk om patologiske utslag for originalstudiens **GrEngstelig** og **GrDramatisk**, mens det var snakk om subkliniske utslag for denne studies **GrModerat** og **GrLav**. I Fals-Stewart & Lucente (1992) var det også en fjerde pasienttype med utelukkende lave trekkskårer (**GrIngen**), mens det ikke var noen slik type i denne studien.

Med tanke på hvilke pasienttyper som var vanligst i de to studiene kom følgende frem: I originalstudiens utvalg (N = 137) var 35% av pasientene i **GrIngen**, 29% i **GrEngstelig**, 21% i **GrDramatisk**, og 15% i **GrMye**, mens pasientandelen i denne studiens klustere var på 41% i **GrModerat**, 32% i **GrLav**, og 27% i **GrHøy**. I begge studiene er altså pasienttypen preget av mye personlighetsproblematikk minst vanlig (**GrMye** og **GrHøy**), mens pasienttypen



med sub-kliniske trekkskårer var vanligst i de to studiene. Dermed ser det ut til at det er mindre vanlig blant behandlingssøkende OCD-pasienter å ha mye komorbid personlighetsproblematikk, enn det er å ha moderate eller lave nivåer av komorbid personlighetsproblematikk.

I forhold til **Hypotese-1**, der det ble predikert at det ville være en kluster med mye personlighetsproblematikk og en kluster med lite personlighetsproblematikk, blir konklusjonen at denne påstanden stemmer. Dette tyder på at det er forskjellige personlighetstyper blant OCD-pasienter, der noen er sterkt preget av patologiske trekk, mens flertallet har lave til moderate nivåer av personlighetsproblematikk.

### **Personlighetsprofilenes Effekt av ERP**

Både pasienter med mye personlighetsproblematikk (**GrHøy**) og pasienter med lite personlighetsproblematikk (**GrModerat** og **GrLav**) hadde signifikante og kraftige reduksjoner i Y-BOCS fra behandlingsstart til behandlingsslutt. Pasientene har dermed god effekt av ERP for OCD, uavhengig av om de har patologiske trekkskårer eller ikke.

Dette funnet stemmer dårlig overens med resultatene til Fals-Stewart & Lucente (1992), der pasienttyper (**GrMye**) med mye personlighetsproblematikk hadde langt svakere reduksjon av OCD-symptomer fra pre til post enn pasienttyper med lite personlighetsproblematikk. Ved sammenligning av prosentvis Y-BOCS-reduksjon blant pasienter med mye personlighetsproblematikk i de to studiene hadde originalstudien **GrMye** liten effekt av ERP for OCD (Y-BOCS-reduksjon på 4.3% fra pre til post), mens denne studien **GrHøy** derimot hadde god effekt av ERP for OCD (Y-BOCS-reduksjon på

39.5% fra pre til post). Det å ha mye personlighetsproblematikk i nåværende studie går dermed ikke ut over effekt av ERP for OCD-symptomer, på samme måte som i originalstudien.

En faktor som kan ha bidratt til denne forskjellen er at deres **GrMye** hadde høyere schizotyp-skåre enn vår **GrHøy** (henholdsvis 90 poeng og 75 poeng), sett i forhold til forskningen som har vist at pasienter med schizotyp patologi har liten effekt av ERP for OCD (Minichiello, Baer, & Jenike, 1987). I så fall måtte det ha vært tilfelle at pasienter med sterkere schizotyp patologi hadde mindre effekt av atferdsterapi for OCD, enn pasienter med svakere schizotyp patologi (siden både GrHøy og GrMye har patologisk schizotypskåre). Denne antagelsen fant imidlertid ikke støtte i studiens resultater, da det ikke var noen var noen sammenheng mellom noen av trekkskårene (inkludert schizotyp) og OCD-nivå, verken ved pre eller post.

I forhold til endringer i symptomnivå fra post til oppfølging så hadde pasientene fra originalstudien med dramatiserende patologi markant tilbakefall i denne perioden (**GrDramatisk** hadde 50% økning i Y-BOCS-skårer), mens resten av pasientene holdt seg på det jevne. Disse pasientene var preget av både histrionisk og borderline patologi, og i den sammenheng foreslår Fals-Stewart & Lucente (1992) at tilbakefallet kan skyldes at behandlingsløpet ble noe kort for denne pasientgruppen, da forskning har vist at pasienter med borderline/histrionisk personlighetsproblematikk trenger intensiv og langvarig terapi for å oppnå varig endring (Millon, 1981). Videre kan dette forklare hvorfor det ikke var tilsvarende tilbakefall i denne studien, ettersom verken **GrHøy**, **GrModerat** eller **GrLav**, hadde like høye nivåer av borderline eller histrionisk patologi som originalstudiens **GrDramatisk**, og siden den generelle forekomsten

av begge disse patologiformene var relativt lave i utvalget (histrioni: 4.6%, og borderline: 2.8%).

At pasientene i Fals-Stewart & Lucente (1992) sitt utvalg skårer høyere på borderline patologi og histrionisk patologi, enn hva som er tilfelle i den nåværende studien, er noe uventet da det har blitt brukt tilsvarende seleksjonskriterier for å finne pasienter til utvalgene, og siden det samme måleinstrument (MCMI-II) har blitt benyttet ved personlighetsvurdering. En mulig forklaring kan være knyttet til kulturelle forskjeller i utbredelse av borderline personlighetspatologi, med tanke på at utvalget som ble brukt i denne studien var fra Norge, mens deres utvalg var fra USA. Epidemiologisk forskning har nemlig vist at borderline personlighetspatologi i den generelle befolkningen har en noe høyere forekomst i USA, med 1.8% (Swartz, Blazer, George, & Winfield, 1990), enn hva som er tilfelle i Norge, med 0.7% (Torgersen, Kringlen, & Cramer, 2001).

Et annet område det var aktuelt å sammenligne de to studiene på var dropout fra pre-ERP til post-ERP (enten før behandlingen startet eller underveis). Her kom det frem at pasientandelen som ikke ble med på behandlingen i Fals-Stewart & Lucente (1992) var signifikant høyere i **GrMye** enn i de tre andre klusterene, mens det i denne studien ikke var noen forskjell mellom klusterene i forhold til dropout. Personlighetsproblematikk virker dermed ikke å føre til frafall i denne studien på samme måte som i originalstudien. Imidlertid mangler denne studien informasjon om hvor mange pasienter som falt fra i Håland et al. (2010), så denne forskjellen bør ikke vektlegges for mye.

I forhold til de andre OCD-behandlingsstudiene som ble presentert i innledningen (Dreessen et al., 1997; Steketee et al., 2001) så passer behandlingsfunnene fra den nåværende studien godt overens med resultatene i Dreessen et al. (1997), der pasienter med et eller flere patologiske personlighetstrekk ikke hadde noe svakere effekt av CBT for OCD enn pasienter uten personlighetspatologi. Samtidig er de i uoverensstemmelse med Steketee et al. (2001) sine resultater, der både engstelig, dramatiserende, og eksentrisk personlighetspatologi, i tillegg til antall patologiske trekkskårer, var assosiert med svekket respons på ERP for OCD. Imidlertid bør ikke funnene knyttet til dramatiserende eller eksentrisk patologi fra studien deres tillegges for mye vekt, da det var forholdsvis få pasienter med disse formene for personlighetspatologi i OCD-utvalget som ble benyttet (kluster A: N = 3, kluster B: N = 4).

I den nåværende studien ble effekt av atferdsterapi ikke bare vurdert ut fra endringer i nivå av OCD-symptomer fra pre til post, men også ut fra endringer i depresjonsnivå i samme tidsrom. Her viste det seg at OCD-pasientene med mye personlighetspatologi (**GrHøy**) hadde BDI-reduksjoner tilsvarende liten effektstørrelse, mens pasientene med subkliniske MCMI-II-skårer (**GrModerat** og **GrLav**) hadde BDI-reduksjoner tilsvarende store effektstørrelser. Videre så kom det også frem at pasientene i **GrHøy** hadde signifikant høyere depresjonsnivå, både ved starten og slutten av behandlingen, sammenlignet med de subkliniske pasientene (**GrLav** og **GrModerat**). Dette tyder på at OCD-pasienter med mye personlighetspatologi vil kunne være i behov for ytterligere behandling etter gjennomført ERP, spesielt sett i forhold til det at depresjon har vist seg å være en risikofaktor for senere tilbakefall av tvangslidelsen (Abramowitz & Foa, 2000)

Med tanke på om det kunne skjule seg noen mer spesifikke sammenhenger mellom enkeltstående personlighetstrekk og symptomnivå etter fullført behandling, kom det frem at ingen av trekkskårene korrelerte signifikant med Y-BOCS-nivå, verken ved pre eller post, med unntak av narsissistisk, antisosial og passiv-aggressiv, som hadde svake positive korrelasjoner ( $p < .05$ ) med Y-BOCS-pre. Hovedsakelig er det dermed ikke noen sammenheng mellom noen av trekkskårene og OCD-symptomer, verken ved pre eller post. Flere av personlighetstrekkene viste imidlertid moderate korrelasjoner med depresjonsnivå både ved pre og post (hvilke kommer frem i Tabell-6). Dette stemmer godt med at pasientene i **GrHøy** var mer depressive både ved start og slutt enn pasientene i de to andre klusterene, ettersom flere av trekkskårene som korrelerte positivt med depresjon var markant høyere i **GrHøy** enn i **GrModerat** og **GrLav**.

I forhold til Hypotese-2, der prediksjonen var at mer personlighetsproblematikk henger sammen med redusert effekt av ERP for OCD, har resultatene vist at dette ikke var tilfelle i denne studien, da det ikke var noen assosiasjon mellom antall patologiske trekkskårer ( $\geq 85$  poeng) og OCD-symptomer, verken ved pre eller post, og da **GrHøy** hadde like stor reduksjon i OCD-symptomer (fra pre til post) som **GrModerat** og **GrLav**. Imidlertid kom det frem at mer personlighetsproblematikk var koblet til sterkere depresjon både ved pre og post, på tross av kraftig OCD-reduksjon i samme periode. Dermed bør det også vurderes om disse pasientene har behov for mer behandling.

### **Endringer i Personlighetstrekk ved ERP**

Flere av trekkskårene endret seg signifikant fra pre til oppfølging (schizoid, unnvikende, avhengig, tvangspreget, passivt-aggressiv, selvutslettende, borderline og paranoid), noe som tyder på at ERP-en også kan ha medført en virkning i forhold til personlighetsproblematikk. En forklaring på dette er at behandlingen faktisk førte til endringer i pasientenes personlighetsstrukturer, men dette kan virke lite trolig da foretrukket behandling for personlighetspatologi har ett annet fokus, bruker andre metoder og har et lengre behandlingsløp (Perry, Banon, & Ianni, 1999) enn det som er vanlig ved ERP-behandling. En annen og kanskje mer troverdig forklaring er at personlighetstrekkene ble forsterket av den komorbide tvangslidelsen, og at OCD-reduksjonen på denne måten også bidro til å redusere pasientenes trekkskårer.

I forhold til hvilke trekk som hadde størst endring fra pre til oppfølging skilte tvangspreget seg ut som den eneste med en kraftig redusert trekkskåre, mens det var snakk om små til moderate reduksjoner for de andre trekkene. At det var akkurat det tvangspregede trekket som hadde størst nedgang i løpet av studieperioden virker logisk med tanke på at det er flere fellestrekk mellom tvangspreget personlighetsproblematikk og OCD (Eisen et al., 2006).

### **Studiens Styrker og Begrensinger**

Det kan sees som en styrke ved denne studien at effekt av ERP ikke bare ble målt ut fra forandringer i Y-BOCS, men også ut fra endringer i BDI og MCMI-II, da dette gir ett mer helhetlig bilde av utvalgets OCD-pasienter, og forandringene de går igjennom fra pre til post/oppfølging. Studien har også et forholdvis stort

utvalg, sammenlignet med andre studier som har sett komorbid personlighetsproblematikk opp mot effekt av ERP for OCD (Dreessen et al., 1997; Minichiello et al., 1987; Steketee, 1990; Steketee et al., 2001).

En potensiell svakhet ved studien er at det ikke hadde noen kontrollgruppe som mottok en annen behandlingsform enn resten av utvalget. Hvis studien hadde hatt dette kunne effekt av disse behandlingene blitt vurdert opp mot hverandre, og på den måten kunne det ha vært festet mer sikkerhet til at det faktisk var ERP-behandlingen som førte til pasientenes endringer i OCD symptomer, depresjonssymptomer og personlighetstrekk, og ikke en mer generell effekt knyttet til det å gå i psykoterapi. Imidlertid har tidligere kontrollerte studier av ERP for OCD hatt slike kontrollgrupper, og her har det kommet frem at behandling i form av angsthåndtering (læring av pusteteknikker, progressiv muskelavslapning, og strukturert problemløsning som ikke var relatert til OCD-triggere) hadde liten effekt på OCD, mens ERP derimot hadde sterk effekt (Lindsay, Crino, & Andrews, 1997). Dermed er trolig også bedringen i denne studien hovedsakelig en konsekvens av ERP-ens gode virkning på OCD.

En annen begrensning går på det at MCMI-II, som er normert for patologiske personlighetsnivåer, i denne studien har blitt brukt på et utvalg som ikke er selektert ut fra kliniske akse-II-problematikk. Dette kan ha ført til overdiagnostisering. I tillegg har forskning vist at MCMI-II og SCID-II har svak konvergerende validitet ved vurdering av spesifikke akse-II-diagnoser (Renneberg et al., 1992), noe som medfører en viss usikkerhet rundt fordelingen av personlighetsproblematikk som kom frem av resultatene.

En tredje begrensning er at mange av pasientene ikke fylte ut alle skjemaene, spesielt utover i studieforløpet. Samtlige 97 pasienter fylte ut MCMI-

II ved behandlingsstart, mens bare 51 gjorde dette ved oppfølging (MCMI-II ble ikke administrert post-ERP). På denne måten blir det festet noe mer usikkerhet til det at mange av trekkskårene ble signifikant lavere fra pre til oppfølging, da tilfeldigheter i forhold til hvilke pasienter som fylte ut MCMI-II ved oppfølging og hvem som ikke gjorde det kan ha ført til at endringer fra pre til post ble mer vilkårlige. For Y-BOCS og BDI var det derimot lavere forekomst av manglende resultater (Y-BOCS: 95 av 97 pasienter ved post, og 82 av 97 pasienter ved oppfølging, BDI: 89 av 97 pasienter), og på denne måten kan funnene knyttet til disse måleinstrumentene vurderes som noe sikrere.

### **Konklusjoner**

Prevalensen av komorbid personlighetspatologi var høy i studiens OCD-utvalg, og det var særlig personlighetsproblematikk fra kluster C og den uspesifiserte klusteren som var vanlig. Videre så viste en klusteranalyse at det var tre typer personlighetsprofiler i OCD-utvalget: Den ene var preget av mye personlighetsproblematikk, den andre hadde tendenser til histrioni (sub-klinisk), mens den tredje hadde noe engstelige tendenser (sub-klinisk). I forhold til effekt av ERP for OCD så førte denne til sterk reduksjon i OCD-symptomer uavhengig av personlighetstype. Disse resultatene tilsier at det ikke skal være nødvendig å gjøre noen spesielle tilpasninger for at ERP-en skal ha god effekt på OCD, selv om pasientene har personlighetsproblematikk. Terapeuter bør imidlertid være oppmerksom på at OCD-pasienter med komorbid personlighetsproblematikk fortsatt kan være deprimerte ved behandlingsslutt, med tanke på vurdering av mer behandling.



### Referanser

- Abramowitz, J. S., & Foa, E. B. (2000). Does comorbid major depressive disorder influence outcome of exposure and response prevention for OCD? *Behavior therapy, 31*(4), 795-800.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3 ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review, 8*(1), 77-100.
- Chambless, D. L., Renneberg, B., Goldstein, A., & Gracely, E. J. (1992). MCMI-diagnosed personality disorders among agoraphobic outpatients: Prevalence and relationship to severity and treatment outcome. *Journal of Anxiety Disorders, 6*(3), 193-211.
- Denys, D., Tenney, N., van Meegen, H. J. G. M., de Geus, F., & Westenberg, H. G. M. (2004). Axis I and II comorbidity in a large sample of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders, 80*(2), 155-162.
- Dreessen, L., Hoekstra, R., & Arntz, A. (1997). Personality disorders do not influence the results of cognitive and behavior therapy for obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 11*(5), 503-521.
- Eisen, J. L., Coles, M. E., Shea, M. T., Pagano, M. E., Stout, R. L., Yen, S., . . . Rasmussen, S. A. (2006). Clarifying the convergence between obsessive compulsive personality disorder criteria and obsessive compulsive disorder. *Journal of personality disorders, 20*(3), 294.

- Fals-Stewart, W., & Lucente, S. (1992). An MCMI cluster typology of obsessive—compulsives: A measure of personality characteristics and its relationship to treatment participation, compliance and outcome in behavior therapy. *Journal of Psychiatric Research*, 27(2), 139-154.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., Williams, J. B., Davies, M., Borus, J., . . . Rounsaville, B. (1995). The structured clinical interview for DSM-III-R personality disorders (SCID-II). Part II: Multi-site test-retest reliability study. *Journal of personality disorders*, 9(2), 92-104.
- Foa, E. B. (1991). *Therapist manual for exposure of obsessive-compulsives*. Philadelphia, PA: Medical College of Pennsylvania.
- Frost, R. O., Steketee, G., Krause, M. S., & Trepanier, K. L. (1995). The relationship of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS) to other measures of obsessive compulsive symptoms in a nonclinical population. *Journal of Personality assessment*, 65(1), 158-168.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., . . . Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of general psychiatry*, 46(11), 1006-1011.
- Håland, Å. T., Vogel, P. A., Lie, B., Launes, G., Pripp, A. H., & Himle, J. A. (2010). Behavioural group therapy for obsessive–compulsive disorder in Norway. An open community-based trial. *Behaviour research and therapy*, 48(6), 547-554.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV

- disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*, 62(6), 593-602.
- Lindsay, M., Crino, R., & Andrews, G. (1997). Controlled trial of exposure and response prevention in obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 171(2), 135-139.
- Makel, M. C., Plucker, J. A., & Hegarty, B. (2012). Replications in Psychology Research How Often Do They Really Occur? *Perspectives on Psychological Science*, 7(6), 537-542.
- Mataix-Cols, D., Rauch, S. L., Baer, L., Eisen, J. L., Shera, D. M., Goodman, W. K., . . . Jenike, M. A. (2002). Symptom stability in adult obsessive-compulsive disorder: data from a naturalistic two-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 159(2), 263-268.
- McCann, J. T. (1991). Convergent and discriminant validity of the MCMI-II and MMPI personality disorder scales. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3(1), 9.
- Millon, T. (1981). *Disorders of personality: DSM-III, axis II*: John Wiley & Sons.
- Millon, T. (1985). *Millon Clinical Multiaxial Inventory: second edition (mcmi-II)*. Minneapolis: National Computer Systems.
- Millon, T. (1987). *Manual for the MCMI-II*: National Computer Systems.
- Millon, T., & Bloom, C. (2008). *The Millon inventories: a practitioner's guide to personalized clinical assessment*: Guilford Press.
- Millon, T., & Davis, R. O. (1996). *Disorders of personality: DSM-IV and beyond*: John Wiley & Sons.
- Minichiello, W. E., Baer, L., & Jenike, M. A. (1987). Schizotypal personality disorder: A poor prognostic indicator for behavior therapy in the

- treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 1(3), 273-276.
- Moritz, S., Meier, B., Kloss, M., Jacobsen, D., Wein, C., Fricke, S., & Hand, I. (2002). Dimensional structure of the Yale–Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). *Psychiatry Research*, 109(2), 193-199.
- Perry, J. C., Banon, E., & Ianni, F. (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 156(9), 1312-1321.
- Reich, J. (2003). The effect of Axis II disorders on the outcome of treatment of anxiety and unipolar depressive disorders: a review. *Journal of personality disorders*, 17(5), 387-405.
- Renneberg, B., Chambless, D. L., Dowdall, D. J., Fauerbach, J. A., & Gracely, E. J. (1992). The Structured Clinical Interview for DSM-III-R, Axis II and the Millon Clinical Multiaxial Inventory: A concurrent validity study of personality disorders among anxious outpatients. *Journal of personality disorders*, 6(2), 117-124.
- Simmons, J. P., Nelson, L. D., & Simonsohn, U. (2011). False-positive psychology undisclosed flexibility in data collection and analysis allows presenting anything as significant. *Psychological science*, 0956797611417632.
- Solem, S., Håland, Å. T., Vogel, P. A., Hansen, B., & Wells, A. (2009). Change in metacognitions predicts outcome in obsessive–compulsive disorder patients undergoing treatment with exposure and response prevention. *Behaviour research and therapy*, 47(4), 301-307.
- Spitzer, Williams, Gibbon, & First. (1990). *Structured clinical interview for DSM-III-R personality disorders (SCID-II)* Washington, DC: American Psychiatric Association Press.

- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M., & First, M. B. (1992). The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID): I: history, rationale, and description. *Archives of general psychiatry*, 49(8), 624-629.
- Stein, D. J. (2002). Obsessive-compulsive disorder. *The Lancet*, 360(9330), 397-405.
- Steketee, G. (1990). Personality traits and disorders in obsessive-compulsives. *Journal of Anxiety Disorders*, 4(4), 351-364.
- Steketee, G., Chambless, D. L., & Tran, G. Q. (2001). Effects of axis I and II comorbidity on behavior therapy outcome for obsessive-compulsive disorder and agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, 42(1), 76-86.
- Swartz, M., Blazer, D., George, L., & Winfield, I. (1990). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community. *Journal of personality disorders*, 4(3), 257-272.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of general psychiatry*, 58(6), 590-596.
- Vogel, P. A., Stiles, T. C., & Götestam, K. G. (2004). Adding cognitive therapy elements to exposure therapy for obsessive compulsive disorder: a controlled study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 32(03), 275-290.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*: Geneva: World Health Organization.