

Mari Skjøren Velgaard

**Motivasjon og unnvikende personlighetsforstyrrelse som prediktorer for sosial  
fobi pasienters behandlingsutfall.**

Hovedoppgave ved profesjonsstudiet i psykologi

Trondheim, Våren 2012

Norges teknisk- naturvitenskapelige universitet.

Fakultetet for samfunnsvitenskap og teknologiledelse.

Psykologisk institutt.

En stor takk rettes til Truls Ryum og Patrick A. Vogel for uvurderlig veiledning og hjelp.

## SAMMENDRAG

Denne oppgaven gir først en teoretisk beskrivelse av lidelsene sosial fobi og unnvikende personlighetsforstyrrelse (UPF). Behandlingsmetoder og behandlingsutfall for disse lidelsene beskrives så; samt at faktoren motivasjon blir belyst. Empiri på disse feltene blir også lagt frem. Deretter rapporteres min empiriske undersøkelse hvor 56 sosial fobi pasienter ble randomisert til fire behandlingsbetingelser; kognitiv terapi, medikamentell behandling, kombinasjonsbehandling og en placebobetingelse. Rollen til motivasjon som prediktor for statistisk signifikant endring ble undersøkt. Resultatene viste at motivasjon ikke påvirket behandlingsresultatene i dette utvalget. Det ble også undersøkt om sosial fobi pasienter med en komorbid UPF fikk et dårligere behandlingsresultat enn pasienter med kun sosial fobi. Resultatene viste at sosial fobikere med en komorbid UPF ikke fikk et dårligere behandlingsresultat; noe som kan tyde på at man ikke trenger å ta hensyn til om denne personlighetsforstyrrelsen er tilstede i behandlingen av sosial fobi. Den siste problemstillingen som ble undersøkt var om pasientgruppen med en komorbid UPF var mindre motivert for endring enn pasienter med kun sosial fobi; og dermed ville være predisponert for et dårligere behandlingsresultat. Resultatene viste at sosial fobi pasienter med en komorbid UPF ikke hadde lavere motivasjon for endring enn de med kun sosial fobi, og at de dermed ikke var predisponert for et dårligere behandlingsresultat på bakgrunn av dette.

## INNHALDSFORTEGNELSE

SAMMENDRAG.....	3
INNLEDNING.....	7
Introduksjon av oppgaven.....	7
SOSIAL FOBI.....	7
Forløp til sosial fobi.....	10
Prevalens.....	10
Sosial fobi som egen diagnose.....	11
Komorbiditet.....	11
UNNVIKENDE PERSONLIGHETSFORSTYRRELSE.....	12
Lidelsens utvikling.....	13
Prevalens.....	13
Er sosial fobi og unnvikende personlighetsforstyrrelse to separate lidelser?.....	14
BEHANDLING.....	18
BEHANDLING AV SOSIAL FOBI.....	18
Medikamentell behandling.....	18
Psykologisk behandling.....	18
Sammenligning av psykologisk og medikamentell behandling.....	21
Kombinasjonsbehandling.....	21
BEHANDLING OG BEHANDLINGSUTFALL FOR UNNVIKENDE PERSONLIGHETSFORTYRRELSE.....	22
Forskjellige terapiformer for behandling av unnvikende personlighetsforstyrrelse.....	23
Er behandlingene gode nok for pasienter med unnvikende personlighetsforstyrrelse?.....	24
Spesielle hensyn i terapi.....	25
Medikamentell behandling for unnvikende personlighetsforstyrrelse.....	26
Kombinasjonsbehandling for unnvikende personlighetsforstyrrelse pasienter.....	27
ANDRE PÅVIRKNINGSFAKTORER.....	28
Teknikk vs fellesfaktorer- en pågående debatt.....	28
MOTIVASJON.....	30
Hva er motivasjon?.....	30

Litteratur som viser at motivasjon er en viktig faktor.....	30
Endringsprosessen.....	31
Hva kan øke motivasjonen? .....	34
Terapeut variabler .....	38
Måling av motivasjon.....	38
Unnvikende personlighetsforstyrrelse og motivasjon til behandling.....	38
Motivasjon i forhold til medikamentell behandling.....	39
Problemstillinger til den empiriske delen av denne oppgaven .....	41
METODE .....	42
Design .....	42
Deltakere .....	43
Behandling .....	44
Måleinstrumenter .....	45
RESULTAT .....	47
DISKUSJON.....	51
Hypotese 1.....	51
Motivasjonsmålets begrensninger.....	52
Effektiv behandlingsmanual og medikamenter.....	54
Er motivasjon en pasientkarakteristikk? .....	55
Forskjeller blant pasientene .....	55
Terapeutiske implikasjoner og vurdering av behandlingsformenes effektivitet .....	55
Hypotese nr 2 .....	57
Terapeutiske implikasjoner, begrensninger og fremtidig forskning.....	58
Hypotese nr 3 .....	60
Generelle begrensninger .....	61
KONKLUSJON .....	63
REFERANSELISTE.....	64
APENDIX A .....	77



## **INNLEDNING**

### **Introduksjon av oppgaven**

Denne oppgaven gir først en teoretisk beskrivelse av lidelsene sosial fobi, unnvikende personlighetsforstyrrelse, behandling av disse to lidelsene og faktoren motivasjon; i tillegg til å belyse aktuell empiri på disse feltene. Innledningen munner så ut i tre hypoteser, som jeg deretter undersøker empirisk. Metode og resultater fra denne undersøkelsen legges så frem, samt en diskusjon omkring funnene; og til slutt en konklusjon.

## **SOSIAL FOBI**

Det amerikanske diagnosesystemet «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» (DSM- IV- TR; APA, 2000), definerer sosial fobi som angst for én eller flere sosiale eller prestasjons situasjoner der personen er utsatt for ukjente mennesker, eller for mulig gransking fra andre. Personen er redd for å gjøre noe som vil være pinlig, eller de er redd for å vise angstsymptomer, da dette også vil være flaut og det blir opplevd som å være uakseptabelt (APA, 2000). Også i det europeiske diagnosesystemet «International Classification of Disease» (ICD- 10; WHO, 1992), beskrives sosial fobi som en frykt for å bli gransket kritisk av andre, og dette fører ofte til at sosiale situasjoner unngås. I følge ICD-10 er små grupper av mennesker verst, og de trenger ikke ha spesielle problemer i store folkemengder, da de der kan være mer anonyme. Pasienten har ofte lav selvtillit, tenker mye på hva andre tenker om dem, og er redde for kritikk.

Angsten kan føre til unngåelse av en del situasjoner og kan ødelegge for rutiner man har, skole, arbeidsmessig fungering, sportslige- og sosiale aktiviteter og forhold til andre mennesker (APA,

2000). I verste fall kan lidelsen resultere i nesten fullstendig isolasjon. Det å få seg nye venner eller kjæreste blir ekstremt vanskelig, noe som senker livskvaliteten for mange da de føler seg ensomme. Wittchen, Fuetsch, Sonntag, Müller og Liebowitz (2000) fant at de fleste har noen få venner de møter jevnlig, men at dette er færre venner enn de skulle ønske de hadde.

Vanlige symptomer hos mennesker med sosial fobi er rødme, svetting, skjelvende hender og kvalme, og mange unngår å spise eller signere papirer foran andre da de er redd andre skal se de skjelver på hendene. De kan også være redde for at de skal stamme mens de snakker, da de tror at andre dermed vil tenke at de er dumme, teite, svake, engstelige eller gale (APA, 2000). Som nevnt ovenfor vil personen typisk unngå fryktede situasjoner, men en gang i blant tvinger personen seg til å holde ut sosiale- eller prestasjonskrevende situasjoner, men gjennomfører med intens angst og stort ubehag. Tydelig forventningsangst, hvor man ser for seg alt som kan gå galt, er vanlig og oppstår ofte lang tid i forveien. For eksempel kan personen før en sosial situasjon tenke på dette hver dag i mange uker.

Det er ofte en ond sirkel med hendelser som bidrar til opprettholdelse av frykten. For eksempel vil forventningsangst føre til at kognisjoner, emosjoner og angstsymptomer oppstår i den fryktede situasjonen, noe som kan føre til faktisk eller opplevd dårlig prestasjon. Dette fører igjen til flauhet, og man går hjem og analyserer alt som gikk galt i ettertid (såkalt post mortem grubling). Fokuset er på alt det negative, som i omtrent alle tilfeller blir overdrevet av personen selv. Dette vil igjen føre til enda sterkere forventningsangst før neste sosiale situasjon (APA, 1995). Negativ selvevaluering er sentralt i etiologien og opprettholdelsen av lidelsen (Clark & Wells, 1995).

Trekk man kan forbinde med sosial fobi er hypersensitivitet til kritikk, negativ evaluering, vansker med å være sikker, stå på sitt og lav selvtillit. Noen har også utviklet dårlige sosiale ferdigheter



(APA, 1995). I alvorlige tilfeller kan personen droppe ut av skolen, slutte i jobben og ikke søke ny, grunnet vanskene de vil få i forbindelse med intervjuprosessen. Wittchen et al. (2000) fant i sin studie at sosial fobi påvirker de fleste områder i livet, men spesielt romantiske forhold, utdanning, karriere, og familierelasjoner. De mener ut fra sine funn å kunne si at sosialfobikere stort sett har jobber som er passende i forhold til deres evner, men at de presterer betydelig dårligere enn det de faktisk er gode for. Sosial fobi fører også til en vesentlig reduksjon i arbeidsproduktivitet og arbeidsprestasjon. Antall dager man er hjemme fra jobb er høyere, og de er oftere arbeidsledig. På et livskvalitetsmål skåret de signifikant lavere. Om man har andre komorbide lidelser i tillegg til sosial fobi, øker dette vanskene betraktelig. Men bare det å ha en «ren» sosial fobi, og til og med de som er rett under terskelen (sub-treshold) for å få sosial fobi diagnose, har store vansker i hverdagen (Wittchen et al., 2000).

Fobien kan være avgrenset til spesifikke situasjoner, som å spise eller drikke offentlig, eller være generalisert til å omhandle omtrent alle sosiale situasjoner utenfor familien. Sistnevnte kalles generalisert sosial fobi i DSM-IV (APA, 2000), og er den typen jeg kommer til å mene når jeg refererer til sosial fobi videre i oppgaven (jeg gjør det slik siden vi i Norge benytter oss av ICD- 10, og denne ikke skiller mellom disse to, spesifikk og generalisert sosial fobi). Sosial fobi og sosial angstlidelse blir ofte brukt som betegnelse på samme lidelse. Jeg vil i denne oppgaven benytte termen sosial fobi, og dette vil gjelde selv når jeg refererer fra andre studier som har benyttet seg av sosial angst som betegnelse.

## **Forløp til sosial fobi**

Sosiale fobier begynner ofte i ungdomsskolealderen (WHO, 1992). Hos enkelte utvikles dette ut i fra sjenertethet og tilbakeholdenhet i barndommen. Bruce og kolleger (2005) fant at lidelsen har en tendens til å bli kronisk, og at ungdom sjeldent vokser den av seg. Noen kan bli kvitt symptomer i perioder, men for så å få tilbakefall. De fant også at tilstedeværelsen av andre komorbide psykiatriske lidelser gjør at sannsynligheten for å bli kvitt den sosiale fobien minnet, og økte sjansen for at den kom tilbake om de skulle bli bedre en periode. Disse funnene peker på viktigheten ved å ta tak i denne lidelsen *tidlig* og starte behandling (Bruce et al., 2005). De fleste med sosial fobi søker nemlig ikke behandling for lidelsen før 10-20 år etter dens utbrudd (Mörtberg, Berglund & Sundin, 2005), og selv da er det få som søker hjelp til tross for at lidelsen ofte reduserer daglig fungering. Det at man ikke får hjelp med lidelsen kan føre til at det også utvikles andre komorbide lidelser, slik som depresjon, noe som igjen forverrer sykdomsbildet og livskvaliteten.

## **Prevalens**

Studier har rapportert en livstidsprevalens på mellom 3 og 13 % for sosial fobi (APA, 1995). Den rapporterte prevalensen kan variere avhengig av terskelen satt for å avgjøre ubehag eller svekkelse, og det kan avhenge av antall typer sosiale situasjoner som blir undersøkt. I étt studie fant man at omtrent 7 % av befolkningen tilfredsstiller diagnosen i løpet av livet, mens 2-3 % tilfredsstiller diagnosen i løpet av en 12 måneders periode (Fehm, Pelissolo, Furumark & Wittchen, 2005). I et svenskt studie var prevalensen 15 % på et gitt tidspunkt hos den svenske populasjonen (Furumark, 2000).

## **Sosial fobi som egen diagnose.**

Sosial fobi dukket opp som psykiatrisk begrep for første gang på 1900-tallet. På 1950 tallet økte interessen for atferdsterapi for fobier veldig, etter Joseph Wolpes arbeid med systematisk desentisering. En som jobbet innenfor denne tradisjonen var psykiateren Isaac Marks, og det var han som på 1960 tallet kom med ideen om at sosial fobi var separat fra andre fobier. Etter hvert ble dette akseptert av den Amerikanske Psykiatriforening (APA), og diagnosen ble offisielt inkludert for første gang i DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders' tredje utgave) i 1980. Sosial fobi ble her beskrevet som frykt for å bli observert, vurdert eller bedømt av andre under enkelte sosiale situasjoner (for eksempel om man skulle holde en tale, spise eller drikke sammen med andre eller signere papirer mens noen så på). Individuer ble imidlertid beskrevet som at de bare hadde én enkel sosial fobi; og de som da hadde flere sosiale frykter ble heller diagnostisert som unnvikende personlighetsforstyrrelse (UPF). I forbindelse med introduksjonen av DSM- III- R i 1987 (APA, 1987) ble definisjonen endret noe. Det hadde da kommet tydeligere frem at en del personer med sosial fobi fryktet *mange* sosiale situasjoner. Det ble dermed i denne utgaven introdusert en generell subtype av sosial fobi, definert som frykt for de fleste sosiale situasjoner, og det ble åpnet for å tillate komorbiditet med UPF.

Til tross for at lidelsen ble inkludert i DSM fra 1980 tallet, viste man ikke så mye om den på dette tidspunktet. Dette har imidlertid nå forandret seg, og de to siste tiårene har lidelsen fått enormt mye oppmerksomhet.

## **Komorbiditet**

Man har funnet at stoffmisbruk og avhengighet ofte er komorbid med sosial fobi. I Wittchen et al. (2000) sitt studie var det tre ganger så mange sosialfobikere som hadde en alkoholmisbruk lidelse,

sammenlignet med kontrollgruppen. Det kan se ut som mange drikker eller ruser seg for å takle lidelsen; og motsatt kan man si at sosial fobi kan oppstå etter en lengre periode med stoffmisbruk. Depressive lidelser kan også sees forholdsvis ofte sammen med sosial fobi; imidlertid må ikke en slik diagnose stilles uten at et fullt depressivt syndrom tydelig kan identifiseres. En annen komorbid lidelse som ofte er til stede er UPF, og denne personlighetsforstyrrelsen skal jeg nå se nærmere på.

## **UNNVIKENDE PERSONLIGHETSFORSTYRRELSE**

Det som beskriver UPF er et vedvarende mønster av sosial inhibisjon, utilstrekkelighetsfølelse og sensitivitet for negativ evaluering fra andre, som er til stede i mange forskjellige kontekster (APA, 2000). DSM- IV definisjonen krever tilstedeværelsen av minst fire av følgende syv kriterier (noe omskrevet): unnviker interpersonlig kontakt på jobb; uvillig til å involvere seg med andre mennesker om de ikke er sikre på å bli likt; tilbakeholden i intime forhold; overopptatthet av kritikk og avvisning; inhibert i nye interpersolige situasjoner; ser på seg selv som udugelig, lite attraktiv eller mindreverdig sammenlignet med andre; og er motvillig til å ta risikoer eller delta i nye aktiviteter. Alt dette kommer av at de er redde for ikke å være gode nok, bli latterliggjort, avvist eller ikke bli godtatt av andre (se apendix A for fullstendige diagnostiske kriterier fra DSM- IV).

Personer med UPF vurderer ofte nøye bevegelsene og uttrykkene til de som de er i kontakt med, på jakt etter signaler om hva den andre synes om dem. Deres anstrengte og redde måte å være på, kan føre til at andre gjør narr av dem, eller synes de er litt rare, noe som bekrefter deres syn på seg selv som dårlige (APA, 1995). Deres lave selvtillit, og det at de er hypersensitive for avvisning, gjør at de ofte har en meget begrenset sosial kontakt. Selv om de blir isolert, fantaserer de likevel om, og ønsker sterkt, å få noen som er glad i dem og aksepterer dem.

Denne personlighetsforstyrrelsen kan også påvirke arbeid og karriere, da de ofte unngår situasjoner som må til for å få seg en jobb, unngår sosiale situasjoner som kanskje kreves for å gjøre det greit i den jobben, og eventuelt få en forfremmelse (APA, 1995). Ofte er de også veldig redde for hvordan de kommer til å reagere om de skulle få kritikk fra andre, og er engstelige for om de da kommer til å begynne å gråte, bli «stumme», rødme eller lignende.

### **Lidelsens utvikling**

Denne lidelsen kan vise seg i tidlig barnealder, i form av sjenerthet, isolering og redsel for fremmede eller nye situasjoner. Dette kan så bli verre og verre med alderen, og man begynner aktivt å unngå ting. Spesielt i ungdomsalderen, når sosiale forhold til nye mennesker blir viktig, kan dette komme tydeligere frem (APA, 1995). Den vanlige antagelsen har vært at denne personen da har denne personlighetsforstyrrelsen for resten av livet. Nyere undersøkelser utfordrer imidlertid dette synet, og peker på at lidelsen også kan forsvinne; og at den fluktuierer gjennom livet etter hvert som mennesker møter situasjoner og stressorer (Torgersen, 2009). Torgersen (2009) mener personen som regel vil slite med slike trekk hele livet, men bare ved én anledning komme overfor terskelen slik at diagnosen faktisk kunne ha blitt satt.

### **Prevalens**

Prevalensen i den generelle befolkningen er mellom 0.5 % og 1 % (APA, 1995). Imidlertid fant Torgersen, Kringlen og Cramer (2001) en prevalens på 5 % i Norge (Oslo). Dette er 3-4 ganger så høyt som i andre land (Tyskland, Storbritannia og USA). Av de som søker psykologisk hjelp hos poliklinikker har man sett at det er i overkant av 10 % som har denne personlighetsforstyrrelsen i USA (APA, 1995), og det kan da tenkes at tallet er enda høyere i Norge.

### **Er sosial fobi og unnvikende personlighetsforstyrrelse to separate lidelser?**

Generalisert sosial fobi er meget lik UPF. En pågående debatt er om dette egentlig er samme lidelse, og at det derfor er feil å operere med to diagnoser. Mange mener det er bedre å se på de som samme lidelse på et kontinuum, som primært er forskjellige i alvorlighetsgrad. Mens andre mener dette er to lidelser med forskjellig opphav til sine symptomer. Jeg skal ikke hive meg inn i denne debatten med egne meninger, men vil belyse noe av forskningen på feltet.

Som nevnt ovenfor foreslo man i DSM-III at sosial fobi diagnosen ikke skulle gis om UPF var tilstede. Dette ble derimot endret i den reviderte versjonen, og DSM-III-R tillot at disse diagnosene var komorbide. Mange har så forsket på tilstedeværelsen av begge lidelsene, og avhengig av utvalget på studien har mellom 21,4 % og 90 % av sosialfobikere UPF i tillegg (Heimberg, Holt, Schneier, Spitzer & Liebowitz, 1993). Det sentrale aspektet for UPF kriterier er frykt for negativ evaluering og ubehag i sosiale situasjoner. Diagnosekravene til sosial fobi legger større vekt på at sosialfobikeren frykter han vil handle på måter som vil være ydmykende eller føre til avvising fra andre. Selve handlingsaspektet er mer nedtonet i UPF diagnosen, og her blir det heller vektlagt en generell følelse av udugelighet, underlegenhet og sosial inhibisjon, særlig i intime forhold. Kanskje ligger det her en kvalitativ forskjell mellom lidelsene, ved at mange sosialfobikere føler de *kan* like godt som andre, men er redde for at de kommer til å gjøre noe feil, mens personer med UPF mener muligens de er underlegne og ikke klarer like godt som andre. En annen ting er dette med intime forhold. Mennesker med sosial fobi kan være i intime forhold, og slapper av sammen med nære venner. Denne intimiteten er vanskeligere for mange med UPF. Likhetene mellom UPF og sosial fobi er likevel meget tydelig, og skillet mellom dem blir utydelig (Turner, Beidel & Townsley, 1992).

Turner et al. (1992) fant at det er mer likheter mellom mennesker med disse to diagnosene enn det er forskjeller. Deres data antydte at diagnosene bare skiller seg fra hverandre i alvorlighetsgraden av sosial fobi og sosial fungering. (De benyttet seg da av DSM-III- R, og ikke av DSM IV som var under utvikling). Flere studier demonstrerer, som sagt, en høy komorbiditet av UPF blant pasienter med en sosial fobi diagnose (Herbert, Hope & Bellack, 1992). De som i tillegg har en UPF, rapporterer ofte mer alvorlig angst, og kan i mange tilfeller sies å være «sykere» enn de med en ren sosial fobi (Herbert et al., 1992; Mersch, Jansen, Arntz, 1995; Ralevski et al., 2005), mens på andre parametere som er målt, skiller de seg ikke fra hverandre. Ralevski og kolleger (2005) mener grunnen til at så mange får begge diagnosene kan forklares av at de har felles etiologiske faktorer.

Behandling for sosial fobi letter også symptomene for UPF. Dette gjelder både medikamentell- og psykologisk behandling (Brown, Heimberg & Juster, 1995; Hofmann, Newman, Becker, Taylor, Roth, 1995; Mersch, et al., 1995). Forfatterne mener dette viser at det ikke er lett å skille mellom UPF og sosial fobi (Hoffman et al., 1995). Brown et al. (1995) sammenlignet pasienter med spesifikk sosial fobi uten UPF, pasienter med generalisert sosial fobi uten UPF og pasienter med generalisert sosial fobi med UPF (til sammen 108 pasienter). De fant at pasientene med en sosial fobi diagnose med komorbid UPF, hadde lavere inntekt, større sannsynlighet for å være single, skilt eller separert, og hadde oftere en affektiv lidelse i tillegg, sammenlignet med de to andre gruppene. De opplevde også sosiale hendelser og situasjoner som mer eksternt kontrollert, uforutsigbart, og utenfor deres kontroll, og ser derfor ut til å ha en annerledes attribusjonsstil. Muligens tenker de at det er lite de kan gjøre for å forbedre sin engstelige tilstand, hvilket kan føre til depresjon, mer unnvikelse og dermed mer alvorlig svekkelse. De sjekket også utfallet etter CBGT for sosial fobi, og her var det ingen forskjell i responsrate for sosial fobi pasienter med og uten UPF. Imidlertid ble den unnvikende personlighetsforstyrrelsen bedret i løpet av terapien, og et signifikant antall

pasienter hadde ikke lenger denne diagnosen etter behandlingen. Dette mener forfatterne tyder på at denne gruppen med symptomer ikke er en personlighetsforstyrrelse.

Synspunktet om at UPF muligens er en diagnose som er overflødig, deles imidlertid ikke av alle, og mesteparten av forskningen som støtter dette har møtt kritikk. Arntz (1999) peker på at de fleste studiene er basert på data fra små bekvemmelighetsutvalg. Nesten alt har også blitt gjort med sosial fobi pasienter i utvalget, og dette kan føre til en overestimering av forholdet mellom disse lidelsene. Overlappet mellom disse to lidelsene kan ikke vurderes uten at man har flere studier med andre akse I og akse II lidelser i referansegruppen. Huppert, Strunk, Ledley, Davidson & Foa (2008) skriver også at en grunn til å beholde UPF som egen diagnose, er at den opptrer sammen med mange andre lidelser som for eksempel depresjon, agorafobi, panikklidelse og post-traumatisk stresslidelse. Og det kan til og med hende at denne lidelsen er hyppigere komorbid med depresjon, enn med sosial fobi.

Arntz (1999) mener at DSM muligens burde gå tilbake til tidligere definisjoner av UPF, som har mindre overlapp med sosial fobi. Blant annet var usosiale aspekter vektlagt mer, som «unnavikelse av skade, inhibering av utforskende og uttrykkende atferd, lav toleranse for intense emosjoner, og at unnavikelse ikke bare blir brukt i sosiale situasjoner, men blir benyttet som en generell strategi blant disse med denne lidelsen» (s.110-111). Han skriver også at kliniske observasjoner indikerer at disse pasientene ikke bare er redd for sosiale situasjoner, men også er redd for og unngår en mengde andre ting, har vansker med problemløsning, nye situasjoner og forsøker å unngå opplevelse av sterke følelser, og DSM bør dekke også disse aspektene i sine diagnostiske kriterier. Dette vil da også gjøre at man ikke forveksler dette med sosial fobi (Arntz, 1999).

Huppert et al. (2008) mener også at DSM burde endre kriterier for UPF mer i retning av slik disse



var tidligere, og spekulerer i om det burde stå at de ikke bare unngår enkelte aktiviteter fordi de er redde for avvisning, men også fordi de er redde for at det kan være farlig, ubehagelig eller bare ukjent. Ettersom de ikke er villige til å oppleve dette eventuelle ubehaget som kan komme, unngår de heller situasjoner. Derfor mener også disse forfatterne at dersom personer fortsatt sliter med UPF etter behandling, må de eksponeres for flere ting enn bare sosiale situasjoner. De må lære at nye situasjoner generelt ikke bør forsøkes unngått. De spekulerer også i om bedring etter behandling for sosial fobi kommer av at de klarer å generalisere deres opplevelse av nye situasjoner til andre arenaer i sitt liv.

På tross av debatt blir disse to diagnosene i dag sett på som to separate lidelser, og blir behandlet som dette i studier. Jeg kommer til å gjøre det i denne studien også; og går nå videre til å se på behandling av både sosial fobi og UPF.

## **BEHANDLING**

### **BEHANDLING AV SOSIAL FOBI**

I dag har vi dokumentasjon for at både farmakologiske- og psykologiske behandlingsformer er effektive for sosial fobi (Furmark, 2000).

#### **Medikamentell behandling**

Av farmakologiske behandlinger har man sett at Selektiv Seroton Reopptaks-hemmere (SSRI), som opprinnelig ble utviklet for behandlingen av depresjon, også har en angstdempende effekt og virker bra på sosial fobi. For eksempel fant Allgulander (1999) at Paroxetin lettet symptomer og førte til mindre unngåelsesatferd hos sosialfobikere. Før introduksjonen av SSRI, var det Monoamin Oksidase-hemmere (MAOI) som ble ansett for å være farmakologiske «treatment of choice» for sosial fobi i USA, og man har også sett at benzodiazepiner er effektive (Furmark 2000). I Norge er det bare Paroxetin som er godkjent av Statens legemiddelverk som medikamentell behandling av sosial fobi.

#### **Psykologisk behandling**

##### Kognitiv atferdsterapi

Av psykologiske behandlingsformer for sosial fobi, er det kognitiv atferds gruppe terapi (CBGT) etter prinsipper utviklet av Heimberg og kolleger, som er den mest empirisk validerte metoden (Furmark, 2000; Heimberg, 2002). Kognitiv atferdsterapi (CBT) er en strukturert form for psykoterapi, og gir pasienten kognitiv- og atferdsmessig kompetanse som man trenger for å fungere

adaptivt i verden. Terapien består av fire hovedelementer; kognitiv restrukturering, eksponering for fryktede situasjoner, angsthåndtering (avslapningstrening, distraksjon og korte kognitive prosedyrer) og sosial ferdighetstrening (Heimberg, 2002). I tillegg til møtene med terapeuten, får man hjemmelekser med eksponeringssituasjoner. Typisk varighet av gruppebehandling er 12 uker, og man har som regel 6-8 personer per gruppe. Effektiviteten av behandlingen har blitt demonstrert i mange kontrollerte studier (Heimberg & Juster, 1995; Heimberg, 2002).

I senere tid har også Clark og Wells (1995) utviklet en behandlingsmanual for sosial fobi. Denne har en del likheter med Heimbergs CBGT, men vektlegger i større grad arbeid med opprettholdende prosesser ved sosial fobi. De mener man må jobbe med å bli kvitt overdrevet selvfokusert oppmerksomhet, bruk av feilaktig intern informasjon, «post-mortem ruminering» og omfattende bruk av sikkerhetsatferd (Wells, 1997). Nytt er også at det brukes audio- og videofeedback for å korrigere feilaktige syn pasienten har om seg selv.

Alle de fire hovedmetodene (som da er) innenfor CBT har vist seg å være effektive hver for seg, men som regel blir de kombinert. Taylor (1996) utførte en metaanalyse som inkluderte 42 behandlingsstudier av CBT for sosial fobi, hvor seks betingelser ble sammenlignet: venteliste (kontrollgruppe), placebo, eksponering alene, kognitiv terapi alene (uten eksponering), og kognitiv terapi i tillegg til eksponering og sosial ferdighetstrening. Han fant at alle intervensjonene, inkludert placebo, hadde større effektstørrelser enn venteliste gruppa, men bare de som fikk kognitiv terapi i tillegg til eksponering fikk en signifikant større effektstørrelse enn placebograppa.

### Psykodynamisk behandling

Psykodynamiske behandlingsformer har ikke blitt evaluert i kontrollerte studier (Furmark, 2000). En del klinikere benytter seg imidlertid av slike metoder, og mener dette kan være nyttig i enkelte tilfeller. Noen terapeuter kombinerer innsiktsorienterte- og dynamiske terapiformer i tillegg til CBT,

for å få en dypere forståelse og tydeliggjøring av hvordan og hvorfor denne frykten utviklet seg. Slik kan pasienten bli bevisst på frykten og se hvilken funksjon den har hatt tidligere. Kanskje er det ikke lenger nyttig å beholde strategiene personen har laget seg, fordi man er i nye situasjoner og kontekster nå, og i et annet sted i livet.

### Interpersonlig terapi

Interpersonlig terapi blir også undersøkt for sosial fobi. Her fokuserer man på å bedre personens nåværende interpersonlige fungering, og ser på nettverket personen har som et middel til symptomatisk bedring. Lipsitz, Markowitz, Cherry & Fyer (1999) mener interpersonlig terapi virker lovende. Pasienter i deres studie viste en statistisk signifikant forbedring, men det trengs mer forskning på denne terapiformen før man kan konkludere med om metoden er evidensbasert eller ikke.

### Metakognitiv terapi

Metakognitive behandlingsformer begynner også å komme på banen for sosial fobi (Wells, 2007). Her fokuserer man blant annet på å endre prosesseringsstiler (oppmerksomhet og bekymring) før, under og etter et atferdsekspériment eller sosial situasjon. Wells (2007) skriver at de har sett en nedgang i negativ evaluering etter et gjennomsnittlig 5.5 timers langt metakognitivt behandlingsopplegg, som kan sammenlignes med resultatene man får etter en full kognitiv intervensjon.

### «Treatment of choice»

Per i dag er det imidlertid uten tvil kognitiv atferdsterapi som er «treatment of choice» (førstevalg) når det gjelder psykologiske behandlingsformer for sosial fobi.

## **Sammenligning av psykologisk og medikamentell behandling**

Federoff og Taylor (2001) utførte en metaanalyse hvor de sammenlignet CBT med medisiner. De konkluderte med at SSRI fører til en raskere reduksjon av symptomer, og har dermed en sterkere umiddelbar effekt. Imidlertid er CBT assosiert med bedre effekt på lang sikt og redusert tilbakefall (Liebowitz et al., 1999). Taylor (1996) fant i sitt metastudie at effekten av CBT tenderte å øke i løpet av oppfølgingsperioden. I sin metaanalyse viste Heimberg (2002) at CBT er forbundet med god effekt ved avslutning, som opprettholdes minst 4-6 år etter endt behandling.

Gould, Buckminster, Pollack, Otto og Yap (1997) ville sammenligne effektiviteten til psykologisk- og medikamentell behandling med hverandre, og gjorde et metastudie hvor de inkluderte 24 kontrollerte behandlingsstudier av kognitiv atferdsterapi- og farmakologiske behandlinger for sosial fobi. Totalt 1079 pasienter ble inkludert. De fant at både CBT og farmakologisk behandling var signifikant effektivt for sosial fobi, og hadde medium effektstørrelser på henholdsvis .74 and .62. Av CBT behandlingene var det eksponeringsintervensjoner som oppnådde størst effektstørrelse, enten alene (.89), eller kombinert med kognitiv restrukturering (.80). SSRIs (.89) og benzodiazepiner (.72) gav den høyeste effektstørrelsen for farmakoterapi. Stravinsky & Greenberg (1998; omtalt i Furmark, 2000) skriver at psykologiske behandlingsformer kan være fordelaktige når det gjelder antall drop outs (færre pasienter ender behandlingen prematurt), og langtidsutfall, siden pasienter kan få tilbakefall når de slutter med medisinen.

## **Kombinasjonsbehandling**

Som nevnt, er effektprofilene for medikamenter annerledes enn for kognitiv terapi, da de fleste medikamenter har en hurtig innsettende symptomlindrende virkning, mens psykologiske terapiformer har en mer langvarig, angstreduserende virkning, og har mindre tilbakefall sammenlignet med farmakologisk behandling. Man kan derfor tenke seg at det kan være effektivt å

kombinere disse behandlingsformene. Det er imidlertid få studier som har undersøkt kombinasjonsbehandling (psykologisk og medikamentell behandling). Resultatene har heller ikke overgått effekten til behandlingsmetodene hver for seg (Furmark, 2000; Clark & Agras, 1991). Det kan imidlertid være viktig å studere dette videre, da man for eksempel ennå ikke har studier som har sammenlignet effekten av kognitiv terapi og SSRI (Furmark, 2000).

## **BEHANDLING OG BEHANDLINGSUTFALL FOR UNNVIKENDE PERSONLIGHETSFORTYRRELSE**

Noen studier har vist at tilstedeværelsen av UPF er en prediktor for dårligere behandlingsrespons på kognitiv atferdsterapi, og annen eksponeringsbasert terapi, selv etter man kontrollerer for alvorlighetsgraden av sosial fobi før behandlingen (Chambless, Tran, & Glass, 1997; Feske, Perry, Chambless, Renneberg & Goldstein, 1996); mens andre studier ikke har funnet UPF til å være en reliabel prediktor for et mer negativt utfall, og mener psykoterapeutisk behandling er effektivt for pasienter med UPF (Bartak et al., 2009; Brown et al., 1995; Heimberg & Juster, 1995; Heimberg, 1995; Hoffman et al., 1995; Mersch et al., 1995; Simon, 2009). Simon (2009) fant i sin metaanalyse av psykoterapi for Cluster C personlighetsforstyrrelse at disse pasientene fikk en signifikant forbedring av psykoterapi. Oppfølgingsresultater indikerte også at forbedringen fortsetter etter endt terapi. I de fleste studiene kom den største forbedringen mellom pre- og post- målene i behandlingen, men man kunne se at forbedringen fortsatte etter terapi.

Huppert et al. (2008) fant at tilstedeværelsen av UPF hos sosial fobi pasienter predikerte behandlingsrespons, hvor de med UPF hadde en større forandring tidlig i terapiforløpet i forhold til de uten UPF. Forfatterne spekulerer i om det kan være at siden deres sykdomsbilde er mer alvorlig,

kan det gi større muligheter for forandring tidlig i behandlingen. Eller at dette bare var et resultat av «regression towards the mean».

Brown et al. (1995) beskriver Turner sin studie fra 1987 «The effect of personality disorder diagnosis on the outcome of social anxiety symptom reduction» hvor han studerte effekten av CBT på pasienter med sosial fobi, med og uten en personlighetsforstyrrelse (PF). Han fant at de uten PF forbedret seg signifikant mer enn de med en PF på en mengde mål, og dette mønsteret forble i hvert fall inntil 1 år senere. Dette studiet hadde imidlertid bare 13 subjekter med, og skilte ikke mellom de forskjellige personlighetsforstyrrelsene.

### **Forskjellige terapiformer for behandling av unnvikende personlighetsforstyrrelse**

Pasienter med en UPF har vist seg å respondere positivt på kognitiv atferdsterapi (Heimberg et al., 1995; Heimberg & Juster, 1995), og en del studier har vist at CBT og CBGT er like effektiv for sosialfobikere med og uten UPF (Mersch et al., 1995; Hofmann et al., 1995). For eksempel undersøkte Brown et al. (1995) effekten av CBGT for sosial fobi, og fant at det ikke var noen forskjell i responsrate for sosial fobi pasienter med eller uten UPF.

Det er imidlertid generelt få forskningsstudier av pasienter med personlighetsforstyrrelser, og veldig få hvor man har benyttet psykodynamisk terapi. Dette er til dels overraskende når man tenker på at en stor andel av de pasientene som søker psykologisk hjelp, har en personlighetsforstyrrelse (Alnæs & Torgersen, 1988). De få studier man har, viser til dels motstridende resultater med tanke på hvilken behandling som er den beste for Cluster C PF. (Simon, 2009). Per i dag har vi ikke evidens som sier at CBT eller psykodynamisk terapi fungerer best. Ett studie indikerte at pasienter med UPF som får CBT, opplevde signifikant større bedring enn de som fikk korttids dynamisk psykoterapi (Emmelkamp et al., 2006) Ett annet studie viste imidlertid at både kognitiv terapi og korttids

psykodynamisk terapi er like effektive behandlinger for pasienter med Cluster C personlighetsforstyrrelser generelt (inkludert UPF) (Svartberg, Stiles & Seltzer, 2004). Både korttids psykodynamisk psykoterapi og CBT kan ha en plass i behandlingen av pasienter med UPF, men det er behov for flere studier.

Interpersonlig sosial ferdighetstrening (ISST) ser ut til å være meget effektivt for pasienter med Cluster C personlighetsforstyrrelser (Simon, 2009). Inkorporering av kognitiv restrukturering hadde ikke noe å si på behandlingsresultatene ved behandlingstidens slutt, men utfallet var signifikant forbedret ved seks måneders oppfølging, sammenlignet med ISST alene. Pasienter som får sosial ferdighetstrening opplever altså fremgang også etter at behandlingen er avsluttet, noe som kan skyldes ferdighetene de lærer i behandlingen (Mersch et al., 1995). Bruk av disse ferdighetene fører til økt aktivitet, og pasientene blir motiverte når de merker at de mestrer nye ferdigheter.

### **Er behandlingene gode nok for pasienter med unnvikende personlighetsforstyrrelse?**

Selv om behandlingen «fungerer» og pasientene blir signifikant bedre, og til og med «mister diagnosen» sin, skårer de som regel under gjennomsnittet i forhold til normative scorer på en del effektmål. Feske et al. (1996) sammenlignet sosial fobi pasienter med og uten UPF, og fant at selv om pasienter med UPF forbedret seg signifikant som følge av behandling (eksponeringsbasert gruppeterapi), så rapporterte de allikevel mer svekkelse på alle utfallsmål ved posttest og 3 måneders oppfølging, sammenlignet med pasienter uten unnvikende PF. Shea et al. (2002) skriver at pasienter med Cluster C personlighetsforstyrrelser tenderer til å respondere spesielt sakte på behandling, og kan selv etter effektiv behandling fungere under normative nivåer. Det er derfor viktig å finne måter å hjelpe disse pasientene på.



## **Spesielle hensyn i terapi**

Nordahl (2008) skriver at CBT-behandling av personlighetsforstyrrelser bør skille seg fra behandling av symptomlidelser på flere punkter.

### Det terapeutiske forholdet

Pasienter med UPF er meget sensitive for avvisning og kritikk, og derfor er det ekstra viktig å ta seg god tid til å skape et bånd mellom terapeut og pasient. Pasienten må få tillit til terapeuten, og vite at han/hun ikke blir avvist om det blir sagt eller gjort noe galt. Terapeuten bør være empatisk og vise ubetinget aksept, noe som gradvis vil gjøre at pasienten tørr å åpne seg mer, og ta tak i viktige temaer (Beck, Davis og Freeman, 2004). Eskedal (1998) mener disse pasientene kan profitere på at terapeuten finner en balanse mellom det å være bestemt og konsekvent, samt aksepterende i forhold til pasientens ødeleggende atferdsmønstre uten å være dømmende.

### Validitetsteste skjemaer

Underliggende oppfatninger en pasient med UPF kan ha er: «Jeg er underlegen og defekt; andre er krevende, overlegne og kritiske» (Nordahl, 2008). Terapi for UPF går ut på å forandre livsstilen eller den rigide karakteristikken til personen. Man utforsker logiske feil og dysfunksjonelle skjemaer som ligger til grunn for problematisk atferd. Gyldigheten til disse skjemaene utfordres, og terapeut og pasient forsøker i fellesskap å komme fram til alternative skjema som representerer et mer funksjonelt syn på verden (Rasmussen, 2005).

### Sosial ferdighetstrening

Man bør også sjekke om pasienten har de nødvendige ferdighetene som trengs for å fungere i en sosial sammenheng. En del mangler ikke ferdighetene, men tør bare ikke bruke dem. Om de sosiale ferdighetene ikke er til stede, er første steg å lære seg disse. Om man ikke mestrer sosiale

situasjoner vil man føle seg mislykket, og få bekreftet ting de allerede er veldig redde for (Rasmussen, 2005). Det terapeutiske forholdet mellom pasient og terapeut kan brukes til å modellere/vise fremgangsmåter som brukes, slik at pasienten får alternativer til sitt maladaptive atferdsrepertoar. Dette er også en setting pasienten kan øve seg i.

### **Medikamentell behandling for unnvikende personlighetsforstyrrelse.**

Brown et al. (1995) beskriver Versianni et al. sitt studie fra 1992; «Pharmacotherapy and social phobia: A controlled study with moclobemide and phenelzine». De rapporterte at 24 av 27 pasienter med UPF ikke lenger hadde diagnosen etter MAOI behandling, mens dette bare var tilfelle for 2 av 16 pasienter som hadde fått placebo. Davis (1991, omtalt i Eskedal, 1998) mener det er SSRI og MAOI som bør bli gitt av psykofarmaka til pasienter med UPF.

Man har sett at benzodiazepiner (for eksempel Valium) kan forbedre UPF trekk ved sosial fobi pasienter, men trekkene kommer fram igjen når man stopper medisineren. Mye av forskning er rettet mot sosial fobi, men siden lidelsene er såpass like, er det ikke overraskende at de samme medisinene ser ut til å være effektiv for begge diagnosene. SSRI og Noradrenalin Reopptak Inhibitorer (NRI) har blitt funnet effektive for sosial fobi, og noen studier viser at dette også kan gjelde pasienter med UPF. Enkelte studier rapporterer at benzodiazepiner og MAOI er effektive i behandlingen av sosial fobi med komorbid UPF (Rettew, 2010). Det er imidlertid lite forskning på medikamentell behandling av UPF, og ingen medikamenter er spesifikt testet eller godkjent av «the US Food and Drug Administration» (FDA) (Rettew, 2010). Heller ikke i Norge er det medikamenter som er godkjent for UPF av Statens legemiddelverk.

## **Kombinasjonsbehandling for unnvikende personlighetsforstyrrelse pasienter**

Det er ikke gjort behandlingsstudier som har undersøkt effekten av psykologisk behandling alene opp i mot kombinasjonsbehandling (psykologisk- og medikamentell behandling) for pasienter med UPF. Imidlertid er det ikke rent sjeldent at pasienter får medikamenter i tillegg til psykologbehandlingen, da mange klinikere mener personlighetsforstyrrelser er vanskelige å behandle. Men denne «kombinasjonsbehandlingen» gjøres oftere fordi man ikke vet noen annen råd, heller enn at man har en skreddersydd behandlingsplan som skal adressere et spesielt sett av symptomer for mennesker med denne personlighetsforstyrrelsen (Gunderson & Gabbard, 2000). Kombinasjonsbehandling for personer med UPF er altså noe vi behøver mer forskning på.

## ANDRE PÅVIRKNINGSFAKTORER

### Sosial fobi

Som beskrevet overfor er det flere effektive terapiformer for sosial fobi. På tross av dette går mange pasienter i årevis uten å søke behandling. Dette er en alvorlig lidelse som fører til svekkelse av fungering på mange arenaer, og dette kan koste både personen selv og samfunnet mye. Det å få folk i behandling er derfor viktig av mange grunner.

Pasienter med sosial fobi kan imidlertid være ambivalente til å søke hjelp (Buckner & Smidt, 2009; Westra, 2004). På én side gjør angsten at de blir hemmet på flere områder, men på en annen side tenker de på hva andre mener om dem om de søker hjelp, de er ikke sikre på om de vil endre seg, vet ikke hva dette vil innebære, vet ikke om de vil gi opp «fordelene» ved sin nåværende atferd, eller synes det virker skummelt å skulle gjøre noe nytt. Om de løser denne ambivalensen vil de mer sannsynlig søke hjelp (Buckner & Smidt, 2009; Westra, 2004).

I tillegg til de som ikke søker hjelp, er det en del av pasientene som enten ikke responderer på behandlingen, responderer bare delvis eller dropper ut av behandlingen prematurt. CBT har en mengde empirisk støtte i behandlingen av angstlidelser (Chambless & Gillis, 1993), så hvorfor virker ikke behandlingen for alle?

### **Teknikk vs fellesfaktorer- en pågående debatt**

Tidligere forsket man på finne ut *om* psykoterapi var effektivt. På 1980 tallet så man etter hvert dette som et veletablert faktum, og i dag omhandler debatten *hva* i psykoterapi som er de effektive komponentene. I forskningen har man de siste tiårene fått en omveltning i psykoterapiforskningen, hvor man har fått en mye større vektlegging av evidensbaserte

tilnæringer (Rønnestad, 2006). Dette betyr en økt vektlegging av det metodiske aspektet ved behandlingen, og dermed også en redusert vektlegging av andre faktorer som er viktig i terapisisituasjonen. Det har vært, og er fremdeles, en debatt omkring hvilke faktorer som er de viktigste i terapi. På én side har man de som mener effekten kommer av de spesifikke ingrediensene som forskjellige empirisk støttede behandlingsmetoder har (bl.a. DeRubeis & Crits-Christoph, 1998; Wilson, 1996). På den andre siden har man de som mener at fellesfaktorer (ikke- spesifikke faktorer) som for eksempel arbeidsallianse, forventninger til behandlingen, tro på rasjonale til behandlingen og konteksten pasientene er i hos terapeuten, er det som fører til positiv endring (se for eksempel Ahn & Wampold, 2001; Garfield, 1992; Wampold et al., 1997). Wampold, en av de sentrale «forkjemperne» for viktigheten av fellesfaktorer, mener man i dag bør slutte å bruke så mye tid, penger og energi på å validere spesifikke metoder, og heller se på de faktorene som er felles for alle psykoterapiformer (Ahn & Wampold, 2001). Han mener også at terapeuter burde bli trent opp i fellesfaktorferdigheter, heller enn evidensbaserte terapier og manualer (Chwalisz, 2001). Andre vil nok derimot se viktigheten av både teknikk og fellesfaktorer. Det vil si at man vektlegger teknikk, men at man også er opptatt av å tilrettelegge for hver enkelt pasient, og være fleksibel i forhold til hva den enkelte trenger, og tilrettelegge for en god allianse osv.

Jeg skal nå se videre på en pasientkarakteristikk som hittil ikke har vært så mye i fokus i behandlingen av angstlidelser, men som er en mulig påvirkningsfaktor for behandlingsresultatet; nemlig pasientens motivasjon til å forandre seg.

## MOTIVASJON

### **Hva er motivasjon?**

Motivasjon kan defineres som prosessen som initierer, styrer og opprettholder målrettet atferd.

Motivasjon er det som får oss til å handle, og involverer biologiske, emosjonelle, sosiale og kognitive krefter som aktiverer vår atferd (encyclopedia, u.å.; store norske leksikon, u.å; wikipedia, 16.06.2011). Pasienters motivasjon er imidlertid ikke et entydig begrep, og kan være utfordrende å måle. Rosenbaum og Horowitz (1983) skriver i en artikkel at det fra 1960 tallet og til ”nå” har blitt gjort mange studier som har undersøkt forholdet mellom pasientmotivasjon, prosess og behandlingsutfall i psykoterapi, men at betydningen av begrepet «pasientmotivasjon» ikke har blitt operasjonalisert godt nok. For å klargjøre vil jeg når jeg bruker begrepet motivasjon videre mene: bevissthetsgrad av problemet og villighet til å handle spesifikt for å gjøre noe med dette problemet (Miller & Rollnick, 1991). En høy grad av motivasjon vil her bety at man er klar for å gjøre noe med problemet sitt; at man er klar for å endre seg.

### **Litteratur som viser at motivasjon er en viktig faktor**

Whisman (1993) gjennomgikk den teoretiske- og empiriske litteraturen angående påvirkningsfaktorer i CBT behandling (for depresjon). Han mener terapi har størst effekt om pasienten er engasjert, involvert og motivert for behandling, og mener derfor man bør bruke mer energi på metoder som kan forbedre motivasjon og involveringen til pasienter.

Burns og Nolen-Hoeksema (1991) skriver at lite samarbeidsvillige pasienter kan trenge en mer omfattende introduksjon og beskrivelse av rasjonale, enn de som er motiverte for å gjennomføre behandlingsopplegget. Metoder for å øke pasientens ønsker om å delta på opplegget, samt å gjennomføre hjemmelekser, kan være viktig. Det er nemlig et kjent faktum at pasienter ikke alltid gjør det som skal til for å følge behandlingsplanen. Hjemmelekser er en viktig del av CBT, og det

ser ut til at pasienter som gjør hjemmeleksene får større forbedring enn de som ikke gjør det (Kazantzis, Deane, Ronan & Abate, 2005). Imidlertid hevder Detweiler & Whisman (1999) at det bare er omtrent halvparten av pasienter som gjør det de skal av hjemmelekser.

Sutton og Dixon (1986) så at pasienter som hadde et stort behov for forandring på starten av et tre ukers behandlingsopplegg for foreldreferdigheter, gjorde mer hjemmelekser, droppet sjeldnere ut av behandlingen og fikk bedre sluttresultater, enn de som ikke følte de trengte en forandring.

Forfatterne foreslår derfor at terapeuter systematisk burde vurdere motivasjonsnivået til pasientene, og der hvor man finner at pasientene ikke er så motiverte, fokusere på å jobbe med dette til de blir mer klare for å gjøre noe med problemet sitt. Det kan altså se ut som at noe av grunnen til at en del pasienter ikke klarer å nyttiggjøre seg tilstrekkelig av CBT, er at de ikke er nok motivert for behandling eller forandring.

### **Endringsprosessen**

Det er absolutt en strevsom og krevende prosess å endre seg, og for å få det til må man å være motivert. Prochaska, DiClemente & Norcross (1992) sin forskningsgruppe har siden 1980 jobbet med å finne ut *hvordan* mennesker endrer seg. De mener da bevisst forandring som kommer av egen tankegang og innsats, eventuelt assistert av en terapeut, heller enn forandringer som kommer som følge av en sosial-, utviklingsmessige- eller er tvungen påvirkning. De mener mennesker endrer atferd gjennom en serie av stadier, fra føroverveiellesstadiet og til vedlikeholdsstadiet. Modellen er transdiagnostisk i den forstand at de samme endringsstadiene gjenfinnes innenfor alle tematiske områder, enten dette gjelder avhengighetsproblematikk, angstbehandling, røykeslutt eller slanking.

Når en person er i før- overveiellesstadiet, har han/hun ingen intensjon om å forandre atferden sin.

Mange er ikke engang klar over at de har et problem, selv om mennesker rundt dem ofte er veldig klar over problemet. Når disse pasientene møter hos en terapeut til første time, er dette ofte fordi andre har presset dem til det. De kan godt *ønske* å forandre seg, men har ingen intensjoner om det. Overveielsesstadiet er stadiet hvor de har innsett at de har et problem, og tenker på å gjøre noe med det. Likevel er de ennå ikke fast bestemt. De vet ofte hva som er hensiktsmessig og behøver å gjøres, men er ikke helt klar for dette ennå. Ofte veies fordeler og ulemper opp i mot hverandre, og de sliter med å se fordelene ved atferden som må til for å overkomme problemet. Stadiet er slik preget av en opplevelse av betydelig ambivalens.

Forberedelsesstadiet er stadiet hvor man er klar for å gjøre noe med problemet sitt, og man har tenkt å gå inn for dette for fullt innen det har gått en måned. Noen kan her begynne med små atferdsendringer i retning av ønsket atferd.

Handlingsstadiet er stadiet hvor de faktisk endrer atferden, sine opplevelser eller sine omgivelser for å overkomme problemet. Dette krever mye tid og energi. Det er ikke lett å endre vaner.

Noe som er viktig etter å ha nådd et mål er vedlikeholdelse, og det er nettopp dette som er det neste stadiet. I vedlikeholdsstadiet jobber man med å unngå tilbakefall. Man kan i denne fasen se hva man oppnådde i handlingsfasen, altså hvilke fordeler dette medførte. Dette stadiet kan vare lenge, og for enkelte livet ut. Man må stadig jobbe for å ikke falle inn i gamle mønstre (Prochaska et al., 1992).

Det er ikke nødvendigvis slik at en klarer å endre seg på «første forsøk». Mange har store eller små tilbakefall underveis, hvor man kommer tilbake til tidligere stadier i modellen igjen. Forfatterne har derfor satt opp modellen som en spiral, for å illustrere hvordan man beveger seg syklisk gjennom stadiene. Man kan falle tilbake til et tidligere stadium, men spiralen viser at man da ikke begynner helt på nytt igjen. Man har kommet et stykke på vei, og har beveget seg et steg/en runde opp på spiralen. For eksempel har man ervervet seg viktig kunnskap i forrige «runde/forsøk», og man kan



nå benytte denne kunnskapen, lære av gamle feil som førte til tilbakefall, og prøve noe nytt denne gang.

Prochaska og kollegaer (1992) mener at stadiet en person er i, gir oss informasjon om hva som vil være den optimale behandlingsintervensjonen. Handlingsorienterte terapier (f.eks CBT) kan være veldig effektive hos individer som er i forberedelses- eller handlingsstadiene. Dette vil imidlertid være lite effektivt for pasienter i føroverveielses- og overveielsesstadiet. Siden disse pasientene ikke ennå er klar for en endring og ikke vet om de ønsker en endring, vil de heller ikke ønske å gjennomføre et krevende behandlingsopplegg. CBT er en terapiform som krever en aktiv innsats fra pasientenes side, blant annet i form av eksponering, hjemmelekser og endring av tanke- og handlingsmønster.

Den transteoretiske modellen gir oss en teoretisk struktur som hjelper oss til å konseptualisere og måle motivasjon, på en reliabel og valid måte (Prochaska et al., 1992). Dette gjør den ved hjelp av å måle "styrken" av de fem stadiene, ved hjelp av spørreskjemaet University of Rhode Island Change Assessment (URICA; McConnaghy, Prochaska & Velicer, 1983) (i dette spørreskjemaet er bare fire av stadiene med, jeg kommer tilbake til dette senere). En økende mengde litteratur indikerer at å identifisere hvilket endringstadie pasienten befinner seg på, er nyttig for å tilpasse behandlingen (Prochaska et al., 1992). Endringsstadiene har blitt empirisk undersøkt og vist seg å være prediktiv for behandling for voksne (Rossi, Rossi, Velicer, & Prochaska, 1995, omtalt i Greenstein, Franklin & McGuffin, 1999).

Fluktuerende deltagelse (engasjement) i behandlingen kan være relatert til høye nivåer av ambivalens for endring (Dozois, Westra, Collins, Fung, & Garry, 2004). 2/3 av alle som går i terapi kan sies å være i før- overveielses- eller overveielses- stadiet, noe som vil si at de ikke helt vet om

de vil forandre seg, og dermed er ambivalente i forhold til å forplikte seg til terapi som innebærer faktisk atferdsendring her og nå (Dozois et al., 2004).

### **Hva kan øke motivasjonen?**

#### Pasientens delaktighet, fjerning av hindringer, delmål og rollespill

Miller (1985, referert i Detweiler og Wishman, 1999) mener det er viktig å la pasienten ta aktivt del i behandlingen, for eksempel i form av å velge hva som er passende hjemmelekser eller eksponeringssituasjoner, og at dette bidrar til å øke pasientens motivasjon. En annen faktor var det å diskutere fordeler og ulemper med hjemmeleksen på forhånd. Detweiler & Whisman (1999) skriver at det også er viktig at pasienten opplever oppgaven som passende. Oppgaven må slik ikke være verken for utfordrende eller for lett, og det er viktig at rasjonale med hjemmeoppgaven forklares slik at pasienten forstår hensikten eller meningen med den.

Fjerning av hindringer er også viktig. En pasients atferd kommer ikke til å endre seg om det er mange hindringer i veien for det. For eksempel kan en pasient ha familiemedlemmer eller nære venner som ikke støtter endringen, ikke forstår hva som foregår, eller ikke er klar over hva pasienten forsøker å gjøre. Terapeuten kan da møte disse personene, inkludere dem i behandlingen og gjennom psykoedukasjon forklare hva man forsøker å gjøre. På denne måten kan disse menneskene heller bli en ressurs enn hinder for pasientens endringsprosjekt.

Endringene må også virke overkommelige, og i denne sammenheng kan det være viktig å sette opp delmål sammen med pasienten. Det er mer motiverende å jobbe mot et slikt mål, enn de som ligger langt fremme i tid og som er krevende å nå (Nordahl, 2008). At pasienten opplever å nå delmål, kan også styrke pasientens tro og håp på å komme helt i mål med endringsprosjektets overordnede mål. Man har også sett at rollespill kan være effektivt for å få pasienten til å se andres synspunkt og

perspektiver enn bare sine egne (Janis & King, 1954; Kopel & Arkowitz, 1975; begge referert i Detweiler og Whisman, 1999), og derfor få øynene opp for at han/hun trenger en forandring.

### Motiverende Intervju (MI)

Motiverende Intervju (MI) er en klientsentrert terapistil, som har til hensikt å øke pasientens motivasjon til endring gjennom å utforske og løse opp ambivalens relatert til endringen (Miller & Rollnick, 1991; 2002). Det er vanlig at personer med problematisk atferd ikke helt vet om de har lyst til å endre seg eller ikke. De kan se at de har et problem og at dette hemmer dem i hverdagen, men de kan allikevel være negative til endring av ulike grunner. MI er en metode som også ønsker å øke pasientens indre motivasjon, slik at ønsket om endring oppleves å komme innenfra og ikke som et resultat av ytre press. Terapeuten er derfor ikke konfronterende eller belærende, men heller undrende og støttende, og forsøker å få pasienten selv til å innse at han/hun ønsker en forandring. Det er pasienten selv som skal finne grunner til å forandre seg, ikke terapeuten.

Man benytter seg av fem kliniske prinsipp under MI. Dette inkluderer empati, hvor man forsøker å skape et varmt empatisk miljø, hvor pasienten føler seg akseptert og terapeuten lytter og reflekterer rundt temaer. Man forsøker så å utvikle diskrepans og forsøker å få pasienten til å se at måten han/hun lever på nå, kolliderer med mål de har her i livet. Det forsøkes også å unngå argumentering, da dette ofte fører til økt motstand hos pasienten. «Å rulle med motstanden» er en teknikk, hvor utsagn pasienten kommer med kan omformuleres for å danne et nytt argument for endring.

Motstand og ambivalens blir ikke motsagt av terapeuten, men blir forstått som naturlige reaksjoner. Man blir invitert til å vurdere ny informasjon, og tilbudt nye perspektiver, men man trenger ikke ta disse imot, og de blir ikke tvungen på én. En siste, men viktig ting, er å øke personens tro på seg selv, også kalt «self efficacy». Tro på at han/hun får til de tingene som må til for å endre seg (Miller & Rollnick, 1991; 2002). Man kan for eksempel legge frem ting de har klart tidligere, eller fortelle

om andre som har klart det før dem. Til sammen er dette nyttige teknikker for å øke motivasjonen til å forandre seg, som har vist seg å være effektivt (se flere studier som støtter dette nedenfor).

### Motivational enhancement therapy (MET)

MET ble utviklet for alkoholmisbrukslidelser, og er en behandling som ble laget for raskt å finne pasientens indre motivasjon til å forandre seg (drikke mindre) (Miller, Zweben, DiClemente, & Rychtarik, 1992, omtalt i Buckner og Schmidt, 2009). Dette er en fire timers intervensjon som inkorporer tilbakemelding om pasientens nåværende atferd, og setter denne opp i mot normal atferd, kombinert med et kort MI kurs. I motsetning til andre terapiretninger, hvor terapeuten har lagt opp løpet for hva som skal gjøres, prøver man så å få pasienten til å finne deres egne resurser og bruke dem. Med MET forsøker man først å få pasienten til å bli motivert ved å få de til å tro på seg selv og at de kan klare en forandring, samt å få de til å se diskrepansen mellom konsekvensene av deres nåværende atferd, og måten de egentlig har lyst til å leve livet sitt på. Så forsterker man motivasjonen og lysten til å forandre seg ved å få frem utsagn som viser at pasienten faktisk har lyst til å forandre seg. Man utvikler planer og strategier om hvordan man kan få til å forandre seg, og forsøker seg på det. Den siste fasen i MET består av å gjennomføre strategier og følge opp hvordan det går. Man ser på fremgang pasienten har hatt, og fornyer motivasjonen for å oppmuntre til å fortsette forandringsplanen.

### Empiri som støtter effekten av MI og MET

Buckner og Schmidt (2009) foreslår at tradisjonell MET kan modifiseres slik at den kan brukes til andre lidelser enn bare alkoholmisbruk (slik MET egentlig er laget, prater man om hvordan deres alkoholmisbruk får konsekvenser, og hvordan dette stemmer dårlig med hvordan de egentlig vil at livet deres skal være). De mener man kan kombinere feedback om sosial fobi atferd og hvordan de nå handler, med MI, for å utforske ambivalensen rundt det å søke behandling (CBT i Buckner og

Schmidt sitt studie).

Buckner, Ledley, Heimberg og Schmidt (2008) gjorde et kasus- studie og fant optimistiske resultater på å bruke MET og CBT på en 33 år gammel mann som i årevis hadde slitt med sosial fobi og alkoholmisbruk. De hadde 19 timer med MET-CBT, og mannen fikk en merkbar nedgang i både sin sosiale angst og alkoholrelaterte problemer. Oppfølging etter 6 måneder viste fortsatt positive resultater. Også Westra (2004) testet behandling som inkorporerer MI i CBT. Hun la frem tre kasusstudier hvor hun introduserte MI etter å ha møtt motstand i forskjellige stadier av CBT for angst og depresjon, og viser hvordan MI også kan være nyttig om pasienten ikke responderer på den ellers så høyt effektive CBT behandlingen. Hennes resultater indikerer at MI kan være nyttig om pasienten viser motstand til, eller er ambivalente, til forandringsbaserte teknikker for å håndtere angst og depresjon. Westra (2004) mener at i stedet for å legge inn et argument for at CBT ikke er effektivt, kan disse tre kasusene argumentere for den potensielle verdien til å supplere eller integrere CBT med MI teknikker.

Westra og Dozois (2006) utførte en pilotstudie hvor de utforsket fordelene ved å legge til 3 timer med MI før CBGT. 55 pasienter med en angstlidelse (panikklidelse, sosial fobi eller GAD) ble randomisert til enten å motta MI eller ingen pre-behandling. De fant positive resultater for både behandlingsdeltagelse- og respons i MI gruppen. De som fikk MI viste også et høyere nivå av forventning til at de ville få en bedring i angstplagene. Tidligere forskning har vist at forventning signifikant påvirker CBT utfall (Dozois & Westra, 2005, omtalt i Westra og Dozois, 2006), og dette var også signifikant korrelert med forandring i utfallet i dette studiet (Westra og Dozois, 2006). Deltagerne som mottok MI gjorde også mer hjemmelekser, noe som viser at de er engasjert og deltar aktivt i behandlingen, som igjen kan ha ført til bedre behandlingsresultat. Studien støtter hypotesen om at en kort motivasjonsintervensjon før man setter i gang med CBT for angstlidelser, kan være viktig.

## **Terapeut variabler**

Terapeutens oppgaver er mange, og som vi så ovenfor kan terapeuten være sentral i de fleste intervensjoner som kan øke motivasjonen. Wampold vektlegger også stadig terapeutens rolle, og viser til forskning som indikerer at det er terapeutens ferdigheter som er viktig, heller enn terapitypen (se blant annet Ahn & Wampold, 2001). Forskning har også vist at terapeuten utgjør en stor del av om pasienten blir motivert til forandring eller ikke under MI (Miller & Rollnick, 1991). I følge Beck, Rush, Shaw og Emry (1979) bør terapeuten være varm, empatisk og ekte. Dette fremmer trygghet og motiverer pasienten til å endre sitt atferdsmønster.

## **Måling av motivasjon**

Den vanligste måten å måle motivasjon for endring hos pasienter med angst- og depressive lidelser, er selvrapporteringskjemaer. Noen forskere har funnet små, men signifikante forhold mellom selvrapportert motivasjon og CBT utfall for angst (DeHaan et al., 1997), mens andre ikke har funnet et signifikant forhold (Dozois, Westra, Collins, Fung & Gary, 2004; Vogel, Hansen, Stiles, & Gotestam, 2006). Motivasjon kan også måles ved å se på motstand og engasjement i terapitimen, men dette er per dags dato en mindre vanlig måte å måle denne faktoren på.

## **Unnvikende personlighetsforstyrrelse og motivasjon til behandling.**

Det er lite litteratur som omhandler motivasjon i forhold til behandling av UPF, hvilket betyr at det trengs mer forskning på feltet. Man kan jo tenke at det er ennå viktigere for disse pasientene å få økt sin motivasjon for endring, da de systematisk unnviker ubehagelige situasjoner og ikke hiver seg med i en aktiv behandling uten videre. En stor del av CBT går ut på å utfordre sine frykter, og eksponere seg for det man nettopp er mest redd for, noe som for oss alle er ubehagelig. I denne sammenheng blir derfor motivasjon viktig. Huppert og kolleger (2008) gjorde en undersøkelse hvor

de sammenlignet sosial fobi pasienter med og uten komorbid UPF. Forfatterne mener pasienter med sosial fobi unngår sosiale situasjoner fordi de ikke ønsker å oppleve angsten dette medfører, men under behandling vil pasienter med sosial fobi (men uten UPF), stole på det faktum at repeterte eksponeringer vil minke deres angst, og at disse situasjonene etter hvert vil kunne bli hyggelige og noe man kan nyte og sette pris på. De blir dermed motiverte for å gjøre en innsats. De med UPF, derimot, virker uvillige til å holde ut det ubehaget som kreves når de skal i en sosial situasjon, og bestemmer seg muligens for at det å være engstelig er lettere enn å tvinge seg gjennom disse situasjonene. Forfatterne mener også at personer med UPF har mer vansker med å se for seg at sosiale situasjoner kan være noe man kan få glede av. Motivasjonen for å krumme nakken og gå til med en behandling vil derfor muligens være lavere for denne pasientgruppen.

Demetri (2006) fant, at av pasienter med UPF som gikk i gruppeterapi, var det de som sterkt ønsket en personlig forandring som fikk mest ut av denne behandlingen. Han mener at det som kan ha bidratt til denne høye motivasjonen for noen av pasientene, kan være at de selv så at de manglet noe, både når det gjaldt å forstå egne følelser, og andres (Corey & Corey, 2002, omtalt i Demetri, 2006).

### **Motivasjon i forhold til medikamentell behandling.**

I følge de få studiene som har blitt gjort av medikamentell behandling av angstpasienter hvor man har brukt URICA for å måle motivasjon, indikerer resultatene at motivasjon for endring spiller en rolle for medikamentrespons. Pinto, Neziroglu og Yaryura- Tobias (2007) utførte en studie med 32 pasienter med tvangslidelse (OCD) som ble behandlet med farmakoterapi (fluvoxamine). De ville se om endringsmotivasjon predikerte graden av behandlingsrespons, og brukte URICA som mål. Dette selvrapporteringskjemaet har fire subskalaer; før- overveiellesstadiet, overveiellesstadiet, handlingsstadiet og vedlikeholdingsstadiet. Dette var et lite studie, men de foreløpige resultatene

indikerte at større motstand mot endring var assosiert med mindre forbedring av tvangslidelsen. Om man derimot så «klarhet til forandring» over ett, var ikke dette signifikant relatert til bedring av lidelsens alvorlighetsgrad ved postmål; men man kunne se en trend mot en positiv assosiasjon mellom overveielsesstadiet og endring i alvorlighetsgrad. Dette tyder på at de som seriøst overveier å gjøre noe med problemene sine, mer sannsynlig vil oppleve en bedring i sine symptomer. Forfatterne skriver at deres funn stemmer overens med funn fra medisinforskning både på panikklidelse og GAD, hvor pasienter i før- overveielsesstadiet opplevde mindre forandringer i angstsymptomer, enn de i andre stadier; mens pasienter i overveielsesstadiet fikk en større forbedring i sykdommens alvorlighetsgrad, enn de som ikke var i dette stadiet (Pinto et al., 2007). Jeg fant derimot ingen studier som undersøkte om grad av motivasjon kunne predikere behandlingsutfallet for pasienter med sosial fobi eller UPF.



## **Problemstillinger til den empiriske delen av denne oppgaven**

Formålet med dette studiet er å undersøke betydningen av motivasjon for utfallet av sosial fobibehandling. Det er ønskelig å undersøke dette i fire ulike behandlingstilnærminger: medikamentell behandling, kognitiv terapi, kombinasjonsbehandling (medikamenter og kognitiv terapi) og i en placebobetingelse. Det er også ønskelig å undersøke om det har noe å si for behandlingsresultatet om pasienten har en unnvikende personlighetsforstyrrelse i tillegg til sosial fobi diagnose, og om pasienter med en komorbid unnvikende personlighetsforstyrrelse er mindre motiverte for endring. På bakgrunn av foreliggende forskning og teori ble følgende mer spesifikke hypoteser formulert:

1. Høy motivasjon vil føre til bedre behandlingsresultat for sosial fobi pasienter som mottar medikamentell behandling, kognitiv terapi, kombinasjonsbehandling og placebobehandling.
2. Sosial fobi pasienter med en komorbid unnvikende personlighetsforstyrrelse vil få et dårligere behandlingsresultat enn de med kun sosial fobi.
3. Sosial fobi pasienter med komorbid unnvikende personlighetsforstyrrelse vil være mindre motivert for endring enn pasienter som kun har en sosial fobi diagnose; og vil derfor være disponert for dårligere behandlingsresultat.

## METODE

### Design

Dette er et substudie av et større forskningsprosjekt (Nordahl, Vogel, Stiles, Nordstrand, Morken, Sandvik, Wells, 2011). I det overordnede forskningsprosjektet har alle pasientene gitt et skriftlig informert samtykke før oppstart angående forskningsbetingelsene. En detaljert forskningsprotokoll ble godkjent av de regionale komiteer for medisinsk forskningsetikk vedrørende forskningsprosjektet. Pasienter med sosial fobi diagnose ble tilfeldig fordelt til 4 behandlingsbetingelser: Gruppe 1 fikk medikamenter og støttesamtaler, gruppe 2 fikk kognitiv terapi, gruppe 3 fikk kombinasjonsbehandling (medikamenter og kognitiv terapi) og gruppe 4 fikk placebo og støttesamtaler.

Det overordnede formålet med dette studiet var å undersøke hvilken behandling som er mest effektiv ved sosial fobi, mekanismer bak denne endringen, og hvilke kombinasjoner som i størst grad reduserer tilbakefall og/eller forkorter den standardiserte behandlingsperioden. Samtlige pasienter ble forespurt om å fylle ut en rekke selvrapporteringskjemaer før behandlingen startet, underveis, ved behandlingsslutt, og etter 6 og 12 måneders oppfølging (se måleinstrumenter nedenfor).

Min undersøkelse tok utgangspunkt i pasientene fra dette studiet, og det ble sammenlignet pre (før behandling) og post (etter behandling) skårer på mål for sosial fobi og UPF for å sammenligne endring i de forskjellige gruppene. Diagnoser ble basert på SCID-I og SCID –II. Gruppene ble sammenlignet på motivasjon og behandlingsutfall på bakgrunn av selvrapporteringskjemaer.

## **Deltakere**

Studiet inkluderte i utgangspunktet 86 pasienter, som ble rekruttert fra poliklinikker og allmennpraktiserende leger i Trondheimsområdet. Inklusjonskriteriet var å tilfredsstillende de diagnostiske kriteriene for sosial fobi, på bakgrunn av et strukturert klinisk intervju (SCID-I/ SCID-II). Begge kjønn ble inkludert, og deltagerne hadde en spredning i alder fra 17-63 år. Pasientene ble ekskludert fra studiet dersom de hadde somatiske sykdommer, var gravide, ammet barn, hadde psykose, akutte suicidale symptomer, depresjon, GAD, PTSD, cluster A eller cluster B personlighetsforstyrrelse, rusavhengighet eller kroppsdysmorf lidelse. Totalt 74 pasienter fullførte behandlingen. Av disse ble noen pasienter ekskludert fra denne substudien, da det ikke var fullstendige data på alle: 4 av 74 var ikke vurdert for UPF diagnose før behandlingen (N=4), noen pasienter hadde ikke svart på FNE etter behandlingen (N=8) og andre igjen hadde ikke fylt ut URICA (N=22). Til sammen ble derfor 30 pasienter ekskludert fra mine analyser (da noen av disse pasientene overlappet), og det totale antall pasienter i denne studien ble derfor til sammen 56. Potensielle effekter som følge av frafallet ble ikke undersøkt.

Sosiodemografiske variabler og UPF diagnose for de fire gruppene er presentert i tabell 1.

**Tabell 1.** Sosiodemografiske variabler og personlighetsforstyrrelse diagnose for de fire gruppene.

	<b>Medikam</b> (n=11)		<b>KT</b> (n=17)		<b>Kombi</b> (n=17)		<b>Placebo</b> (n=11)			
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		
<b>Alder</b>	32.2	10.3	26	6.6	33.2	10.2	31.2	10.6		
<b>Kjønn:</b>	n	%	N	%	n	%	n	%	Total n (%)	Kji kvadr
Mann	4	36.4	9	52.9	10	58.8	7	63.6	30 (53.6)	1.95
Kvinne	7	63.6	8	47.1	7	41.2	4	36.4	26 (46.4)	
<b>Sivil Status</b>	n	%	n	%	n	%	n	%	Total n (%)	kji kvadr
Singel	4	36.4	7	41.2	8	47.1	7	63.6	26 (47.4)	5.57
Gift	3	27.3	1	5.9	5	29.4	3	27.3	12 (21.4)	
Samboer	4	36.4	5	29.4	3	17.6	1	9.1	13 (23.2)	
Missing	0	0	4	23.5	1	5.9	0	0	5 (8.9)	
<b>U PF</b>	n	%	n	%	n	%	n	%	Total n (%)	Kji kvadr
Uten UPF	5	45.5	9	52.9	7	41.2	5	45.5	26 (46.4)	0.49
Med UPF	6	54.5	8	47.1	10	58.8	6	54.5	30 (53.6)	

Medikam= medikamentell behandling. KT = kognitiv terapi. Kombi= kombinasjonsbehandling. UPF= Unnvikende personlighetsforstyrrelse diagnose før behandling. Mean= gjennomsnitt. SD= standardavvik.

### Behandling

Deltagere i gruppe 1 fikk medikamentell behandling med Paroxetin, samt oppfølging med støttesamtaler av lege. Deltagerne i gruppe 2 fikk kognitiv terapi, basert på en behandlingsmanual av Wells (1997). Gruppe 3 fikk kombinasjonsbehandling (kognitiv terapi og Paroxetin), og gruppe 4 fikk placebo og oppfølging med støttesamtaler av lege. Kognitiv terapibehandlingen varte i 12 uker,

mens medikamentell- og placebobehandling gikk over 24 uker.

Alle pasientene fikk behandling av de samme terapeutene, og pasientene ble ukentlig vurdert med henblikk på symptomer, bivirkninger, og oppfølgingsbehov.

### **Måleinstrumenter**

Pasientene i den overordnede forskningsstudien fikk utdelt en rekke selvrapportskjema. Her omtales kun de skjemaene som er relevante for denne delstudien.

#### Sosial fobi symptomer

Som hovedmål på bedring ble "Fear of Negative Evaluation questionnaire" (FNE) (Watson & Friend, 1969) benyttet. Dette er et selvrapportskjema som måler pasientens grad av frykt for å bli negativt evaluert av andre i sosiale situasjoner. Det måler ubehaget opplevd i situasjonen, unngåelse av situasjonen og forventninger i forkant av situasjonen. Dette er det vanligste målet på sosial fobi. Skjemaet har 30 utsagn pasienten svarer på, ved å krysse av for "stemmer" eller "stemmer ikke" for hver enkelt av disse. Pasientene i den overordnede studien har svart på dette skjemaet før behandlingen startet, ved uke 8, ved behandlingsslutt (12 uker) samt ved oppfølging etter 6 og 12 måneder. I denne studien blir bare pre og post skårer sammenlignet med hverandre.

FNE har vist seg å ha en test- retest korrelasjon på .78- .94 med en måned mellom testene, noe som indikerer en tilstrekkelig reliabilitet (Watson & Friend, 1969). Under utforskning av skalaen fant man også at den var valid og korrelerte med andre relevante mål. Mattick og Peters (1988) har funnet at endring i FNE skårer er en god prediktor for endring av fobiens alvorlighet og unngivelse av fryktede situasjoner.

## Motivasjon

Som mål på motivasjon brukes «University of Rhode Island Change Assessment» (URICA; McConaughy, Prochaska & Velicer, 1983). Dette er et 32-ledds selvrapporteringskjema som inkluderer fire subskalaer; føroverveiellesstadiet, overveiellesstadiet, handlingsstadiet og vedlikeholdsstadiet. Svar på utsagn rangeres på en 5 poengs Likert skala fra 0 (veldig uenig) til 5 (veldig enig). Ut i fra dette kan man vurdere hvor motivert personen er for endring før behandlingen starter (McConaughy et.al.,1983). Siden mønsteret på svarene man får av URICA er ansett å være viktig, har man utviklet en metode som kombinerer de fire subskalaene til étt mål, «the Readiness for Change Index» (RCI). Her har man lagt sammen gjennomsnittsskårene til tre av subskalaene, overveiellesstadiet, handlingsstadiet og vedlikeholdingsstadiet, og subtrahert gjennomsnittet av føroverveiellesstadiet (se Vogel, Hansen, Stiles & Götesdam, 2006). Dette målet ble benyttet for å estimere pasientenes grad av motivasjon før behandlingen startet.

URICA er reliabelt som mål for voksne psykoterapi pasienter (McConaughy et al., 1983), og har vist seg å predikere behandlingsutfall (Dozois, et al., 2004; Henderson, Saules & Galen, 2004; Prochaska et al., 1992). Den opprinnelige forskningen på URICA fra 1983, ble replikert i 1989 (McConaughy et al., 1989, omtalt i Prochaska et al., 1992), og resultatene fra begge disse studiene støtter bruken av URICA som et akseptabelt måleinstrument for motivasjon. Dozois og kolleger (2004) undersøkte behandling av pasienter med angstlidelser, og fant at URICA viste god reliabilitet og validitet, samt predikerte drop-out også hos disse pasientene. Greenstein et al. (1999) fant at de fire URICA skalaene hadde adekvat indre konsistens. Og deres resultater gir støtte til at URICA kan bli brukt til å måle «klarhet til endring» hos ungdom med emosjonelle, atferdsmessige og psykiatriske problemer (og ikke til bare rus- og alkoholproblematikk).

## RESULTAT

For å være sikker på at eventuelle forskjeller som ble funnet etter behandling ikke skyldtes at gruppene var signifikant forskjellige før behandling, ble de sammenlignet på en rekke variabler.

Undersøkelse ved hjelp av kji- kvadrat viste at det ikke var statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene med hensyn til kjønn ( $\chi^2 = 1.95$ ,  $df = 3$ ,  $p = .58$ ), sivil status ( $\chi^2 = 5.57$ ,  $df=6$ ,  $p= .47$ ), eller komorbid UPF diagnose ( $\chi^2 = .49$ ,  $df =3$ ,  $p= .92$ ). Det ble så undersøkt om det var en signifikant aldersforskjell mellom gruppene ved å utføre en enveis ANOVA. Fikk da en p- verdi på 0.14 ( $F= 1.90$  og  $df= 3$ ), og kan derfor konkludere med at det ikke er statistisk signifikante aldersforskjeller mellom gruppene. For å undersøke om det var gruppeforskjeller med hensyn til motivasjonsnivå (målt med URICA), og sosial fobi nivå (målt med FNE) før behandlingen startet, ble det også brukt enveis ANOVA. Heller ikke her var det statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene (se tabell 2). I tabell 2 kan man også se gjennomsnitt- og standardavvik- skårene til pasientene på disse selvutfyllingsskjemaene ved inntak.

**Tabell 2.** Gjennomsnitts- og standardavviks- skårer på prediktor variablene FNE og RCI for de fire behandlingsgruppene (pre).

	Medikam		KT		Kombi		Placebo		Sammenligning mellom grupper		
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	F	Df	p
<b>FNE pre</b>	24.36	5.12	24.94	4.15	24.41	5.00	22.27	5.29	0.73	3.00	0.54
<b>RCI pre</b>	77.18	13.94	73.53	10.46	71.71	10,91	66.73	17.92	1.25	3.00	0.30

Medikam = Medikamentell behandling, KT= kognitiv terapi, Kombi= Kombinasjonsbehandling, FNE= Fear of Negative Evaluation questionnaire, RCI= Readiness to Change Index, ,  $df=$  degrees of freedom, pre= før behandlingen startet.

For å undersøke om de forskjellige terapiformene hadde en effekt på pasientenes behandlingsresultat, ble det kjørt separate paired sample t- tester for hver behandlingsbetingelse med FNE pre og post som mål. Dette er preliminære analyser, og Hans M. Nordahl som ledet forskningsprosjektet som denne studiene er et substudie fra, og hans kolleger, kommer til å undersøke og rapportere dette mer inngående (Nordahl et al., 2011). I dette studiet har jeg også et mindre utvalg med pasienter. Resultatene fra mine analyser er presentert i tabell 3.

**Tabell 3** Gjennomsnittskårer og standardavvik for de fire behandlingsgruppene på FNE pre og post.

	<b>FNE pre M (SD)</b>	<b>FNE post M (SD)</b>	<b>t</b>	<b>P</b>
<b>KT</b>	24.94 (4.15)	10.88 (4.79)	14.52	0.01
<b>Medikament</b>	24.36 (5.12)	17.73 (6.44)	2.87	0.02
<b>Kombi</b>	24.41 (5.00)	12.71 (8.11)	5.65	0.01
<b>Placebo</b>	22.27 (5.29)	21.00 (5.18)	1.33	0.21

FNE = Fear of negative evaluation questionnaire, Medikament= Medikamentekk behandling, KT= Kognitiv terapi gruppen, Kombi= Kombinasjonsbehandling, pre= før behandling, post = etter behandling.

Tabellen viser at alle gruppene fikk en statistisk signifikant endring unntatt placebogruppen.

For å undersøke om motivasjonsnivået til pasienten predikerte utfallet, ble det utført en serie med separate hierarkiske multiple regresjonsanalyser med FNE post (etter behandling) som avhengig variabel. I hver regresjonsanalyse ble FNE (pre) entret som trinn én, behandlingsgruppe (eks medikamenter versus kognitiv terapi, kombinasjonsbehandling og placebo) i trinn to (som en dikotomisert variabel (1; -1), UPF diagnose som en dikotomisert variabel (UPF = 1, ingen PF diagnose= -1) i tredje trinn, og RCI i fjerde. Til sist ble interaksjonseffekten mellom behandlingsbetingelsene og RCI- skårer entret i trinn fem, som lar oss se om motivasjon spesifikt har noe å si i hver av de fire ulike behandlingsbetingelsene. En oppsummering av disse resultatene er presentert i Tabell 4.



**Tabell 4.** Hierarkisk regresjonsanalyse med FNE post som avhengig variabel (n = 56).

Trinn	FNE post				
	Beta	R square change	Konfidensintervall 95 %		F change
			Lavt	Høyt	
<b>1: FNE pre</b>	.22	.05	-.07	.74	2.69
<b>2: Med vs rest</b>	.20	.04	-.61	4.21	2.24
<b>3: U PF pre</b>	.06	.00	-3.72	5.32	.13
<b>4: RCI pre</b>	-.10	.01	-.21	.10	.53
<b>5: Med vs rest x RCI</b>	.13	.00	-.19	.22	.02
<b>1: FNE pre</b>	.22	.05	-.07	.74	2.69
<b>2: KT vs rest</b>	-.38	.14	-4.99	-1.05	9.45*
<b>3: U PF pre</b>	-.02	.00	-4.62	4.02	.02
<b>4: RCI pre</b>	-.03	.00	-.16	.13	.05
<b>5: KT vs rest x RCI</b>	-.52	.01	-.25	.14	.34
<b>1: FNE pre</b>	.22	.05	-.07	.74	2.69
<b>2: Kombi vs rest</b>	-.20	.04	-3.63	.54	2.22
<b>3: U PF pre</b>	.07	.00	-3.53	5.52	.19
<b>4: RCI pre</b>	-.07	.00	-.19	.11	.25
<b>5: Kombi vs rest x RCI</b>	1.26	.04	-.06	.33	2.02
<b>1: FNE pre</b>	.22	.05	-.07	.74	2.69
<b>2: Placebo vs rest</b>	.49	.23	2.24	6.62	16.51*
<b>3: U PF pre</b>	-.02	.00	-4.34	3.80	.02
<b>4: RCI pre</b>	.06	.00	-.11	.17	.23
<b>5: Placebo vs rest x RCI</b>	-.19	.00	-.17	.12	.11

\*=  $p < 0.05$ , Med= medikament gruppen, KT=Kognitiv terapi gruppen, U PF = unnvikende personlighetsforstyrrelse, FNE= Fear of negative evaluation questionnaire, RCI = Readiness to Change Index- motivasjonsmålet fra URICA, post = etter behandling.

I trinn to kan vi se at det ble en statistisk signifikant endring i KT gruppen sammenlignet med medikamentell-, kombinasjon- og placebo gruppen ( $p < 0.05$ ). Dette var også tilfelle for placebo gruppen sammenlignet med medikamentell-, kognitiv terapi- og kombinasjon gruppen ( $p < 0.05$ ). Imidlertid er det ikke primært disse resultatene jeg er ute etter her, men heller de neste

trinnene. Når det ble kontrollert for behandlingsbetingelse, var det ingen statistisk signifikant sammenheng mellom UPF og effekten av behandlingen (FNE post) i noen av betingelsene. Dette vil si at tilstedeværelsen av en UPF ikke påvirket behandlingseffekten i noen av gruppene. Det var heller ingen statistisk signifikant sammenheng mellom grad av motivasjon og effekt av behandling i noen av behandlingsgruppene, som vist i interaksjonsleddet. Dette impliserer at motivasjon ikke predikerte behandlingseffekt i noen av gruppene.

Det ble så utført en ANOVA repeated measures for å undersøke om sosial fobi pasienter med en komorbid UPF fikk et dårligere behandlingsresultat enn de med kun sosial fobi. Resultatene viste at det ikke var statistisk signifikante forskjeller mellom gruppene (whitin- subject effekter:  $F = 0.46$ ,  $p = 0.71$  og between- subject effekter:  $F = 0.18$ ,  $p = 0.91$ ). Det har altså ikke noe å si på behandlingsutfallet om man har en komorbid UPF i noen av behandlingsbetingelsene.

For å undersøke om sosial fobi pasienter med en komorbid UPF hadde lavere motivasjon enn de med kun sosial fobi ble det utført en independent group t- test. De to gruppene ble sammenlignet på motivasjonsskårene fra URICA. (Dette ble da testet på tvers av behandlingsgrupper). Resultatene viste at gjennomsnittsskårene for motivasjon for sosial fobipasienter med en komorbid UPF ( $M = 73.57$ ,  $SD = 14.19$ ) ikke er signifikant forskjellig ( $t = 0.74$ ,  $df = 54$ , tohalet  $p > 0.05$ ) fra de uten komorbid UPF ( $M = 70.96$ ,  $SD = 11.84$ ).

## DISKUSJON

### Hypotese 1

Den første hypotesen var at høyere grad av motivasjon ville predikere en bedre behandlingsrespons hos pasienter med sosial fobi i de fire ulike behandlingsbetingelsene. Resultatene viste at grad av motivasjon ikke predikerte endring i noen av behandlingsgruppene (se tabell 4).

Når det gjelder medikamentgruppen sammenfaller ikke disse resultatene med hva man har funnet i andre studier. Det er ikke forsket mye på dette, men i de få studiene som er gjort indikerer resultatene at motivasjon spiller en rolle i medikamentrespons (Pinto et al, 2007). Pinto og kolleger fant at motstand mot endring er assosiert med mindre forbedring ved tvangslidelse. De mener motivasjon/«klarhet til å endres»- faktoren er like viktig for å få et godt behandlingsutfall i medikamentell behandling som i psykoterapi. Jeg fant derimot ingen studier som undersøkte om grad av motivasjon kunne predikere behandlingsutfallet for pasienter med sosial fobi. Imidlertid er det et kjent faktum at motivasjon er viktig for å opprettholde den medikamentelle behandlingen, og dermed også bedring, hos pasienter med lidelser som schizofreni og bipolar lidelse. Ved disse lidelsene må man omtrent kontinuerlig gå på medisiner; men mange slutter å ta medisinene sine når de føler seg bedre, noe som kan gi tilbakefall. Motivasjonen til å ta medisiner kan derfor sies å være viktig. Imidlertid så vi innledningsvis at man i psykologisk behandling er avhengig av at pasienten selv tar aktivt del i behandlingen, og gjør det de skal av for eksempel eksponering og hjemmelekser; til sammenligning kan medikamentell behandling sies å være en mer «passiv» behandling, i den forstand at pasienten ikke aktivt trenger å gjøre så mye selv bortsett fra å ta medisinene. Det kan derfor tenkes at motivasjon ikke er like viktig i medikamentell behandling, og at dette kan være med på å forklare resultatene til denne behandlingsgruppen.

Heller ikke for kognitiv terapi gruppen var grad av motivasjon statistisk relatert til endring. Dette strider i mot en del annen forskning på feltet (Buckner et al., 2008; Westra, 2004; Westra og Dozois, 2006; Whisman, 1993), men samtidig har det jo også de senere årene vært vektlagt andre faktorer som man mener er det som fører til bedring i terapi, som de spesifikke elementene i de enkelte terapiformene. Resultatene fra dette studiet støtter denne teorien. For kombinasjonsgruppen var heller ikke motivasjon en faktor som predikerte bedring. Dette er til dels overraskende, da man kan tenke at det krever motivasjon å delta i både kognitiv terapi og i tillegg ta medisiner. Men om disse pasientene for eksempel ikke gjorde alt de skulle i kognitiv terapi, kan det hende de fikk resultater grunnet medikamentene. På denne måten kan det kanskje være at motivasjon er mindre viktig for denne gruppen, da de har noe å falle tilbake på om de svikter på en av de to behandlingene.

Motivasjon predikerte heller ikke resultatene for placebogruppen. Da denne gruppen ikke fikk en statistisk signifikant endring, skal det imidlertid vanskelig gjøres å finne prediktorer.

## **Motivasjonsmålets begrensninger**

### Tidspunkt og frekvens for måling

Det at resultatene viser at grad av motivasjon ikke predikerte utfall i noen av behandlingsbetingelsene, kan komme av en rekke grunner. Blant annet ble pasientenes grad av motivasjon i dette studiet bare målt ved én anledning, og dette var før behandlingen startet (dvs før første behandlingstime). Dette var også før pasientene visste hvilken behandlingsbetingelse de ble tildelt, og motivasjonen kan ha endret seg når de fikk vite om de fikk CBT, medikamenter, eller kombinasjonsbehandling. Motivasjon for endring vil kunne endres (øke/ minke) betydelig i de første behandlingstimene, etter hvert som pasienten sosialiseres til en behandlingsmodell/ rasjonale (som for eksempel CBT), og man kan slik tenke seg at mål på motivasjon etter time 2-3 (dvs når

pasienten skjønner hva som må til i CBT behandling) vil være en bedre prediktor for behandlingseffekt enn motivasjon målt før behandlingen.

Motivasjon er også en variabel som vil kunne fluktuere underveis i behandlingsforløpet, og er ikke statisk (Rosenbaum og Horowitz, 1983). Lenger ut i behandlingen i møte med motgang, opplevelse av bedring eller utfordrende hjemmelekser vil motivasjonen antagelig fluktuere. Motivasjonsmålet var muligens derfor ikke representativt for personen gjennom behandlingstiden, og ideelt sett burde man måle motivasjonen flere ganger i løpet av behandlingen.

### Måleinstrumenter

Westra (2011) mener det er anerkjent at motivasjon *er* viktig for CBT utfall for angst, men at vi mangler gode selvrapporteringsmål som kan gi oss klinisk nyttig differensiering av motivasjonsnivå. En del studier støtter bruken av selvrapporteringsmål, men det er også mange studier som viser at slike mål generelt er svake, og ikke konsekvent relatert til utfall i CBT.

Westra (2011) mener at ikke alle pasienter klarer å rapportere sin motivasjon presist på et slikt skjema, og at ambivalens rundt endring kan komme til uttrykk og bli målt på andre måter, for eksempel som motstand. Dette kan være et atferdsmessig uttrykk for ambivalensen rundt endring/behandling, og representerer et signal til terapeuten om at han/hun presser pasienten til å gjøre endringer eller bevege seg i retninger som han/hun ikke er klar for. I CBT kan dette for eksempel komme til uttrykk i hjemmelekser som ikke blir gjort, i at pasienten svarer mye «vet ikke», gjør ting som går mot hva man har blitt enig om i timene, høye nivåer av uttrykt negative emosjoner mot terapeuten, eller mistolkninger av terapeutens utsagn (Newman, 1994). Slike fenomen kan indikere pasientens motvilje til behandling i CBT. Westra (2011) undersøkte CBT for generalisert angst (GAD) pasienter, og sammenlignet observert motstand i time 1 med to selvrapporterings skjemaer

av motivasjon for endring. Resultatene viste at observert motstand i timen predikerte behandlingseffekten bedre enn selvrapportskjemaene. I medikamentell behandling kan motstand sees ved at pasienten for eksempel «glemmer» å ta medisinene.

I tillegg til motstand kan man også se på deltagelse i behandlingen for å måle motivasjonen. Det vil si engasjement i terapien, og kan vurderes ved å se på antall utførte hjemmeoppgaver, og vilje til å gjennomføre eksponeringsøvelser. Det kan derfor tenkes at det å ta seg tid til å observere prosesser i CBT, og inkludere observerbare prosessmål i CBT forskning, kan være nyttig.

URICA som ble brukt i dette studiet har som nevnt vist seg å være prediktiv for behandlingsutfall i andre studier (Dozois et al., 2004; Henderson, Saules & Galen, 2004; Prochaska et al., 1992).

Instrumentet har blitt mye brukt i forbindelse med mange ulike typer atferdsendring, så som røyking, rusmisbruk, alkoholmisbruk og trening. Foreløpig er det ikke mye forskning på andre psykologiske lidelser. Ideelt sett burde man kanskje i dette studiet derfor brukt andre målemetoder i tillegg til selvrapporterings skjema for å måle motivasjon enda mer presist. Selvrapporteringsmål på motivasjon er jo også påvirket av sosial ønskelighet. Det kan være vanskelig å innrømme ovenfor andre at man ikke ønsker å endre en problematferd, som for andre virker rar eller uattraktiv.

### **Effektiv behandlingsmanual og medikamenter**

En annen forklaring til at motivasjonsfaktoren ikke ble funnet å predikere endring, kan være at den kognitive terapimanualen er så effektiv at den vil gi resultater uavhengig av pasientens motivasjonsgrad. Muligens er den fengende og drar med seg selv de pasientene som ikke er like motiverte til å begynne med. Medikamentene kan også ha vært så effektive at andre tilleggsfaktorer ikke blir like viktige.

### **Er motivasjon en pasientkarakteristikk?**

Jeg har i denne oppgaven ansett motivasjon som en pasientkarakteristikk, men pasientens motivasjon vil kunne fluktuere i løpet av behandlingsforløpet, og bli påvirket av terapeuten. Terapeuten kan i kraft av sin væremåte og bruk av intervensjoner, både øke og svekke pasientens motivasjon. Det har ikke blitt forsket mye på hvordan terapeuten skal gjøre dette, men det har blitt utviklet noen teknikker som MI og MET. Det kan også tenkes at klientens motivasjon kan påvirkes av terapeuten gjennom en god allianse; blant annet fordi pasient og terapeut da sammen jobber mot et felles mål.

### **Forskjeller blant pasientene**

Om spredningen på motivasjonsskåren er lav (lite varians blant RCI skårene), kan det være vanskelig å finne en korrelasjon med utfallsmålet (FNE). I dette utvalget var det imidlertid en del spredning på motivasjonsskårene, så dette er antagelig ikke en faktor som kan ha påvirket resultatene. Det var også en god varians på FNE post.

### **Terapeutiske implikasjoner og vurdering av behandlingsformenes effektivitet**

Om pasientens motivasjon ikke har noe å si for behandlingsresultatet, vil det bety at man ikke trenger å ta hensyn til slike faktorer i terapi. Fokuset kan da i større grad være på teknikkspesifikke faktorer i psykologisk behandling, og i medikamentell behandling vil det bety at legen eller psykiateren ikke trenger å bruke tid på å fremme pasientens motivasjon, men heller bare kan skrive ut medikamenter etter diagnostiseringen er gjort.

Imidlertid vil det, som vi så i innledningen, ikke være slik i alle tilfeller. Motivasjon ser ut til å spille en rolle for en del pasienter (Burns og Nolen-Hoeksema, 1991; Dozois et al., 2004; Sutton og Dixon, 1986; Westra, 2004; Westra og Dozois, 2006; Whisman, 1993). Motivasjonsøkende intervensjoner kan være aktuelt om pasienten ikke responderer på behandling. Og selv om både psykologiske- og farmakologiske behandlingsformer kan være nyttige, er det også et stort antall pasienter med sosial fobi som ikke oppnår et optimalt behandlingsresultat. Antallet som responderer i de mest lovende psykologiske- og farmakologiske behandlingene er mellom 70 og 80 % (Heimberg et al, 1998 omtalt i Furmark, 2000), men tallet for de som blir helt friske er betydelig lavere enn dette. De fleste studier rapporterer også bare om pasienten har fått en signifikant lavere angstreduksjon, og sier ingenting om unngåelsesatferd eller bedringer på andre livsområder som deltagelse i aktiviteter, familieliv, romantiske forhold, fungering på jobb eller lignende. Det gjenstår derfor en del forskning før vi kan konkludere med at en behandling for disse lidelsene er så effektiv at den med sikkerhet fører til bedre livskvalitet. I tillegg ser vi at selv om de fleste pasienter i dag får en symptomlette etter terapi, er ikke dette alltid tilfellet for pasienter som har komorbide lidelser, og man har også sett ekstra store utfordringer hos de som fikk lidelsen tidlig eller hos de som har hatt den i mange år (Lampe, 2000 omtalt i Furmark, 2000). Fremtidig forskning burde derfor undersøke dette nærmere, og ikke være fremmed for at en blanding av både spesifikke- og ikke-spesifikke faktorer kan være løsningen for og nå frem til flere.



## **Hypotese nr 2**

Andre problemstilling var å undersøke hvorvidt det å ha en UPF resulterte i en dårligere behandlingsrespons sammenlignet med det og bare ha en sosialfobi diagnose. Resultatene viste at det å ha en UPF ikke påvirket behandlingseffekten i noen av behandlingsbetingelsene (se Tabell 3).

### Medikamentell behandling

Når det gjelder medikamentgruppen har det, som beskrevet i innledningen, vært lite forskning på dette tidligere, og ingen medikamenter er spesifikt testet eller godkjent av «the US Food and Drug Administration» (FDA) for denne personlighetsforstyrrelsen (Rettew, 2010). Heller ikke i Norge er det medikamenter som er godkjent for UPF av Statens legemiddelverk. Likevel er det en del helsepersonell som i dag skriver ut medikamenter til pasienter med denne personlighetsforstyrrelsen, både fordi denne diagnosen og sosial fobi kan være vanskelig å skille fra hverandre, men også fordi mange mener personlighetsforstyrrelser i seg selv er vanskelig å behandle, og heller da skriver ut medisiner enn å gi psykologisk behandling (Gorton & Akhtar, 1990, omtalt i Brown et al. 1995). Funnet i denne studien viser at pasienter med komorbid UPF verken responderer mer eller mindre på medikamentell behandling, sammenlignet med pasienter som kun har sosial fobi.

### Kognitiv terapibetingelsen

Som vi så i innledningen har noen studier vist at tilstedeværelsen av UPF er forbundet med dårligere behandlingsrespons på kognitiv atferdsterapi, og annen eksponeringsbasert terapi, selv etter man kontrollerer for alvorlighetsgraden av sosial fobi før behandlingen (Chambless, Tran, & Glass, 1997; Feske, Perry, Chambless, Renneberg & Goldstein, 1996). Andre studier har imidlertid ikke funnet at UPF er en reliabel prediktor for en dårligere respons, og at psykoterapeutisk behandling er effektivt også for pasienter med UPF (Bartak et al., 2009; Heimberg et al., 1995; Heimberg & Juster, 1995; Hoffman et al., 1995; Mersch et al., 1995; Simon, 2009). Mer spesifikt

har man sett at pasienter med UPF responderer positivt på kognitiv atferdsterapi (Brown et al., 1995; Heimberg et al., 1995; Heimberg & Juster, 1995; ), og en del studier har vist at CBT og CBGT er like effektivt for sosialfobikere med og uten UPF (Mersch et al., 1995; Hofmann et al., 1995). Dette studiet støtter disse sistnevnte funnene, og vi kan med større sikkerhet si at UPF ikke er til hinder for pasienter som mottar kognitiv atferdsterapi mot sosial fobi.

### Kombinasjonsbehandling

Det er ikke mange studier som har undersøkt kombinasjonsbehandling for sosial fobi, og det er ingen behandlingsstudier som har undersøkt om effekten av slik behandling vil være forskjellig for sosial fobi pasienter og sosial fobi pasienter med komorbid UPF. Dette studiet viste at det hverken ble bedre eller dårligere behandlingsresultat for pasientene i kombinasjonsgruppen om de hadde en komorbid UPF.

### Placebobetingelsen

Heller ikke for placebogruppen spilte det en rolle på behandlingsutfallet om pasienten hadde en komorbid UPF.

### **Terapeutiske implikasjoner, begrensninger og fremtidig forskning**

Funnene i denne studien peker på at om pasienter med sosial fobi har en komorbid UPF, er dette ingen kontraindikasjon for å intervensere med tradisjonell CBT for sosial fobi-lidelsen. Denne pasientgruppen ser ut til å få like godt utbytte av behandlingen som de med sosial fobi alene.

I dag forblir en del pasienter med komorbid UPF, som går til behandling, udiagnostisert. Mange klinikere behandler heller Akse I lidelser, spesielt om man har begrenset med terapitimer tilgjengelig (Eskedal, 1998). Nå som mange terapeuter benytter seg av behandlingsmanualer for å

behandle Akse I lidelser, er det også noen som glemmer at det ofte er Akse II lidelser tilstede. Den underliggende maladaptive personlighetsstrukturen som da forblir ubehandlet, kan føre til at en ny Akse-I lidelse dukker opp. Behandling av denne underliggende psykopatologien er nødvendig for å oppnå langtidsforandringer, og for at personen skal kunne fungere i samfunnet. Funnene fra dette studiet indikerer at sosial fobi behandlingen fungerte like godt om pasienten hadde en komorbid UPF, men utfallsmålene ble bare testet rett etter behandlingens slutt. Langtidseffekten kan man derfor ikke si noe om foreløpig. Det er også en mulighet for at sykdomsbildet hadde sett enda bedre ut etter endt behandling om man også hadde behandlet personlighetsforstyrrelsen spesifikt. I dette studiet ble det ikke undersøkt om PF diagnosen fortsatt var tilstede etter endt behandling. Utfallet ble bare målt med ett utfallsmål (FNE), og det kan hende at andre måleinstrumenter hadde gitt oss et annet bilde.

Det kunne vært interessant å sammenligne sosial fobi pasienter med og uten komorbid UPF på daglig fungering en stund etter avsluttet behandling. Samt å se forskjellen mellom de ulike behandlingsgruppene en stund etter avsluttet behandling. Man kan jo spekulere i om pasientene i kognitiv terapi gruppa også gjør det bedre i lengden, siden de har fått med seg "verktøy" de kan benytte i vanskelige situasjoner. Det er også interessant å se om pasienter med komorbid UPF i like stor grad benytter seg av disse, og vedlikeholder bedringen.

Så selv om behandlingen «fungerer» og pasientene blir signifikant bedre, og til og med «mister diagnosen» sin, viser andre studier at pasientene med denne komorbiditeten som regel skårer under gjennomsnittet i forhold til normative scorer på en del effektmål, og sammenlignet med sosial fobi pasienter uten UPF ved 3 måneders oppfølging (Feske et al., 1996). I dag blir pasienter med UPF ofte oversett og ekskludert fra studier. Et fokus på å utvikle behandlingsmetoder som er spesielt

tilpasset denne personlighetsforstyrrelsen (enten om den er tilstede alene eller er en komorbid lidelse) vil være viktig fremover, spesielt når man tenker på at over 10 % av pasientene som oppsøker psykologiske poliklinikker har denne personlighetsforstyrrelsen (APA, 1995).

### **Hypotese nr 3**

Den tredje problemstillingen jeg ville undersøke var om sosial fobi pasienter med komorbid UPF ville være mindre motivert for endring, enn pasienter som kun har en sosial fobi diagnose; og at de dermed ville være predisponert for dårligere behandlingseffekt. Resultatene støttet ikke denne hypotesen. Pasientene med en komorbid UPF var like motiverte for endring, og fikk like godt behandlingsresultat som de med kun sosial fobi.

Dette er et felt det er forsket lite på, noe som betyr at det ikke er mye empiri å sammenligne resultatene med. Som gruppe unnviker pasienter med UPF ubehagelige situasjoner systematisk. Det kan derfor tenkes at de ikke uten videre er interessert i (eller er motiverte til) å hive seg med i en aktiv behandling bestående av eksponering og utfordrende oppgaver. Brown og kollegaer (1995) fant at pasienter med en sosial fobi diagnose med komorbid UPF, opplevde hendelser som mer eksternt kontrollert, uforutsigbart, og utenfor deres kontroll. Om dette er tilfellet, kan man jo spekulere i om disse pasientene ikke blir særlig motiverte til å skulle forsøke å endre seg, da de tenker det er lite de kan gjøre for å forbedre sin egen tilstand. Imidlertid viste denne studien et annet bilde. Disse pasientene hadde ikke en lavere motivasjon til å endre seg enn de med kun sosial fobi.

### Terapeutiske implikasjoner

Om dette er tilfellet (også utover dette utvalget), betyr det at man ikke trenger å ta spesielle hensyn til motivasjonsfaktoren i terapi med denne pasientgruppen. Dette frigjør mer tid til spesifikke

faktorer i terapien, samt andre ikke- spesifikke faktorer som allianse etc. Dette er imidlertid bare én liten studie og mer forskning trengs på feltet for å kunne si noe sikkert. Denne pasientgruppens motivasjon er noe det kunne vært interessant å se videre på, da det kan bidra til en bedre forståelse av lidelsen og hva som kreves i behandling av den.

### **Generelle begrensinger**

Spesifikke begrensninger til testing av hver enkelt hypotese har blitt diskutert fortløpende i teksten; som at motivasjon ble målt før pasientene fikk vite hva slags behandling de skulle få, at motivasjonen bare ble målt ved én anledning og bare med ett måleinstrument: et selvrapportskjema, at langtidseffekt for behandlingen ikke ble målt slik at man kunne sammenligne pasienter med og uten UPF osv. Imidlertid er det også noen generelle begrensninger for hele studiet: Det er få pasienter i hver behandlingsbetingelse, hvilket kan ha påvirket resultatene, og gjør det vanskeligere å generalisere til andre utvalg. Drop- out ble heller ikke tatt med, og det er mulig at motivasjonsfaktoren kunne ha predikert nettopp dette, altså hvilke pasienter som avsluttet behandling prematurt. Det manglet også oppfølgingsmål som kunne undersøkt resultatene en stund etter avsluttet behandling.



## KONKLUSJON

Funnene fra dette studiet indikerer at motivasjon, målt med et spørreskjema, ikke påvirker behandlingsresultatet til pasienter med sosial fobi. Dette ble undersøkt i fire forskjellige behandlingsbetingelser (medikamentell behandling, kognitiv terapi, kombinasjonsbehandling og en placebobetingelse). Motivasjon kunne ikke predikere behandlingsresultatene for noen av gruppene. Dette impliserer at man ikke trenger å ta spesielle hensyn til denne faktoren i terapi, selv om funnene også strider mot en del forskning på feltet som indikerer at motivasjon *er* en viktig faktor som bidrar til å få et godt behandlingsresultat.

Det ble også undersøkt om sosial fobi pasienter med en komorbid UPF får et dårligere behandlingsresultat enn pasienter med kun sosial fobi. Dette viste seg å ikke være tilfellet. Resultatene viste at disse pasientene fikk et like godt behandlingsresultat som pasienter med kun sosial fobi i alle behandlingsbetingelsene (medikamentell behandling, kognitiv terapi, kombinasjonsbehandling og en placebobetingelse).

Den siste problemstillingen som ble undersøkt var om sosial fobi- pasienter med komorbid UPF er mindre motivert for endring enn pasienter som kun har en sosial fobi diagnose, og om de dermed er predisponert for dårligere behandlingsutfall. Resultatene viste at pasientene med en komorbid UPF i dette utvalget ikke hadde en lavere motivasjon enn pasienter med kun sosial fobi, og dermed ikke hadde en dårligere behandlingsrespons som følge av dette.

## REFERANSELISTE

Ahn, H., & Wampold, B. E. (2001). Where oh where are the specific ingredients? A meta-analysis of component studies in counseling and psychotherapy. *Journal of Counseling Psychology*, 48, 251-257.

Allgulander, C. (1999). Paroxetine in social anxiety disorder: a randomized placebo-controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 193-198.

Alnæs, R. & Torgersen, S. (1988). DSM-III symptom disorders (Axis 1) and personality disorders (Axis II) in an outpatient population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78, 348–355.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3<sup>th</sup> ed.), revised*. Washington DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1995). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4<sup>th</sup> ed.)*, International Version. Washington, DC, American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. Washington, DC, American Psychiatric Press.

Arntz, A. (1999). Do Personality disorders exist? On the validity of the concept and its cognitive-behavioral formulation and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 97- 134.

Barber, J. P., Morse, J. Q., Krakauer, I. D., Chittams, J. & Crits-Christoph, K. (1997). Change in



Obsessive- Compulsive and Avoidant Personality Disorder Following Time- limited Supportive- Expressive Therapy. *Psychotherapy*, 34, 133- 143.

Bartak, A., Spreeuwenberg, M. D., Andrea, H., Holleman, L., Rijnierse, P., Rossum, B. V., ... Emmelkamp, P. M. G. (2009). Effectiveness of different modalities of psychotherapeutic treatment for patients with cluster C personality disorders: Results of a large prospective multicentre study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79, 20-30.

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

Beck, A. T., Davis, D. D. & Freeman, A. (2004). *Cognitiv therapy of personality disorders*. (2nd ed.). New York : Guilford Press.

Brown, E. J., Heimberg, R. G., & Juster, H. R. (1995). Social Phobia Subtype and Avoidant Personality Disorder: Effect on Severity of Social Phobia, Impairment and Outcome of Cognitive Behavioral Treatment. *Behavior Therapy*, 26, 467- 486.

Bruce, S. E., Yonkers, K. A., Otto, M.W., Eisen, J. L., Weisberg, R. B., Pagano, M., Shea, M. T., & Keller, M. B. (2005). Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generealized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: A 12- year prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1179- 1187.

Buckner, J. D., Ledley, D. R., Heimberg, R. G., & Schmidt, N. B. (2008). Treating comorbid social

anxiety and alcohol use disorders: combining motivation enhancement therapy with cognitive-behavioral therapy. *Clinical Case Studies*, 7, 208–223.

Buckner, J. D., & Schmidt, N. B. (2009). A randomized pilot study of motivation enhancement therapy to increase utilization of cognitive-behavioral therapy for social anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 47, 710–715.

Burns, D. D., & Nolen-Hoeksema, S. (1991). Coping styles, homework compliance and the effectiveness of cognitive-behavioral therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 305–311.

Chambless, D. L., & Gillis, M. M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 248–260.

Chambless, D. L., Tran, G. Q., & Glass, C. R. (1997). Predictors of response to cognitive-behavioral group therapy for social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 11, 221-240.

Chwalisz, K. (2001). A Common Factors Revolution: Let's Not "Cut Off Our Discipline's Nose to Spite Its Face". *Journal of Counseling Psychology*, 48, 262-267.

Clark, D. B., & Agras, W. S. (1991). The assessment and treatment of performance anxiety in musicians. *American Journal of Psychiatry*, 148, 598-605.

Clark, D.M. & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In: R. Heimberg. M. Liebowitz, D.A. Hope & F.R. Schneier (Eds.), *Social Phobia: Diagnosis, Assessment and*

*Treatment*. New York: Guilford Press.

De Haan, E., Oppen, P., Van Balkom, A. J. L. M., Spinhoven, P., Hoogduin, K. A. L., & Van Dyck, R. (1997). Prediction of outcome and early vs. late improvement in OCD patients treated with cognitive behaviour therapy and pharmacotherapy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96, 354- 361.

Demetri, J. M. (2006). Etiology and treatment of Cluster C personality disorders. *Journal of Mental Health Counseling*, 1.

Nettside: [http://www.thefreelibrary.com/\\_/print/PrintArticle.aspx?id=141212917](http://www.thefreelibrary.com/_/print/PrintArticle.aspx?id=141212917)

hentet 17.08.2011.

DeRubeis, R. J., & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 37-52.

Detweiler, J. B., & Whisman, M. A. (1999). The role of homework assignments in cognitive therapy for depression: Potential methods for enhancing adherence. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 6, 267–282.

Dozois, D. J. A., Westra, H. A., Collins, K. A., Fung, T. S., & Garry, J. K. F. (2004). Stages of change in anxiety: Psychometric properties of the University of Rhode Island Change Assessment Scale. *Behavior Research and Therapy*, 42, 711–729.

- Emmelkamp, P. M. G., Benner, A., Kuipers, A., Feiertag, G. A., Koster, H. C., & van Apeldoorn, F. J. (2006). Comparison of brief dynamic and cognitive-behavioural therapies in avoidant personality disorder. *Journal of Psychiatry, 189*, 60-64.
- Eskedal, G.A. (1998). Personality Disorders and Treatment: A Therapeutic Conundrum. *Journal of Adult Development, 5*, 255-260.
- Fedoroff, I. C., & Taylor, S. (2001). Psychological and pharmacological treatments of social phobia: A meta-analysis. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 21*, 311– 324.
- Fehm, L., Pelissolo, A., Furumark, T., & Wittchen, H.U. (2005). Size and burden of social phobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology 15*, 453- 462.
- Feske, U., Perry, K. J., Chambless, D. L., Renneberg, B. & Goldstein, A. J. (1996) Avoidant personality disorder as a predictor for treatment outcome among generalized social phobics. *Journal of Personality Disorders, 10*, 174-184.
- Furmark, T. (2000). Social Phobia. From Epidemiology to Brain Function. *Acta Universitatis Upsaliensis. Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Social Sciences 97*. 72 pp. Uppsala. ISBN 91-554-4873-9.
- Garfield, S. L. (1992). Eclectic psychotherapy: A common factors approach. In J. C. Norcross & M. R. Goldfried (Eds.), *Handbook of psychotherapy integration* (s. 169-201). New York: Basic

Books.

- Gould, R. A., Buckminster, S., Pollack, M. H., Otto, M. W., & Yap, L. (1997). Cognitivebehavioral and pharmacological treatment for social phobia: A meta-analysis. *Clinical Psychology: Science and Practice, 4*, 291-306.
- Greenstein, D. K., Franklin, M. E. & McGuffin, P. (1999). Measuring Motivation to Change: An Examination of the University of Rhode Island Change Assessment Questionnaire (URICA) in an Adolescent sample. *Psychotherapy, 36*, 47- 55.
- Gunderson, J. G. & Gabbard, G. O. (2000). *Psychotherapy for Personality Disorders*. American Psychiatric in Press, inc.
- Heimberg, R. G., Holt, C. S., Schneier, F. R., Spitzer, R. L., & Liebowitz, M. R. (1993). The issue of subtypes in the diagnosis of social phobia. *Journal of Anxiety Disorders, 7*, 249-269.
- Heimberg, R. G., & Juster, H. R. (1995). Cognitive behavioral treatment: literature review. In: R. Heimberg, M. R Liebowitz, D.A. Hope & F.R. Schneier (Eds.), *Social Phobia: Diagnosis, Assessment and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Heimberg, R. G., Liebowitz, M. R., Hope, D. A., & Schneier, F. R. (1995). *Social Phobia: Diagnosis, Assessment and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Heimberg, R. G. (2002) Cognitive-behavioral therapy for social anxiety disorder: current status and

future directions. *Biological Psychiatry*, 51, 101-108.

Henderson, M. J., Saules, K. K., & Galen, L. W. (2004). The Predictive Validity of the University of Rhode Island Change Assessment Questionnaire in a Heroin-Addicted Polysubstance Abuse Sample. *Psychology of Addictive Behaviors*, 18, 106–112.

Herbert, J. D., Hope, D. A., & Bellack, A. S. (1992). Validity of the distinction between generalized social phobia and avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 332-339.

Hofmann, S. G., Newman, M. G., Becker, E., Taylor, C. B. & Roth, W. T. (1995). Social phobia with and without avoidant personality disorder: preliminary behavior therapy outcome findings. *Journal of Anxiety Disorders*, 9, 427–438.

Huppert, J. D., Strunk, D. R., Ledley, D. R., Davidson, J. R. T., & Foa, E. B., (2008). Generalized Social Anxiety Disorder and Avoidant Personality Disorder: Structural Analysis and Treatment outcome. *Depression and Anxiety*, 25, 441- 448.

Kazantzis, N., Deane, F. P., Ronan, K. R. & L'Abate, L. (2005). *Using Homework Assignments in Cognitive Behavior Therapy*. New York: Routledge.

Liebowitz, M. R., Heimberg, R. G., Schneier, F. R., Hope, D. A., Davies, S., Holt, C. S.,... Klein, D. F. (1999) Cognitive- Behavioral Group Therapy Versus Phenelzine in Social Phobia: Long term outcome. *Depression and Anxiety*, 10, 89–98.

- Lipsitz, J. D., Markowitz, J. C., Cherry, S., & Fyer, A. J. (1999). Open trial of interpersonal psychotherapy for the treatment of social phobia. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1814-1816.
- Mattick, R. P. & Peters, L. (1988). Treatment of severe social phobia: Effects of guided exposure with and without cognitive restructuring. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 251-260.
- McConnaghy, E.A., Prochaska, J. O., & Velicer, W. F. (1983). Stages of change in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practice*, 20, 368-375.
- Mersch, P. P. A., Jansen, M. A. & Arntz, A. (1995) Social phobia and personality disorder: Severity of complaint and treatment effectiveness. *Journal of Personality Disorders*, 9, 143–159.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford Press.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change, Vol. 2*. New York: Guilford Press.
- Motivasjon. (u.å.). *Encyclopedia*. Hentet fra: <http://encyclopedia.thefreedictionary.com/motivation>.
- Motivasjon. (u.å.) *Store norske leksikon*. Hentet fra <http://snl.no/motivasjon/psykologi>.

Motivasjon. (16.06.2011). *Wikipedia*. Hentet fra: <http://no.wikipedia.org/wiki/Motivasjon>.

Mörtberg, E., Berglund, G., & Sundin, Ö. (2005). Intensive Cognitive Behavioural Group Treatment for Social Phobia: a Pilot Study. *Cognitive Behaviour Therapy*, 34, 41–49.

Newman, C. F. (1994). Understanding client resistance: Methods for enhancing motivation to change. *Cognitive and Behavioral Practice*, 1, 47-69.

Nordahl, H. M. (2008). Personlighetsforstyrrelser. I T. Berge & A. Repål, *Håndbok i kognitiv terapi*. Oslo: Aschehoug. Pp 379 – 399.

Nordahl, H. M., Vogel, P. A., Stiles, T. C., Nordstrand, B., Morken, G., Sandvik, P., Wells, A. (2011, May). A Randomised, Triple blind, Placebo-controlled Trial Comparing the Effects of Cognitive Therapy (CT), Paroxetine and the combination in the Treatment of Primary Social Phobia. In H. M. Nordahl (Chair), *Metacognition in the Treatment of Social Phobia*. Symposium conducted at the First International Conference on Metacognitive Therapy, Manchester, UK.

Pinto, A., Pinto, A. M., Neziroglu, F. & Yaryura- Tobias, J. A. (2007) Motivation to Change as a Predictor of Treatment Response in Obsessive Compulsive Disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*, 19, 83–87.

Prochaska, J. O., DiClemente, C. C. & Norcross, J. C. (1992). In Search of how people change. Applications to Addictive behaviors. *American Psychologist*, 47, 1102-1114.



- Ralevski, E., Sanislow, C. A., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Tracie, S. M., Yen, S., Bender, D. S., Zanarini, M. C., & McGlashan, T. H. (2005) Avoidant personality disorder and social phobia: distinct enough to be separate disorders? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 208–214.
- Rasmussen, P. R. (2005). Personality-guided cognitive-behavioral therapy, Personality-guided psychology. Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Rettew, D. C. (oppdatert 15.10.2010) Medscape: drugs, diseases and procedures. Hentet 31.august.2011. ([Http://emedicine.medscape.com/article/913360-medication](http://emedicine.medscape.com/article/913360-medication)).
- Rosenbaum, R. L. & Horowitz, M. J. (1983) Motivation for psychotherapy: a factorial and conceptual analysis. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 20, 346-354.
- Rønnestad, M. H. (2006) Fokus på psykoterapeuten- betraktninger om psykoterapiforskning og profesjonell utvikling. *Mellanrummet. Tidsskrift om Barn- och Ungdomspsykoterapi*, 15, 19-31.
- Shea, M. T., Stout, R., Gunderson, J., Morey, L. C., Grilo, C. M., McGlashan, T,... Keller, M. B. (2002). Short- term diagnostic stability of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 2036-2041.
- Simon, W. (2009). Follow-up psychotherapy outcome of patients with dependent, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders: A meta-analytic review. *International*

*Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 13, 153- 165.

Statens legemiddelverk. Sist nedlastet 01.09.2011.

([http://www.slv.no/templates/InterPage\\_16103.aspx](http://www.slv.no/templates/InterPage_16103.aspx)).

Sutton, C. S., & Dixon, D. N. (1986). Resistance in Parent Training: A Study of Social Influence.

*Journal of Social and Clinical Psychology*: Vol. 4, No. 2, pp. 133-141.

Svartberg, M., Stiles, T. C., Seltzer, M. H. (2004). Randomized, Controlled Trial of the effectiveness

and Short- Term Dynamic Psychotherapy and Cognitive Therapy for Cluster C Personality

Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 810-817.

Taylor, S. (1996). Meta- Analysis of Cognitive- Behavioral Treatments for Social Phobia. *Journal of*

*Behavioral Therapy and experimental psychiatry*, 27, 1-9.

Torgersen, S., Kringlen, E. & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a

community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58, 590–596.

Torgersen, S. (2009). Personality and Individual Differences. The nature (and nurture) of

personality disorders. *Scandinavian Journal of Psychology*, 50, 624–632.

Turner, S. M., Beidel, D. C., & Townsley, R. M. (1992). Social phobia: A comparison of specific

and generalized subtypes and avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal*

*Psychology*, 101, 326- 331.

- Vogel, P. A., Hansen, B., Stiles, T. C., & Gotestam, K. G. (2006). Treatment motivation, treatment expectancy, and helping alliance as predictors of outcome in cognitive behavioral treatment of OCD. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 37*, 247- 255.
- Wampold, B. E., Mondin, G. W., Moody, M., Stich, F., Benson, K., & Ahn, H. (1997). A meta-analysis of outcome studies comparing bona fide psychotherapies: Empirically, "all must have prizes." *Psychological Bulletin, 122*, 203-215.
- Watson, D., & Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 33*, 448-457.
- Wells, A. (2007). Cognition About Cognition: Metacognitive Therapy and Change in Generalized Anxiety Disorder and Social Phobia. *Cognitive and Behavioral Practice, 14*, 18-25.
- Wells, A. (1997). *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders*. Guilford Press: Chichester.
- WHO (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Westra, H. A., Phoenix, E. (2003). Motivational Enhancement Therapy in Two Cases of Anxiety Disorder. New Responses to Treatment Refractoriness. *Clinical case Studies, 2*, 306- 322.
- Westra, H. A. (2004). Managing resistance in cognitive behavioural therapy: the application of motivational interviewing in mixed anxiety and depression. *Cognitive Behaviour Therapy, 33*, 161–175.

- Westra, H. A., Dozois, D. J. A. (2006). Preparing Clients for Cognitive Behavioral Therapy: A Randomized Pilot Study of Motivational Interviewing for Anxiety. *Cognitive Therapy Research, 30*, 481–498.
- Westra, H. A. (2011). Comparing the predictive capacity of observed in-session resistance to self-reported motivation in cognitive behavioral therapy. *Behaviour Research and Therapy, 49*, 106-113.
- Whisman, M. A. (1993). Mediators and Moderators of Change in Cognitive Therapy of Depression. *Psychological Bulletin, 114*, 248-265.
- Wilson, G. T. (1996). Manual-based treatments: The clinical application of research findings. *Behaviour Research and Therapy, 34*, 295-314.
- Wittchen, H. U., Fuetsch, M., Sonntag, H. Müller, N., & Liebowitz, M. (2000). Disability and quality of life in pure and comorbid social phobia. Findings from a controlled study. *European Psychiatry, 15*, 46-58.

## **APENDIX A**

### **Innhold:**

- Fear of Negative Evaluation (FNE)
- University of Rhode Island Change Assessment (URICA)
- Kognitiv terapi manualen.
- Informasjon om Seroxat.

**Frykt for å bli vurdert negativt**  
(Fear of Negative Evaluation; FNE)

Nr: ..... Dato: .....

Sett kryss etter om påstandene stemmer for deg eller ikke	Stemmer	Stemmer ikke
1. Jeg bekymrer meg sjelden over om jeg ser tåpelig ut for andre	.....	.....
2. Jeg bekymrer meg over hva folk tenker om meg også når jeg vet det ikke betyr noe	.....	.....
3. Jeg blir anspent og nervøs når jeg vet noen vurderer meg	.....	.....
4. Jeg bryr meg ikke om det selv når jeg vet at folk danner seg et uheldig inntrykk av meg	.....	.....
5. Jeg blir svært oppbrakt når jeg er sammen med andre og gjør en feil	.....	.....
6. Oppfatningene som betydningsfulle folk har av meg bryr jeg meg lite om.	.....	.....
7. Jeg er ofte redd for at jeg skal se latterlig ut eller dumme meg ut	.....	.....
8. Jeg reagerer svært lite når andre ser ut til å ikke synes om meg	.....	.....
9. Jeg er ofte redd for at andre skal legge merke til mine mangler	.....	.....
10. Det at andre misliker meg har liten virkning på meg	.....	.....
11. Dersom noen vurderer meg, så pleier jeg å forvente det verste	.....	.....
12. Jeg bekymrer meg sjelden over hva slags inntrykk jeg gjør på andre	.....	.....
13. Jeg er redd for at andre ikke vil synes om meg	.....	.....
14. Jeg er redd for at andre vil finne feil ved meg	.....	.....
15. Andres mening om meg plager meg ikke	.....	.....

	Stemmer	Stemmer ikke
16. Jeg blir ikke nødvendigvis oppbrakt når noen ikke er fornøyd med meg	.....	.....
17. Når jeg snakker med noen, så bekymrer jeg meg over hva de tenker om meg	.....	.....
18. Jeg føler at en gang i blant vil en uansett gjøre en feil når en er sammen med andre, så hvorfor bekymre seg over det	.....	.....
19. Jeg er vanligvis bekymret over hva slags inntrykk jeg gjør	.....	.....
20. Jeg bekymrer meg mye over hva mine overordnede tenker om meg	.....	.....
21. Dersom jeg vet at noen vurderer meg, så har det liten virkning på meg	.....	.....
22. Jeg bekymrer meg for at andre vil synes jeg ikke er verdt noe	.....	.....
23. Jeg bekymrer meg svært lite om hva andre tenker om meg	.....	.....
24. Noen ganger synes jeg at jeg er for opptatt av hva andre tenker om meg	.....	.....
25. Ofte bekymrer jeg meg for at jeg vil si eller gjøre noe galt	.....	.....
26. Jeg er ofte likegyldig over hva slags oppfatninger andre har av meg	.....	.....
27. Jeg er vanligvis sikker på at andre vil ha et gunstig inntrykk av meg	.....	.....
28. Jeg bekymrer meg ofte over at folk som betyr noe for meg ikke er særlig tilfreds med meg	.....	.....
29. Jeg grubler ofte over hva slags oppfatning vennene mine har av meg	.....	.....
30. Jeg blir spent og nervøs dersom jeg vet at jeg blir bedømt av mine overordnede	.....	.....

## URICA

Navn: \_\_\_\_\_

Dato: \_\_\_\_\_

Problem: \_\_\_\_\_

Dette spørreskjemaet er ment til å forbedre våre tjenester. Hvert utsagn beskriver hvordan en person kan føle seg ved starten av en terapi. Vennligst indiker graden av din enighet eller uenighet ved hvert utsagn. I hvert tilfellet, gjør ditt valg i forhold til hvordan du føler deg akkurat nå, ikke hvordan du har følt deg tidligere eller skulle ønske at du hadde følt. For alle utsagn som henviser til ditt "problem", svar utifra problemet som du har skrevet øverst på arket. Og "her" referer til plassen behandling skal foregå.

Det finnes FEM mulige svaralternativer til hvert av utsagnene i spørreskjemaet:

1 - Veldig Uenig (VU)

2 - Uenig (U)

3 - Ikke Bestemt (IB)

4 - Enig (E)

5 - Veldig Enig (VE)

Sett en ring rundt det tallet som best beskriver hvor mye enighet eller uenighet du har ved hvert utsagn.

Det er FEM mulige svar:

	<u>VU</u>	<u>U</u>	<u>IB</u>	<u>E</u>	<u>VE</u>
1. Når det gjelder meg selv, har jeg ikke problemer som trenger endring.	1	2	3	4	5
2. Jeg tror jeg er moden for noen selv-forbedrings tiltak.	1	2	3	4	5
3. Jeg er i ferd med å gjøre noe med problemene som har plaget meg.	1	2	3	4	5
4. Det kan være verdt bryet å jobbe med mitt problem.	1	2	3	4	5
5. Jeg er ikke problemet. Det virker meningsløst for meg å være her.	1	2	3	4	5
6. Det bekymrer meg at jeg kan få tilbakefall på et problem som jeg allerede har endret, derfor er jeg her for å søke hjelp.	1	2	3	4	5



	<u>VU</u>	<u>U</u>	<u>IB</u>	<u>E</u>	<u>VE</u>
7. Jeg er endelig i gang med å arbeide med mitt problem.	1	2	3	4	5
8. Jeg har i det siste tenkt at jeg skulle ønske å endre noe ved meg selv.	1	2	3	4	5
9. Jeg har hatt hell i arbeide med mitt problem, men jeg er ikke sikker på at jeg kan holde ut alene.	1	2	3	4	5
10. Noen ganger er problemet mitt vanskelig, men jeg arbeider med det.	1	2	3	4	5
11. Å være her er stortsett bortkastet tid for meg fordi problemet ikke har noe med meg å gjøre.	1	2	3	4	5
12. Jeg håper at dette stedet vil hjelpe meg til å forstå meg selv bedre.	1	2	3	4	5
13. Jeg har vel mine feil, men det er egentlig ikke noe som jeg virkelig trenger å forandre.	1	2	3	4	5
14. Jeg arbeider virkelig hardt for å endre meg.	1	2	3	4	5
15. Jeg har et problem og tror virkelig at jeg bør jobbe med det.	1	2	3	4	5
16. Jeg har ikke fulgt opp godt nok med det jeg allerede har gjort av endringer og derfor er jeg her for å forhindre et tilbakefall av mitt problem.	1	2	3	4	5
17. Selv om jeg ikke alltid har lyktes med endringsforsøk, forsøker jeg i det minste å jobbe med problemet mitt.	1	2	3	4	5
18. Jeg trodde at når jeg hadde løst problemet mitt ville jeg være fri det, men jeg finner meg selv fortsatt noen ganger i kamp med det.	1	2	3	4	5

	<u>VU</u>	<u>U</u>	<u>IB</u>	<u>E</u>	<u>VE</u>
19. Jeg skulle ønske at jeg hadde flere ideer om hvordan jeg skulle løse mitt problem.	1	2	3	4	5
20. Jeg har begynt å jobbe med mine problemer, men jeg ønsker hjelp.	1	2	3	4	5
21. Kanskje dette er stedet som vil klare å hjelpe meg.	1	2	3	4	5
22. Jeg kan trenge et løft nå for å hjelpe meg å holde endringene jeg har gjort ved like.	1	2	3	4	5
23. Jeg er kanskje en del av problemet, men jeg tror ikke det.	1	2	3	4	5
24. Jeg håper at noen her vil ha gode råd for meg.	1	2	3	4	5
25. Alle kan snakke om å endre seg; jeg gjør faktisk noe med det.	1	2	3	4	5
26. Alt dette psykologi-pratet er kjedelig. Hvorfor kan ikke folk bare glemme sine problemer?	1	2	3	4	5
27. Jeg er her for å forhindre meg selv fra et tilbakefall av mitt problem.	1	2	3	4	5
28. Det er frustrerende, men jeg føler at jeg kanskje har en oppblussing av et problem som jeg trodde var løst.	1	2	3	4	5
29. Jeg har mine bekymringer, men det har alle. Hvorfor bruke tid på å tenke på dem?	1	2	3	4	5
30. Jeg arbeider aktivt med mitt problem.	1	2	3	4	5
31. Jeg vil heller lære å hankses med mine feil enn å endre dem.	1	2	3	4	5
32. Etter alt jeg har gjort for å forsøke å endre mitt problem, kommer det av og til tilbake for å plage meg.	1	2	3	4	5

# **COGNITIVE THERAPY OF SOCIAL PHOBIA**

## **TREATMENT PROGRAM (Wells, 1997)**

### **SESSION 1**

- 1. Review recent social anxiety episodes and draw-out the CBT model**
- 2. Elicit model and illustrate components by creating analogue phobic situation**
- 3. Share model and begin socialisation of the CBT model**
- 4. Homework: Complete the record of automatic thoughts. Use working diaries.**

### **SESSION 2**

- 1. Check homework: fit results to model.**
- 2. Increase and decrease safety and external attention manipulation**
- 3. Testing specific negative automatic thoughts**
- 4. Homework: Specific exposure plus dropping safety behaviours and shifting to external focus. Continue thoughts record**

### **SESSION 3**

- 1. Check homework: fit results to model**
- 2. Conceptualise and introduce concept of self-processing**
- 3. Videotape performance in analogue feared situation (provide video-feedback)**
- 4. Homework: Exposure plus dropping safety behaviours and use external focus**

### **SESSIONS 4-9**

- 1. Check homework**
- 2. Testing specific negative thoughts (interrogating the environment)**
- 3. Bandwidth experiments**
- 4. Ban anticipatory processing and post-mortem**
- 5. Homework: specific tests of predictions**

### **SESSIONS 10-12**

- 1. Check homework**
- 2. Work on residual negative thought/self-appraisals**
- 3. Elicit and challenge assumptions and beliefs**
- 4. Develop therapy blueprint, flashcards and write in diary**
- 5. Relapse prevention and closure of therapy**

**NOTE: The Social Phobia Rating Scale (SPRS) is used to guide the focus of the treatment sessions in every sessions. One session last one hour.**

## INFORMASJON OM SEROXAT: GlaxoSmithKline

### *Antidepressivum.*

#### **TABLETTER 20 mg:** *Hver tablett inneh.:*

Paroxetinhydroklorid tilsv. paroxetin 20 mg, hjelpestoffer.

Fargestoff: Titandioksid (E 171). Med delestrek.

**Indikasjoner:** Depresjon. Tvangslidelse (OCD).

Panikk lidelse. Sosial fobi. Generalisert angstlidelse.

Posttraumatisk stresslidelse (PTSD).

**Egenskaper:** *Klassifisering:* Bisyklisk antidepressivum med selektiv virkning på det serotonerge system.

*Virkningsmekanisme:* Potent og selektiv serotoninreopptakshemmer der den antidepressive virkningen skyldes en spesifikk hemning av gjenopptak av serotonin fra synapsespalten. Lav affinitet til alfa- og betaadrenerge-, dopamin D<sub>1</sub>-, 5HT<sub>1</sub>-, 5HT<sub>2</sub>- og histamin H<sub>1</sub>-reseptorer. Lav affinitet til muskarinreseptorer og viser bare svak antikolinerg effekt. Nedsetter ikke psykomotoriske funksjoner og gir ingen potensering av alkohol. Paroxetin gir ikke forandringer av blodtrykk, hjertefrekvens og EKG av klinisk betydning. Liten sannsynlighet for utløsning av mani hos bipolare pasienter. Gunstig effekt på assosiert angst og suicidaltanker allerede etter 1 uke. Effekt også på depresjon som ikke responderer på trisykliske antidepressiva. Antidepressiv effekt kan forventes etter ca. 2 ukers behandling. Gir ingen vektøkning. *Utskillelse:* Ca. 64 % som metabolitter i urinen og ca. 36 % i fæces.

**Dosering:** *Endogen depresjon og andre depressive lidelser:*

Normaldosering 20 mg (1 tablett) som engangsdose. Kan økes trinnvis med 10 mg opptil 50 mg daglig avhengig av klinisk effekt. Opptappingshastigheten bør vurderes ut fra klinikken. Hos eldre bør ikke dosen overstige 40 mg daglig. *Sosial fobi:* Anbefalt dose er 20 mg (1 tablett) 1 gang daglig. For pasienter som ikke svarer på 20 mg, kan dosen ev. titres opp trinnvis 10 mg til høyst 40 mg daglig avhengig av klinisk respons. *Generalisert angstlidelse (GAD), posttraumatisk stresslidelse (PTSD):* Anbefalt dose er 20 mg (1 tablett) 1 gang daglig. Dosen kan ev. titreres trinnvis 10 mg til høyst 50 mg daglig avhengig av klinisk respons.

**Kontraindikasjoner:** Kjent overfølsomhet for preparatet.

**Forsiktighetsregler:** Behandling av pasienter med ukontrollert epilepsi. Vanlige forsiktighetsregler følges for pasienter med hjertelidelse og ved alvorlig nedsatt nyre- og leverfunksjon. Samtidig behandling med MAO-hemmere bør unngås. Behandling med MAO-hemmere skal seponeres minst 14 dager før behandling. MAO-hemmere bør ikke introduseres før 2 uker etter seponering av paroxetinbehandling. Seponeringsproblemer i form av neurologiske og psykiske symptomer er rapportert. Andre serotonerge medikamenter eller tryptofan bør ikke brukes sammen med paroxetin. Varigheten av en ev. utvaskingsperiode før bytte av en serotoninreopptakshemmer til en annen er ikke fastlagt. Paroxetin bør brukes med forsiktighet hos pasienter som bruker neuroleptika, da symptomer som ved neuroleptisk malignt syndrom er rapportert ved slik kombinasjon. Pga. begrenset klinisk erfaring med samtidig behandling med

ECT, anbefales forsiktighet. Bør brukes med varsomhet hos pasienter med tidligere mani. Insidensen av krampeanfallet er mindre enn 0,1 % i behandlede pasienter. Paroxetin bør seponeres ved krampeanfallet. Kan forårsake mydriasis og bør brukes med forsiktighet hos pasienter med trangvinklet glaukom. Enkelte tilfeller av hyponatremi er rapportert fortrinnsvis hos eldre pasienter, men disse normaliseres ved seponering. Alkohol er uheldig for depresjons- og angstlidelser og samtidig inntak av alkohol bør unngås. Diagnosen sosial fobi bør stilles i hht. gjeldende klassifiseringssystemer. Det skal spesielt unngås å behandle bare sjenanse. Sikkerhet og effekt hos barn er ikke klarlagt. Blødninger i hud og slimhinner er rapportert, og paroxetin bør brukes med varsomhet hos pasienter samtidig behandlet med medikamenter som gir økt blødningsrisiko og hos pasienter som har kjent blødningstendens eller predisponert tilstand. Paroxetin mikstur inneholder metyl- og propylparahydroksybenzoat (parabener).

**Graviditet/Amning: Overgang i placenta:**

Dyreeksperimentelle studier har vist redusert postnatal overlevelse. Preparatet bør derfor ikke brukes under graviditet. *Overgang i morsmelk:* Går over i små mengder ca. 0,01 %. Påvirkning av barnet kan ikke utelukkes og preparatet bør derfor ikke brukes under amning.

**Bivirkninger:** Milde og oftest forbigående; avtar som regel i løpet av de første behandlingsukene. *Hyppige (> 1/100):* Gastrointestinale: Kvalme, diaré, opstipasjon, munntørhet, redusert appetitt. Sentralnervesystemet: Insomni, somnolens, asteni, tremor, seksuell dysfunksjon (hovedsakelig ejakulasjonsforstyrrelser), svimmelhet, ørhet. *Øvrige: Svetting. Sjeldne (< 1/1000):* Blod: Trombocytopeni. Endokrine: Hyperprolaktinemi, galaktoré. Hud: Blåmerker på huden, blødninger (hovedsakelig ekkymoser), purpura, fotosensibilitet. Lever: Forhøyede leverenzymverdier. Leverforstyrrelser (som hepatitt, noen ganger med gulsott og/eller leversvikt). Metabolske: Hyponatremi (mest hos eldre). Neurologiske: Ekstrapyramidale symptomer inkl. orofacial dystoni. Sentralnervesystemet: Serotonergt syndrom, forvirring, kramper, maniske reaksjoner. Sirkulatoriske: Sinustakykardi. Syn: Akutt glaukom, tåkesyn. Urogenitale: Miksjonsforstyrrelser, urinretensjon. *Øvrige:* Ødemer perifert og i ansiktet. Allergiske reaksjoner (angioødem, urticaria og hudutslett). Pankreatitt har vært rapportert. Endringer i leverfunksjon har vært observert. Paroxetin bør seponeres hvis det oppstår endringer i leverfunksjonen. Hyponatremi kan i blant skyldes svikt i utskillelse av antidiuretisk hormon. Forbigående økning eller reduksjon i blodtrykk har vært rapportert, først og fremst hos pasienter med hypertensjon eller angst. Svimmelhet, søvnforstyrrelser, angst, uro, opprørhet, uvelhet og svetting har vært observert ved rask seponering, og gradvis nedtrapping anbefales derfor.