

**Metakognitiv terapi mot depresjon**

**PSYPRO 4100**

**Hovedoppgave høsten 2009**

**Henrik B. Jacobsen**

**NTNU**

### **Forord**

Jeg vil gjerne takke professor Tore C. Stiles for glimrende veiledning. Hans råd og endringer har hevet teksten, og gjort undertegnede i stand til å se nye perspektiver underveis i skriveprosessen.

Jeg vil også rette en stor takk til Hans-Petter Jacobsen for utallige gjennomlesninger og mange gode råd.

Interessen for depresjon som fagfelt fikk jeg gjennom deltakelse i en faggruppe for depresjon. Dette gjorde at jeg fikk innblikk i de mange utfordringene i feltet, og at jeg så behovet for fremskritt og bedre behandlingsmetoder.

Jeg tror at det å jobbe klinisk med en helt ny behandlingsform har bidratt til å gjøre meg bedre rustet og mer ydmyk når jeg nå skal jobbe videre som psykolog. Det har vært en viktig erfaring som jeg ikke ville vært foruten.

Til slutt vil jeg også takke familien min for støtten jeg har fått gjennom hele studiet.

Stavanger, 2010

Henrik Børsting Jacobsen

### Sammendrag

Depresjon er et stort samfunnsproblem. En studie hevder at 17,8 % av Norges befolkning vil i løpet av livet møte kriteriene for en depresjon (Kringlen, Torgersen & Cramer, 2001). Psykisk helsevern har et behov for et bedre og raskere behandlingsalternativ enn det som er tilgjengelig i dag. Denne studien ønsker å se på effekten av metakognitiv terapi mot depresjon (MCT). MCT er en ny behandlingsform som retter seg direkte mot grubling og metakognitive oppfatninger. Den er basert på Wells og Matthews (1994) S-REF (Self-Regulatory Executive Function Model of Emotional Disorders)-modell. MCT retter seg spesifikt mot grubling og ønsker å øke metakognitiv prosessering, redusere trusselmonitorering og modifisere positive og negative metakognitive oppfatninger. Wells et al. (2007) har gjennomført en multippel baselinje studie som indikerer at MCT har god effekt mot grubling, metakognitive oppfatninger og depressive symptomer.

Målet med min kasstudie var tredelt: (1) Å undersøke effekten av MCT mot unipolar ikke-psykotisk markant depresjon i henhold til DSM-IV, (2) å se på effekten av MCT mot grubling, og hvordan grubling påvirker depresjonsdybde og (3) undersøke effekten av MCT på metakognitive oppfatninger og komorbid angst. Fire pasienter ble behandlet med MCT. Behandlingen bestod av 6-8 behandlingstimer, over 3 til 5 uker, med en varighet mellom 45 til 60 minutter. I tillegg hadde pasientene to behandlingstimer i uken, mot en i den originale studien til Wells et al. (2007). Resultatene viste at MCT mot depresjon hadde god effekt hos to av pasientene, men viste liten effekt på de to andre. MCT reduserte også grublingstid med 10 til 30 % hos tre av pasientene, pasient 2 opplevde derimot en økning fra 70 % til 80 % i grubletid. Det var ikke mulig å identifisere et kausforhold mellom reduksjon i grubling, og nedgang i depresjonsdybde. Det ble registrert en endring i metakognitive oppfatninger, men reduksjonen var forholdsvis liten. MCT hadde god effekt på komorbid angst.

Resultatene fra studien støtter dermed Wells et al. (2007) på at MCT har en effekt på depresjonsdybde og komorbid angst. Resultatene i denne studien viste også at det er mulig å oppnå god effekt på halvparten av behandlingstiden. MCT oppnådde likevel ikke bedre resultater enn de eksisterende alternativene (Dimidjan et al. 2006; Cuijpers, 2008).

## Introduksjon

Deprimerte kjennetegnes ved nedsatt stemningsleie, gledesløshet, tretthet og apati. Det er en stor belastning på individet, familien og samfunnet. Depresjon fører til økt dødelighet, stresslidelser og økt selvmordsfare (Mykletun et al., 2009). WHO har også kategorisert depresjon som den lidelsen som forårsaker flest sykdomsår i en befolkning (Horton, 2007).

Chisholm et al. (2003) fant i sin LIDO (Longitudinal Investigation of Depression Outcome) - studie at kostnaden av en ubehandlet depresjon oversteg WHO's anbefalte helsekostnad per capita i fem av seks byer, uavhengig av hvilket land de undersøkte. Depresjon utgjør en enorm kostnad også i vårt samfunn. En studie utført i Norge fant at livstidsprevalens for depresjon i utvalget var 17,8 % (Kringlen, Torgersen & Cramer, 2001). I en ny rapport hevdes det at psykiske lidelser koster Norge 41 milliarder kroner årlig gjennom utbetaling av uføretrygd. Depresjon utgjør en tredjedel av disse kostnadene (Folkehelseinstituttet, 2009). I tillegg kommer tapt arbeidsinntekt og svekket produktivitet. En beregning foretatt av folkehelseinstituttet anslår en total kostnad på 44 milliarder kroner for depresjon alene (Folkehelseinstituttet, 2008). Det tilsvarer nesten 2 % av Norges brutto nasjonalprodukt i 2008.

På tross av enorme kostnader, viser en studie utført i Norge at det bare brukes 1,5 milliarder kroner på depresjonsbehandling (McCracken et al., 2006). Det viser seg også at 75 % av de deprimerte ikke får behandling. Av de som får behandling, er det 31 % som får det gjennom medikamenter fra allmennlege. Det er kun noen få som får psykoterapi (McCracken et al., 2006).

Tallene ovenfor beskriver stemningslidelser som gruppe. Denne artikkelen vil kun omhandle unipolar depresjon, eller mer spesifikt diagnosen Major Depressive Disorder (MDD). Den vil ikke ta for seg andre stemningslidelser som bipolare lidelser eller dystymi. MDD betegnelsen

brukes av diagnosemanualen DSM-IV (American Psychiatric Assosiation, 1994), og den overlapper med diagnosene depressiv episode og tilbakevendende depressiv lidelse i den europeiske diagnosemanualen ICD-10 (WHO, 1992).

”Nasjonale retningslinjer for depresjonsbehandling” anbefaler nå psykologisk rådgivning og selvhjelpsstrategier som første respons i behandling av MDD (Helsedirektoratet, 2009).

Direktoratet går vekk fra tidligere anbefalinger hvor bruk av antidepressiva var primærbehandling ved en depresjonsdiagnose (Helsedirektoratet, 1996).

Dette stiller krav til en hurtig og effektiv psykoterapeutisk depresjonsbehandling. Problemet er at de mest brukte behandlingsformene i dag er forholdsvis langvarige, og at de har en svak effekt sammenlignet med behandling av angstlidelser (Wells et al., 2007). Helsedirektoratets ”Nasjonale retningslinjer for depresjonsbehandling” (2009) anbefaler bruk av interpersonlig terapi (IPT) (Klerman, Weissman & Rounsaville, 1984), kognitiv atferdsterapi (KAT) (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979), atferdsforsterkning (EBA) og parterapi (Jacobson et al., 1991). Alle disse behandlingsformene er veldokumenterte, og mellom 40 og 60 % av pasientene opplever bedring (Cuijpers, van Straten, Anderson & van Oppen, 2008; Dimidjan, et al., 2006; Jacobson, Fruzzeti, Dobson, Whisman & Hops, 1993).

Ved mild til moderat depresjon anbefales det mellom seks og ti timer psykologisk behandling og bruk av selvhjelpsteknikker. Ved moderat til alvorlig depresjon anbefales det seksten til tjue behandlingstimer over en periode på seks til ni måneder (Helsedirektoratet, 2009).

Tilbakefall er et stort problem ved depresjon. En studie fant at innen femten år vil 85 % de som fyller DSM-IV kriteriene til en depressiv episode, oppleve tilbakefall (Mueller et al., 1999). Restsymptomer ved avsluttet behandling, tidlig debut, somatiske problemer, tidligere episoder, vedvarende sosiale belastninger og andre psykiske lidelser, ansees som

risikofaktorer for tilbakefall (Kessing, Hansen, Andersen, Angst, 2004; Vittengl, Clark, Dunn & Jarrett, 2007; Dobson et al., 2008).

Målet for en god depresjonsbehandling må være å øke effektiviteten i behandling av moderat og alvorlig depresjon, korte ned behandlingstiden for alvorlige grader av depresjon, og å redusere risikoen for tilbakefall.

### *Hva kan bedre effekten av depresjonsbehandling?*

Det er vanskelig å skille mellom ulike undergrupper av depressive pasienter. MDD diagnosen krever at det skal være fem eller flere kriterier til stede over to uker, hvorav ett må tilhøre kjernesymptomene (nedsatt stemningsleie og tap av interesse/glede). Det er ikke gjort noe ytterligere diagnostiske skiller mellom symptomer som observeres ut over disse to. Det er en rekke andre symptomer som en ofte ser hos depressive pasienter, vanlige symptomer er redusert selvtillit, skyldfølelse, redusert appetitt, tretthet, konsentrasjonsvansker og søvnproblemer. Symptombildet er ofte forskjellig fra pasient til pasient.

Mangelen på et mer spesifikt skille går igjen under utredning av deprimerte i helsevesenet. De standardiserte utredningsverktøyene opererer med kliniske cut-off punkter. Enten så fyller pasienten kriteriene for depresjon, eller ikke. Det vil ikke utgjøre noen forskjell om symptomene til pasienten er primært motoriske, eller kognitive. Det blir da opp til behandler å vurdere egnetheten til den enkelte terapiformen. For eksempel er det godt dokumentert at det eksisterer en kvalitativ forskjell mellom deprimerte med melankoli, og de med ikke-melankolsk depresjon (Leventhal & Rehm, 2005). Likevel er det en mangel på terapeutiske intervensjoner som er tilpasset ulike undergrupper av depresjon.

Det har vært flere ulike behandlinger som har søkt å forbedre den generelle effekten av depresjonsbehandling. Det har i de senere år vært fokus på å isolere de terapeutiske komponentene som er virksomme, slik at man kan effektivisere og tilpasse behandlingen bedre. Det er studier som har funnet at EBA som en akuttintervensjon fungerer bedre uten bruk av kognitive teknikker, enn med kognitive innslag. Det er derimot ikke vist at EBA er bedre enn KAT når det gjelder hindring av tilbakefall (Dimidjan et al., 2006). EBAs resultater i den akutte fasen har vært kilde til diskusjon rundt kognisjoner som et riktig fokus for depresjonsbehandling (Andrews & Thomson, 2009). Det er likevel en stor oppslutning rundt metoder som retter seg mot kognisjoner, delvis på grunn av de gode resultatene når det gjelder tilbakefall (Dimidjan et al., 2006). Intuitivt virker det også viktig å jobbe mot riktig endring av kognisjoner, siden depresjon i stor grad preges av negative tanker om selvet (Wells, 2009).

Ryum, Stiles og Vogel (2009) trekker frem rollen allianse spiller i depresjonsbehandling. De har utført en undersøkelse på et norsk utvalg hvor allianse predikerte bedring i depresjon. Dette er et funn som støtter studier hvor kvaliteten på alliansen korrelerer med effekten av depresjonsbehandling, også etter at det er kontrollert for tidlig symptomlette (Klein et al., 2003). Disse resultatene gir grunn til å hevde at et fokus på allianse kan være med på å forbedre depresjonsbehandling (Ryum, Stiles & Vogel, 2009).

Mindfulnessbasert kognitiv terapi (MKT) er en av de nyere behandlingsmetodene som har gitt resultater når det gjelder redusering av tilbakefall. En studie med MKT viste 42 % reduksjon i tilbakefall hos pasienter som hadde hatt tre eller flere episoder med depresjon. Det var ikke like god effekt hos pasienter med to eller færre episoder. De hadde like stor sannsynlighet for tilbakefall som kontrollgruppen (Ma & Teasdale, 2004). Dette funnet er replisert, og støtter også tidligere funn (Kuyken et al., 2008; Teasdale et al., 2000). Ma og Teasdale (2004) hevder at gruppen med to eller færre episoder, var kvalitativt forskjellig fra de med tre eller flere depressive episoder. Gruppen med to eller færre episoder rapporterte en uproblematisk



barndom, og opplevde den første depressive episoden senere i livet. Dette gjorde at Ma og Teasdale (2004) konkluderte med at de to gruppene sannsynligvis representerer to ulike populasjoner. Teasdale et al. (2000) hevder det samme. Dette støtter tanken om flere ulike typer depresjon, men det kreves mer forskning for å kunne trekke noen konklusjon. Det er for mange variabler i situasjonen til å kunne være bastant. Det kan også tenkes at gruppene er i samme populasjon. Forskjellen skyldes muligens at de som rapporterte flere episoder hadde en mer inngående erfaring med repeterende tankemønstre. De hadde kanskje bedre forutsetninger for å se nytten av et her og nå fokus, etter at de hadde erfart hvordan en repeterende negativ tankestil fører til tilbakefall. Den andre gruppen hadde muligens fortsatt tanker om depresjon som uunngåelig og ukontrollerbart. De hadde ikke opplevd bedring og tilbakefall like mange ganger.

Et annet problem med MKT er at den er bygd på KAT, og det rapporteres heller ikke her om økt effektivitet i forhold til den akutte fasen i depresjon. Det gir grunnlag for å hevde at MKT ikke er en mer effektiv akuttbehandling for depresjon enn KAT, selv om den reduserer risikoen for tilbakefall hos en gruppe pasienter.

En rekke studier fokuserer på oppmerksomheten hos deprimerte (Andrews & Thomson, 2009; Wells et al., 2007). Dårlig konsentrasjon, overdreven fokus på negativ informasjon og gjentakende negativ tenkning (grubling), er flere symptomer på depresjon. Disse symptomene er helt avhengig av oppmerksomheten (Watkins, 2008). Jonides og Nee (2006) viser i sin oversiktsartikkel hvordan venstre ventrolaterale prefrontale korteks (VLPFC) kan knyttes til kontroll over oppmerksomhet. Dette gjør de ved å henvise til mange forsøk på forsinket respons. Studiene viste at nevronene i venstre VLPFC var resistente mot distraksjoner, i motsetning til nevronene i de fleste andre kortikale områder (Jonides & Nee, 2006). Dette vil da si at VLPFC gjør oss i stand til å fokusere på en ting, selv når det blir gjort forsøk på å distrahere. Dette er en positiv egenskap i mange tilfeller, men den er også med på å legge til

rette for en gjentakende negativ tenkning, eller grubling. Denne grublingen fører igjen til overdreven fokusering på negativ informasjon, og en redusert evne til å konsentrere seg om andre ting.

En effektiv depresjonsbehandling bør derfor jobbe med oppmerksomheten til pasientene, samtidig som den fokuserer på allianse, aktivitet og kognisjoner. Den bør også jobbe med å senke risikoen for tilbakefall, gjerne gjennom mindfulness-teknikker som tidligere har hatt effekt (Ma & Teasdale, 2004).

#### *Metakognitiv teori:*

Metakognitiv teori ser metakognisjoner som bakgrunn for de fleste psykiske lidelser (Wells, 2009). Wells (2009) definerer metakognisjon som ”*kognisjon om kognisjoner, den overvåker, kontrollerer og tolker produktene og prosessene rundt bevissthet*” (s. 1, min oversettelse). S-REF (Self-Regulatory Executive Function Model of Emotional Disorders)-modellen står sentralt i metakognitiv forståelse av emosjonelle lidelser. Modellen er et rammeverk som kan brukes til å forstå informasjonsprosessering, og til å illustrere mekanismen bak en spesifikk tankestil. Den knytter Becks skjemateori sammen med informasjonsprosessering, og gir en potensiell forklaring på psykiske lidelser. Modellen knytter kognitive prosesser til psykiske lidelser gjennom oppmerksomhet (Wells & Matthews, 1994).

Et av hovedtrekkene ved S-REF modellen er at den understreker likhetene i u hensiktsmessig informasjonshåndtering på tvers av psykiske lidelser. Den skisserer tre nivåer av prosessering hvor det er en interagering mellom oppfatninger av selvet, kontrollert prosessering og automatisk prosessering (Wells, 1997). Modellen kan sees på som en målrettet eksekutiv funksjon. Den er rettet mot å minske avstanden mellom hvordan en oppfatter seg selv her og nå, og tanker om hvordan selvet skal/bør være. Når en oppfatning av selvet aktiveres, tolker

personen indre og ytre stimuli, og regulerer atferd for å tilpasse opplevelsen til oppfatningen (Wells, 1997).

S-REF-modellen fører til aktivering av en spesifikk tenkemåte som Wells (1997) kaller Cognitive Attentional Syndrome (CAS). En av konsekvensene ved CAS er at repeterende tenkning i form av grubling (rumination) eller bekymring (worry) blir brukt som respons på negative emosjoner. CAS påvirker også oppmerksomheten, hevder Wells (2009). Det oppstår en skjevhet med overdreven oppmerksomhet på trusler i miljøet som følge av denne. Disse truslene kan være både eksterne og interne (eks: tanker og følelser) (Wells et al., 2007). CAS oppstår som et produkt av metakognitive oppfatninger. Wells et al. (2007) hevder at to undertyper av disse metakognitive oppfatningene er spesielt viktige. Positive metakognitive oppfatninger består gjerne av tanker om nytten av grubling eller bekymring. Et eksempel kan være: ”Jeg må gruble for å finne ut hva som er galt med meg”. Negative metakognitive oppfatninger retter seg mer mot ukontrollerbarheten og viktigheten av tanker og følelser pasienten har. For eksempel: ”De depressive tankene mine kommer aldri til å stoppe” eller ”Det å ha dårlig hukommelse er et tegn på hjernesvulst”. Negative metakognitive oppfatninger omfatter også utsagn som dekker sosiale konsekvenser av grubling eller bekymring. ”Andre vil støte meg fra seg hvis de får vite hvor mye jeg grubler” (Papageorgiou & Wells, 2009).

Positive oppfatninger aktiverer det Wells (1997) kaller CAS i forhold til stress og emosjonelle endringer, en ser seg nødt til å gruble/bekymre seg for å forstå dem. Negative oppfatninger opprettholder CAS gjennom tankene om ukontrollerbarhet og farlighet (Wells et al., 2007). Papageorgiou og Wells (2009) har vist at en kan predikere depresjon hos subjekter med negative metakognitive oppfatninger selv etter at det er kontrollert for effekten av grubling og tidligere depresjoner. Dette sammenfaller med tidligere studier hvor Wells og Papageorgiou (2001; 2003) har funnet at positive og negative metakognisjoner korrelerer positivt med

symptomtrykk hos depressive pasienter. Disse funnene gir grunnlag for å hevde at metakognitive oppfatninger har en rolle i depresjon. Dermed vil en behandling måtte fokuseres på å modifisere disse oppfatningene.

### *Grubling:*

Wells (2009) trekker frem grubling som en sentral kognitiv prosess i utviklingen og opprettholdelsen av depresjon, noe som støttes av en rekke ulike studier (Papageorgiou, 2006; Wells et al., 2007; Watkins, 2008). Grubling har blitt koblet til en forverring og forlenging av negative følelser, dårligere problemløsning på laboratorieoppgaver og dårlig konsentrasjon (Nolen-Hoeksema, 1991; Lyubomirsky & Tkach, 2004; Watkins, 2008). Nolen-Hoeksema (1991) definerer grubling som ”*En repetitiv fokusering på det faktum at en er deprimert, på symptomene på at en er deprimert, og på årsakene til, meningen med, og konsekvensene av depressive symptomer*” (s. 569, min oversettelse). Grubling blir sett på som en veldig dårlig, men frivillig mestringsstrategi av Wells (2009). Han ser på det som en aktiv respons på negative emosjoner, og et av hovedtrekkene ved CAS. Et av målene i metakognitiv behandling av depresjon, er å redusere grubling hos pasienten slik at han/hun motarbeider CAS. Hvis det lykkes, får pasienten en mer fleksibel oppmerksomhet, og en mer hensiktsmessig informasjonsbehandling.

Grubling kan også gi en forklaring på den manglende effekten av KAT. Wells (2009) trekker frem det han mener er hovedproblemet. Gjennom å utfordre negative automatiske tanker, fokuserer KAT på innholdet i spesifikke tanker. Metakognitiv terapi (MCT) ser derimot ikke tankens innhold som det essensielle. Alle har triste og skremmende tanker, men alle blir ikke deprimerte. MCT fokuserer på positive og negative metakognitive oppfatninger som fører til repeterende tankemønstre og dårlig mestring. Det er disse faktorene som igjen fører til at det

dannes tanker av typen ”jeg er verdiløs og utilstrekkelig”. Hvis terapien er rettet mot å fjerne disse spesifikke tankene, vil den være rettet mot produktet av en tankestil og ikke selve tankestilen. Dermed jobbes det på feil nivå for å oppnå endring (Wells, 2009).

*Den analytiske grublingshypotesen:*

Andrews og Thomson (2009) fremhever også grubling som en kjerneprosess i depresjon. De viser til at den repeterende analysen kommer som en respons på komplekse problemer. Likevel har de en helt annen tolkning av hvilken rolle grubling har i depresjonsbehandling. Grubling er i følge Andrews og Thomson (2009) en evolvert kognitiv mekanisme som de sammenligner med feber. Når et komplekst problem oppstår, skjer det en fokusering av ressurser. Denne kognitive og atferdsmessige fokuseringen har evolvert hos mennesket for at problemer skal kunne løses så effektivt som mulig. Fysiske og psykiske endringer legger til rette for grubling. Disse endringene viser seg ved låsing av oppmerksomheten, adehedoni og psykomotoriske forandringer. Andrews og Thomson (2009) hevder at grubling har hjulpet mennesker til å løse komplekse problemer tidligere. Slik har depressiv affekt og grubling evolvert som mestringsstrategi. De hevder at gjennom å bryte ned handlingskjeden for å se hva som gikk galt, reduserer en risikoen for at det skjer igjen. Andrews og Thomson (2009) viser til en rekke funn hvor deprimerte har vist bedre løsninger på komplekse problemer (Harkness, Sabagh, Jacobson, Cowdrey & Chen, 2005). De hevder derfor at de kognitive svekkelsene som deprimerte opplever, kommer som følge av en prioritering.

Andrews og Thomson (2009) trekker frem en studie av Hayes et al. (2007) hvor det prøves ut en eksponeringsbasert behandling av depresjon. Hayes et al. (2007) mener at pasienter med depresjon har en unnvikende mestringsstrategi. De vinger mellom unnvikelse og grubling. Dermed får de ikke muligheten til en sunn prosessering av den emosjonelle smerten.

Løsningen blir da å få pasientene til å møte de vanskelige tankene. Denne tankegangen ser en også i MCT og MKT, men Hayes et al. (2007) mener at i stedet for å møte tankene med aksept eller passivitet, så skal pasienten øke grublingen sin. Gjennom dette øker de toleransen og forståelsen av følelsene sine. Eksponering av de vonde emosjonene vil gjøre at pasienten får muligheten til å hente ny mening fra dem. Behandlingen forsøker derfor å destabilisere pasienten midt i terapien. På den måten øker pasienten grublingen sin, og får en topp i depressive tanker, følelser og atferdsymptomer (depression spike). Pasienten vil da i denne perioden oppleve en økt emosjonell prosessering, hevder Hayes et al. (2007). Dette sammenligner de med angstbehandling, hvor pasientene eksponeres for en angstfylt situasjon, samtidig som de får en topp i emosjonell prosessering. Hvis angstopplevelsen blir etterfulgt av korrigerende informasjon opplever angstpasiene en positiv endring.

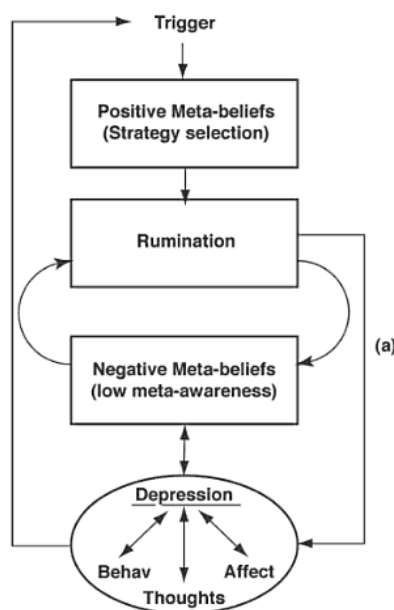
Hayes et al. (2007) hevder at eksponeringsbasert behandling kan overføres til depresjon på grunnlag av den diagnostiske komorbiditeten ved angst og depresjon. Brown og Barlow (2009) fremhever også overlappingen i angst og depresjonsdiagnoser. De hevder dette gir grunnlag for å lete etter en transdiagnostisk behandling. Hayes et al. (2007) fant at det var en vesentlig bedring hos pasientene som opplevde en slik depresjonstopp, og de hadde en mye bedre langtidsprognose.

Andrews og Thomson (2009) tolker resultatene fra studien til Hayes et al. (2007) som at behandlinger som søker å redusere grubling, har en feil oppfatning av den virksomme faktoren i depresjonsbehandling. De hevder at riktig behandling vil være å legge til rette for grubling. Pasientene når en depresjonstopp som øker den emosjonelle prosesseringen (Andrews & Thomson, 2009). Denne tankegangen står i kontrast til de fleste rådende teoriene på depresjonsbehandling. Men, dersom den er riktig, vil metakognitiv teori ha feil fokus på depresjonsbehandling. Metakognitiv terapi (MCT) mot depresjon vil da trolig ikke fungere.

*Metakognitiv terapi mot depresjon:*

Det primære målet til MCT er å minimere grubling, for på den måten å påvirke CAS (Wells et al., 2007). Terapien fokuserer også på å endre de psykologiske faktorene som ligger bak CAS. MCT baserer seg på en idiosynkratisk kaskuskonseptualisering, illustrert i modell 1. Dette innebærer at pasientens opplevelse av depresjonen plasseres i den metakognitive modellen for depresjon. Modellen består av en indre eller ytre faktor, en trigger, som fører til at positive metakognitive oppfatninger om mestring aktiveres. Denne mestringen hos deprimerte består av grubling rundt meningen og årsakene til at man har symptomer og problemer. Grublingen påvirker, og blir påvirket av, de negative metakognitive oppfatningene om ukontrollerbarhet og fare. Dette fører igjen til en opprettholdelse og forverring av negative tanker og følelser. Dermed ser man hvordan CAS utvikler seg i depresjon. Negative tanker og følelser preger også motorikk, motivasjon og søvn. Summen av disse faktorene fører til opprettholdelse og forverring av depresjonen.

*MODELL 1: Den metakognitive depresjonsmodellen slik den er illustrert i Wells (2009 s. 199).*



Fordi oppmerksomheten hele tiden søker etter trusler gjør CAS også at en øker frekvensen av triggere (illustrert i modell 1 av pilen fra depressive symptomer til trigger). De negative metakognitive oppfatningene om ukontrollerbarhet fører også til at man får en nedsatt metakognitiv bevissthet. Grublingen automatiseres som respons, og pasienten begynner å redusere aktivitet og initiativ for å få mer tid til å tenke (Wells, 2009).

Etter en depressiv episode, kan pasienten utvikle negative metakognitive oppfatninger om tilbakefall. Tanker om at de må holde seg unna for mye stress, eller at de må være observante på tidlige tegn, fører til at de begynner å bekymre seg. Dette hevder Wells (2009) er grunnen til at noen pasienter har en blandet angst/depresjon symptomatologi. Ved å rette behandlingsfokuset mot disse oppfatningene, vil terapien også redusere risikoen for tilbakefall (Wells, 2009).

MCT går over seks til ti behandlingstimer og følger en manual utarbeidet av Wells (2004; 2009). Første steg er en kaskonseptualisering før pasienten sosialiseres inn i tankegangen om grubling som en dårlig problemløsning. Det fokuseres videre på at tankene om ukontrollerbarheten til grublingen skapes gjennom negative metakognitive oppfatninger. Deretter retter oppmerksomhetstrening seg inn mot å øke fleksibiliteten i oppmerksomheten ("Attention Training", forkortet ATT). ATT ble utviklet for å redusere overdreven og uhensiktsmessig selvfokus, noe som er sentralt i grubling og trusselmonitorering. Gjennom å trene ulike aspekter av oppmerksomheten påvirkes CAS og de metakognitive oppfatningene som ligger bak. ATT baserer seg på auditive stimuli, og har tre komponenter: Selektiv oppmerksomhet, hurtig oppmerksomhetsskift og delt oppmerksomhet. Hver av disse fasettene trenes i en enkelt sammenhengende øvelse. Pasienten har en rangering av selvfokus før og etter øvelsen. ATT demonstreres sammen med terapeuten i timen, og pasienten får i oppgave å trene hjemme hver dag (Wells, 2009). ATT alene har vist seg å ha signifikant effekt på depresjon (Wells og Papageorgiou, 2000).



ATT er likevel ikke nok for å stoppe grubling. Wells og Papageorgiou (2000) rapporterte at flere av forsøkspersonene ikke klarte å øve på ATT hjemme. De følte en trang til å gruble. Derfor er det nødvendig å bruke flere verktøy for å stoppe grubling og å øke kognitiv fleksibilitet. MCT trener pasienten i å være bevisst på grubling og trusselmonitorering, utfordre oppfatninger om ukontrollerbarhet og farlighet, samt jobbe mot oppfatninger om behovet for og nytten av grubling og trusselmonitorering (Wells et al., 2007). Dette oppnår behandleren gjennom en rekke ulike verbal- og atferdsteknikker. Terapeuten utfordrer positive og negative metakognitive oppfatninger gjennom verbalt å se på bevis for og i mot at grubling er ukontrollerbart. Terapien inneholder også flere atferdsekspirimeter hvor pasienten prøver å utsette grubling, avståelse fra grubling, og å øke grublingen (Wells, 2009).

MCT mot depresjon inneholder også trening i ”detached mindfulness” (frakoblet tilstedeværelse) (Wells, 2005). Det er en ti trinns tilnærming til en passiv bevissthet rundt negative tanker. Denne teknikken innebærer at negative tanker får oppta sin egen plass i bevisstheten, og at pasienten lærer seg å ikke engasjere seg aktivt i dem. Dersom pasienten kun forholder seg passiv, vil det føre til at grubling, bekymring og andre dårlige mestringsstrategier blir avbrutt. Disse mestringsstrategiene krever et aktivt engasjement, og at pasienten begynner på en analyse (Wells, 2009). ”Detached mindfulness” skiller seg fra mindfulness slik det fremstår i for eksempel MKT. MKT bruker yoga og pusteøvelser for å få pasienten til å være tilstede her og nå. ”Detached mindfulness” bruker hverken yoga, eller kroppsfokuserte øvelser for å fokusere. ”Detached mindfulness” krever heller ikke omfattende øving eller ekstremt nærvær her og nå. Den prøver å oppnå en metakognitiv bevissthet, og å utvikle målrettet mestringsstrategier. ”Detached mindfulness” skiller også mellom metabevissthet og ”detachment”, noe som fremhever den passive tilnærmingen. Før det trenes på ”detached mindfulness”, øver pasienten på å bli bevisst på hvordan den eksekutive funksjonen fungerer og å kjenne forskjellen mellom det Wells (2009) kaller meta- og objektmodus. Objektmodus

innebærer at han/hun ikke skiller mellom sin indre opplevelse og den ytre verden. Den indre tankeprosessen fungerer som et filter som farger opplevelsen av ting rundt en. Metamodus står i kontrast til dette. Her opplever pasienten sitt indre bilde som adskilt fra selvet og verden. Bildet kan ha en varierende grad av sannhet, men er uavhengig individet. I de første øvelsene av ”detached mindfulness” trener pasienten på å observere tankene sine fra en mental distanse. Deretter er det oppgaver med varierende vanskelighetsgrad hvor terapeuten og pasienten øver på å la tankene styre seg selv, uten aktiv involvering (Wells, 2009).

MCT er også rettet mot å hindre tilbakefall. Gjennom å jobbe med negative metakognitive oppfatninger om emosjoner, fokuserer MCT på frykten for tilbakefall og en økt monitorering av egen tilstand. Negative metakognitive oppfatninger fører til at pasienten tolker naturlige svingninger i energinivå og emosjoner som tegn på tilbakefall. Terapien avsluttes også med at pasient og terapeut lager en oversikt over hva som har blitt gjort. I denne oversikten har pasienten en plan over nye strategier for å møte triggere som han/hun opplever ofte (Wells, 2009).

MCT mot depresjon er dokumentert gjennom en multipelbaselinje studie av Wells et al. (2007). Denne studien fant at effekten av MCT var klinisk signifikant. De fire pasientene hadde en gjennomsnittlig skåre på 24,4 på Beck Depression Inventory (BDI) før behandling, mot 6,5 etter behandling. Denne effekten vedvarte etter 3 måneder. Etter 6 måneder var en av de fire pasientene over cut-off punktet for klinisk bedring, mens de tre andre fortsatt var innenfor (Wells et al., 2007).

Det er en rekke faktorer i studien som problematiserer generaliserbarheten. Det var kun fire forsøkspersoner, det var ingen kontrollgruppe, og det var ikke noen kontroll med hvorvidt terapeuten fulgte behandlingsmanualen eller ikke. Forskningsgruppen som har utført studien er dessuten den samme som står bak utviklingen av behandlingen. Dette kan ha vært med på å

påvirke forventningene til terapeuten. Luborsky er en sentral teoretiker og forsker som ofte nevnes i evidensdebatten i psykologi. Han hevder at det er tendens til at den terapiretningen som psykoterapiforskeren tilhører, får bedre resultater i hans/hennes kliniske forskning. Effekten av samme behandlingsform på en tilsvarende populasjon vil da variere avhengig av hvem det er som utfører den. Denne tendensen kaller han ”terapiloyalitet”, noe han mener er en sentral faktor når en skal forklare forskjeller i effektivitet (Luborsky, 1999). I den samme evidensdebatten trekker Wampold (2001) frem det som er kalt ”dodofugl-effekten”. Han viser til denne effekten og peker på at forskningen som er gjort på psykoterapi de siste tretti årene har vist en ting, nemlig at det er liten eller ingen forskjell på resultatene som oppnås av ulike former for terapi. Den effekten terapi har eller ikke har, skyldes fellesfaktorer som er virksomme i all psykoterapi, og ikke den spesifikke tilnærmingen (Wampold, 2001). Dette er en pågående diskusjon innen psykologifaget, og det er viktig å inkludere denne tankegangen også i depresjonsforskningen. Først når det tas høyde for at effekten som observeres kan være et produkt av fellesfaktorer og ”terapiloyalitet”, vil en få et balansert bilde av sitt eget funn (For en oversikt og diskusjon rundt evidens, se Jensen, 2006).

Angstfeltet er et eksempel på at psykologi kan utvikle generelle terapimetoder som er meget effektive. Resultatene herfra viser at det er mulig å skille ut virksomme faktorer og konkretisere dem i en behandling. Resultatene fra MCT mot depresjon er veldig lovende og gir definitivt grunnlag for videre undersøkelser. MCT synes å ha en effekt på de underliggende faktorene i metakognitiv teori, og den synes også å ha effekt i akutfasen (Wells et al., 2007). MCT har også i Wells et al. (2007) sin studie en bedre effekt mot tilbakefall enn KAT. Dette gjør at den er kostnadsbesparende i forhold til KAT og andre terapiformer. Den sørger også for en hurtig bedring hos pasientene, noe som vil føre til en relativt rask økning i livskvalitet. Derfor er det ønskelig med flere undersøkelser av effekten MCT har mot depresjon, gjerne uavhengig forskning på et større utvalg.

Denne teoretiske gjennomgangen støtter MCT som en mulig effektiv behandling av depresjon. Dette er likevel ikke nok til å konkludere om effektivitet, eller hva som er den virksomme faktoren i MCT. Denne studien vil derfor forsøke å bidra til ytterligere kunnskap om MCT ved å undersøke tre hypoteser:

- (1) Det er forventet at MCT skal ha effekt på depresjon etter 6-10 behandlingstimer (på grunn av studiens tidsbegrensning har det ikke vært mulig å måle tilbakefall).
- (2) MCT retter seg spesifikt mot reduksjon av grubling. Det forventes derfor en nedgang på alle grublemålene hos pasientene. Dette vil i følge metakognitiv teori være en kausal faktor for å redusere depresjonsdybde. Under MCT forventes det også at en nedgang i grubletid kommer før en endring i depresjonsdybde, siden depresjonsdybde vil avhenge av grubling.
- (3) Det forventes en endring i metakognitive oppfatninger ved behandlingsslutt. Wells (2009) hevder i sin teori at metakognisjoner er årsak til de fleste psykiske lidelser. En modifisering av metakognitive oppfatninger vil da også kunne forventes å redusere komorbid angst.

## Metode

### *Design:*

Studien brukte en kasusserie med fire deltakere.

### *Forsøkspersoner:*

Deltakerne i denne studien var de første fire pasientene som (1) fylte kriteriene for en depressiv episode, i henhold til DSM-IV, målt ut fra Mini internasjonalt nevropsykiatrisk intervju (Leiknes, Malt, Malt & Leganger, 2007), (2) var mellom 18 og 65 år, (3) hadde ingen annen pågående psykologisk behandling, (4) hadde ikke mottatt KAT de siste to årene, (5) hadde ingen kjent psykotisk eller organisk lidelse, og ingen medisinsk eller fysisk årsak til depresjonen, (6) var enten stabilt medisinert de siste 6 månedene, eller ikke medisinert i det hele tatt, (7) ikke aktivt suicidale og (8) ingen rusavhengighet. Disse kriteriene ble kontrollert gjennom Mini internasjonalt nevropsykiatrisk intervju (Leiknes, Malt, Malt & Leganger, 2007).

### *Pasient 1*

Pasient 1 var en kvinne som hadde strevd med en depressiv episode i 2 år. Hun beskrev seg selv som utmattet, og var preget av tristhet. Hun rapporterte ingen tidligere depressive episoder, og gikk ikke på medisiner. Hun tilfredstilte diagnosekriteriene for *Panikk lidelse, Livstid* på Mini internasjonalt nevropsykiatrisk intervju (Leiknes, Malt, Malt & Leganger, 2007), men hadde ikke vært plaget med dette de siste to årene. Hun hadde ikke mottatt psykologisk behandling tidligere. Da hun kom i behandling hadde hun en moderat depresjon.

*Pasient 2*

Pasient 2 var en kvinne som beskrev en sammenhengende depressiv episode de siste 6 årene. Hun rapporterte flere depressive episoder tidligere, og et selvmordsforsøk når hun var 18 år. Hun gikk ikke på medikamenter, og hadde ikke mottatt psykologisk behandling tidligere. Ved behandlingsstart hadde hun en alvorlig depresjon.

*Pasient 3*

Pasient 3 var en mann som rapporterte en depressiv episode det siste året. Episoden kom som en følge av et traumatisk samlivsbrudd. Han beskrev ingen tidligere depressive episoder, og gikk ikke på medisiner. Han hadde hatt samtaler med psykolog i forbindelse med samlivsbruddet, men det kvalifiserte ikke til KAT. Han hadde en moderat depresjon da han begynte behandlingen.

*Pasient 4*

Pasient 4 var en kvinne som rapporterte en rekke traumatiske hendelser over de siste 3 årene, og opplevde en depressiv episode som en konsekvens av det. Den hadde vart i 6 måneder da hun kom i behandling. Hun hadde ingen tidligere depressive episoder, og gikk ikke på medisiner. Hun hadde hatt samtaler med psykolog ved Barne- og Ungdomspsykiatrien tidligere, men det var i forbindelse med et annet familiemedlem. Da hun begynte behandlingen hadde hun en alvorlig depresjon.

*Måleinstrumenter:*

*Beck Depression Inventory II* (BDI-II; Beck, Steer & Brown 1996). Det har 21 utsagn som skåres på en firepunktskala (0-3) med en maks skåre på 63. Skjemaet er laget for å måle depresjonsdybde hos individet ut fra den samlede skåren. Test-retest reliabiliteten, den indre konsistensen og validiteten til BDI-II er veldokumentert (Osman et al., 2004).

*Beck Anxiety Inventory* (BAI; Beck, Epstein, Brown & Steer, 1988). Det er et mål på angstsymptomer med 21 utsagn som rangeres på en 4 punktskala (0-3). Den har god validitet, indre konsistens og test-retest reliabilitet (Beck et al., 1988).

*Ruminative Response Scale* (RRS; Nolen-Hoeksema & Marrow, 1991). Det er et selvrapportskjema som måler grubling som respons til depressive tanker. Det består av 22 utsagn som skåres på en firepunkts Likert skala. Utsagnene rangeres fra nesten aldri (1) til nesten alltid (4). RRS har vist god indre konsistens, test-retest reliabilitet og validitet (Roelofs, Muris, Huibers, Peeters & Arntz, 2006; Roelofs, Huibers, Peeters, Arntz & van Os, 2009)

*Positive Beliefs about Rumination Scale* (PBRs; Papageorgiou & Wells, 2001). Det er et selvrapportskjema som skal tappe positive metakognitive oppfatninger om nødvendigheten av grubling. Det er 9 utsagn som skåres på en firepunkts Likertskala. Responsene rangeres fra uenig (1) til veldig enig (4). Maks skåre er 36, og skåren indikerer hvor sterk tro pasienten har på sine positive metakognitive oppfatninger. Dette skjemaet har vist god indre konsistens og god validitet (Papageorgiou & Wells, 2001; Roelofs et al., 2009).

*Negative Beliefs about Rumination Scale* (NBRS; Papageorgiou, Wells & Mania, in prep., as cited in Papageorgiou & Wells, 2009 p. 125). Det er et selvrapportskjema med 13 utsagn designet for å tappe negative metakognitive oppfatninger om grubling. NBRS tapper to ulike faktorer, den første er oppfatninger om ukontrollerbarhet og fare. Den andre faktoren er sosiale og interpersonlige konsekvenser av grubling. For eksempel "Folk vil avvise meg hvis jeg grubler". Dette skjemaet har vist god indre konsistens og god validitet (Luminet, 2004; Roelofs et al., 2009).

*Personlig vurdering av grubling* (Wells et al., 2007). Det er et selvrapportskjema som er utfomet for å tappe fire dimensjoner av grubling; (1) tid som brukes på grubling, (2) hvor

forstyrrende grublingen er, (3) ukontrollerbarheten av grublingen og (4) ubehag i forbindelse med grublingen. Alle dimensjonene rangeres for uken som har vært på en skala fra 0 til 100.

De psykometriske egenskapene til dette måleinstrumentet er enda ikke evaluert.

#### *Prosedyre:*

Forsøkspersonene ble tatt inn til to utredningstimer hvor Mini internasjonalt nevropsykiatrisk intervju (Leiknes, Malt, Malt & Leganger, 2007) ble gjennomført. De ble informert om studiet og samtykket sin deltakelse. De fylte også ut BDI-II, BAI, RRS, PBRS, NBRS og personlig vurdering av grubling. Deretter gjennomførte behandler et intervju hvor de ble informert om tidsrommet for behandling, og prinsippene som behandlingen er bygd på.

Videre ble forsøkspersonene sjekket opp mot ekskluderingskriteriene. Under behandlingen ble PBRS, NBRS, BDI-II, BAI og personlig vurdering av grubling fylt ut før hver time.

PBRS, NBRS, RSS, BDI-II, BAI og personlig vurdering av grubling ble fylt ut på slutten av behandlingen.

#### *Behandling:*

Behandlingen bestod av 6 – 10 timer med 45 – 60 minutters varighet per time. På grunn av at studien ble gjort som en del av en hovedoppgave, ble det gjennomført to behandlingstimer i uken. I den originale studien til Wells et al. (2007) hadde pasientene en behandlingstime i uken. Behandlingen fulgte manualen utarbeidet av Wells (2004; 2009), oversatt til norsk og utvidet av Refsnes og Stiles (2008). Gjennomsnittlig behandlingstid for pasientene var 5 uker.

Behandlingen ble gjennomført i perioden juni-september i 2009.

Den første timen bestod av den ideosynkratiske kaskonseptualiseringen, hvor modellen ble formulert og presentert for pasientene. Modellen som illustreres i Wells (2009) avviker delvis fra den i manualen oversatt av Refsnes og Stiles (2008). Wells (2009) sin versjon understreker



hvordan depressive symptomer fører til en økt frekvens av triggere. Under denne behandlingen ble modellen fra Wells (2009) brukt (Se modell 1).

Etter dette ble pasientene sosialisert inn i den metakognitive tankegangen om at høy selvfokus og grubling er med på å vedlikeholde og forverre depresjon. I begynnelsen av den andre timen ble CAS gjennomgått, og ATT introdusert som en metode for å motvirke overdrevet selvfokus. ATT legger også til rette for skiftet til et metakognitiv modus. Daglig trening med ATT ble gitt som hjemmeoppgave. Trening på ATT ble også gjennomført i timene gjennom behandlingsforløpet.

I de neste 3 til 4 timene var fokuset for behandling å endre de negative og positive metakognitive oppfatningene. Verbale reattribueringsstrategier ble brukt for å modifisere negative oppfatninger om ukontrollerbarheten til grubling. Deretter introduserte terapeuten ”detached mindfulness” (Wells & Matthews, 1994), og pasientene trente på ulike strategier for å oppnå dette (Wells, 2005). Pasientene ble oppfordret til å møte tanker som tidligere hadde ført til grubling med ”detached mindfulness”. I tillegg fikk pasienten grubleutsettelse, grublestopp og grubleøkning som hjemmeoppgaver. Deretter ble positive metakognitive oppfatninger om nødvendigheten/nyttene av grubling utfordret. Dersom disse oppfatningene vedvarer, vil pasientene fortsatt ha grubling som en mestringsstrategi. For å motarbeide oppfatningene foretok terapeuten og pasientene en for og i mot analyse av grubling. Dette ble gjort for å understreke at grubling vedlikeholder depresjon, og ikke er en god mestringsstrategi.

De siste timene fokuserte på negative oppfatninger om emosjoner og tilbakefall. Flere eksempler på tidligere triggere ble gjennomgått, med fokus på gammel og ny mestring. Det ble laget en oversikt over terapien hvor viktige strategier ble fremhevet, og pasientene utarbeidet en plan for å forhindre tilbakefall.

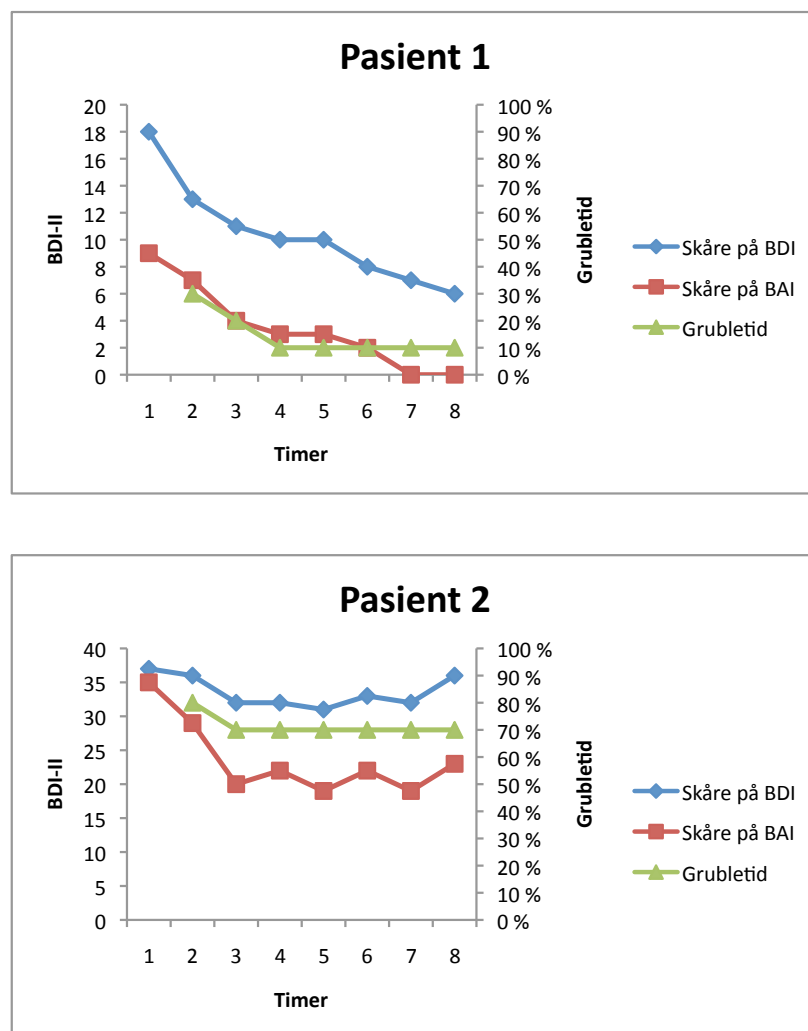
*Terapeuten:*

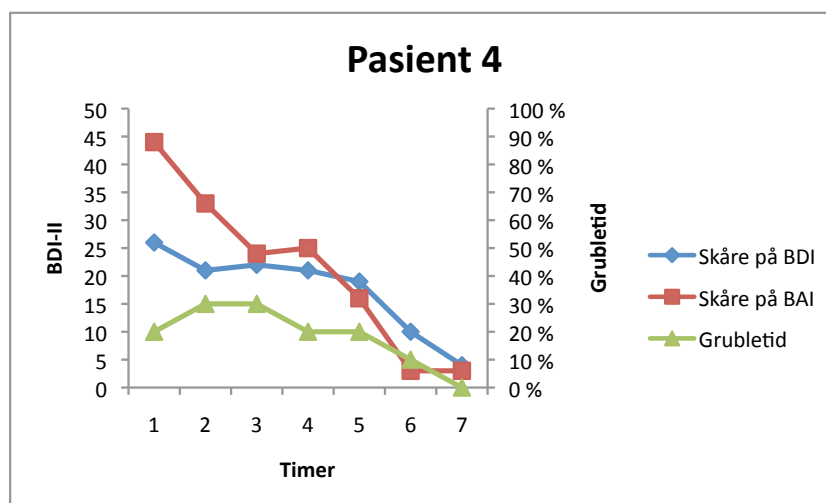
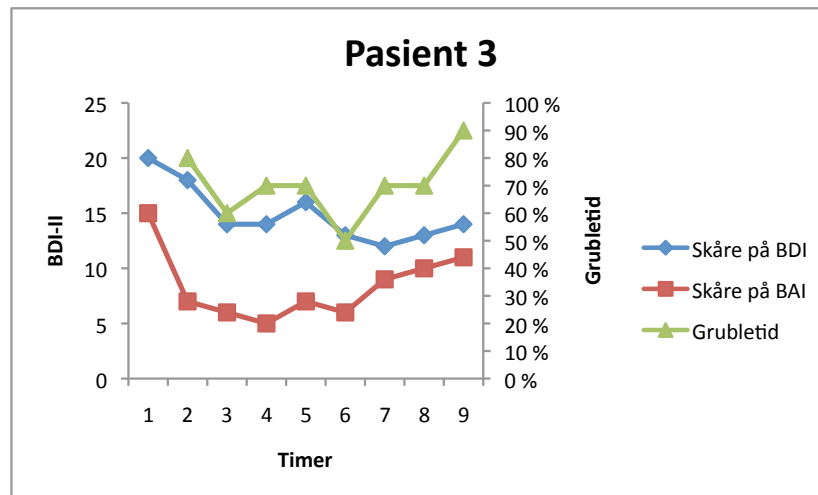
Alle pasientene ble behandlet av forfatteren av denne artikkelen. Terapeuten har over de siste to årene gjennomgått trening på, og fått en innføring i, prinsippene bak MCT av professor Tore C. Stiles. Behandlingen av pasientene ble fulgt av professor Stiles for å sikre at den fulgte behandlingsmanualen. Terapeuten har også fått jevnlig veiledning under hele forløpet av terapien.

## Resultater

Pasientenes personlige vurdering av grubling før, under og ved behandlingsslutt, samt skåre på BDI-II og BAI er illustrert i Figur 1. Antall timer i behandling var 6 (pasient 4), 7 (pasient 1 og 2) og 8 timer (pasient 3). Første målepunkt er en utredningssamtale. Hver pasient startet behandling på forskjellig tidspunkt, men studien har ikke inkludert en baselinje.

FIGUR 1: Skåre på BDI-II, BAI (venstre y-akse) og personlig vurdering av grubling (høyre y-akse) før, under og ved behandlingsslutt. Det første målepunktet er en utredningssamtale.





*(1) Effekten av MCT mot depresjon:*

Hypotese 1 forventet en effekt av MCT mot depresjon. Reduksjon på BDI-II skåre observeres hos alle pasientene. Det var likevel store individuelle forskjeller mellom pasientene. Pasient 1 og pasient 4 hadde en vesentlig større bedring enn pasient 2 og 3. Pasient 1 og 4 begynte behandlingen med en BDI-II skåre på henholdsvis 18 og 26. Ved behandlingsslutt hadde de skårer på 6 og 5 på BDI-II. Det kan regnes som et ikke-depressivt nivå (Wells et al., 2007). Pasient 2 hadde en BDI-II skåre på 36 ved behandlingsslutt. Når hun begynte behandlingen

hadde hun en skåre på 37. Begge disse skårene tilsvarer en alvorlig grad av depresjon. Pasient 3 hadde en BDI-II skåre på 20 når han gikk inn i behandling. Ved endt behandling hadde han en skåre på 14, noe som kan regnes som en mild grad av depresjon. Figur 1 illustrerer hvordan Pasient 1 og 4 opplevde en meget hurtig og omfattende endring i depresjonsdybde, mens det ikke er mulig å se en slik tendens hos de to andre pasientene.

Grafene på figur 1 stemmer også overens med det de to pasientene rapporterte i timene.

Pasient 2 sa at hun ikke så nytten av teknikkene. Under terapien kom det frem flere komorbide lidelser, både psykiske og somatiske, som hun ikke rapporterte under utredningen. Det var kun to dager mellom hvert møte, men pasienten rapporterte problemer med å huske sine egne utsagn og hva som ble gjennomgått fra time til time.

Pasient 3 rapporterte i time 2, 3 og 4 at han hadde god nytte av teknikkene i MCT. Dette ble observert gjennom reduksjon på BDI-II. Han opplevde så en oppblomstring av konflikten som hadde ført til den depressive episoden i time 5. Dette førte til en økning i depresjonsdybde.

### *(2) Effekten av MCT på grubling:*

Hypotese 2 forventet at MCT hadde en effekt på grubling, og at nedgangen i grubletid ville komme før en reduksjon på BDI-II. Figur 1 viser nedgang i grubletid hos tre av fire pasienter. Pasient 1 og 4 hadde en reduksjon i grubletid fra behandlingsstart til slutt på henholdsvis 30 % til 10 % og 30 % til 0 %. Pasient 1 og 4 rapporterte at de følte kontroll over grublingen og at teknikkene i MCT reduserte trangen til å gruble.

Pasient 2 gikk fra 80 % til 70% i grubletid. Ved behandlingsslutt brukte hun fortsatt mye tid på å gruble. Hun hevdet likevel å ikke se på grubling som et problem. Når konkrete

situasjoner ble gjennomgått med terapeuten, var hun likevel enig i at grubling gjorde tilstanden hennes verre.

Pasient 3 var den eneste av pasientene som økte i grubletid. Han gikk fra 80 % ved starten av terapien til 90 % ved behandlingsslutt. Konflikten som oppstod i time 5 medførte økt grubling. Han rapporterte at dette gjorde det vanskeligere for ham å endre både positive og negative metakognitive oppfatninger. Han beskrev en trang til å gruble selv om han var klar over konsekvensene og forverringen i symptomer. Han fastholdt at grubling ville gi ham svar på problemene.

Figur 1 viser det samme hos alle pasientene når det gjelder sammenhengen mellom grubletid, BDI-II og BAI. Det var tydelig at endringen foregikk gradvis og at de ulike målepunktene endres parallelt med hverandre. Det er ikke mulig å se at en spesifikk faktor påvirkes før, eller uavhengig av de andre. Pasient 1 og 4 opplevde bedring i depresjon og angst, og hadde en klar reduksjon i grubletid parallelt med dette. Pasient 2 rapporterte lite/ingen bedring på BDI-II og BAI, og tiden hun brukte på grubling var uforandret. Hos pasient 3 var mønsteret også tydelig. Han opplevde bedring, og brukte samtidig mindre tid på å gruble. I de påfølgende timene rapporterte pasienten at han brukte mer tid på grubling, samtidig som det ble registrert en forverring både på BDI-II og BAI.

Gjennomsnittlig skåre for de fire pasientene på BDI-II, BAI, personlig vurdering av grubling, PBRS, NBRS og RRS, før og etter behandling, beskrives i tabell 1. Det er en gjennomsnittlig nedgang på alle målene i tabellen. Det er verdt å merke at det er høye standardavvik på skårene.

TABELL 1: *Beskrivende statistikk av utvalget på de mest sentrale målene før og etter behandling*

Mål	Før behandling		Etter behandling	
	<u>Gjennomsnitt</u>	<u>Standardavvik</u>	<u>Gjennomsnitt</u>	<u>Standardavvik</u>
BDI	25.5	8.5	15.3	14.4
BAI	25.8	16.5	9.3	9.4
Grubletid	48.0	32.0	38.0	44.3
Ukontrollerbarhet	37.5	34.1	30.0	35.6
Ubehag ved grubling	47.5	38.6	25.0	33.2
Forstyrrende innvirkning fra grubling	50.0	35.6	27.5	37.8
PBRS	17.8	5.4	11.5	2.6
NBRS	27.6	4.7	26.2	6.9
RRS	44.8	7.8	32.3	11.1

Tabell 1 viser at gjennomsnittlig BDI-II skåre hos pasientene hadde en markant positiv endring. Det var en gjennomsnittlig reduksjon på 10 poeng på BDI-II. Dette kan også beskrives som en endring fra et alvorlig til et mild depressiv nivå. Skåren på BAI hadde også en betydelig positiv endring, og innebærer en klar reduksjon i opplevd angst hos pasientene.

Alle målene på grubling hadde en gjennomsnittlig reduksjon. Pasientene rapporterte at dette skyldes bevisstgjøring og de nye teknikkene de brukte til å mestre triggerer. Det var størst endring i målene på ubehag og forstyrrende innvirkning fra grubling. Pasientene rapporterte at de ble mer bevisst på grublingen og at de opplevde større kontroll over den. Dette vises gjennom reduksjon av målet på ukontrollerbarhet. Følelsen av kontroll var med på, i følge

pasientene, å gjøre ubehaget og forstyrrelsen rundt grublingen mindre. Disse resultatene er i tråd med hypotesen om at MCT har en positiv effekt på grubling. Det er verdt å merke seg at det er høye standardavvik på alle målene i denne tabellen.

*(3) Endring i metakognitive oppfatninger:*

Hypotese 3 forventet endring i metakognitive oppfatninger som følge av MCT. Skåren på PBRS, RRS og NBRS ble redusert gjennom behandlingsforløpet. Dette støtter tankegangen om at MCT har effekt på den underliggende tankestilen hos pasientene. Reduksjonen var riktignok ikke like vesentlig på alle faktorene. NBRS ble nesten ikke redusert. Den gjennomsnittlige skåren gikk fra 27.6 til 26.2. Dette kan ikke regnes som en stor nedgang. PBRS hadde en noe større reduksjon, men heller ikke den var på størrelse med reduksjonen på BDI-II. RRS viste størst nedgang av de tre målene, noe som indikerer mindre bruk av grubling som respons til negative tanker, men den totale reduksjonen på de tre målene gir lite grunnlag for å hevde at det har skjedd en vesentlig endring i metakognitive oppfatninger hos pasientene.



## Diskusjon

Denne studien undersøkte tre hypoteser. Den første var å se på om MCT mot depresjon hadde en effekt. Resultatene var oppløftende. To av fire pasienter går fra å ha en alvorlig/moderat depresjon til ikke lengre å møte kriteriene for depresjon. De andre to opplevde en midlertidig reduksjon, men møtte fremdeles kriteriene for depresjon etter endt behandling. Den andre hypotesen var at MCT ville skape en reduksjon i grubling. Resultatene viste en gjennomsnittlig nedgang på målene, men reduksjonen var ikke like vesentlig som den på BDI-II. Hypotese to forventet også å se en reduksjon i grubling komme før en eventuell nedgang i depresjonsdybde. Dette ble ikke observert hos noen av pasientene, noe som kan hevdes å gå imot Wells (2009) sin tankegang om kausalitet. Hypotese nummer tre var at MCT ville skape en endring av metakognitive oppfatninger og i komorbid angst. Det ble registrert en nedgang på alle disse målene. Reduksjonen hos de to som ble ikke deprimert. Men, reduksjonen på PBRS, NBRS og RRS var liten og kan ikke hevdes å ha svart til forventningene. Nedgangen på BAI var mer omfattende, og er i så måte i tråd med antagelsen til Wells (2009) om en mulig transdiagnostisk effekt av MCT.

Reduksjonen på BDI-II var mindre i forhold til den i studien til Wells et al. (2007), hvor alle fire pasientene opplevde klinisk signifikant bedring. I den studien ble effekten også opprettholdt hos 75 % av pasientene seks måneder etter endt behandling. MCT er i denne studien likevel på linje med effekten av andre anbefalte behandlingsformer for depresjon (Cuijpers et al., 2008; Dimidjan, et al., 2006).

Årsaken til den manglende effekten kan kanskje forklares ved komorbiditet (pasient 2) eller ytre faktorer, som en pågående konflikt (pasient 3). Resultatene til pasient 2 krever videre undersøkelser av hvorvidt MCT har effekt når det eksisterer alvorlige komorbide lidelser. Pasient 3 rapporterte en positiv effekt av MCT i starten av behandlingen, men fikk problemer

da en ytre konflikt blusset opp igjen. Han fortalte at han fikk styrket sine positive metakognitive oppfatninger gjennom dette, noe som igjen førte til flere grubleepisoder. Dette gjorde det også vanskelig for ham å modifisere de negative metakognitive oppfatningene. En pågående konflikt kan da muligens påvirke effekten av MCT mot depresjon. Dette krever ytterligere undersøkelser, siden mange depressive episoder oppstår gjennom konflikter.

Resultatene fra denne studien, sammen med de fra Wells et al. (2007), gir grunn til å hevde at MCT er en effektiv korttidsterapi for MDD. Behandlingen synes dessuten å være effektiv allerede etter 6 – 10 timer, noe som er vesentlig kortere enn de behandlingene ”Nasjonale retningslinjer for depresjonsbehandling” anbefaler (Helsedirektoratet, 2009). Den korte behandlingstiden fører til en hurtigere økning i livskvalitet hos pasientene. Dette vil også være nyttig fra et samfunnsøkonomisk perspektiv, fordi det vil medføre en redusert kostnad per pasient som behandles. Helsevesenet vil også kunne tilby behandling til flere pasienter enn det de gjør nå. Dette er det et stort behov for, spesielt med tanke på studien til McCracken et al. (2006) som hevder at 75 % av deprimerte i Norge ikke får behandling.

Resultatene viste at MCT i denne studien gav en liten nedgang på grublemålene. Størst reduksjon var det på ubehag og forstyrrende innvirkning fra grubling. En generell nedgang på alle grublepunktene støtter Wells et al. (2007). Studien til Wells et al. (2007) hadde også her en større reduksjon enn det resultatene viste i denne studien. Ukontrollerbarhet og grubletid var de punktene med størst reduksjon i Wells et al. (2007). Forskjellen i hva det ble rapportert mest bedring på, kan kanskje gi en forklaring på forskjellen i generell reduksjon. Dersom en bruker mindre tid på grubling og føler mer kontroll over den, vil det også redusere ubehaget og forstyrrelsen som oppleves. En reduksjon i ubehag og forstyrrelser, medfører ikke nødvendigvis at en bruker mindre tid på å gruble.

Tidsforholdet mellom grubling og depresjonsdybde viste seg å gå imot forventningen i hypotesen. Det var forventet at en reduksjon i grubling ville skje før en nedgang på BDI-II. Resultatene illustrert i figur 1 demonstrerer et tydelig mønster når det gjelder grubletid, depresjonsdybde og angst. De tre ulike målingene følger hverandre parallelt både når det gjelder positiv og negativ endring. Dette vises godt gjennom grafen til pasient 3. Her er det først en klar bedring som fører til positiv endring på begge målene. Deretter skjer det en oppblomstring av konflikten som førte til depresjonen. Resultatet var en klar negativ trend på BDI-II og grubletid. Dette kan tolkes som at målene er avhengige av hverandre, men at reduksjon i grubling skjer parallelt med den på BDI-II. Resultatene i denne studien utpeker ikke grubling som den vesentlige endringsmekanismen i depresjon slik MCT hevder. Det er ikke mulig ut fra disse resultatene å vise at en nedgang i grubling er den kausale endringsfaktoren som Wells et al. (2007; Wells, 2009) argumenterer for.

Det er mulig at det å ha to behandlingstimer i uken gjør at det ikke går nok tid mellom timene, til at effekten av grubling blir korrekt registrert. Men, studien til Wells et al. (2007) kunne heller ikke vise til resultater som demonstrerte et tydelig kausalforhold. De fant at reduksjon i grubletid lå i forkant av reduksjon på BDI hos to av pasientene, men kunne ikke vise dette hos de to andre. En kausalfaktor bør kunne forventes å være tydelig hos alle pasientene. Det er åpenbart at grubling er koblet til depresjonsdybde, men det kreves imidlertid mer forskning for å kunne si hvordan de to påvirker hverandre, og i hvilken grad.

Dersom metakognitiv teori om metakognitive oppfatninger som årsak og opprettholdelse av depresjon stemmer, vil en vellykket depresjonsbehandling føre til en endring av disse oppfatningene. Resultatene i denne studien viste en reduksjon på både PBRS, NBRS og RRS, og er dermed i tråd med studien til Wells et al. (2007). Reduksjonen var likevel så liten at den ikke kan hevdes å være nok for å støtte teorien om metakognitive oppfatninger som årsak og opprettholdelse av depresjon. To av pasientene i denne studien opplevde omfattende bedring

uten at de rapporterte store endringer i metakognitive oppfatninger. Det er viktig å påpeke at denne studien brukte to behandlingstimer i uken. Studien til Wells et al. (2007) holdt seg til et møte i uken. Det kan ha vært avgjørende for endringen i metakognitive oppfatninger. Det kan tenkes at det krever lengre tid for at slike endringer registreres. Det er uansett vanskelig å konkludere noe ut fra fire pasienter. Det trengs ytterligere studier før en kan konkludere noe om gyldigheten til teorien.

MCT hadde god effekt på komorbid angst i denne studien. Brown og Barlow (2009) fremhever overlappingen i angst og depresjonsdiagnoser, og etterlyser en transdiagnostisk behandling. Wells (2009) hevder at gjennom å modifisere metakognisjoner, vil en trolig også behandle komorbid angst. Resultatene i denne studien viser en generell reduksjon på BAI. Dette støtter resultatene i studien til Wells et al. (2007). Resultatene fra de to studiene gir grunn til å hevde at MCT har en effekt på komorbid angst ved depresjon. En slik effekt vil ha betydning for terapeuter. Dersom MCT gir en effekt på tvers av ulike psykiske lidelser, vil det gjøre behandling av kompliserte symptombilder lettere. Det vil gjøre fokus i behandlingen enklere og dermed også forenkle opplæring av behandlere.

#### *Begrensninger:*

Denne studien har en rekke begrensninger. Den har kun fire forsøkspersoner, noe som problematiserer generaliserbarheten til resultatene. Det gjør også resultatene svært sårbare for ekstremskårer. Den har ingen kontrollgruppe eller baselinje, og dermed ingen kontroll for tid, tredjevariabler eller spontan bedring. Pasientene ble dessuten diagnostisert ut fra MINI og ikke SCID-I (Structured Clinical Interview for DSM-IV axis I disorders) slik som i Wells et al. (2007). Videre ble utredning og behandling utført av en uerfaren terapeut, og det var ingen inter-rater reliabilitet på diagnosen som ble stilt. En annen begrensning var at på tross av veiledning under hele forløpet, var det ingen formell kontroll over hvorvidt terapeuten holdt

seg til manualen. Det var heller ikke utarbeidet noen uavhengige mål på kvaliteten av behandlingen.

*Implikasjoner for videre forskning:*

En rekke studier som trekker frem grubling som en faktor som vedlikeholder og forverrer depresjon (Nolen-Hoeksema, 1991; Wells et al., 2007). Resultatene i denne studien står i kontrast til påstanden om grubling som kausalfaktor i depresjon. Men, de går også imot forventningene i artikkelen til Andrews og Thomson (2009), og de går heller ikke overens med resultatene til Hayes et al. (2007). Pasientene i denne studien opplevde ingen depresjonstopp før de ble bedre. Rollen til grubling diskuteres av både Andrews og Thomson (2009), Hayes et al. (2007) og Wells (2009). De deler synet på grubling en sentral faktor i depresjon. De er også enig i at grubling fører til depressive symptomer. Videre er de enig om at unngivelse fra negative tanker og distraksjoner for å unngå grubling, er dårlige strategier for å mestre depresjonen. De mener alle at det riktige er å møte de negative tankene, og å forsøke å mestre dem. De er likevel grunnleggende uenig i hvordan dette skal gjøres. Wells (2009) mener at det sentrale er å minimere grubling, Andrews og Thomson (2009) og Hayes et al. (2007) mener at løsningen er å øke grubling. Resultatene fra Hayes et al. (2007) og Wells et al. (2007) viser henholdsvis 95 % og 100 % bedring i akuttfasen hos alle pasientene i de to studiene. Det er ikke mulig å sammenligne tilbakefallsraten fordi Hayes et al. (2007) ikke oppgir dette.

De to tilnærmingene virker dermed veldig lovende. Begge studiene har veldig gode resultater, på tross av at de har et svært forskjellig syn på hva som er den virksomme faktoren i depresjonsbehandling. Dette er et paradoks som diskuteres mye i klinisk forskning: Ulike tilnærminger har tilsvarende effekt på samme diagnose. Det er mulig å forklare det gjennom det Luborsky har døpt ”terapiojalitet”. Begrepet gir en viss forståelse av hvorfor to så ulike

terapiretninger oppnår så gode resultater på samme lidelse. Det er også nødvendig å spørre seg om ikke ”dodofugl-effekten” også spiller inn her. Det er mulig at fellesfaktorene i terapi er forklaringen på hvordan to så forskjellige behandlinger kan oppnå resultater på samme diagnose, og ”terapiloyalitet” kan forklare hvorfor behandlingene gjør det så godt.

Hvis en likevel skal vurdere de to terapimetodene opp mot hverandre, blir det også et etisk spørsmål om behandlingsmetoden til Hayes et al. (2007) bør benyttes.

Eksponeeringsterapi er veldokumentert, og mye brukt i angstbehandling (Stiles, Vogel og Götestam, 2004). Det involverer et nivå av ubehag for pasienten. Det oppleves som ubehagelig å bli konfrontert med sin egen angst. Spørsmålet blir om ubehaget pasienten opplever ved å eksponeres for depresjon, har andre konsekvenser. Det er veldokumentert at det er høyere selvmordsrisiko hos deprimerte (Mykletun et al., 2009). Det bør derfor vurderes hvorvidt det er forsvarlig å bruke denne metoden, selv om terapeuten er tilstede og kontrollerer at pasienten har roet seg før de avslutter. Dette ble diskutert nøye da eksponeeringsterapi ble introdusert i angstbehandling, og det bør også diskuteres i forhold til behandling av depresjon. Dersom tilnærmingen til Wells (2009) er et fullgodt alternativ, bør den muligens foretrekkes av hensyn til pasienten.

Når det er sagt, er det ikke mulig å trekke noen konklusjon ut fra de resultatene som foreligger her. Begge metodene har lovende resultater og begge tilnærmingene har et omfattende teoretisk rammeverk (Wells, 2009; Andrews & Thomson, 2009). Det er nødvendig med flere randomiserte, kontrollerte studier hvor en sammenligner effekten av de to terapimetodene, for så å kunne si noe om hvilken som bør foretrekkes. Denne studien gir imidlertid delvis støtte til resultatene og metoden som benyttes i Wells et al. (2007; Wells, 2009).

MCT mot depresjon kan hevdes å ha like bra effekt som andre anbefalte behandlingsformer (Cuijpers et al., 2008 & Dimidjan, et al., 2006). Den har en rask effekt, men ut fra resultatene

i denne studien virker den bare på 50 % av pasientene. Det er mulig at mer fokus på allianse i MCT ville kunne bedre denne effekten. Ryum et al. (2009) hevder at kvaliteten på allianse predikerer bedring i depresjon. Manualen som er utviklet for MCT (Wells, 2004; 2009), inneholder ikke et spesifikt fokus på allianse. Det kunne vært hensiktsmessig å prøve ut MCT-manualen med et slikt fokus.

Det kan også argumenteres for at depresjonsdiagnosen i seg selv er en begrensning på effekten av behandling. Brown og Barlow (2009) etterlyser en endring av angst- og depresjonsdiagnosene slik de fremstår i DSM-IV. Overlappingen mellom de to kategoriene gjør at diagnosene blir upålitelige, noe som igjen påvirker utredningen av pasientene. Dette vil naturligvis også gjøre behandlingen vanskeligere. Selve depresjonsdiagnosen er også polytetisk. Det innebærer at gruppen som kalles deprimerte ikke nødvendigvis har like symptomer, men et "tilstrekkelig" antall av dem. Dette gjør at det blir vanskelig å lage effektive behandlinger etter en biomedisinsk modell hvor en foreskriver en terapi etter pasientens diagnose (Jensen, 2006). Hvis det er for stort sprik mellom tilstanden til de ulike pasientene, vil en spesifikk behandling trolig ikke kunne gi riktig behandling til hele gruppen. Derfor er det nødvendig med en gjennomgang av depresjonsdiagnosen for å se på hva som danner grunnlaget for den. Det blir også viktig å se på om dette grunnlaget har et biologisk korrelat, og hvilke symptomer som kan forventes.

#### *Oppsummering/konklusjon:*

Som konklusjon kan en hevde ut fra denne studien at MCT er en hurtig og potensielt effektiv behandling mot MDD. Selv om det er et lite utvalg og dermed liten generaliserbarhet, virker det som om MCT skaper endringer i det metakognitiv teori ser på som underliggende kausale mekanismer. Spørsmålet blir om endringen er stor nok. Studien støtter ikke Wells et al. (2007; 2009) sine tanker om grubling som den kausale endringsmekanismen i depresjon. Ingen av

pasientene i studien hadde et mønster som tilsa at grubling styrte depresjonsdybden. Likevel, det må gjennomføres flere studier for å få en forståelse av rollen grubling eventuelt har i en depresjonsbehandling. Det er ikke usannsynlig at også KAT kunne skapt endringer på grublemålene, PBRS, NBRS og RRS, selv om den ikke er rettet spesifikt mot grubling. Det er liten tvil om at grubling er en tankestil som preger deprimerte, men hvordan grubling blir påvirket av, eller påvirker, andre symptomer i depresjon må studeres nærmere.

Effekten i denne studien var ikke på høyde med den i Wells et al. (2007). Det kan trolig forklares gjennom enten ”terapilojalitet”, populasjon, eller at terapeuten i denne studien var uerfaren. Det er også en viktig forskjell at denne studien hadde to behandlingstimer i uken, mens Wells et al. (2007) kun hadde en. Resultatene i denne studien gir likevel grunn til å gjennomføre flere forsøk. Det er et potensial i MCT når det kommer til å skape hurtig bedring hos deprimerte. Dette vil kunne gi positive forandringer både på individ- og samfunnsnivå. Et naturlig steg videre vil derfor være å gjennomføre en serie med randomiserte, kontrollerte studier av effekten MCT har på depresjon. Slike undersøkelser vil kunne være med på å forme behandlingen ytterligere.



### Referanser

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed)*. Washington DC: Author

Andrews, P. W. & Thomson, J. A. (2009). The Bright Side of Being Blue: Depression as an Adaptation for Analyzing Complex Problems. *Psychological Review*, 116(3), 620-654.

Barber, J. P., Connolly, M. B., Crits-Cristoph, P., Gladis, L. & Siqueland, L. (2000). Alliance Predicts Patient's Outcome Beyond In-treatment Change in Symptoms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 1027–1032.

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory—II*. San Antonio, Texas: Psychological Corporation.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.

Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R.A. (1988). An Inventory for Measuring Clinical Anxiety: Psychometric Properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56 (6), 893-897.

Beck, A.T., Steer, R.A., & Garbin, M.G. (1988). Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five Years of Evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8, 77-100.

Brown, T. A. & Barlow, D. H. (2009). A Proposal for a Dimensional Classification System Based on the Shared Features of the *DSM-IV* Anxiety and Mood Disorders: Implications for Assessment and Treatment. *Psychological Assessment*, 21 (3), 256-271.

Chisholm, D., Diehr, P., Knapp, M., Patrick, D., Treglia, M & Simon, G. (2003). Depression status, Medical Comorbidity and Resource Costs: Evidence From an International Study of Major Depression in Primary Care (LIDO). *British Journal of Psychiatry*, 183, 121-131.

Cuijpers, P., van Straaten, A., Andersson, G. & van Oppen, P. (2008). Psychotherapy for Depression in Adults: A Meta-Analysis of Comparative Outcome Studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76 (6), 909-922.

Dobson, K. S., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Schmaling, K. B., Kohlenberg, R. J., Gallop, R. J., Rizvi, S. L., Gollan, J. K., Dunner, D. L. & Jacobson, N. L. (2008). Randomized Trial of Behavioral Activation, Cognitive therapy, and Antidepressant Medication in the Prevention of Relapse and Recurrence in Major Depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76 (3), 468-77.

Dimidjian, S., Hollon, S.D., Dobson, K.S., Schmaling, K.B., Kohlenberg, R.J., Addis, M.E. (2006). Randomized Trial of Behavioral Activation, Cognitive Therapy, and Antidepressant Medication in the Acute Treatment of Adults With Major Depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74 (4), 658-670.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., Williams, J. B. W. (1997). *Structured Clinical*

*Interview for DSM-IV Axis I Disorders – Patient Edition*. New York: New York, Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.

Folkehelseinstituttet. (22. februar, 2008). Forekomst av psykiske plager og lidelser. Hentet 10 oktober 2009.

[http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainArea\\_5661&MainArea\\_5661=5631:0:15,2667:1:0:0:::0:0](http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainArea_5661&MainArea_5661=5631:0:15,2667:1:0:0:::0:0)

Helsedirektoratet. (1996). *Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primær- og spesialisthelsetjenesten*. Oslo, Norge: Helsedirektoratet.

Helsedirektoratet. (2009). *Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primær- og spesialisthelsetjenesten*. Oslo, Norge: Helsedirektoratet.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., & O'Reardon, J. P., et al. (2005). Prevention of Relapse Following Cognitive Therapy vs Medications in Moderate to Severe Depression. *Archives of General Psychiatry*, 62, 417–422.

Horton, R. (2007). Launching a New Movement for Mental Health. *The Lancet*, 370, 806

ICD-10, (1992). *Den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer*. (10 revisjon, norsk utgave). Oslo: Statens helsetilsyn (1996).

Jacobson, N. S., Dobson, K., Fruzzetti, A. E., Schmaling, K. B. & Salusky, S. (1991). Marital Therapy as a Treatment for Depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59

(4), 547–57.

Jacobson, N. S., Fruzzetti, A. E., Dobson, K., Whisman, M. & Hops, H. (1993). Couple Therapy as a Treatment for Depression: II. The Effects of Relationship Quality and Therapy on Depressive Relapse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61 (3), 516-519.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J. K., et al. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 295–304.

Jensen, P. (2006). Hvordan kan den “den store psykoterapidebatten” påvirke forståelsen av familierapiforskningen? *Fokus på familien*, 2, 91-105

Jonides, J. & Nee, D. E. (2006). Brain Mechanisms of Proactive Interference in Working Memory. *Neuroscience*, 139 (1), 181-93.

Kessing, L.V., Hansen, M.G., Andersen, P.K., Angst, J. (2004) The predictive effect of episodes on the risk of recurrence in depressive and bipolar disorders – a life-long perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109 (5), 339–44.

Klein, D. N., Schwartz, J. E., Santiago, N. J., Vivian, D., Vocisano, C. & Castonguay, L. G. (2003). Therapeutic Alliance in Depression Treatment: Controlling for Prior Change and Patient Characteristics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 997–1006.

Klerman, G. L., Weissman, M. M. & Rounsaville, B. J. (1984). *Interpersonal Psychotherapy*

*of Depression*. New York, USA: Basic Books.

Kringlen E., Torgersen S., & Cramer V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1091-1098

Lambert, M. J. (1992). Implications of Outcome Research for Psychotherapy Integration. In Norcross, J.C., Goldfried, M.R. (eds.): *Handbook of Psychotherapy Integration*. Basic Books, New York, 94–129.

Leiknes, K.A., Malt, U., Malt, E.A., & Leganger, S. (2007). *Mini Internasjonalt Neuropsykiatrisk Intervju, 5.0.0. Norsk Versjon*. Oslo: Psykosomatisk avdeling, Rikshospitalet.

Leventhal, A.M. & Rehm, L.P. (2005). The empirical status of melancholia: Implications for psychology. *Clinical Psychological Review*, *25* (1), 25-44.

Luborsky, L. (1999). The Researcher's Own Therapy Allegiances: A "Wild Card" in Comparisons of Treatment Efficacy. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *6* (1), (95-106).

Luminant, O. (2004). Measurement of Depressive Rumination and Associated Constructs. In C.Papageorgiou & A.Wells (eds), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (187-215). Chichester, UK: Wiley.

Lyubomirsky, S. & Tkach, C. (2004). The Consequences of Dysphoric Rumination. In

C.Papageorgiou & A.Wells (eds), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 21-41). Chichester, UK: Wiley.

Matthews, G. & Wells, A. (2004). Rumination, Depression and Metacognition: The S-REF model. In C.Papageorgiou & A.Wells (eds), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 125-151). Chichester, UK: Wiley.

McCracken C., Dalgard, O. S., Ayuso-Mateos, J. L., Casey, P., Wilkinson, G., Lehtinen, V. & Dowrick, C. (2006). Health Service Use by Adults With Depression: Community Survey in Five European Countries. Evidence From the ODIN Study. *British Journal of Psychiatry*, *189*, 161-7.

Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M. & Maser, J. D. (1999). Recurrence After Recovery from Major Depressive Disorder During 15 years of Observational Follow-Up. *The American Journal of Psychiatry*, *156* (7), 1000-1006.

Mykletun, A., Bjerkeset, O., Overland, S., Prince, M., Dewey, M. & Stewart, R. (2009). Levels of Anxiety and Depression as Predictors of Mortality: The HUNT Study. *The British Journal of Psychiatry*, *195* (2), 118-125.

Mykletun, A., Knudsen, A. K. & Mathiesen, K. S. (2009). *Rapport 2009:8 Psykisk lidelser i Norge: Et folkehelseperspektiv*. Oslo: Norge, Folkehelseintituttet

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to Depression and Their Effects on the Duration of

Depressive Episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100 (4), 569-582.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (1998). Effects of Attention Training on Hypochondriasis: A Brief Case Series. *Psychological Medicine*, 28, 193-200.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (2000). Treatment of Recurrent Major Depression With Attention Training. *Cognitive and Behavioral Practice*, 7, 407-413.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (2001a). Metacognitive Beliefs About Rumination in Recurrent Major Depression. *Cognitive and Behavioral Practice*, 8, 160-164.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (2001b). Positive Beliefs About Depressive Rumination: Development and Preliminary Validation of a Self-Report Scale. *Behavior Therapy*, 32, 13-26.

Papageorgiou, C. & Siegle, G.J. (2003). Rumination and Depression: Advances in Theory and Research. *Cognitive Therapy and Research*, 27(3). 243-245.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (2003). An Empirical Test of a Clinical Metacognitive Model of Rumination and Depression. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 261-273.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (2004). Nature, Function and Beliefs about Depressive Rumination. In C.Papageorgiou & A.Wells (eds), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 3-20). Chichester, UK: Wiley.

Papageorgiou, C. (2006). Worry and Rumination: Styles of Persistent Negative Thinking in Anxiety and Depression. In G.C.L. Davey & A. Wells (eds), *Worry and its Psychological Disorders. Theory, Assessment and Treatment*. (pp. 21-40). Chichester, UK: Wiley.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (2009) A Prospective Test of the Clinical Metacognitive Model of Rumination and Depression. *International Journal of Cognitive Therapy*, 2 (2), 123-131.

Refsnes, R. & Stiles, T. C. (2008). Metakognitiv terapi for depresjon. Terapeutiske retningslinjer og teknikker. *Upublisert manuskript*, NTNU.

Roelofs, J., Huibers, M., Peeters, F. & Arntz, A. (2006). On the Measurement of Rumination: A Psychometric Evaluation of the Ruminative Response Scale and the Rumination on Sadness Scale in Undergraduates. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 37 (4), 299-313

Roelofs, J., Huibers, M., Peeters, F., Arntz, A. & van Os, J. (2009). Positive and Negative Beliefs About Depressive Rumination: A Psychometric Evaluation of Two Self-Report Scales and a Test of a Clinical Metacognitive Model of Rumination and Depression. *Cognitive Therapy and Research*, *online first*.

Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M., & Lau, M. A. (2000). Prevention of Relapse/Recurrence in Major Depression by Mindfulness-Based Cognitive Therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 615–623.

Teasdale, J.D., Moore, R.G., Hayhurts, H., Pope, M., Williams, S., & Segal, Z.V. (2002). Metacognitive Awareness and Prevention of Relapse in Depression: Empirical Evidence.



*Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 275-287.

Vittengl, J. R., Clark, L. A., Dunn, T. W. & Jarrett, R. B. (2007) Reducing Relapse and Recurrence in Unipolar Depression: A Comparative Meta-Analysis of Cognitive–Behavioral Therapy’s Effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75 (3), 475-488.

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 (3), 275 - 90

Wampold, B. E. (2001). *The Great Psychotherapy Debate*. LEA, London. 22-23

Watkins, E. R., (2008). Constructive and Unconstructive Repetitive Thought. *Psychological Bulletin*, 134 (2), 163-206.

Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and emotion: A clinical perspective*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates.

Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling Cognition in Emotional Disorder: The S-REF Model. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 881-888.

Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders: A practice manual and conceptual guide*. Chichester, UK: Wiley.

Wells, A., White, J., & Carter, K. (1997). Attention Training: Effects on Anxiety and Beliefs in Panic and Social Phobia. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 4 (4), 226-232.

Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition: Innovative cognitive therapy*. Chichester, UK: Wiley.

Wells, A. (2004). Metacognitive Therapy for Depression: Therapist Guidelines and Techniques. *Unpublished manuscript*, University of Manchester.

Wells, A. & Papageorgiou, C. (2004). Metacognitive Therapy for Depressive Rumination. In C.Papageorgiou & A.Wells (eds), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 259-273). Chichester, UK: Wiley.

Wells, A. (2006). Detached Mindfulness in Cognitive Therapy: A Metacognitive Analysis and Ten Techniques. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behaviour Therapy*, 23(4), 337-355.

Wells, A., Fisher, P., Myers, S., Wheatley, J., Patel, T., Brewin, C.R. (2007). Metacognitive Therapy in Recurrent and Persistent Depression: A Multiple-Baseline Study of a New Treatment. *Cognitive Therapy and Research*, online first.

Wells, A. (2009). *Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression*. New York: Guilford Press.