

Forord

Denne hovedoppgaven ble skrevet ved NTNU, Psykologisk institutt, i perioden februar til desember 2013.

Planleggingen av problemstillingene og utførelsen av studien ble gjennomført i samarbeid med min veileder, Stian Solem. Det var også Stian Solem som satt meg i kontakt med Svein Haseth og Torun Grøtte på spesialpost 4 på Østmarka ved St. Olavs Hospital, der studien ble gjennomført.

Jeg har selv utført tretti Y-BOCS-intervjuer per telefon. Jeg har også punchet oppfølgingsdata fra spørreskjemaene Y-BOCS, OCI-R og BDI for tre og seks måneder for om lag 60-70% av pasientene, i tillegg til en del demografiske data, der dette manglet.

Jeg vil rette en stor takk til Stian Solem for gode forklaringer og råd, raske tilbakemeldinger, eminente SPSS-kunnskaper og fine oppmuntringer underveis.

Jeg vil også takke mamma, pappa og lillesøster Ida Sophie, for all deres kjærighet og støtte – både under oppgaveskrivingen og i livet ellers. Videre vil jeg takke Torun Grøtte for tålmodig veiledning med telefonintervjuer (Y-BOCS) og punching av data i SPSS, samt for hjelp med korrekturlesing. Til sist vil jeg takke mine gode venner, Pernille Kristoffersen og Sigurd Rosenvinge, for at de orket å høre på da jeg behøvde å ”tenke litt høyt” om oppgaven.

Siri Dahl

Trondheim, 10. desember, 2013

Sammendrag

Dette er den første behandlingsstudien som undersøker langtidseffekten (seks måneder) av intensiv inneliggende ERP-behandling gitt til et stort utvalg pasienter med tvangslidelse (obsessive-compulsive disorder, OCD) (N=108). Sekstire prosent av pasientene hadde komorbiditet. OCD-alvorlighet (Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Y-BOCS; Obsessive-Compulsive Inventory-Revised, OCI-R) og depresjonsalvorlighet (Beck Depression Inventory, BDI) ble kartlagt ved oppstart, avslutning og oppfølging. Etter behandling viste 69.4% klinisk signifikant endring (CSC) på Y-BOCS, og 74% viste CSC på OCI-R. Nedgangen på BDI var også signifikant. Effektstørrelsene for Y-BOCS, OCI-R og BDI var store, både ved avslutning og ved oppfølging. Ved oppfølging viste pasientene en oppsving i symptomer, men endringen var ikke signifikant. Trettiåtte prosent var fortsatt syke eller hadde fått tilbakefall, mens det gikk bra for resten av utvalget. Alvorlighetsgrad av OCD-symptomer og klinikervurdert depresjon var relatert til tilbakefall, men tilbakefall var ikke signifikant relatert til depresjonsgrad, generalisert angstlidelse (GAD), sosial fobi, sivilstatus eller arbeidsstatus. Studien replikerer tidligere funn som har vist at ERP har god effekt på OCD-symptomer og foreslår videre at også intensiv inneliggende ERP kan være effektiv. En viktig implikasjon av studien er at depresjon og alvorlighetsgrad av OCD representerer større risiko for tilbakefall, og at intervensjoner for å adressere disse må utforskes.

Nøkkelord: OCD, intensiv inneliggende ERP-behandling, langtidsoppfølging.

Tvangslidelse (obsessive-compulsive disorder, OCD) er en psykisk lidelse kjennetegnet av uønskede og tilbakevendende tvangstanker og/eller tvangshandlinger (American Psychiatric Association (APA, 2000). Tvangstanker kan defineres som idéer, tanker, impulser eller bilder/forestillinger som oppleves som påtrengende og upassende og som forårsaker betydelig angst og ubehag. Tanker om smitte, og tvil, er de vanligste tvangstankene (Wells, 1997). Tvangshandlinger er repetitive synlige eller mentale handlinger som utføres for å redusere ubehag eller angst, eller for å forhindre at de fryktede hendelsene skal skje (APA, 2000). De vanligste synlige tvangshandlingene er vasking, sjekking og systematisering av objekter. De vanligste mentale handlingene er telling, bønn og repetering av ord (Wells, 1997). De fleste pasienter med OCD vil ha multiple tvangstanker og tvangshandlinger (Rasmussen & Eisen, 1994). For å få diagnosen OCD må en person ha tvangstanker og/eller handlinger som skaper betydelig ubehag, er svært tidkrevende (mer enn én time per dag) eller i alvorlig grad svekker personens daglige fungering. Personen må i tillegg minst én gang selv ha innsett at tvangstankene og/eller tvangshandlingene er overdrevne og urimelige (APA, 2000).

OCD er en alvorlig psykisk lidelse (Pinto, Mancebo, Eisen, Pagano, & Rasmussen, 2006). Det er en kronisk og potensielt invalidiserende tilstand som kan vedvare over lang tid og som kan være vanskelig å behandle (Rasmussen & Eisen, 1997). OCD er assosiert med svekkelser i fungering, særlig når det gjelder arbeid (Leon, Portera, & Weissman, 1995) og sosialt liv (Riggs, Hiss & Foa, 1992; Steketee, 1997). Livskvaliteten vil også ofte være betydelig svekket (Eisen et al., 2006). I en studie ble det vist at pasienter med OCD hadde lavere livskvalitet enn både deprimerte, heroinavhengige, dialysepasienter og pasienter med transplantert nyre. Bare pasienter med schizofreni skåret like lavt på mål på livskvalitet som pasienter med OCD (Bobes, González, Bascarán, Arango, Sáiz, & Bousoño, 2001). Graden av svekkelse i livskvalitet, øker med symptomalvorlighet (Eisen et al., 2006).

Livstidsprevalensen for OCD har i ulike studier variert mellom 0.6 og 3% (De Luca, Gershenson, Burroughs, Javaid, & Richter, 2011; Kessler, Berglund, Demler, Jin, Merikangas, & Walters, 2005; Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2009). Det ser ikke ut til å være noen kjønnsforskjell hva gjelder prevalens (APA, 2000; Karno, Golding, Sorenson, & Burnam, 1988). Lidelsen debuterer vanligvis i barndom eller i tidlig voksen alder, med en mediandebutalder på 19 år (De Luca et al., 2011). Hos 60% debuterer lidelsen før fylte 25 år (Wewetzer et al., 2001). Median debutalder er tidligere for menn enn for kvinner (Eichstedt & Arnold, 2001). Debuten vil hos de fleste være gradvis, men den kan i enkelte tilfeller være akutt (APA, 2000). Lidelsen vil kunne fremkomme som akutte episoder, men den er vanligvis

kronisk (Skoog & Skoog, 1999). Ubehandlet vil majoriteten av OCD-tilfellene bli kroniske, med en stabil eller noe fluktuerende kurs (Ravizza, Barzega, Bellino, Bogetto, & Maina (1996). Kun 20% blir helt kvitt sin OCD, definert som fravær av kliniske og subkliniske OCD-symptomer de siste fem årene, over en 40-årsperiode (Skoog & Skoog, 1999).

Komorbiditet med andre psykiatriske lidelser er vanlig (LaSalle, Cromer, Nelson, Kazuba, Justement, & Murphy, 2004; Rasmussen & Eisen, 1994), og komorbiditeten er konsistent på tvers av kulturer (Weissman, Bland, Canino, & Greenwald, 1994). Særlig er komorbiditeten med andre angst- og stemningslidelser funnet å være høy (LaSalle et al., 2004; Stein, 2002). Studier tyder på at depressive lidelser er mest prevalent med en livstidsprevalens på rundt 60-80% (LaSalle et al., 2004; Pinto et al., 2006; Rasmussen & Eisen, 1997), noe som er et langt høyere anslag enn for den øvrige delen av befolkningen (se f. eks. Kessler et al., 2005). Det er estimert at om lag 30% av pasienter med OCD har en pågående depresjon (Overbeek, Schruers, Vermetten, & Griez, 2002). I tillegg til depresjon, er sosial fobi (23.4%), panikklidelse (23.1%), generalisert angstlidelse (GAD) (18.3%), agorafobi (17.7%), spesifikk fobi (12%) og PTSD (8.4%) funnet å være vanlige komorbide lidelser ved OCD (LaSalle et al., 2004). Det samme gjelder schizofreni og ulike former for avhengighet (Karno et al., 1988), samt separasjonsangst (Nestadt et al., 2001). En rekke komorbide lidelser, slik som depresjon, fobier, panikkanfall og GAD kan komplisere behandling og bedring (Keeley, Storch, Merlo, & Geffken, 2008). Eksempelvis er alvorlighetsgraden av komorbid depresjon funnet å være den sterkeste prediktoren for dårlig livskvalitet hos pasienter med OCD (Masellis, Rector, & Richter, 2003). Til tross for at depresjon er den komorbide lidelsen det er forsket mest på, har funnene knyttet til den eventuelle betydningen for behandlingsutfall og bedring lenge vært usikre og inkonsistente. Mens noen studier har funnet at høy depresjon er assosiert med dårligere behandlingsutfall, har ikke andre funnet en slik relasjon (Keeley et al., 2008).

Fokuset i denne oppgaven er på psykologisk behandling og psykologisk forståelse av OCD. Oppgaven vil derfor være avgrenset til dette. Temaer som genetik, nevrofysiologi og nevrokjemi, er utelatt. De som er interessert i genetik og biologiske forståelsesmodeller knyttet til OCD kan lese Hemmings og Stein (2006).

Behandling

Atferdsterapi i form av eksponering med responsprevensjon (ERP), er den behandlingen av OCD som først ble funnet å ha empirisk støtte. Fordelene ved å bruke ERP/CBT (cognitive behavioral therapy; kognitiv atferdsterapi) i behandlingen av OCD har

blitt slått fast i en rekke metaanalyser (Rosa-Alcázar, Sánchez-Meca, Gómez-Conesa, & Marín-Martínez, 2008). Studier har vist at om lag 60-80% av pasientene som mottar slik behandling viser stor bedring i sine symptomer (Rasmussen & Eisen, 1997) med effektstørrelser rundt 1.5 (Eddy, Dutra, Bradley, & Westen, 2004). ERP er likevel også assosiert med noen ulemper, slik som at en del pasienter avslår tilbud om behandling (Kozak, 1999), eller faller ut av behandlingen før den er avsluttet (16%) (Kobak, Greist, Jefferson, Katzelnick, & Henk, 1998). Det vanligste er å gi poliklinisk ERP en-to ganger per uke i 12-16 uker. Noen studier har likevel undersøkt effekten av mer intensiv ERP. De fleste av disse intensive behandlingsstudiene har foreskrevet et intensivt ERP-regime på 15 sesjoner over tre uker (f.eks. Franklin, Abromowitz, Kozak, Levitt, & Foa, 2000). Selv om et slikt oppsett er gjennomførbart på spesialposter og i forskning, har de store kravene med hensyn til tidsbruk og kostnader begrenset mulighetene for en overføring til klinisk praksis. Dette er en av grunnene til at den best dokumenterte behandlingen av OCD dessverre også er den vanskeligste å få tak i (Abramowitz, Foa, & Franklin, 2003). Tre små til moderat store studier (utvalgsstørrelse på henholdsvis 7, 22, og 40 pasienter med OCD) har sammenlignet effekten av intensiv versus ikke intensiv ERP, og har funnet at de gir omtrent samme effekt (Abramowitz et al., 2003; Emmelkamp, van den Heuvel, Rüphan, & Sanderman, 1989; Oldfield, Salkovskis, & Taylor, 2011).

Fire studier har undersøkt effekt av inneliggende behandling av OCD (Boschen, Drummond, & Pillay, 2008; Drummond, 1993; Stewart, Stack, Farrell, Paulus, & Jenike, 2005; Thornicroft, Colson, & Marks, 1991). Ingen av disse studiene var intensive. Behandlingstiden har vanligvis vært på to-tre måneder. Alle rapporterer oppfølgingsdata, men oppfølgingsdataene til Stewart et al. (2004) publiseres i en senere artikkel (Stewart et al., 2009). Med tanke på utvalgsstørrelse i studiene, var en av studiene stor (N=403), mens de øvrige hadde ca. 50 pasienter. Kun to av studiene har benyttet Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Goodman et al., 1989) som instrument for å måle alvorlighetsgrad av OCD-symptomer. I tillegg har Wetzel, Bents og Florin (1999) gjort en studie, men fordi kun 65% av respondentene hadde OCD og studien ikke benyttet Y-BOCS, vil den ikke bli rapportert her.

Stewart et al. (2005) undersøkte effektiviteten av et inneliggende behandlingsprogram (IRT, Intensive Residential Treatment) for alvorlig OCD (N=403, 59% menn). Eksklusjonskriterier var alvorlig mental retardasjon og alvorlig psykose, mens komorbide lidelser slik som depresjon eller angstlidelser, ikke var det. Sentralt i behandlingen stod responsprevensjon. Om behandlingen også fokuserte på eksponering, er usikkert.

Gjennomsnittlig behandlingstid var 66 dager. Resultatene viste at Y-BOCS-skårene sank med 30.1% fra behandlingstid (26.6 poeng) til avslutning (18.6 poeng). Skårene på Beck Depression Inventory (BDI, Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979) sank med 27.1% i samme periode, fra 21.0 til 15.3 poeng, noe som indikerer at mange deltagere opplevde remisjon fra depresjon under IRT-behandling. En av subgruppene i studien mottok behandling i en periode på i underkant av én måned, noe som ligner behandlingstiden i vår studie (tre uker). Denne gruppen viste en nedgang i total Y-BOCS-skåre på 29.6% ved avslutning. Studien viste at behandlingstid opp til tre måneder er assosiert med en signifikant forbedring i alvorlighetsgraden av OCD (> 25% nedgang i Y-BOCS-skåre). En implikasjon av dette er, ifølge forfatterne, at pasienter som ikke har vist bedring i løpet av tre måneder med IRT bør forsøke en annen type behandling, da IRT trolig ikke vil være til hjelp for dem (Stewart et al., 2005).

Stewart et al. (2009) rapporterte senere om langtids effekten av IRT-behandlingen i det samme utvalget som hadde blitt studert av Stewart et al. (2005). Ved oppstart av behandling var Y-BOCS-skåren til pasientene (N=61) det fantes oppfølgingsdata for 24.5 (SD=6.2) poeng. Oppfølgingsdataene viste at forbedringen i Y-BOCS-skåren ved avslutning (16.2, SD=6.8) var opprettholdt ved oppfølging seks måneder senere (16.2, SD=7.3). Pasientene viste en nedgang i Y-BOCS-skåre mellom oppstart av behandling og oppfølging på 34%. Andelen som fikk tilbakefall fra 31%. Tilbakefall ble definert som tilstedeværelsen av en høyere Y-BOCS-skåre hos mer enn halvparten av pasientene ved oppfølging sammenlignet med avslutning. Tjueseks prosent fikk ikke tilbakefall. Også BDI-skårene fortsatte å være signifikant reduserte ved oppfølging. En svakhet ved studien var at den kun hadde oppfølgingsdata for 61 av pasientene. En annen svakhet var at de fleste pasientene mottok poliklinisk behandling etter utskrivelsen og at det derfor var vanskelig å vite om det var behandlingen eller den polikliniske oppfølgingen som bidro til den opprettholdte bedringen.

Boschen et al. (2008) er blant dem som har adressert inneliggende behandling av pasienter med behandlingsresistent OCD. I sin utfallsstudie undersøkte de effekten av en inneliggende behandling gitt til 52 pasienter (56% menn) med svært alvorlig OCD (Y-BOCS-skåre på minimum 30). Pasientene hadde tidligere ikke gitt respons på gjentatte behandlinger med psykofarmakologi og CBT. Behandlingen som ble gitt bestod primært av intensiv, gradert eksponering og selvindusert responsprevensjon, i tillegg til kognitiv restrukturering. Behandlingsmanualen som ble brukt var ikke standardisert. Resultatene viste at pasientene oppnådde en signifikant bedring gjennom tre måneder med behandling, samt videre forbedring ved oppfølging tre måneder senere. Pasientene viste en signifikant nedgang i Y-

BOCS-skåre mellom oppstart (M=35) av behandling, etter behandling (M=30) og ved oppfølging etter tre måneder (M=24). Totalt representerte dette et fall i Y-BOCS-skåre på 14% mellom oppstart og avslutning, og 31% mellom oppstart og oppfølging. Behandlingen var også assosiert med en signifikant reduksjon i depresjonssymptomer målt med BDI. Reduksjonen var 30% mellom oppstart og oppfølging. Av de 46 pasientene som hadde Y-BOCS-skårer som kunne brukes til å evaluere endring, viste 20 (44%) statistisk reliabel forbedring, målt som et fall i Y-BOCS-skåre på 10 poeng eller mer. Ti prosent viste også et fall under grensen for klinisk signifikant endring (CSC). Kun to pasienter (4%) ble helt friske. Femtito prosent oppnådde en endring på 25% eller mer. Sett under ett demonstrerte studien at selv svært behandlingsresistente pasienter kan profitere på atferdsterapi for OCD (Boschen et al., 2008).

Drummonds (1993) studie undersøkte effekten av et program med inneliggende behandling gitt til 49 pasienter (53% menn) med alvorlig OCD. Pasientene var i gjennomsnitt innlagt i 10.5 uker. Behandlingen bestod av eksponering og responsprevensjon, i tillegg til enkelte andre intervensjoner skreddersydd for den enkelte pasientens spesifikke vansker, slik som sosial trening og ekteskapsrådgivning. De fleste pasientene fortsatte å bruke de medisinene de allerede var foreskrevet, under behandlingen. Resultatene fra studien viste at pasientene hadde en gjennomsnittlig nedgang i tvangshandlinger (Compulsion Checklist) og depresjon (BDI) på henholdsvis 32%. Tjueto pasienter (45%) av de 47 pasientene i utvalget, avga oppfølgingsdata. Tidspunktet for oppfølging var gjennomsnittlig 19 måneder etter utskrivelse (spenn 6-57 måneder, median 25 måneder). Pasientene med oppfølgingsdata viste en reduksjon i skåre på Compulsion Checklist på 51% mellom oppstart av behandling og oppfølging. De viste en videre reduksjon mellom avslutning og oppfølging på 15%, men denne var ikke klinisk signifikant. En svakhet ved studien var at den ikke benyttet Y-BOCS. Likevel er det vist at Y-BOCS og Compulsion Checklist korrelerer signifikant med hverandre (Nakagawa, Marks, Takei, De Araujo, & Ito, 1996).

Thornicroft et al. (1991) undersøkte effekten av en atferdsterapeutisk tilnærming gitt til 52 innlagte pasienter (65% kvinner). Disse representerte den innlagte kohorten på avdelingen i løpet av en ettårsperiode. Førtito av pasientene hadde OCD, med en alvorlighetsgrad som var kronisk og ga dem nedsatt funksjon. De øvrige pasientene hadde andre lidelser, slik som andre angstlidelser, Tourettes syndrom, akutt stressreaksjon eller kronisk depresjon. Behandlingen bestod i hovedsak av selvstyrt eksponering-og responsprevensjon. Den daglige oppfølgingen var det for det meste sykepleiere som stod for, gjennom miljøterapi. I tillegg mottok OCD-pasientene i gjennomsnitt 16 terapitimer med en

terapeut i løpet av de ni ukene behandlingen pågikk. Fem av disse timene bestod i at terapeuten assisterte pasientens eksponeringsøvelser, mens de resterende timene ble brukt til å veilede familie og ko-terapeuter, gi telefonveiledning, dokumentere, planlegge, og administrere. Resultatene viste at OCD-pasientene hadde en signifikant forbedring mellom oppstart og avslutning, samt mellom oppstart og oppfølging (seks måneder), på alle mål for klinisk og sosial fungering. Endringene var opprettholdt ved oppfølging. Førtifire prosent av pasientene avga oppfølgingsdata. Oppfølgingsdataene viste at tiden brukt på ritualer i gjennomsnitt var redusert med 58%, noe som tilsvarte en nedgang fra tre timer per dag til 30 minutter per dag. På Compulsion Checklist reduserte pasientene sine symptomer med 34% mellom oppstart av behandling og avslutning, og med 44% mellom oppstart og oppfølging (Thornicroft et al., 1991). En svakhet ved studien er at Y-BOCS ikke ble benyttet.

Prediktorer for behandlingsrespons og tilbakefall

En del studier har sett på hvilke variabler som predikerer behandlingsrespons og tilbakefall hos pasienter med OCD. Flere studier finner at det er en signifikant effekt av alvorlighetsgrad av OCD-symptomer på behandlingsutfall (Franklin et al., 2000; Keeley et al., 2008) og tilbakefall (Eisen, Pinto, Mancebo, Dyck, Orlando, & Rasmussen, 2010; Steketee, Eisen, Dyck, Warshaw, & Rasmussen, 1999). Det at ikke alle studier finner at større symptomalvorlighet predikerer dårligere behandlingsutfall (f. eks. Foa et al., 1983), kan være en refleksjon av metodologiske forskjeller mellom eldre og nyere studier. Eksempelvis bruker mange nyere studier Y-BOCS for å måle symptomalvorlighet, mens eldre studier benytter andre mål (Keeley et al., 2008).

Også depresjon er funnet å predikere lavere behandlingsrespons (Abramowitz, Franklin, Street, Kozak, & Foa, 2000; Steketee, Chambless, & Tran, 2001). Likevel har ikke alle studier funnet en slik relasjon (f. eks. Başoğlu, Lax, Kasvikis, & Marks, 1988). En mulig forklaring på de inkonsistente funnene er at bare *alvorlig* depresjon fører til dårligere behandlingsutfall (Abramowitz, 2004). En studie som undersøkte effekten av komorbid depresjon ved OCD på behandlingsrespons, fant at pasienter med alvorlig depresjon (BDI-skåre på 30 eller mer) hadde signifikant lavere forbedring etter ERP-behandling enn pasienter som enten ikke var deprimerte eller som var deprimerte kun i mild eller middels stor grad (Abramowitz et al., 2000). De alvorlig deprimerte viste likevel moderat bedring som følge av behandling. Manglende evne til å habituere til angstfremmende stimuli under eksponering og manglende motivasjon for behandling, ble foreslått som mulige årsaker til at depresjon begrenset forbedringen i OCD-symptomer i denne gruppen (Abramowitz et al., 2000). I tråd

med antagelsen til Abramowitz (2004) om viktigheten av å skille mellom mer og mindre alvorlig grad av depresjon, viser studier som har brukt denne distinksjonen konsistent at det er en signifikant relasjon mellom alvorlig depresjon og dårligere utfall (Keeley et al., 2008). En mulig årsak til at relasjonen mellom alvorlig depresjon og dårlig behandlingsutfall ikke ble oppdaget tidligere, er at mange av de tidligere prediktorstudiene har basert seg på sekundære analyser av større kontrollerte behandlingsstudier, der pasienter med alvorlig depresjon har blitt ekskludert. Variasjonen med hensyn til depresjonsalvorlighet har dermed vært begrenset i slike studier, noe som kan forklare hvorfor relasjonen mellom alvorlig depresjon og dårlig behandlingsutfall ikke har blitt oppdaget (Abramowitz, 2004). Andre faktorer som er vist å predikere dårlig behandlingsutfall, er GAD (Hansen, Vogel, Stiles, & Götestam, 2007; Steketee et al., 2001), og det å være mann (Başoğlu et al., 1988). Det å være i jobb kan være en prediktor for bedre behandlingsutfall (Buchanan, Soo Meng, & Marks, 1996).

Når det gjelder tilbakefall, er det ved intensiv ERP-behandling (ERP daglig over tre uker), observert en tendens til mer tilbakefall enn ved vanlig behandling (to ganger per uke i åtte uker) (Abramowitz, et al., 2003). Funnene vedrørende komorbiditet og tilbakefall er blandede (Steketee et. al, 2001, Stewart et al., 2009). Mens noen finner at komorbide lidelser, slik som alvorlig depresjon og GAD, har signifikant negativ effekt på oppfølgingsdata (6 måneder) (Steketee et al., 2001), finner andre at et fravær av komorbiditet predikerer tilbakefall (Stewart et al., 2009). Det er ikke vist noen effekt av komorbid sosial fobi på forløp etter behandling (Steketee et al., 1999). Videre er tidligere debut av OCD og høyere alder ved tidspunktet for behandling assosiert med lavere sannsynlighet for remisjon (Eisen et al., 2010). Når det gjelder den eventuelle betydningen av sivilstatus for bedring, har studier vist litt inkonsistente funn (f.eks. Foa et al., 1983; Steketee et al., 1999). Senere studier har imidlertid vist at enslige har større risiko for reinnleggelse enn gifte/samboere (Rufer et al., 2005). Også det å bo sammen med familien er assosiert med bedre behandlingsutfall (Buchanan et al., 1996) og mindre risiko for tilbakefall (Stewart et al. 2009), men bare dersom familieinteraksjonene er positive og ikke-fiendtlige (Keeley et al., 2008).

Forskningsspørsmål og hypoteser

Tidligere forskning på effekten av inneliggende ERP gitt ved OCD, har i stor grad vist at slik behandling er effektiv (Boschen et al., 2008; Drummond, 1993; Stewart et al., 2005; Thornicroft et al., 1991). Likevel finnes det ingen studier av langtidseffekten av intensiv

behandling. De studiene som har oppfølgingsdata, har ofte begrenset seg til en oppfølgingstid på tre måneder (f.eks. Boschen et al., 2008). De studiene som har lengre oppfølgingstid (Drummond, 1993; Thornicroft et al., 1991), har ikke brukt Y-BOCS. Et unntak er Stewart et al. (2009), som både har lang oppfølgingstid, og bruker Y-BOCS. Likevel svekkes studien metodologisk av en lav responsrate. Noen studier, slik som for eksempel Boschen et al. (2008), Stewart et al. (2005) og Stewart et al. (2009) hevder at de har undersøkt effekten av intensiv behandling. Studiene har likevel ikke vært av kort nok varighet til å kunne kalles intensive (definert som daglig ERP over tre uker, Abramowitz & Foa, 2000; Abramowitz et al., 2003). I studien til Boschen et al. (2008) har behandlingen en varighet på hele tre måneder, mens den er ca. to måneder i studiene til Drummond (1993) og Stewart et al. (2005). Utvalgene i de fleste av studiene har i tillegg ofte vært små.

På bakgrunn av en gjennomgang av tidligere forskning på inneliggende ERP-behandling av OCD, fremkommer det at denne studien blir den første studien med et stort utvalg som ser på langtidseffekten (seks måneder) av intensiv inneliggende behandling (tre uker) av OCD. Den første problemstillingen studien søker å finne svar på er derfor: *Hva er langtidseffekten av intensiv inneliggende behandling av OCD?* Det hypotiseres at intensiv inneliggende ERP-behandling av OCD er effektiv.

På bakgrunn av studiene som er gjort på prediktorer for tilbakefall etter behandling av OCD, søker studien også svar på problemstillingen: *Hva er kjennetegn ved tilbakefall?* Med utgangspunkt i litteraturen, hypotiseres det at komorbid depresjon og GAD, samt alvorlighetsgrad av OCD-symptomer, predikerer tilbakefall. Studien ønsker også å utforske hvorvidt komorbid sosial fobi kan predikere tilbakefall. I tillegg undersøkes variablene sivilstatus og arbeidsstatus som prediktorer for tilbakefall. Den andre forskningshypotesen i studien blir derfor at variablene depresjon, GAD, alvorlighet av OCD-symptomer, sosial fobi, sivilstatus og arbeidsstatus predikerer tilbakefall. Denne hypotesen blir naturlig nok noe mer utforskende enn den første, i og med at det er gjort få studier på prediktorer for tilbakefall av OCD etter behandling.

Metode

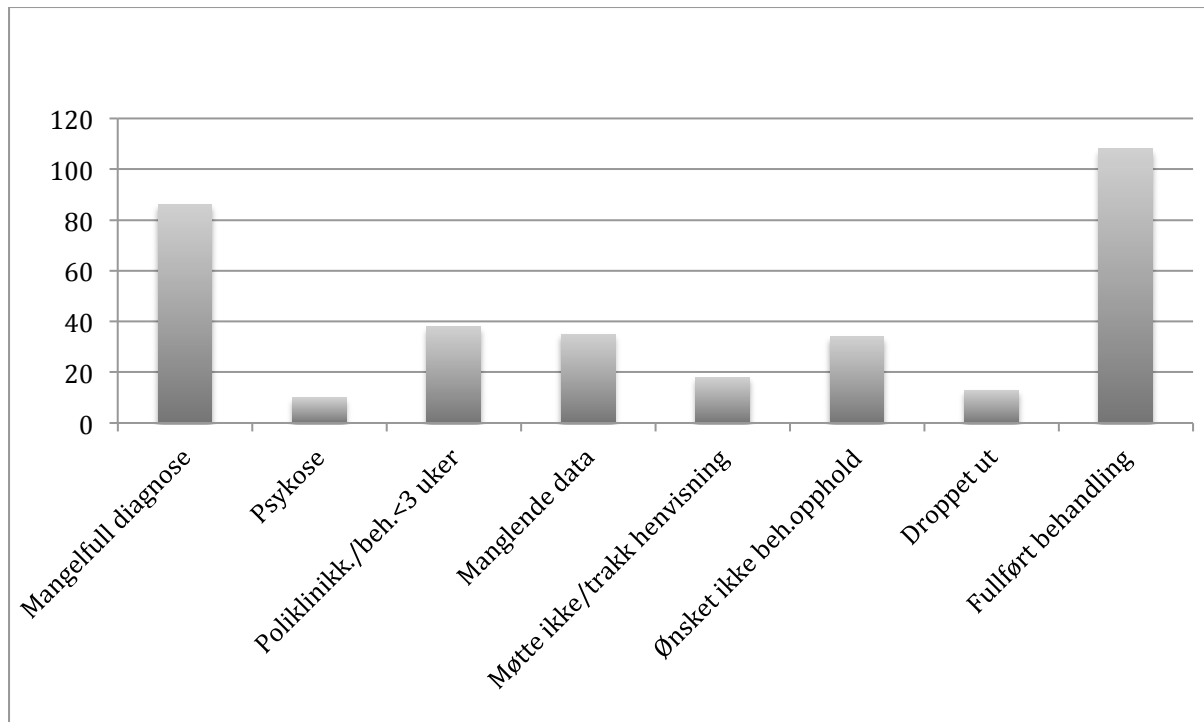
Deltagere

Deltagerne i studien ble henvist for OCD til spesialpost 4 på Østmarka ved St. Olavs Hospital i perioden april 2009 til desember 2012. Det siste oppfølgingsintervjuet ble foretatt i

slutten av august 2013, noe som også markerte endepunktet for datainnsamlingen til denne hovedoppgaven.

Utvalget bestod av 108 pasienter med fullstendige data før og etter behandling. Alle respondenter besvarte spørsmål om demografi ved utredning. Pasientene besvarte også spørreskjemaer som skal måle grad av OCD og depresjon på utredning og under behandlingsoppholdet, samt i noe varierende grad i oppfølgingsperioden tre og seks måneder etter behandling. Et strukturert intervju ble benyttet for å gjøre en diagnostisk vurdering. Deltagerne ble inkludert i studien dersom de oppfylte DSM-IV-kriteriene for OCD, og dersom OCD i tillegg ble vurdert til å være pasientens primære diagnose. Eksklusjonskriterier var at OCD ikke var til stede/ikke var primær diagnose/OCD på et subklinisk nivå (N=86), psykose (N=10), pasienten ble gitt poliklinisk behandling/døgninnleggelse av kortere varighet enn tre uker (f. eks. planlagt innleggelse på én uke) (N=38) og manglende pre- eller postdata (N=35). Atten pasienter møtte ikke til utredningsopphold/trakk henvisningen og 34 pasienter gjennomførte utredning, men ønsket ikke behandlingsopphold. Tretten pasienter droppet ut i løpet av behandlingen. Totalt utgjør dette 108 inkluderte og 234 ekskluderte personer. Her er ikke de henvisningene som ble avvist allerede i inntaksteamet i denne perioden, tatt med, men kun de som ble vurdert aktuelle for spesialpost 4. Figur 1 viser en oversikt over antallet pasienter som ble ekskludert av ulike årsaker, samt antallet pasienter som fullførte behandlingen.

Pasientens motivasjon for behandling ble utforsket av terapeuten under utredningen. Dersom det var tvil rundt pasientens motivasjon kunne terapeuten oppfordre pasienten til å la seg henvise på et senere tidspunkt da han eller hun følte seg mer motivert. Slike tilfeller ble registrert som at pasienten takket nei til behandling. Hvis det var noen som helst tvil rundt inklusjons- og eksklusjonskriteriene, eller man tvilte på pasientens motivasjon eller evne til å delta aktivt i behandlingen, ble pasienten ekskludert. Bruk av B-preparater/angstmedisin slik som Sobril og Truxal var ikke tillatt under behandlingen. Antidepressiva var tillatt så lenge dosen ikke ble endret i løpet av tiden behandlingen pågikk.



Figur 1. Oppsummering av antallet pasienter som av ulike årsaker ble ekskludert fra studien ($N=234$) (mangelfull OCD-diagnose ($N=86$); psykose ($N=10$); poliklinisk behandling/innleggelse av kortere varighet enn tre uker ($N=38$); manglende pre- eller postdata ($N=35$); møtte ikke til utredningsopphold/trakk tilbake henvisningen ($N=18$); utredet, men ønsket ikke behandlingsopphold ($N=34$); droppet ut ($N=13$)) og antallet pasienter som fullførte behandlingen ($N=108$).

En beskrivelse av demografi og diagnostiske karakteristikk for utvalget er vist i tabell 1. I utvalget hadde 35 pasienter depresjon (32.4%), 25 GAD (23.1%), 16 sosial fobi (14.8%), 10 dystymi (9.2%), ni spesifikk fobi (8.4%), fire panikk lidelse (3.7%), tre agorafobi (2.8%) og to bipolar lidelse (1.9%).

Tabell 1

Demografi og karakteristikk ved OCD-utvalget, (N=108).

<i>Karakteristikk</i>	<i>M (SD)</i>
Alder (år)	33.7 (12.2)
	<i>%/N</i>
Kvinne	69.4 (75)
Arbeid/student	51.9 (56)
Gift/samboer	34.3 (37)
Komorbid angstlidelse	52.8 (57)
Komorbid affektiv lidelse	43.5 (47)
SSRI	52.8 (57)
Tidligere poliklinisk behandling	93.5 (101)
Tidligere innleggelse	26.9 (29)

Behandling

Alle henviste pasienter gikk gjennom en grundig diagnostisk vurdering, samt en vurdering av egnethet for behandlingen. Vurderingen bestod av to trinn; en telefonsamtale og et tre-dagers utredningsopphold på spesialposten. Under utredningsoppholdet benyttet man også intervensjoner for å motivere pasientene til behandling. Etter at pasientene hadde fått beskjed om hvorvidt de ville bli gitt tilbud om behandling, dro de hjem. Tiden det tok fra utredningen var avsluttet til oppstart av behandling, var i gjennomsnitt tre måneder. Selve behandlingen fant sted på den psykiatriske døgnavdelingen. Pasientene bodde der de tre ukene behandlingen pågikk. Den andre helgen i behandlingsforløpet var satt av til behandlingspermisjon til hjemmet. Behandlingen bestod av en tilpasning av den mye brukte behandlingsmanualen for OCD utgitt av Foa og Kozak (1997), der en sentral komponent er eksponering- og responsprevensjon (ERP). Behandlingen var individuelt tilpasset, og man la til kognitive elementer, samt metakognitive elementer (frakoblet oppmerksomhet, utfordre metakognitive antagelser, bekymringsutsettelse, osv.) ut fra pasientens problematikk og forståelse. Pasientene skulle utføre minimum tre eksponeringsøvelser per dag; én med følge av en terapeut, én med delvis følge og én på egenhånd. En eksponeringsøvelse kunne vare alt fra fem minutter til én time avhengig av problematikk og behov. Øvelsene var ofte mer assistert i starten av behandlingsoppholdet, samt på morgenen. På kvelden var det vanlig at pasienten gjorde eksponeringen på egenhånd. Slik ervervet pasientene gradvis en større selvstendighet i å utføre eksponeringsøvelsene utover i oppholdet.

I forkant av hver eksponeringsøvelse, fylte pasienten ut et triggerskjema som skulle gi en detaljert oversikt over tvangen. Her ble triggere, tvangstanker og tvangshandlinger

kartlagt. I tillegg skulle pasienten forsøke å predikere hvor mye ubehag det ville gi dersom tvangshandlingen ikke ble utført på en SUD-skala fra 0 (totalt avslappet) til 100 (ekstrem angst) (SUD; Scale of Units of Distress Scale). På bakgrunn av triggerskjemaet satt man deretter opp et angsthierarki, og eksponeringsøvelsene ble deretter designet på bakgrunn av dette triggerskjemaet og angsthierarkiet. Pasientene brukte et trenings skjema for konkret å beskrive hva de skulle gjøre, samt for å skape oversikt over hva de fryktet ville skje og hva de vanligvis gjorde for å redde seg selv ut av en slik fryktet situasjon. Etter eksponeringen evaluerte pasienten hvor vellykket øvelsen hadde vært ved å svare på spørsmål om angst/ubehag (0-100), tro på at symptomene var farlige (0-100), samt forsøk på å regulere/reducere ubehaget (0-100). Et avviksskjema ble fylt ut dersom pasienten ikke hadde brukt responsprevensjon, og istedenfor utført tvangshandlinger eller på annen måte ikke utført eksponeringen slik det var avtalt.

De første 1.5 ukene jobbet pasientene seg gjennom angsthierarkiet de hadde laget. Deretter fulgte en behandlingspermisjon til hjemmet, som regel fra torsdag til søndag, der pasienten skulle utføre en hel del planlagte eksponeringer på egenhånd. Den siste uken ble brukt til å jobbe med det som fortsatt var utfordrende. Gjennom hele behandlingen ble pasientens progresjon evaluert fortløpende, og eksponeringsnivået ble justert daglig. Terapeuten journalførte hvordan dagens eksponeringsoppgaver hadde gått og hva som hadde vært spesielt utfordrende. Det ble utover dette ikke ført noen nøyaktig kontroll med eller monitorering av behandlingen, og det finnes derfor heller ikke mål på dette.

Terapeuter

Hver pasient fikk tildelt en behandler som fulgte vedkommende tett, fra utredning til avsluttet behandling. Det var totalt 14 terapeuter. Alle var trent i ERP. Det ble holdt tre tverrfaglige møter per uke, der hver enkelt pasient ble tatt opp til diskusjon og terapeutene kunne utveksle erfaringer. Terapeutene kunne også delta i hverandres terapitimer og assistere hverandre hvis de ønsket det, men dette ble ikke gjort på fast basis. Miljøarbeidet ble utført av psykiatriske sykepleiere, sykepleiere, sosionomer, ergoterapeuter, hjelpepleiere og studenter, og ble ansett som en vesentlig del av behandlingen. De bidro til motivasjonsarbeidet, ga støtte, hadde samtaler, og drev eksponeringsarbeid med pasientene utenom kontortid.

Målinger/spørreskjemaer

”The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale” (Goodman et al., 1989) og ”The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale-Self-Report” (Y-BOCS-SR, Baer, Brown-Beasley,

Sorce, & Henriques, 1993) ble brukt for å måle alvorlighetsgraden av symptomer på OCD. Intervjuversjonen og selvrapportversjonen ble brukt litt om hverandre. Y-BOCS har gode psykometriske egenskaper, og er sensitivt for behandlingseffekter (Taylor, 1995). Y-BOCS (intervjuversjonen) regnes for å være gullstandarden i utfallsstudier på OCD (Frost, Steketee, Krause, & Trepanier, 1995). Det er sterk korrelasjon mellom intervjuversjonen og selvrapportversjonen av Y-BOCS (Steketee, Frost, & Bogart, 1996). Y-BOCS består av ti ledd, der de fem første omhandler tvangstanker og de fem siste omhandler tvangshandlinger. Maksimal skåre er 40 poeng. Pasientens oppgave var å vurdere fem aspekter av tvangstanker og tvangshandlinger; tidsbruk, grad av forstyrrelse, ubehag, motstand og kontroll. Responsene ble rangert på en 5-punkts Likertskala mellom 0 ("ingen symptomer") og 4 ("ekstreme symptomer"). Y-BOCS-målingene til pasientene i studien hadde en alpha-verdi på Y-BOCS på .81, noe som gir en indikasjon på at pasientene har svart pålitelig. Det er foreløpig ikke gjort noen evaluering av de psykometriske egenskapene til den norske utgaven av Y-BOCS-SR.

"The Beck Depression Inventory" (BDI) (Beck et al., 1979) ble brukt for å måle tilstedeværelse og alvorlighetsgrad av depressive symptomer hos pasienten. BDI er et selvrapportskjema med 21 ledd, der hvert symptom blir rangert på en 4-punkts skala. Høyere skåre indikerer mer alvorlige depresjonssymptomer (0-13=minimal depresjon, 14-19=mild depresjon, 20-28=moderat depresjon og 29-63=alvorlig depresjon). BDI er vist å være et reliabelt og validt mål på depresjonsalvorlighet, både i kliniske og ikke-kliniske populasjoner. Den indre konsistensen er .87, mens test-retest reliabiliteten er større enn .60 (Beck, Steer, & Garbin, 1988). Mens de første pasientene som deltok i studien besvarte BDI, besvarte de senere respondentene det nyere skjemaet, kalt BDI-II, via nettportalen www.checkware.com. BDI hadde en alpha-verdi på .86.

"The Obsessive-Compulsive Inventory-Revised" (OCI-R, Foa et al., 2002) er et selvrapportsskjema som måler alvorlighetsgraden av OCD-symptomer. OCI-R består av 18 ledd som reflekterer subskalaene vasking, sjekking, systematisering, tvangstanker, samling og nøytralisering. OCI-R har god test-retest reliabilitet, samt god konvergerende- og diskriminerende validitet (Abramowitz & Deacon, 2006; Foa et al., 2002; Solem, Hjemdal, Vogel, & Stiles, 2010). Det er et empirisk validert instrument som egner seg godt både til klinisk bruk og i forskning (Abramowitz & Deacon, 2006). OCI-R skiller med sine subskalaer godt mellom pasienter med og uten OCD, noe som gjør det til et godt screeningsverktøy for OCD (Foa et al., 2002). Videre er OCI-R egnet til å foreta en rask vurdering av OCD-subtyper, som supplement til Y-BOCS-SR, samt til bruk i studier eller i

klinisk arbeid der tiden satt av til vurderinger er begrenset. De gode psykometriske egenskapene til OCI-R er replikert i et norsk utvalg (Solem et al., 2010). Maksimal skåre er 72 poeng, og ”cut-off”-grensen for OCD er satt til 21 poeng (Foa et al., 2002). Alpha-verdien på OCI-R var .84. For de respektive subskalaene varierte alpha-verdiene mellom .85 og .91.

Anxiety Disorder Interview Schedule for DSM-IV (ADIS-IV, Brown, DiNardo, & Barlow, 1994) er et strukturert intervju, laget for å måle nåværende episoder av angst, og for å kunne differensiere mellom ulike angstlidelser i henhold til kriteriene i DSM-IV. Diagnoseintervjuet undersøker i tillegg hvorvidt pasienten har stemningslidelser, somatoforme lidelser eller substansavhengighet, da man vet at disse lidelsene har høy komorbiditet med angstlidelser og at disse lidelsene også kan ha en lignende symptomatologi. ADIS-IV inneholder også screeningspørsmål for psykotiske symptomer og konverteringssymptomer, i tillegg til spørsmål om tidligere behandling, forekomst av psykisk lidelse i familien, og pasientens medisinbruk (Brown et al., 1994).

Prosedyre

Datamaterialet ble samlet inn og punchet inn i en database av de ansatte på spesialposten der vurderingene og behandlingen fant sted. Undertegnede deltok i datainnsamlingen ved å gjøre telefonintervjuer ved oppfølging med tidligere pasienter ved bruk av Y-BOCS, og ved å punche data. Tretti av Y-BOCS-intervjuene ble gjort per telefon.

Oversikt over dataanalysene

Totalt ble det utført 14 ”missing replacements” på skjemaene Y-BOCS, OCI-R og BDI i forkant av analysene, basert på gjennomsnittlig leddskåre. Dersom en pasient hadde krysset av for to ulike svaralternativet på ett spørsmålsledd ble den høyeste verdien benyttet. Paired samples t-test ble brukt for å vurdere om endringene på Y-BOCS, OCI-R og BDI var signifikante. I undersøkelsen av hvorvidt pasienten oppnådde endring eller ikke endring ved behandlingsslutt ble ”clinical significant change” (CSC) kalkulert, både for Y-BOCS og for OCI-R. I tillegg ble det beregnet prosentvis nedgang for Y-BOCS, OCI-R og BDI.

To kriterier ble benyttet for å vurdere hvorvidt pasientene hadde oppnådd klinisk signifikant endring (CSC) som følge av behandling, samt for å undersøke om de hadde fått tilbakefall i oppfølgingsperioden eller om bedringen ble opprettholdt (Fisher & Wells, 2005). Det første kriteriet for CSC var dersom pasienten hadde en Y-BOCS-skåre på 14 poeng eller mindre i oppfølgingsperioden. Det andre kriteriet var en reliabel endringsindeks (RCI; reliable change index) satt til 10. RCI sier noe om hvorvidt endringen mellom før og etter behandling er statistisk reliabel og ikke bare et produkt av målefeil. Basert på disse kriteriene

ble det også laget seks responskategorier for vurdering av pasientenes langtidseffekt av behandlingen: ”Tilbakefall” (CSC ved avslutning, men 30% forverring og over 14 poengs endring på Y-BOCS ved oppfølging); ”Ikke tilbakefall” (dersom ingen av kriteriene satt for tilbakefall var oppfylt); ”Forbedring” (pasienten hadde ikke oppnådd CSC ved post, men hadde Y-BOCS under 14 og minst 30% bedring ved oppfølging); ”Fortsatt syk” (ikke CSC ved post, samt at pasienten fortsatte å vise en manglende bedring i oppfølgingstiden); ”Ikke klinisk signifikant endring ved post, men under cut-off ved oppfølging og ikke 30% endring” og ”Ikke oppfølgingsdata” (her manglet oppfølgingsdata både for tre og seks måneder). En oversikt over fordelingen av respondenter til de ulike responskategoriene, vises i Figur 2. Som et ekstra mål på behandlingseffekt ble det kalkulert effektstørrelser med Cohen’s *d* med sammenslåtte standardavvik. Effektstørrelser på .20 er små, .50 er middels og .80 er store (Cohen, 1992). I vurderingen av CSC på OCI-R, brukte man kriteriene til Solem, Hansen, Vogel, & Kennair (2009) (”cut-off”-grense=21, RCI=10).

Videre var det ønskelig å se nærmere på hva som kjennetegnet de som får tilbakefall. De videre analysene fokuserte derfor på de to gruppene ”tilbakefall” (N=27) og ”ikke tilbakefall” (N=39). En uavhengig t-test ble brukt for å teste forskjell i Y-BOCS og BDI-skåre for gruppene ”tilbakefall” og ”ikke tilbakefall”. Enveis ANOVA ble brukt for å avgjøre om det var noen signifikant forskjell mellom de gruppene ”tilbakefall” og ”ikke tilbakefall” med hensyn til komorbide diagnoser (depresjon, GAD og sosial fobi), sivilstatus (enslig versus samboer/gift) og arbeidsstatus (arbeid/student versus ikke-arbeid/student). De to variablene ”separert/skilt” (N=2) og enslig (N=70) ble slått sammen til én variabel, kalt ”enslig”. En Games-Howelltest ble brukt for å signifikant teste hvorvidt disse demografiske variablene predikerte tilbakefall seks måneder etter behandling.

Resultater

Gjennomsnitt, standardavvik, effektstørrelser og prosent

Tabell 2 viser gjennomsnitt og standardavvik på Y-BOCS, OCI-R og BDI for de som fullførte behandlingen (N=108) for tidspunktene før (pre) og etter (post) behandling, samt for tre og seks måneder etter behandling. Effektstørrelser etter behandling for henholdsvis pre-post, pre-seks måneder, post-tre måneder og post-seks måneder, er også presentert. Resultatene fra både Y-BOCS og OCI-R indikerer at behandlingen hadde signifikant effekt, idet symptomene på OCD viste en nedgang etter behandling. Det var likevel litt oppgang i symptomer etter endt behandling. Effektstørrelsene for Y-BOCS var store både etter

behandling og ved oppfølging. Effektstørrelsene for OCI-R viste samme mønster som Y-BOCS. Alle subskalaer for OCI-R viste samme trend, men ett unntak var symptomer på samling (hoarding) som viste kun moderat endring fra pre til post. Den moderate endringen, skyldes trolig at det var lite symptomer på samling hos pasientene ved oppstart.

Effektstørrelsene for BDI viste samme mønster som både Y-BOCS og OCI-R. Det var store nedganger i depresjonssymptomer fra før behandling til etter behandling. Mellom behandling og oppfølgingstidspunkt var det en moderat oppsving i symptomer. Når det gjaldt de prosentmessige endringene, var nedgangen i symptomalvorlighet mellom oppstart og avslutning av behandling 59% på Y-BOCS og 69% på OCI-R. På BDI viste pasientene en nedgang i depresjonssymptomer på 64% mellom oppstart og avslutning. Sammenlignet med oppstart, viste pasientene ved oppfølging en nedgang på 44% på Y-BOCS og 49% på OCI-R, samt en nedgang på BDI på 40%.

Tabell 2. Gjennomsnitt, standardavvik (SD) og effektstørrelser (ES) for Y-BOCS, OCI-R med seks faktorer og BDI

	Pre	Post	3 mnd.	6 mnd.	Pre-post <i>d</i>	Pre-6mnd. <i>d</i>	Post-3 mnd. <i>d</i>	Post-6 mnd. <i>d</i>	Pre-6 mnd. <i>p</i>
Y-BOCS total	25.0 (5.2)	10.3 (5.2)	13.2 (7.3)	14.1 (6.9)	2.83	1.78	-0.46	-0.62	.000
<u>OCI-R total</u>	30.1 (12.9)	9.4 (8.5)	14.9 (11.1)	15.5 (9.9)	1.89	1.23	-0.56	-0.66	.000
Washing	6.1 (4.3)	1.6 (2.1)	3.4 (4.1)	2.9 (2.9)	1.33	0.87	-0.55	-0.51	.000
Obsessions	8.2 (3.3)	3.2 (3.0)	4.5 (3.4)	4.4 (3.2)	1.59	1.13	-0.40	-0.39	.000
Hoarding	2.3 (3.3)	0.9 (2.1)	1.1 (2.0)	1.5 (2.4)	0.51	0.28	-0.10	-0.27	.000
Ordering	3.8 (3.4)	1.1 (1.9)	1.7 (2.5)	1.7 (2.0)	0.98	0.75	-0.27	-0.31	.000
Checking	5.8 (3.8)	1.4 (2.0)	2.4 (2.5)	3.3 (3.3)	1.45	0.70	-0.44	-0.70	.000
Neutralizing	3.7 (4.0)	1.1 (2.0)	1.8 (2.5)	1.5 (2.3)	0.82	0.67	-0.31	-0.19	.000
BDI total	18.8 (8.6)	6.8 (7.0)	11.4 (9.3)	11.3 (7.5)	1.53	0.93	-0.56	-0.62	.001

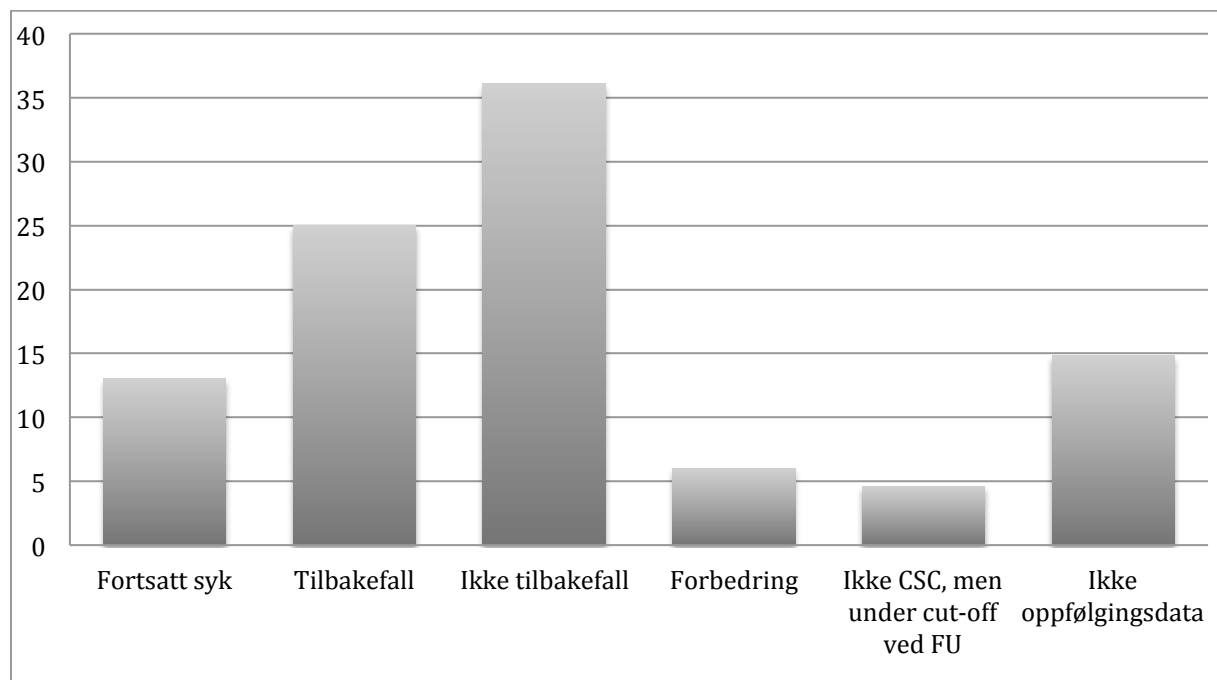
Kommentar. Tallene over er beskrevet i *M* med *SD* i parentes. Y-BOCS = Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (*N*=108 (pre og post), *N*=92 (6 mnd.); OCI-R = Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (*N*=107 (pre), *N*=105 (post), *N*=49 (6 mnd.); BDI = Beck Depression Inventory (*N*= 103 (pre), *N*=107 (post), *N*=43 (6 mnd.).

Klinisk signifikant endring (CSC)

Etter behandling (post) møtte 69.4% av pasientene (75 av 108 stykker) kriteriene for CSC på Y-BOCS, mens 74% (77 av 104) møtte kriteriene for CSC på OCI-R. Nedgangen i depresjonsalvorlighet målt med BDI var signifikant.

Tilbakefallsanalyser (6 måneder)

Figur 2 viser en oversikt over fordelingen av antallet pasienter til de ulike responskategoriene ved oppfølging seks måneder etter behandling.



Figur 2. Fordeling av antallet respondenter til de seks ulike responskategoriene: ”fortsatt syk” (13%), ”tilbakefall” (25%), ”ikke tilbakefall” (36.1%), ”forbedring” (6.1%), ”ikke CSC, men under cut-off ved oppfølging” (4.6%) og ”ikke oppfølgingsdata” (14.8%), (N=108).

Det var ingen signifikant forskjell i depresjonsskåre (BDI) ved oppstart mellom gruppene ”tilbakefall” og ”ikke tilbakefall” på den uavhengige t-testen ($t = .60_{(63)}, p = .55$). Det var heller ikke noen signifikant forskjell mellom de som fikk tilbakefall og de som ikke fikk dette for GAD ($p = .82$), sosial fobi ($p = .98$), sivilstatus ($p = 1.00$) og arbeidsstatus ($p = 1.00$). En Games-Howelltest avdekket imidlertid et signifikant forhold mellom klinikervurdert depresjon på ADIS-IV og tilbakefall, $F_{(5, 102)} = 2.92, p = .048$, noe som tydet på at personer som opplevde tilbakefall hadde større forekomst av depresjon før oppstart med behandling. I tillegg ble det funnet at alvorlighetsgrad av OCD (Y-BOCS pre) var en signifikant prediktor

for tilbakefall ($t_{(64)} = 2.99, p = .004$). De som fikk tilbakefall hadde en gjennomsnittlig skåre på 27.6 (SD = 4.6) på Y-BOCS, mens de som ikke fikk tilbakefall hadde et gjennomsnitt på 24.1 (SD = 4.7).

Diskusjon

Dette er den første studien med oppfølging for tre ukers inneliggende ERP-behandling. Studien viser at intensiv inneliggende ERP har god effekt på OCD-symptomer. På både Y-BOCS og OCI-R viser ca. 70% av pasientene klinisk signifikant endring (CSC) etter behandling. Pasientene får en liten oppsving i symptomer i etterkant av behandlingen, men denne er ikke signifikant. Når det gjelder depresjon, går pasientenes depresjonsalvorlighet signifikant ned etter behandling. Klinikervurdert depresjon på ADIS-IV blir funnet å være en signifikant prediktor for tilbakefall, men det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene ”tilbakefall” og ”ikke tilbakefall” med hensyn til depresjonsskåre målt via BDI ved oppstart. Det er heller ingen signifikante forskjeller mellom gruppene ”tilbakefall” og ”ikke tilbakefall” på variablene GAD, sosial fobi, sivilstatus eller arbeidsstatus ved oppstart, noe som betyr at variablene ikke er egnet som prediktorer for tilbakefall i studien. Ved oppfølging er 38% av pasientene fortsatt syke eller har fått tilbakefall, mens det går bra for resten. Oppfølgingsdata (seks måneder) mangler for 16 pasienter på Y-BOCS, og for 59 og 65 pasienter på henholdsvis OCI-R og BDI.

Langtidsoppfølging av intensiv inneliggende behandling

Sammenlignet med de andre studiene (Boschen et al. 2008; Drummond, 1993; Stewart et al., 2005; Thornicroft et al., 1991), viser studien en veldig god effekt av behandling som målt ved avslutning. Nedgangen på Y-BOCS er på hele 59% mellom oppstart og avslutning. Til sammenligning har pasientene i studiene til Stewart et al. (2005) og Boschen et al. (2008) en nedgang på 30% og 14%. En mulig forklaring på at pasientene i studien til Boschen et al. (2008) viser en relativt beskjeden nedgang, kan være at symptomalvorligheten var ekstremt høy ved oppstart (35 av 40 poeng på Y-BOCS). I tillegg bestod utvalget av pasienter som ikke tidligere hadde gitt respons på gjentatte forsøk med CBT og psykofarmaka, noe som peker på at de kan ha vært spesielt vanskelige å behandle.

En sammenligning med resultatene til Drummond (1993) og Thornicroft et al. (1991) er vanskeligere, da de bruker Compulsion Checklist, og ikke Y-BOCS, som mål på alvorlighetsgrad av OCD-symptomer. Likevel finnes det indikasjoner på at skårer på Y-BOCS

og skårer på Compulsion Checklist kan sammenlignes (Nakagawa et al., 1996). Mens pasientene i studien til Thornicroft et al. (1991) viser en nedgang på Compulsion Checklist på 34%, viser pasientene i studien til Drummond (1993) en nedgang på 32%. Behandlingene til Drummond (1993) og Thornicroft et al. (1991) ser derfor ut til å bare ha om lag halvparten så god effekt som behandlingen gitt i denne studien.

Ved oppfølging, viser pasientene i denne studien en nedgang i Y-BOCS-skåre på 44% mellom før oppstart av behandling og oppfølging (seks måneder). Til sammenligning viser pasientene i studien til Stewart et al. (2009) en nedgang i Y-BOCS-skåre på 34% (seks måneder), og pasientene i studien til Boschen et al. (2008) en nedgang på 31% (tre måneder). Tjuefem prosent av pasientene i denne studien fikk tilbakefall, mens antallet pasienter med tilbakefall i studien til Stewart et al. (2009) var noe høyere (31%). Det er imidlertid brukt ulike definisjoner på tilbakefall i de to studiene, noe som vanskeliggjør en nøyaktig sammenligning. En mulig årsak til de stabile resultatene mellom avslutning og oppfølging i studien til Stewart et al. (2009) er at behandlingen hadde lengre varighet. En annen mulig forklaring er at de fikk senere poliklinisk oppfølging.

Pasientene i studiene til Thornicroft et al. (1991) og Drummond (1993), viser en reduksjon på Compulsion Checklist på henholdsvis 44% (seks måneder) og 51% (19 måneder). Det at nedgangen er større i Drummonds (1993) studie, til tross for at oppfølgingstiden er mer enn dobbelt så lang som den i studien til Thornicroft et al. (1991), kan tyde på at behandlingen i Drummonds (1993) studie har bedre effekt. Også sammenlignet med resultatet ved oppfølging i vår studie, ser Drummonds (1993) studie ut til å ha den beste effekten på OCD-symptomer ved oppfølging. Lengden på behandlingen kan være noe av forklaringen. Det blir likevel feil å konkludere med at behandlingen til Drummond (1993) er bedre, da studien som nevnt har noen viktige metodologiske svakheter. Det at studien ikke benytter Y-BOCS, er kanskje den største svakheten. I tillegg kan studien kritiseres for at tidspunktet for når oppfølgingen av pasientene finner sted, er veldig varierende, med et spenn på hele 6-57 måneder. Utvalget burde ideelt sett også vært større (N=49). En siste svakhet er at det mangler oppfølgingsdata for over halvparten av pasientene i det opprinnelige utvalget. Til sammenligning har vår studie oppfølgingsdata på Y-BOCS for 92 av 108 pasienter. Hvordan det har gått med pasientene i utvalget til Drummond (1993) som det ikke finnes oppfølgingsdata på, vet vi ikke. En implikasjon av dette, er at det finnes en hypotetisk mulighet for at den virkelige langtidseffekten av behandlingen er dårligere enn det oppfølgingsdataene indikerer.

Det er vanskelig å vite hva som kan være årsaker til at pasientene i denne studien viser bedre behandlingseffekt ved avslutning enn det som presenteres i de andre studiene (Boschen et al., 2008; Drummond, 1993; Stewart et al. 2005; Thornicroft et al., 1991). En mulig forklaring ligger i seleksjonsprosessen. I vår studie ble behandlingen demonstrert først, slik at pasientene visste hva de gikk til. I tillegg var det mange pasienter som av ulike årsaker ikke ble inkludert i studien (N=234). Til sammenligning inkluderte utvalget til Thornicroft et al. (1991) alle som ble henvist til avdelingen over en periode på ett år. Kun to pasienter ble avvist (pga. at de hadde behov for nattvakt). Stewart et al. (2005) ekskluderte kun et fåtall pasienter med alvorlig mental retardasjon eller alvorlig psykoselidelse, og inkluderte ellers alle som hadde vært innlagt på avdelingen i en periode på ca. seks år. Drummond (1993) ekskluderte 11 av 60 pasienter vurdert for behandling over en treårsperiode. Årsakene var at depresjon var primær diagnose (N=5), at pasienten ikke ønsket behandling likevel (N=4) og at pasienten utviklet schizofreni (N=2) (Drummond, 1993). Boschen et al. (2008) sin studie var den strengeste av studiene, og krevde at pasientene måtte ha en Y-BOCS-skåre på 30 poeng eller mer, samt at de måtte ha flere mislykkede behandlingsforsøk bak seg. Det at vår studie ekskluderte en så høy andel pasienter, kan ha bidratt til større behandlingseffekt gjennom at utvalget var en høyt selektert gruppe der en rekke mulige hindre for bedring var fjernet. Den høye andelen ekskluderte kan også ha vært en følge av at de som henviste pasienter til spesialposten ikke hadde tilstrekkelig kunnskap om kriteriene for en OCD-diagnose og at en betydelig andel derfor ikke oppfylte diagnosekriteriene.

Til tross for at behandlingen i studien viser et veldig godt resultat ved avslutning, har pasientene en forverring i symptomer ved oppfølging. Ingen av de andre studiene med oppfølgingsdata (Boschen et al., 2008; Drummond, 1993; Stewart et al., 2009; Thornicroft et al., 1991) viser samme trend. Pasientene i disse studiene viser tvert imot videre bedring mellom avsluttet behandling og oppfølging. Et unntak er Stewart et al. (2009), der bedringen kun opprettholdes og ikke øker ytterligere i tiden etter behandling. Den observerte forskjellen kan komme av at det i vår studie er gitt intensiv behandling, mens det i de andre studiene er gitt behandling med lengre varighet. Forverringen i symptomer ved oppfølging etter intensiv behandling, er i tråd med Abramowitz et al. (2003), som fant en tendens til mer tilbakefall hos pasienter som hadde fått intensiv behandling (IT) sammenlignet med vanlig behandling (TW) (Abramowitz et al., 2003). En mulig forklaring på at intensiv behandling er assosiert med en større økning i symptomer enn vanlig behandling, er at vanlig behandling gir større mulighet til å konsolidere det som er lært under eksponeringsøvelsene fordi behandlingen varer over lengre tid. Dermed legges det også et bedre grunnlag for å opprettholde læringen på sikt. I

kontrast til dette, vil intensiv behandling gi et umiddelbart godt resultat, men på lengre sikt medføre økt risiko for tilbakefall fordi læringen fra eksponeringssøvelsene ikke er like godt konsolidert (Abramowitz et al., 2003). En annen mulig forklaring er at intensiv behandling i mindre grad enn behandling av lengre varighet evner å skape endringer som kan generaliseres til pasientens hverdagsliv og sørge for en videre nedgang i symptomer utover selve behandlingstiden, fordi pasienten ikke får tilstrekkelig med tid til å øve seg på de nye ferdighetene i sine naturlige omgivelser.

Den gjennomsnittlige depresjonsskåren i studien viser en signifikant nedgang på hele 64% mellom oppstart og avslutning av behandling. Dette indikerer at en del pasienter opplever remisjon fra depresjon under behandlingen, selv om depressive symptomer ikke er fokus i behandlingen. Denne endringen opprettholdes i stor grad ved oppfølging. Til sammenligning viser de tidligere studiene en nedgang på BDI på 23-32% mellom oppstart og avslutning (Boschen et al., 2008; Drummond, 1993; Stewart et al., 2005). Thornicroft et al. (1991) benytter et alternativt mål på depresjon, kalt "Wakefield scale", og blander i tillegg sammen OCD-pasienter og fobipasienter på depresjonsmålet sitt, noe som gjør at deres resultater ikke vil bli rapportert her. Ved oppfølging viser pasientene i studien til Boschen et al. (2008) en reduksjon på 30% (tre måneder), mens reduksjonen i studien til Stewart et al. (2009) er 15% (seks måneder). De andre studiene mangler oppfølgingsdata. Nedgangen i depressive symptomer er dermed størst i vår studie også ved oppfølging (40%).

Den observerte forbedringen i depresjonsskåre i studien kan være en uavhengig effekt av behandlingen, eller den kan være sekundær til en forbedring i OCD-symptomer. Uansett hva mekanismen bak forbedringen er, er det flere fordeler knyttet til en nedgang i depresjonssymptomer. For det første har depresjon høy komorbiditet med OCD (f.eks. LaSalle et al., 2004), noe som betyr at den fordelaktige nedgangen i depressive symptomer etter behandling er noe som vil komme mange pasienter til gode. For det andre er komorbid depresjon den sterkeste prediktoren for lav livskvalitet hos OCD-pasienter (Masellis et al., 2003). Det betyr at en direkte eller indirekte adressering av depressive symptomer hos OCD-pasienter kan bidra til å øke livskvaliteten hos mange OCD-pasienter. En tredje fordel er knyttet til at alvorlig komorbid depresjon er funnet å komplisere behandling og bedring (Keeley et al., 2008). Det betyr at dersom behandlingen også reduserer depressive symptomer, vil det trolig bidra til at flere pasienter kan få god effekt av OCD-behandlingen. Samlet gir dette en god indikator på at komorbid depresjon er noe som bør tas på alvor i behandlingen av OCD.

For å oppsummere finner studien støtte for hypotesen om at intensiv inneliggende ERP-behandling av OCD er effektiv. Nullhypotesen kan dermed forkastes.

Kjennetegn ved tilbakefall

Studien avdekker et signifikant forhold mellom klinikervurdert depresjon på ADIS-IV og tilbakefall. Dette tyder på at det å ha depresjon ved oppstart av behandling, er en risikofaktor for tilbakefall. Det er likevel bare den klinikervurderte depresjonen, og ikke pasientens egen vurdering av egen depresjon, som viser en slik korrelasjon. Hva som er årsaken til denne forskjellen, er uvisst, men kanskje er det en konsekvens av at klinikere er mer trent i å oppdage symptomer på depresjon.

Studien finner også et signifikant forhold mellom alvorlighetsgrad av OCD målt på Y-BOCS ved oppstart av behandling, og tilbakefall. Alvorlighetsgrad av OCD er dermed en prediktor for tilbakefall. Funnet er i tråd med både Franklin et al. (2000) og Keeley et al. (2008), som begge finner en signifikant relasjon mellom OCD-symptomalvorlighet og behandlingsutfall.

Studien avdekker ingen signifikante forskjeller mellom gruppene ”tilbakefall” og ”ikke tilbakefall” når det gjelder variablene GAD, sosial fobi, sivilstatus og arbeidsstatus. Resultatet viser at pasienter med komorbid sosial fobi eller GAD, ikke har noen større risiko for å få tilbakefall enn pasienter uten en slik komorbid diagnose. Dette funnet samsvarer ikke med forskning som finner at GAD er en prediktor for tilbakefall (f.eks. Steketee et al. 2001), og heller ikke med Stewart et al. (2009) som finner at pasienter med komorbiditet faktisk har mindre risiko for tilbakefall enn de uten komorbiditet. Det samsvarer imidlertid med Steketee et al. (1999) som ikke finner noen effekt av komorbid sosial fobi på forløp etter behandling. Studien finner også at det å være enslig ikke representerer en økt risiko for tilbakefall. Å være samboer eller gift, predikerer altså ikke bedre behandlingsutfall. Funnet står i kontrast til Steketee et al. (1999), som finner at det å være gift er en signifikant prediktor for remisjon fra OCD, samt til studien til Rufer et al. (2005), som finner at enslige har større risiko for tilbakefall.

Det blir heller ikke funnet noen korrelasjon mellom arbeidsstatus og tilbakefall. Det å være uten et daglig virke representerer dermed ingen økt risiko for tilbakefall etter behandling. Funnet står i kontrast til annen forskning som har vist at det å være i jobb predikerer større bedring (f.eks. Buchanan et al., 1996). En mulig forklaring på at arbeidsstatus ikke predikerer tilbakefall, er at det er fordeler og ulemper både ved å være i jobb/studere og det å ikke være det, og at disse utligner hverandre. Positive effekter av å være

i et daglig virke kan for eksempel være at personen får flere anledninger til å eksponere seg selv, får mer sosial støtte og mindre tid til å tenke på symptomer eller å fokusere på tvangstanker og tvangshandlinger. Negative effekter kan være at mindre tid, og eventuelt mer stress, gir mindre tid og krefter til å jobbe aktivt med eksponering og å orke å stå i situasjoner som er ubehagelige. På sikt kan dette kanskje føre til en forverring i symptomer.

Studien finner kun noe støtte for hypotesen om at ”depresjon, GAD, alvorlighetsgrad av OCD-symptomer, sosial fobi, sivilstatus og arbeidsstatus predikerer tilbakefall”, idet verken GAD, sosial fobi, sivilstatus eller arbeidsstatus predikerer tilbakefall. Klinikervurdert depresjon (ADIS-IV) og alvorlighetsgrad av OCD-symptomer predikerer imidlertid tilbakefall, noe som medfører at nullhypotesen ikke kan forkastes.

Styrker og svakheter ved studien

En viktig styrke ved studien, er at det er den første studien som ser på langtidseffekten av intensiv inneliggende ERP-behandling gitt til et stort utvalg OCD-pasienter (N=108).

En annen viktig styrke er at studien benytter Y-BOCS som mål på alvorlighetsgraden av OCD-symptomer. Spørreskjemaet regnes som gullstandarden for å måle effekt av behandling i utfallsstudier på OCD (Frost et al., 1995), og resultatene vil derfor enkelt kunne sammenlignes andre studier som har benyttet Y-BOCS. De øvrige spørreskjemaene brukt i studien (BDI og OCI-R) har også gode psykometriske egenskaper.

En tredje styrke er at studien etterkommer et ønske fremsatt av andre forskere (f.eks. Rasmussen & Eisen, 1997) om at forskning på OCD i større grad må rette seg mot å identifisere faktorer og prediktorer for bedring, remisjon og tilbakefall. Studien bidrar til det ved å undersøke om faktorer slik som komorbide diagnoser, sivilstatus og arbeidsstatus kan benyttes som prediktorer for tilbakefall, og studien rapporterer også viktige funn vedrørende disse hypotesene.

En fjerde styrke er at studien kun inkluderer de pasientene som oppfyller DSM-IV-kriteriene for OCD, og i tillegg har OCD som primær diagnose. Dette betyr at funnene med større sikkerhet kan generaliseres til andre personer med OCD.

En femte styrke er at studien i liten grad ekskluderer pasienter med komorbide lidelser. Kun ti pasienter blir ekskludert på grunn av komorbiditet (psykose), og hele 63% av pasientene har komorbiditet. Det er demonstrert en høy komorbiditet mellom OCD og andre psykiske lidelser (f.eks. LaSalle et al., 2004) og behandlingsstudier som gjøres på OCD bør derfor inkludere pasienter med komorbide lidelser slik at funnene bedre kan generaliseres til klinisk praksis. Samtidig må vi erkjenne at denne styrken også kan representere en svakhet,

idet de andre psykiske lidelsene, som man verken har målt ordentlig eller adressert i behandlingen, kan påvirke behandlingseffekten på måter vi ikke kjenner til.

En svakhet ved studien er at datainnsamlingen ikke har vært standardisert. I utvalget har om lag 30 av pasientene besvart Y-BOCS per telefon, mens andre har besvart det som selvrappport. Videre har noen pasienter besvart BDI, mens andre har besvart BDI-II. En del har også besvart spørreskjemaene ved bruk av nettportalen www.checkware.com. Det at noen pasienter har besvart spørsmålene i enerom, mens andre har blitt intervjuet, kan medføre en trussel for validiteten, da sosial ønskelighet (f.eks. Fischer, 1993) vil kunne gjøre seg mer gjeldende i en intervjusituasjon. Likevel er både selvrappportversjonen og intervjuversjonen av Y-BOCS (Steketee et al., 1996), og BDI og BDI-II (Dozois, Dobson, & Ahnberg, 1998), funnet å være godt korrelerte, og det er derfor ikke grunn til å anta at mangelen på standardisering har hatt noe å si for resultatene.

En annen svakhet ved studien er at til tross for at terapeuten journalfører hvordan dagens eksponeringsoppgaver har gått og hva som har vært spesielt utfordrende, er det ikke ført noen nøyaktig kontroll med eller monitorering av behandlingen utover dette. Det finnes derfor heller ikke nøyaktige mål på det.

En tredje svakhet som også omhandler datainnsamling, er at endringer i demografi etter utredning ikke har vært godt nok systematisert fra start. Dette gjør det vanskelig å gjøre nøyaktige beregninger av disse variablenes prediktive kraft for bedring, remisjon og tilbakefall hos pasientene. Videre studier burde derfor holde bedre oversikt over endringer i demografi.

En fjerde svakhet i studien er at det ikke har vært ført god nok oversikt over medisinbruk i utvalget. Data for medikamenttype og dose finnes kun for tidspunktet for oppstart av behandling. Likevel tyder rapporter fra avdelingen på at få av pasientene har endret sine medisiner underveis. Det er derfor ikke grunn til å anta at endringer i medisinbruk har påvirket resultatene.

Både Y-BOCS, BDI og OCI-R er selvrapportskjemaer. En femte svakhet omhandler derfor selvrappport som metode. En rekke problemer er assosiert med bruken av selvrappport. Problemet med sosial ønskelighet er allerede nevnt. Andre problemer er responsstil, inntrykkdannelse og selvbedrag (Matthews, Deary, & Whiteman, 2003). Til tross for disse problemene, er både Y-BOCS, OCI-R og BDI godt validerte forskningsinstrumenter, noe som gjør at man ikke har hatt betenkeligheter med å bruke dem i studien.

En sjette svakhet er at studien mangler en kontrollgruppe. Et sentralt argument for bruken av en kontrollgruppe er at forbedringer kan skje uavhengig av behandlingen som blir

studert, noe som gir et falskt inntrykk av effektivitet (Stewart et al., 2005). Uten en kontrollgruppe vil vi derfor ikke kunne si med sikkerhet at endingen i symptomalvorlighet hos pasientene skyldtes behandlingen de fikk og ikke andre faktorer. Likevel har pasientene i studien en historie med alvorlig OCD. Mange har også blitt behandlet tidligere uten å bli friske. Dette gjør det lite sannsynlig at spontanbedring er forklaringen på forbedringen i OCD-symptomene. Likevel bør fremtidige studier inkludere en matchet kontrollgruppe, slik at sannsynligheten for at resultatene skyldes spontanbedring, kan utelukkes. Et alternativ til kontrollgruppe, og en mulighet for fremtidig design, er å undersøke effekten av en eller flere aktive psykoterapier og SSRIer ved å dele pasienter som behandles samme sted, inn i ulike grupper.

En siste, og svært sentral svakhet ved studien, er at oppfølgingstiden kun er på seks måneder. Hva som skjer med pasientenes symptomer etter dette, vet vi ikke. En oppsving i skårer både på Y-BOCS, OCI-R og BDI ved oppfølging sammenlignet med etter behandling, tyder imidlertid på at symptomalvorligheten øker etter behandling.

Konklusjoner og implikasjoner

Så langt vi vet, er dette den første studien som ser på effekten av intensiv inneliggende ERP gitt til et stort utvalg med lang oppfølgingstid. Studien replikerer tidligere metaanalyser (f.eks. Rosa-Alcázar et al., 2008) som har vist at ERP er en effektiv og lovende behandling av OCD. Intensiv inneliggende ERP har trolig også effekt på depressive symptomer, en vanlig komorbid tilstand ved OCD. Studien viser at alvorlig depresjon og OCD representerer større risiko for tilbakefall. En viktig implikasjon av dette, er at både fremtidige behandlingsstudier og klinisk praksis, bør være ekstra oppmerksom på denne gruppen. En praktisk implikasjon kan være å tilby mer behandling og bruke mer tid på å forebygge tilbakefall i arbeidet med disse pasientene. Kanskje vil denne pasientgruppen profittere mer på en inneliggende ERP-behandling med lengre varighet fremfor en som er intensiv, eller på en poliklinisk oppfølging. I forlengelsen av dette er det ønskelig at videre forskning undersøker hva som er mest effektiv behandling av OCD med alvorlig komorbid depresjon.

Litteraturliste

- Abramowitz, J. S. (2004). Treatment of obsessive-compulsive disorder in patients who have comorbid major depression. *Journal of Clinical Psychology, 60*(11), 1133-1141. doi: 10.1002/jclp.20078
- Abramowitz, J. S., & Deacon, B. J. (2006). Psychometric properties and construct validity of the Obsessive–Compulsive Inventory-Revised: Replication and extension with a clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders, 20*(8), 1016-1035. doi:10.1016/j.janxdis.2006.03.001
- Abramowitz, J. S., & Foa, E. B. (2000). Does comorbid major depressive disorder influence outcome of exposure and response prevention for OCD?. *Behavior Therapy, 31*(4), 795-800. doi: 10.1016/S0005-7894(00)80045-3
- Abramowitz, J. S., Foa, E. B., & Franklin, M. E. (2003). Exposure and ritual prevention for obsessive-compulsive disorder: Effects of intensive versus twice-weekly sessions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*(2), 394. doi: 10.1037/0022-006X.71.2.394
- Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., Street, G. P., Kozak, M. J., & Foa, E. B. (2000). Effects of comorbid depression on response to treatment for obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy, 31*(3), 517-528. doi: 10.1016/S0005-7894(00)80028-3
- American Psychiatric Association (Ed.). (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR®*: American Psychiatric Pub.
- Baer, L., Brown-Beasley, M. W., Sorce, J., & Henriques, A. I. (1993). Computer-assisted telephone administration of a structured interview for obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry, 150*(11), 1737-1738. Hentet fra <http://ajp.psychiatryonline.org/journal.aspx?journalid=13>

- Başoğlu, M., Lax, T., Kasvikis, Y., & Marks, I. M. (1988). Predictors of improvement in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2(4), 299-317. doi: 10.1016/0887-6185(88)90026-6
- Beck, A.T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Hentet fra http://www.google.no/books?hl=no&lr=&id=L09cRS0xWj0C&oi=fnd&pg=PP15&dq=%20=Cognitive+therapy+of+depression.+&ots=FVSifNcnao&sig=HPHwFvc8IGxlk7AY_%20L09ZHHfPfU&redir_esc=y#v=onepage&q=Cognitive%20therapy%20of%20depressi%20on.&f=false
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8(1), 77-100. doi: 10.1016/0272-7358(88)90050-5
- Bobes, J., González, M. P., Bascarán, M. T., Arango, C., Sáiz, P. A., & Bousoño, M. (2001). Quality of life and disability in patients with obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, 16(4), 239-245. doi: 10.1016/S0924-9338(01)00571-5
- Boschen, M. J., Drummond, L. M., & Pillay, A. (2008). Treatment of severe, treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: a study of inpatient and community treatment. *CNS Spectrums*, 13(12), 1056-1065. Hentet fra <http://www.cnsspectrums.com>
- Brown, T. A., DiNardo, P., & Barlow, D. H. (1994). Anxiety disorders interview schedule adult version (ADIS-IV): Client interview schedule. *San Antonio, TX: Psychological Corporation*.
- Buchanan, A. W., Soo Meng, K., & Marks, I. M. (1996). What predicts improvement and compliance during the behavioral treatment of obsessive compulsive disorder?.

- Anxiety*, 2(1), 22-27. doi: 10.1002/(SICI)1522-7154(1996)2:1<22::AID-ANXI3>3.0.CO;2-F
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112(1), 155-159. doi: 10.1037/0033-2909.112.1.155
- De Luca, V., Gershenson, V., Burroughs, E., Javaid, N., & Richter, M. A. (2011). Age at onset in Canadian OCD patients: mixture analysis and systematic comparison with other studies. *Journal of affective disorders*, 133(1), 300-304. doi: 10.1016/j.jad.2011.03.041
- Dozois, D. J., Dobson, K. S., & Ahnberg, J. L. (1998). A psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory-II. *Psychological assessment*, 10(2), 83-89. doi: 10.1037/1040-3590.10.2.83
- Drummond, L. M. (1993). The treatment of severe, chronic, resistant obsessive-compulsive disorder. An evaluation of an in-patient programme using behavioural psychotherapy in combination with other treatments. *The British Journal of Psychiatry*, 163(2), 223-229. doi: 10.1192/bjp.163.2.223
- Eddy, K. T., Dutra, L., Bradley, R., & Westen, D. (2004). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy and pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 24(8), 1011-1030. doi: 10.1016/j.cpr.2004.08.004
- Emmelkamp, P. M., van den Heuvel, C. V. L., Rüphan, M., & Sanderman, R. (1989). Home-based treatment of obsessive-compulsive patients: Intersession interval and therapist involvement. *Behaviour research and therapy*, 27(1), 89-93. doi: 10.1016/0005-7967(89)90124-1
- Eichstedt, J. A., & Arnold, S. L. (2001). Childhood-onset obsessive-compulsive disorder: a tic-related subtype of OCD?. *Clinical psychology review*, 21(1), 137-157. doi: 10.1016/S0272-7358(99)00044-6

- Eisen, J. L., Mancebo, M. A., Pinto, A., Coles, M. E., Pagano, M. E., Stout, R., & Rasmussen, S. A. (2006). Impact of obsessive-compulsive disorder on quality of life. *Comprehensive Psychiatry*, *47*, 270-275. doi: 10.1016/j.comppsy.2005.11.006
- Eisen, J. L., Pinto, A., Mancebo, M. C., Dyck, I. R., Orlando, M. E., & Rasmussen, S. A. (2010). A 2-Year Prospective Follow-Up Study of the Course of Obsessive-Compulsive Disorder. *The Journal of clinical psychiatry*, *71*(8), 1033-1039. doi: 10.4088/JCP.08m04806blu
- Fisher, P. L., & Wells, A. (2005). How effective are cognitive and behavioral treatments for obsessive-compulsive disorder? A clinical significance analysis. *Behaviour Research and Therapy*, *43*(12), 1543-1558. doi: 10.1016/j.brat.2004.11.007
- Foa, E. B., Grayson, J. B., Steketee, G. S., Doppelt, H. G., Turner, R. M., & Latimer, P. R. (1983). Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsives. *Journal of consulting and clinical psychology*, *51*(2), 287-297. doi: 10.1037/0022-006X.51.2.287
- Foa, E. B., Huppert, J. D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G., . . . & Salkovskis, P. M. (2002). The Obsessive-Compulsive Inventory: development and validation of a short version. *Psychological assessment*, *14*(4), 485. doi: 10.1037/1040-3590.14.4.485
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1997). *Mastery of obsessive-compulsive disorder: Client workbook*. New York: Graywind Publications.
- Franklin, M. E., Abramowitz, J. S., Kozak, M. J., Levitt, J. T., & Foa, E. B. (2000). Effectiveness of exposure and ritual prevention for obsessive-compulsive disorder: Randomized compared with nonrandomized samples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 594-602. doi: 10.1037/0022-006X.68.4.594
- Frost, R. O., Steketee, G., Krause, M. S., & Trepanier, K. L. (1995). The Relationship of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS) to Other Measures of Obsessive

- Compulsive Symptoms in a Nonclinical Population. *Journal of Personality Assessment*, 65(1), 158-168. doi: 10.1207/s15327752jpa6501_12
- Nasjonalt folkehelseinstitutt (2009). *Psykiske lidelser i Norge: Et folkehelseperspektiv*. Rapport 2009:8. Hentet fra <http://www.fhi.no/dokumenter/68675aa178.pdf>
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., . . . Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of general psychiatry*, 46(11), 1006. doi: 10.1001/archpsyc.1989.01810110048007
- Hansen, B., Vogel, P. A., Stiles, T. C., & Gunnar Gøttestam, K. (2007). Influence of Comorbid Generalized Anxiety Disorder, Panic Disorder and Personality Disorders on the Outcome of Cognitive Behavioural Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Cognitive behaviour therapy*, 36(3), 145-155. doi: 10.1080/16506070701259374
- Hemmings, S. M., & Stein, D. J. (2006). The current status of association studies in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 29(2), 411-444. doi: 10.1016/j.psc.2006.02.011
- Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B., & Burnam, M. A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of general Psychiatry*, 45(12), 1094-1099. doi: 10.1001/archpsyc.1988.01800360042006
- Keeley, M. L., Storch, E. A., Merlo, L. J., & Geffken, G. R. (2008). Clinical predictors of response to cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 28(1), 118-130. doi: 10.1016/j.cpr.2007.04.003
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*, 62(6), 593-602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593

- Kobak, K. A., Greist, J. H., Jefferson, J. W., Katzelnick, D. J., & Henk, H. J. (1998). Behavioral versus pharmacological treatments of obsessive compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychopharmacology*, *136*(3), 205-216. doi: 10.1007/s002130050558
- Kozak, M. J. (1999). Evaluating treatment efficacy for obsessive-compulsive disorder: Caveat practitioner. *Cognitive and Behavioral Practice*, *6*(4), 422-426. doi: 10.1016/S1077-7229(99)80061-3
- LaSalle, V. H., Cromer, K. R., Nelson, K. N., Kazuba, D., Justement, L., & Murphy, D. L. (2004). Diagnostic interview assessed neuropsychiatric disorder comorbidity in 334 individuals with obsessive-compulsive disorder. *Depression and anxiety*, *19*(3), 163-173. doi: 10.1002/da.20009
- Leon, A. C., Portera, L., & Weissman, M. M. (1995). The social costs of anxiety disorders. *The British Journal of Psychiatry*. *166*(Suppl. 27), 19-22. doi: 10.1192/bjp.166.1.19
- Masellis, M., Rector, N. A., & Richter, M. A. (2003). Quality of life in OCD: differential impact of obsessions, compulsions, and depression comorbidity. *Canadian Journal of Psychiatry*, *48*(2), 72-77. Hentet fra <http://publications.cpa-apc.org/browse/sections/0>
- Matthews, G., Deary, I. J., & Whiteman, M. C. (2003). *Personality Traits* (2. utg.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Nakagawa, A., Marks, I. M., Takei, N., De Araujo, L. A., & Ito, L. M. (1996). Comparisons among the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, compulsion checklist, and other measures of obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, *169*(1), 108-112. doi: 10.1192/bjp.169.1.108
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M. A., Liang, K. Y., Bienvenu, O. J., Hoehn-Saric, R., . . . Cullen, B. (2001). The relationship between obsessive-compulsive disorder and anxiety and affective disorders: results from the Johns Hopkins OCD Family Study. *Psychological medicine*, *31*(3), 481-487. doi: 10.1017/S0033291701003579

- Oldfield, V. B., Salkovskis, P. M., & Taylor, T. (2011). Time-intensive cognitive behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder: A case series and matched comparison group. *British Journal of Clinical Psychology, 50*(1), 7-18.
doi: 10.1348/014466510X490073
- Overbeek, T., Schruers, K., Vermetten, E., & Griez, E. (2002). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and depression: prevalence, symptom severity, and treatment effect. *The Journal of clinical psychiatry, 63*(12), 1106-1112. doi: 10.4088/JCP.v63n1204
- Pinto, A., Mancebo, M. C., Eisen, J. L., Pagano, M. E., & Rasmussen, S. A. (2006). The Brown Longitudinal Obsessive Compulsive Study: clinical features and symptoms of the sample at intake. *The Journal of clinical psychiatry, 67*(5), 703-711. doi: 10.4088/JCP.v67n0503
- Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1994). The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry, 55*(Suppl. 5-10; diskusjon 11-4). Hentet fra <https://www.psychiatrist.com/default2.asp>
- Rasmussen, S. A., & Eisen, J. L. (1997). Treatment strategies for chronic and refractory obsessive-compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry, 58*(Suppl. 13), 9-13. Hentet fra <https://www.psychiatrist.com/default2.asp>
- Ravizza, L., Barzega, G., Bellino, S., Bogetto, F., & Maina, G. (1996). Natural course of OCD. *European Neuropsychopharmacology, 6*(Suppl. 4), S4-S15. Hentet fra <http://www.journals.elsevier.com/european-neuropsychopharmacology/>
- Riggs, D. S., Hiss, H., & Foa, E. B. (1992). Marital distress and the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy, 23*(4), 585-597.
doi: 10.1016/S0005-7894(05)80223-0

- Rosa-Alcázar, A. I., Sánchez-Meca, J., Gómez-Conesa, A., & Marín-Martínez, F. (2008). Psychological treatment of obsessive–compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 28*(8), 1310-1325. doi: 10.1016/j.cpr.2008.07.001
- Rufer, M., Hand, I., Alsleben, H., Braatz, A., Ortman, J., Katenkamp, B., . . . & Peter, H. (2005). Long–term course and outcome of obsessive–compulsive patients after cognitive–behavioral therapy in combination with either fluvoxamine or placebo. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience, 255*(2), 121-128. doi: 10.1007/s00406-004-0544-8
- Skoog, G., & Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*(2), 121. doi:10.1001/archpsyc.56.2.121.
- Solem, S., Hansen, B., Vogel, P. A., & Kennair, L. E. O. (2009). The efficacy of teaching psychology students exposure and response prevention for obsessive-compulsive disorder. *Scandinavian journal of psychology, 50*(3), 245-250. doi: 10.1111/j.1467-9450.2008.00703.x
- Solem, S., Hjemdal, O., Vogel, P. A., & Stiles, T. C. (2010). A Norwegian version of the Obsessive-Compulsive Inventory–Revised: Psychometric properties. *Scandinavian Journal of Psychology, 51*(6), 509-516. doi: 10.1111/j.1467-9450.2009.00798.x
- Stein, D. J. (2002). Obsessive-compulsive disorder. *The Lancet, 360*(9330), 397-405. doi: 10.1016/S0140-6736(02)09620-4
- Steketee, G. (1997). Disability and family burden in obsessive-compulsive disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 42*(9), 919–928. Hentet fra <http://publications.cpa-apc.org/browse/sections/0>
- Steketee, G., Chambless, D. L., & Tran, G. Q. (2001). Effects of axis I and II comorbidity on behavior therapy outcome for obsessive-compulsive disorder and agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry, 42*(1), 76-86. doi: 10.1053/comp.2001.19746

- Steketee, G., Eisen, J., Dyck, I., Warshaw, M., & Rasmussen, S. (1999). Predictors of course in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Research*, *89*(3), 229-238. doi: 10.1016/S0165-1781(99)00104-3
- Steketee, G., Frost, R., & Bogart, K. (1996). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: Interview versus self-report. *Behaviour Research and Therapy*, *34*(8), 675-684. doi: 10.1016/0005-7967(96)00036-8
- Stewart, S. E., Stack, D. E., Farrell, C., Pauls, D. L., & Jenike, M. A. (2005). Effectiveness of intensive residential treatment (IRT) for severe, refractory obsessive-compulsive disorder. *Journal of psychiatric research*, *39*(6), 603-609. doi: 10.1016/j.jpsychires.2005.01.004
- Stewart, S. E., Stack, D. E., Tsilker, S., Alosso, J., Stephansky, M., Hezel, D. M., ... & Jenike, M. A. (2009). Long-term outcome following Intensive Residential Treatment of Obsessive–Compulsive Disorder. *Journal of psychiatric research*, *43*(13), 1118-1123. doi: 10.1016/j.jpsychires.2009.03.012
- Taylor, S. (1995). Assessment of obsessions and compulsions: Reliability, validity, and sensitivity to treatment effects. *Clinical Psychology Review*, *15*(4), 261-296. doi: 10.1016/0272-7358(95)00015-H
- Thornicroft, G., Colson, L., & Marks, I. (1991). An in-patient behavioural psychotherapy unit. Description and audit. *The British Journal of Psychiatry*, *158*(3), 362-367. doi: 10.1192/bjp.158.3.362
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., & Greenwald, S. (1994). The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder: The Cross National Collaborative Group. *The Journal of clinical psychiatry*, *55*(3, Suppl.), 5-10. Hentet fra <https://www.psychiatrist.com/default2.asp>

- Wells, A. (1997). Obsessive-compulsive disorder. *Cognitive therapy of anxiety disorders - a practice manual and conceptual guide*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Wetzel, C., Bents, H., & Florin, I. (1999). High-Density Exposure Therapy for Obsessive-Compulsive Inpatients: A 1-Year Follow-Up. *Psychotherapy and psychosomatics*, 68(4), 186-192. doi: 10.1159/000012331
- Wewetzer, C., Jans, T., Müller, B., Neudörfl, A., Bücherl, U., Remschmidt, H., . . . Herpertz-Dahlmann, B. (2001). Long-term outcome and prognosis of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. *European child & adolescent psychiatry*, 10(1), 37-46. doi: 10.1007/s007870170045