

Skjematerapi og metakognitiv terapi som
behandlingstilnærming for borderline personlighetsforstyrrelse:
en komparativ studie

Hovedoppgave

Tora Thorsrud

Psykologisk institutt

Fakultet for Samfunnsvitenskap og Teknologiledelse

Norges Teknisk- Naturvitenskapelige Universitet

Innholdsfortegnelse

| | |
|--|----|
| Forord..... | 2 |
| Sammendrag | 3 |
| Innledning | 4 |
| Borderline personlighetsforstyrrelse..... | 4 |
| Diagnose | 5 |
| Behandling | 7 |
| Problemstilling og avgrensning | 8 |
| Behandlingstilnærmingene | 10 |
| Skjematerapi | 10 |
| Skjematerapi for pasienter med BPF-diagnose..... | 12 |
| Metakognitiv terapi..... | 15 |
| Metakognitiv terapi for pasienter med BPF-diagnose | 19 |
| Metode | 25 |
| Design | 25 |
| Deltakere | 25 |
| Instrumenter | 26 |
| Prosedyre..... | 28 |
| Skjematerapi | 28 |
| MCT | 28 |
| Statistikk | 29 |
| Resultater | 32 |
| Diskusjon | 39 |
| Funn | 39 |
| Begrensninger | 41 |
| Implikasjoner | 43 |
| Konklusjon..... | 44 |
| Referanser | 46 |

Forord

Når jeg skulle velge tema for hovedoppgaven min brukte jeg lang tid på å finne ut hva jeg hadde lyst til å skrive om. For meg var det viktig å skrive en oppgave som jeg syntes var spennende og hvor jeg kunne lære mye nytt om noe som interesserte meg. Borderline personlighetsforstyrrelse var noe jeg har vært nysgjerrig på og ønsket å forstå bedre, og jeg tok derfor kontakt med Hans M. Nordahl som foreslo tema for denne oppgaven. Det ble en oppgave som jeg selv synes er spennende og i arbeidet med denne oppgaven har jeg lært mye om borderline personlighetsforstyrrelse, skjematerapi og metakognitiv terapi.

Takk til min veileder, Hans M. Nordahl, for all veiledning og tilbakemelding underveis. Jeg vil spesielt takke for at jeg fikk lov til å bruke data i denne oppgaven som han har samlet over flere år i sitt arbeid med behandling av pasienter med borderline personlighetsforstyrrelse. Selv om alle analysene som er presentert i oppgaven ble gjort på egenhånd, hadde jeg ikke klart det uten professor Nordahl som ga meg en innføring og gjennomgang av de ulike analysene, samt veiledet meg til riktig måte å gjennomføre dem på når jeg var usikker.

Ellers ville jeg gjerne takket alle som har vært der, muntret meg opp og motivert meg, dere vet hvem dere er. En spesiell takk til Morten for gjennomlesing og all støtte i den prosessen det har vært å skrive hovedoppgave.

Tora Thorsrud

Sammendrag

Det er et uttalt behov for å finne bedre og mer kostnadseffektive behandlingstilnærminger for pasienter med borderline personlighetsforstyrrelse (BPF). Skjematerapi er en etablert kognitiv behandlingstilnærming for pasienter med BPF- diagnose, mens metakognitiv terapi (MCT) representerer en ny tilnærming til kognitiv terapi med fokus på transdiagnostiske prosesser. Resultatene fra to åpne studier med et kvasi-eksperimentelt A-B design, hvor pasienter med BPF-diagnose mottok enten MCT (n=10) eller skjematerapi (n=10), ble sammenlignet for å undersøke om de to terapiformene oppnådde ekvivalente resultater. Utfallsmålene som ble brukt var BDI, BAI, IIP-64 og GSI. Det ble gjort pre- og post-målinger, samt ved 12 måneders oppfølging. Det ble også kartlagt antall behandlingstimer pasientgruppene mottok, samt hvor mange som innfridde diagnosekriteriene for BPF ved endt terapiforløp. Resultatene indikerer god effekt av begge tilnærmingene reflektert ved høye effektstørrelser (es), med unntak av interpersonlige problemer, målt ved IIP-64, hvor skjematerapi-gruppen hadde påfallende lav effekt (es post=-0.28, es oppfølging= 0.13) sammenlignet med MCT-gruppen (es post= 2.15, es oppfølging= 2.14). Dette reflekteres også i resultatene knyttet til klinisk signifikant endring i symptomtrykk og interpersonlige problematikk. Mulige forklaringer på dette funnet blir diskutert. Et viktig funn fra studien er at MCT-gruppen mottok i gjennomsnitt signifikant færre terapitimer som gruppen som mottok skjematerapi ($p=.001$), men oppnådde ekvivalente og på noen områder bedre resultater en gruppen som mottok skjematerapi. Til tross for metodologiske svakheter kan resultatene indikere behov for videre forskning på effektivisering av behandling for pasienter med BPF-diagnose, samt som en preliminær undersøkelse av muligheten for å bruke MCT som behandlingstilnærming for personlighetsforstyrrelser.

Innledning

Borderline personlighetsforstyrrelse

Forekomsten av diagnosen borderline personlighetsforstyrrelse (BPF) i den generelle populasjonen varierer fra 0.7% i Norge (Torgersen, Kringlen, & Cramer, 2001) til 1.8% i USA (Swartz, Blazer, George, & Winfield, 1990; Torgersen et al., 2001). Pasienter med en BPF-diagnose er likevel en gruppe man ofte møter på sengeposter og poliklinikker. Prevalens her ligger på rundt 10 - 20% på polikliniske pasienter og 15-25% på inneliggende pasienter (Korzekwa, Dell, Links, Thabane, & Webb, 2008; Kraus & Reynolds, 2001; Oldham et al., 2001). Det er enighet om at majoriteten av pasienter med BPF er kvinner (73.2% - 74.1%), selv om det ikke er signifikante forskjeller i kjønnsfordeling (Korzekwa et al., 2008; Oldham et al., 2001; Swartz et al., 1990; Torgersen et al., 2001). Det vil for enkelhets skyld refereres til ”hun” når pasienter med en BPF-diagnose omtales i denne oppgaven.

Det er per dags dato ingen klar konsensus om hva som er etiologien til BPF. Tidlig traumatisering har blitt trukket fram som en mulig forklarende faktor og det er en signifikant forskjell i andel pasienter med BPF-diagnose som har opplevd traumatisering i barndommen sammenlignet med andre pasientgrupper (Giesen-Bloo & Arntz, 2005; Laporte & Guttman, 1996). Mye tyder imidlertid på at mishandling eller traumatisering i barndommen ikke er en tilstrekkelig forklaring for utviklingen en BPF-diagnose (Lieb, Zanarini, Schmahl, Linehan, & Bohus, 2004; Paris, 2007). Personer som har vært utsatt for traumatiske hendelser kan utvikle negative antagelser om kontrollerbarhet, seg selv og verden (Janoff-Bulman, 1989). I henhold til kognitivt orienterte terapiformer er det ikke nødvendigvis traumet i seg selv, men heller hvordan det blir bearbeidet og integrert som en del av personligheten som avgjør hvilke grunnleggende antagelser man får og dermed langtidseffekter av traumet (Giesen-Bloo & Arntz, 2005). Det er kartlagt hvilke antagelser som er karakteristiske for pasienter med BPF-diagnose (Arntz, 1994; Giesen-Bloo & Arntz, 2005). Disse antagelsene har vist seg å være relativt stabile over tid og kan i stor grad knyttes opp mot det å ha opplevd et traume (Arntz, Dietzel, & Dreessen, 1999; Giesen-Bloo & Arntz, 2005). Sentrale eller typiske antagelser for pasienter med en BPF-diagnose er a) at andre/verden er farlige og onde, b) en ide om seg selv som hjelpeløs og sårbar og c) ide om at hun selv er en grunnleggende dårlig person og uakseptabel både for seg selv og andre (Arntz, 1994; Giesen-Bloo & Arntz, 2005). Giesen-Bloo and Arntz

(2005) peker på at denne typen antagelser kan forklare tilstedeværelsen av BPF-diagnosen bedre enn en traumeopplevelse og dets alvorlighetsgrad. Selv om etiologien til BPF-diagnosen er uklar er det generell enighet om at det mest sannsynligvis er en kompleks sammensetning av faktorer som genetikk, nevrobiologi og temperament, i kombinasjon med psykososiale faktorer som neglekt, mishandling i barndommen eller tilknytningsforstyrrelse, som kan ligge til grunn for utviklingen av denne lidelsen (Lieb et al., 2004; Paris, 2007).

Diagnose

Borderline personlighetsforstyrrelse finnes som diagnose i *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed; DSM-V; American Psychiatric Association, 2013), og med tilsvarende diagnose i *International statistical classification of diseases and related health problems* (10th ed; ICD-10; World Health Organization, 1992); F.60.31 Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse, undertype borderline. Diagnosekriteriene i DSM-V er tilsvarende de i *Diagnostic and statistical Manual of Mental disorders* (4th ed; DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) som var aktuell da dataene til denne oppgaven ble innhentet. Det blir derfor referert til DSM-IV videre i denne oppgaven.

Lidelsen kjennetegnes med et vedvarende mønster av ustabile interpersonlige forhold, affekter og selvbilde, samt en markert impulsivitet som begynner i tidlig ungdomstid og er til stede i flere forskjellige kontekster. En måte å organisere diagnosekriteriene er å gruppere kriterier ut fra hvilke områder de påvirker mest, noen kriterier kan for eksempel sees på som primært kognitive i motsetning til primært interpersonlige (Emmelkamp & Kamphuis, 2007). En oversikt over diagnosekriteriene organisert på en slik måte vises i tabell 1 hentet fra Emmelkamp and Kamphuis (2007) basert på DSM-IV(American Psychiatric Association, 1994).

Tabell 1

DSM-IV diagnosekriterier for BPF gruppert etter funksjonsområde

| Funksjonsområde | DSM-IV diagnosekriterier |
|-----------------|--|
| Affektive | <ul style="list-style-type: none"> Affektiv ustabilitet på grunn av reaktivt humør (intens episodisk dysfori, irritabilitet eller angst som vanligvis varer et par timer og sjeldent mer enn et par dager) Kronisk følelse av tomhet Upassende og intenst sinne, eller vanskeligheter med å kontrollere sinne (viser ofte temperament, konstant sinne, tilbakevendende fysiske konfrontasjoner) |
| Interpersonlige | <ul style="list-style-type: none"> Store anstrengelser for å unngå en forestilt eller reell fare for å bli forlatt Et mønster av ustabile og intense interpersonlige forhold, kjennetegnet ved en alternerende idealisering og devaluering |
| Atferdsmessige | <ul style="list-style-type: none"> Impulsivitet på minst to områder som er potensielt skadelig (overforbruk, sex, bruk av rusmidler, overspising, uforsvarlig kjøring osv) Gjentatt suicidal atferd som gester, trusler og selvskading |
| Kognitive | <ul style="list-style-type: none"> Identitetsforstyrrelse: Markert og vedvarende ustabil selvbylde og selvfølelse Forbigående stressrelaterte paranoide forestillinger eller alvorlige dissociative symptomer |

Merknad. Hentet fra *Personality disorders* (side 117) av Emmelkamp & Kamphuis, 2007, East Sussex, Psychology Press.

Fem eller flere av disse diagnosekriteriene må være oppfylt for å tilfredsstillere kravene til en BPF-diagnose. I tillegg må de generelle kravene til personlighetsforstyrrelse oppfylles. Frykten for å bli forlatt ser ut til å være et av de viktigste aspektene ved BPF-diagnosen, i tillegg til impulsivitet og hurtig skiftende emosjoner (Nysæter & Nordahl, 2008). Pasienter med BPF-diagnose har kognitive

symptomer som er plagsomme, men faller innenfor ikke-psykotiske problemer. Det kan for eksempel være en opplevelse av at man er en slem eller dårlig person, dissosiative opplevelser som depersonalisering og derealisering, eller mistenksomhet og en opplevelse av at hendelser har høy personlig signifikans (ideas of reference). Disse opplevelsene skyldes ikke vrangforestillinger (Zanarini, Gunderson, & Frankenburg, 1990).

Behandling

Psykoterapi er pr. dags dato den foretrukne behandlingsformen for pasienter med en BPF-diagnose, med eventuell supplerende psykofarmakologisk behandling for spesifikke symptomer, i følge APA sine retningslinjer (Oldham, 2005; Oldham et al., 2001). Psykoterapeutiske behandlinger baserer seg på antagelser om etiologi og opprettholdende faktorer for den bestemte lidelsen og vil derfor også ha ulike tilnærminger til behandling. Terapiformene som har vist seg mest effektive for pasienter med en BPF-diagnose har følgende fellestrekk: a) de er strukturerte, b) går inn for å øke etterlevelse av behandlingen (adherence), c) har et klart fokus, d) har et klart sammenhengende teoretisk grunnlag for både pasient og terapeut, e) er relativt langvarig, f) oppmuntrer til et sterkt pasient-terapeut bånd hvor terapeuten har en aktiv rolle og g) er integrert med resten av tilbudet som er tilgjengelig for pasienten (Bateman & Fonagy, 2000).

I dag er noen av de vanligste behandlingsretningene for pasienter med BPF-diagnose dialektisk atferdsterapi (DBT), skjematerapi, overføringsfokusert terapi og mentaliseringsbasert terapi (Emmelkamp & Kamphuis, 2007). Så langt er det gjort flest studier på effekten av DBT (Nysæter, 2012; Stoffers et al., 2012). Spesialiserte behandlingsformer, som for eksempel overføringsfokusert terapi og skjematerapi, har bedre effekt enn generelle ikke-manualiserte behandlingstilnærminger (Nysæter, Nordahl, & Havik, 2010). Både psykodynamisk terapi og kognitiv atferdsterapi har blitt funnet å kunne minske stress og heve funksjonsnivået til personer med en personlighetsforstyrrelse (Nysæter et al., 2010; Perry, Banon, & Ianni, 1999). Skjematerapi har gitt positive resultater på behandling av pasienter med BPF i individualterapi (Giesen-Bloo et al., 2006; Nordahl & Nysæter, 2005) og i gruppe (Farrell, Shaw, & Webber, 2009). Selv om det nå finnes oppløftende data om behandling av pasienter med BPF-diagnose slår en Cochrane rapport (Stoffers et al., 2012) fast at det fortsatt er uklart hvilke behandlingsformer som er best for denne pasientgruppen og at forskningen frem til dags dato på de ulike

behandlingstilnærmingene ikke har vært så omfattende og metodologisk sterk som ønskelig. De fleste RCT-studier av behandling av pasienter med BPF-diagnose sammenligner en bestemt terapiform med vanlig behandling (TAU; treatment-as-usual), men bare et fåtall har sammenlignet terapiformer med hverandre (Nysæter, 2012). Det er også for små utvalg, for få studier og til dels metodologiske svakheter knyttet til design på en del av studiene som er utført på de forskjellige behandlingstilnærmingene for pasienter med BPF-diagnose (Stoffers et al., 2012). Selv om evidensen ikke er så robust som man kan ønske seg indikerer Stoffers et al. (2012) sin rapport at psykoterapi er nyttig for både BPF-patologien og assosiert patologi.

Pasienter med en BPF-diagnose oppleves av mange terapeuter som vanskelige og krevende (Aviram, Brodsky, & Stanley, 2006; Kellogg & Young, 2006). De bruker flere behandlingsressurser enn pasienter med akse 1 lidelser og har utbredt bruk av legevakt og psykiatriske sykehus (Bender et al., 2006; Lieb et al., 2004). En studie viste at 80% av pasienter med en BPF-diagnose var i individualterapi i minst halvparten av en periode på 6 år, og rundt 70% var det innenfor 75% av perioden (Zanarini, Frankenburg, Hennen, & Silk, 2004). Selv om mange ressurser brukes på disse pasientene kan man stille spørsmål om behandlingen de får er adekvat (Bender et al., 2006). Det er behov for bedre og mer kostnadseffektive behandlinger (Lieb et al., 2004). Det er derfor viktig å undersøke allerede etablerte behandlingsformer, samt gjøre studier på effekten av nyere behandlingsformer.

Pasienter med BPF-diagnose er ofte hemmet i alvorlig grad på psykososiale områder (Skodol et al., 2002). De opplever intens emosjonell smerte og ubehag (Holm & Severinsson, 2008; Zanarini et al., 1998). Opp til 10% av pasientene tar livet av seg, noe som er nesten 50 ganger høyere andel enn i den generelle populasjonen (Lieb et al., 2004; Oldham et al., 2001). Disse aspektene understreker viktigheten av å finne en effektiv behandling for denne pasientgruppen.

Problemstilling og avgrensning

Det er et uttalt behov for mer forskning for å finne ut hvilken behandling som har god effekt på pasienter med en BPF-diagnose (Stoffers et al., 2012). Ved en gjennomgang av effekten av de vanligste behandlingstilnærmingene ser man at effekten er moderat og at det i sum ikke er store forskjeller i effekt mellom disse

retningene (Nordahl, 2011; Stoffers et al., 2012). På grunn av dette er det behov for å undersøke nye behandlingsmetoder for å finne en mer effektiv behandling for denne pasientgruppen.

På psykologisk institutt ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet (NTNU) forskes det på etablerte kognitive terapiformer for pasienter med BPF-diagnose, som skjematerapi, og nyere former som metakognitiv terapi. Siden både skjematerapi og metakognitiv terapi er kognitiv orienterte behandlingsformer, og begge følger de syv punktene nevnt for effektiv behandling av pasienter med BPF-diagnose (Bateman & Fonagy, 2000), burde de i prinsippet ha ekvivalente effekter og behandlingsforløp. Imidlertid er behandlingsformene vesentlig forskjellige også. Skjematerapi er basert på en skjemateori med fokus på endring av tankeinnhold, hvor målet er å helbrede eller endre skjema. I motsetning til dette er MCT en prosessorientert top-down teori med fokus på tanke og oppmerksomhetsprosesser hvor målet er bedre selvregulering og endre patologiske oppmerksomhetsstrategier under stress. Målet med denne oppgaven er derfor å sammenligne disse to behandlingsmetodene for pasienter med en BPF-diagnose og se på effekten på kort og lang sikt. Det vil bli undersøkt om det foreligger samme effektstørrelser og endring i grupper av pasienter med BPF-diagnose, som er behandlet med en av de to tilnærmingene i samme miljø av den samme terapeuten. I tillegg til å se på om det er statistisk signifikante forskjeller mellom de to forutsetningene vil det også bli undersøkt om endringene er av klinisk signifikans. Denne sammenligningen er begrenset av at det ikke er en direkte kontrollert studie, men to åpne studier gjennomført etter hverandre. Likevel vil det være meningsfullt å se på om effektstørrelser og bedringsrate er sammenlignbare og ut fra dette vurdere om det finnes indikasjoner på at en metode er mer effektiv enn den andre. Forventningene til resultatene ved denne studien er: a) begge behandlingene vil ha høye effektstørrelser målt ved endring i symptombelastning og ved sosial fungering, og b) de vil ha ekvivalente bedringsrater etter behandling. Nullhypotesen blir dermed at effekten er lik på symptomtrykk og interpersonlige problemer etter behandling og ved 12 måneders oppfølging, samt reduksjon i innfridde diagnosekriterier ved endt behandling. Hvis nullhypotesen beholdes kan dette også være en implikasjon på at MCT også kan omfatte behandling av personlighetsforstyrrelser og dermed være en støtte for transdiagnostiske modellen som ligger til grunn for MCT. Oppgaven bygges opp med en presentasjon av de to terapiformene hvor sentrale prinsipper blir

beskrevet. Videre sammenlignes effekten av de to behandlingsformene for å undersøke om det er forskjeller som kan være av klinisk betydning. Gjennomgang av funn og mulige forklaringer, svakheter ved studien og implikasjoner for videre forskning gjøres avslutningsvis.

Behandlingstilnærmingene

Skjematerapi

Skjematerapi kan anses som en spesialisering av kognitiv atferdsterapi (CBT) som integrerer teknikker fra ulike terapitradisjoner (Young, Klosko, & Weishaar, 2003). Skjematerapi bruker elementer fra kognitiv atferdsterapi, tilknytningsteori, gestaltterapi, objektrelasjon, konstruktivisme og psykoanalyse. Hensikten med denne integreringen er et forsøk på å møte mangfoldet i vanskene til pasienter med en underliggende personlighetsforstyrrelse. Skjematerapi har fokus å adressere kjernen i psykologiske temaene, som ofte er typiske for pasienter med karakterlidelser, som Young et al. (2003) mener har sin opprinnelse i barne-og ungdomstiden.

Young et al. (2003) trekker frem et sett universelle grunnleggende behov som man trenger å få dekt i oppveksten, på bakgrunn av andres teorier og deres egne kliniske observasjoner. Disse behovene er, i vilkårlig rekkefølge; a) en trygg tilknytning, b) autonomi, kompetanse og identitetsfølelse, c) frihet til å uttrykke behov og emosjoner, d) spontanitet og lek og d) realistiske grenser og selvkontroll. Young et al. (2003) mener at når disse universelle og grunnleggende emosjonelle behovene ikke dekkes kan det dannes tidlige maladaptive skjema (TMS) som en slags løsning på, eller som et forsøk på å skape mening i, det som skjer. Disse behovene blir ikke oppfylt på en adekvat måte når; a) de blir dekket i for liten grad, b) de blir dekket i for stor grad, c) barnet traumatiseres eller d) barnet har en selektiv internalisering av omsorgspersonen.

Skjemaer er en abstrakt representasjon av de distinkte karakteristikkene ved en hendelse og formes med bakgrunn i opplevelser i barndommen eller senere i livet (Young et al., 2003). TMS er gjennomgripende temaer eller mønster og består av minner, følelser, kognisjoner og kroppslige opplevelser. De er rigide, dysfunksjonelle og knyttet til ens selvkonsept og relasjonene man har til andre (Young, 1999). TMS beskrives som selvdestruktive emosjonelle og kognitive mønster som har sin begynnelse tidlig i utviklingen og gjentar seg gjennom livet. De påvirker hvordan man

velger ut og tolker informasjon, og dermed også hvordan man tenker, føler, handler og relaterer til andre. Videre kan de føre til at man i sitt voksne liv, uten å ha en intensjon om det, gjenskaper de forholdene man opplevde i barndommen som var mest skadelige (Young et al., 2003). En av grunnene til at disse mønstrene gjentar seg er behov for kognitiv konsistens, altså et ønske om å opprettholde et stabilt bilde av seg selv og verden selv om det i realiteten er et forvrengt eller feilaktig bilde (Festinger, 1962). Måten allerede etablerte skjemaer påvirker informasjonsprosessering, utvelgelse og tolkning av informasjon og den tilhørende atferden bidrar til at skjemaene opprettholdes og forsterkes (Arntz, 1994). Maladaptiv atferd regnes ikke som en del av skjemaet, men kommer som en respons på et skjema (Young et al., 2003). 18 typer skjema har blitt identifisert og for en full oversikt se Young (1999).

Når pasienten havner i en situasjon som har likhetstrekk med tidligere negative opplevelser, enten i hendelsesforløp eller følelsesmessige reaksjoner, vil det aktivere pasientens tilhørende TMS (Young et al., 2003). Dette vil medføre en sterk emosjonell reaksjon og det er sammenheng mellom alvorlighetsgraden på TMS og grad av psykologiske symptomer pasienten opplever (Nordahl, Holthe, & Haugum, 2005). Dette ubehaget håndteres så av pasientens mestringsstrategier. Det beskrives at maladaptive mestringsstrategier typisk vil passe inn i en av tre kategoriseringer: a) overkompensering, b) unnvikelse eller c) overgivelse (Young et al., 2003). I en situasjon som aktiverer et skjema vil man, i følge denne tilnærmingen, enten oppføre seg som om det motsatte av skjemaet er sant (overkompensere), unngå situasjoner som gjør at andre kan oppfatte at skjemaet stemmer (unnvikelse) eller handle ut fra at du aksepterer at skjemaet stemmer og dermed oppfører deg på måter som gjør skjemaet til en selvoppfyllende profeti (overgivelse). Samme skjema kan altså gi ulike reaksjoner fra ulike pasienter. Denne typen mestringsstrategi kan gi midlertidig lettelse av det psykiske trykket pasienten opplever, men vil på sikt bare være med på å forsterke skjemaet (Young, 1999). Den foretrukne mestringsstrategien kan ha vært adaptiv da pasienten var barn, men som voksen vil dette ikke være tilfellet fordi pasienten nå har flere muligheter og høyere kapasitet for kognitiv bearbeiding. Når skjemaet derimot leges gjennom terapi vil det blir vanskeligere å trigge det, det vil være mindre intenst og overveldende, gi mindre symptomtrykk og det vil være lettere for pasienten å komme seg tilbake til en normaltilstand etter aktivering av et skjema (Nordahl et al., 2005; Young et al., 2003).

Skjematerapi for pasienter med BPF-diagnose

Med utgangspunkt i forklaringsmodellene til skjematerapien skyldes en BPF-diagnose en kombinasjon av et emosjonelt temperament, som gjør personen sårbar, og et traumatiserende eller ikke-validerende oppvekstmiljø jamfør punktene knyttet til utvikling av TMS (Young et al., 2003). Pasienter med borderline personlighetsforstyrrelse ser generelt ut til å ha et stort antall av de 18 identifiserte skjemaene. Det som skiller pasienter med personlighetsforstyrrelser og pasienter uten er ofte ikke type skjema, men at pasienter med personlighetsproblematikk har flere og mer dyptgående skjema (Nordahl et al., 2005; Young et al., 2003).

Man opplever også at pasienter med en BPF-diagnose har hyppige skift mellom forskjellige affektive tilstander – de kan gå fra å være sinte, til sårbare, til impulsive for så å være redde i en så stor grad at det kan oppleves som at de har flere forskjellige personligheter (Young et al., 2003). Konseptet skjemamodus ble utarbeidet av Jeffrey E. Young for å fange de hyppige skiftende affektive tilstandene man opplevde hos pasienter med BPF. Modus er den emosjonelle tilstanden, skjema og mestringsstrategi som er aktiv hos en person på et gitt tidspunkt. En modus kan sees på som en slags ”working self-concept”(Rafaeli, Bernstein, & Young, 2010). Pasienter med en BPF-diagnose går fra en modus til en annen kontinuerlig, i motsetning til andre pasienter som bruker færre og mindre ekstreme moduser, og som vanligvis bruker lengre tid i hver modus. Friskere pasienter kan også oppleve to eller flere moduser samtidig, noe som er problematisk for personer med BPF-diagnose som ofte har en enten-eller splitting (Dimaggio, Semerari, Carcione, Nicolò, & Procacci, 2007; Young et al., 2003). På denne måten forklarer skjematerapi hvorfor pasienter med BPF-diagnose har en svart-hvitt tankegang og hyppig endring av emosjoner, gjennom konseptet skjemamodus. En person uten en BPF-diagnose vil altså kunne oppleve og gjenkjenne flere moduser samtidig uten å oppleve dette som en fragmentering av selvet (Lobbestael, van Vreeswijk, & Arntz, 2007). Skjemamoduser kan deles opp i følgende kategorier: barnemoduser (4 stk), moduser knyttet til dysfunksjonell mestring (3 stk), moduser bestående av dysfunksjonell internalisering av foreldre (2 stk) og sunn voksenmodus (1 stk). Spesielt fire moduser, i tillegg til lave skårer på den sunne voksenmodusen, har blitt sett på som karakteristiske for pasienter med BPF-diagnose; det forlatte barnet, det sinte og impulsive barnet, den straffende forelderen og den frakoblede beskytteren (Arntz, Klokman, & Sieswerda,

2005; Lobbestael, Arntz, & Sieswerda, 2005; Lobbestael, Van Vreeswijk, & Arntz, 2008; Young et al., 2003). De forskjellige modusene kan knyttes opp mot diagnosekriteriene fra DSM-IV (1994) som vist i tabell 2.

Tabell 2

Forholdet mellom DSM-IV kriterier og skjemamoduser

| DSM-V kriterier | Relevante skjema moduser |
|---|---|
| Paniske forsøk på å ikke bli forlatt | Det forlatte barnet |
| Ustabile og intense relasjoner (idealisering og devaluering) | Alle moduser unntatt sunn voksen-modus |
| Identitetsforstyrrelse | Den frakoblede beskytteren/frekvent modusbytte |
| Impulsivitet (promiskuitet, overspising, rus) | Det sinte og impulsive barnet/den frakoblede beskytteren |
| Gjentatt suicidalitet og selvskading | Alle moduser unntatt sunn voksen-modus |
| Affektiv ustabilitet og reaktivt humør | Temperament/modusbytte |
| Kronisk tomhetsfølelse | Den frakoblede beskytteren |
| Upassende og intenst sinne | Det sinte og impulsive barnet |
| Stressrelaterte paranoide forestillinger eller dissosiative symptomer | Alle moduser (unntatt sunn voksen-modus) som respons på overveldende affekt |

Merknad. Hentet fra *Schema Therapy – a practitioner’s guide* (side 314) av Young, Klosko & Weishaar, 2003, New York: Guilford Publications, Inc.

I skjematerapi for pasienter med BPF-diagnose vektlegges samarbeidet og relasjonen mellom terapeut og pasient (Nysæter & Nordahl, 2008). Pasienten er ofte sensitiv til avvisning og følelsen av å bli forlatt, og dette er noe som bør adresseres tidlig i forløpet. Det oppfordres også til at pasienten skal uttrykke sine følelser ovenfor terapeuten og andre i nære relasjoner. Hovedmålet med terapien er at pasienten skal klare å håndtere de ulike skjemamodusene (Young et al., 2003). Dette gjøres gjennom oppmuntring, selvhjelpsteknikker samt modulering av terapeuten. En sentral teknikk i skjematerapi er ”limited reparenting”. Grunnen til at pasienten har problemer i dag attribueres til at grunnleggende behov ikke ble møtt i barndommen og terapeuten prøver gjennom limited reparenting å kompensere for dette ved å skape et

trygt, stabilt og aksepterende miljø for pasienten samtidig som de profesjonelle terapeut-pasient barrierene opprettholdes (Kellogg & Young, 2006). Terapeuten fungerer som en modell for den sunne voksne modusen for pasienten til hun klarer å internalisere terapeutens følelser, holdninger, reaksjoner og atferd. På denne måten prøver man å bygge opp pasientens sunne voksen-modus for å beskytte det forlatte barnet, lære det sinte og impulsive barnet mer akseptable måter å uttrykke sinne og få sine behov møtt, utfordre og bortvise den straffende forelderen og gradvis ta plassen til den frakoblede beskytteren (Young et al., 2003). Dette er noe som tar tid og kan sees på som en utviklingsprosess som ligner den barn gjennomgår i oppveksten (Kellogg & Young, 2006; Young et al., 2003). Behandling av pasienter med BPF-diagnose er derfor noe som krever langtidsterapi, gjerne to år til fire år, i følge denne tilnærmingen. I behandling følger terapeuten med på hvilken modus pasienten befinner seg i og bruker strategier som er i samsvar med pasientens modus. Ved å modulere de forskjellige modusene fungerer terapeuten som en ”god forelder” som kan internaliseres av pasienten.

Young et al. (2003) beskriver tre hovedstadier i terapien:

1. stadiet for tilknytning og emosjonell regulering
2. stadiet for skjemamodusforandring
3. stadiet for autonomi

I det første stadiet er målet at terapeuten og pasienten får en tilknytning og at terapeuten kan fungere som en trygg base for pasienten (Waters & Cummings, 2000; Young et al., 2003). Pasienten blir oppfordret til å uttrykke sine behov og emosjoner, og terapeuten lærer pasienten teknikker for å håndtere og lindre emosjonelt stress og redselen for å bli forlatt. Videre settes det grenser for hvor tilgjengelig terapeuten skal være og tydeliggjøring av terapeutens rettigheter. Terapeuten hjelper pasienten med å håndtere kriser og setter grenser med tanke på selvdestruktiv atferd. I dette stadiet starter også utforskning av ikke-traumatiske barndomsminner. Det andre stadiet består av å forandre skjemamoduser gjennom limited re-parenting, som beskrevet over, og dypere utforskning av barndomsminner. Det tredje stadiet handler om autonomi og selvstendighet. Relasjoner utenfor terapirommet kommer i fokus her. Terapeuten hjelper pasienten med uttrykke emosjoner og behov på en passende måte og med å ha mer konstruktive relasjoner utenfor terapissettingen. Når pasienten stabiliseres kan man begynne å jobbe med selvrealisering og livsmål. I dette stadiet skjer en gradvis

nedtrapping av terapi gjennom redusert hyppighet på timer. Prinsippene for skjemat terapi oppsummeres i tabell 3, hentet fra Nysæter and Nordahl (2008).

Tabell 3

Prinsipper for behandling av BPF med skjemat terapi

-
- (a) Vurdering av symptomer og personlighetsmønster. Kasusformulering
 - (b) Psykoedukasjon og vurdering av skjemaer og skjemamoduser
 - (c) Etablere mål for behandlingen
 - (d) Forhandle grenser med tanke på terapeutens tilgjengelighet, basert på symptomenes alvorlighetsgrad.
 - (e) Håndtering av skjemaer og/eller skjemamoduser
 - (f) Lære nye interpersonlige ferdigheter og kommunikasjon
 - (g) Supplenterende behandling (par- eller familierapi, medisiner)ing
 - (h) Avslutning av terapi og tilbakefallsprevensjon
-

Merknad. Hentet fra Principles and clinical application of schema therapy for patients with borderline personality disorder av Nysæter & Nordahl, 2008, *Nordic Psychology*, 60, side 254.

Metakognitiv terapi

Metakognitiv terapi (MCT) kan sees på som en utbygging av kognitiv atferdsterapi og har sitt utgangspunkt i Self-Regulatory Executive Function modellen (S-REF; Hofmann & Asmundson, 2008; Wells & Matthews, 1996). I skjemat terapi og andre kognitive terapiformer har man vært opptatt av tankeinnhold mens i metakognitiv terapi har man fokus på tankeprosesser. Hvilken type kognisjoner som blir lagt vekt på i andre kognitive terapiformer og MCT blir dermed forskjellig (Wells, 2000). Tidligere kognitive tilnærminger skiller ikke mellom automatisk og kontrollert prosessering og tar heller ikke hensyn til ulike faktorer som fører til tolkningene eller de selv-regulerende responsene man ser hos personer med psykiske lidelser. Patologien og pasientenes problemer blir ofte tenkt å ha sammenheng med negative automatiske tanker. I MCT tenker man at det ikke nødvendigvis er dette som er kilden til problemene pasientene opplever. Alle kan oppleve noen automatiske negative tanker, men det er ikke slik at alle opplever disse som like problematiske. I følge S-REF modellen er det hvordan man responderer til disse tankene som avgjør hvorvidt man utvikler en psykisk lidelse (Wells & Matthews, 1996). Det er altså ikke

innholdet i tankene som blir sett på som det vesentlige, men måten individet responderer eller forholder seg til tankene i følge MCT. Hvilken type reaksjon eller respons man har til sine tanker som bestemmer de emosjonelle og langvarige konsekvensene.

I følge S-REF er det en bestemt type vedvarende og uflexibel respons på tanker, emosjoner og trusler som er skyld i et forlenget og mer intensiv ubehag; nemlig det kognitive oppmerksomhetssyndromet (Cognitive Attentional Syndrome; CAS; Wells, 2000; Wells & Matthews, 1996). CAS kan oppsummeres som en samling av maladaptive og lite effektive mestrings- og selvreguleringsstrategier som brukes for å regulere den aktiveringen pasienten opplever. CAS består av vedvarende tenking i form av bekymring eller ruminering, vedvarende oppmerksomhet rettet mot mulige trusler og ulike former for mestringsstrategier. Både bekymring, grubling og trusselmonitorering sees på som strategier for kognitiv og emosjonell selvregulering, og er noe som aktiveres av indre tilstander som negative tanker eller følelser (Wells & Matthews, 1996).

Bekymring er knyttet til kjeder av trusseltanker om fremtidige hendelser og har ofte et "enn hvis-format" (Borkovec, Robinson, Pruzinsky, & DePree, 1983). Eksempler på en bekymringstanke kan være "enn hvis jeg glemte å slå av komfyren før jeg forlot huset?" med påfølgende tankerekker med bekymringer og katastrofetanker om mulige utfall av dette scenarioet. Bekymring kan på kort sikt redusere angst ved at man undertrykker den emosjonelle aktiveringen, men på lang sikt føre til mer angst og flere påtrengende tanker (Butler, Wells, & Dewick, 1995). Dette fordi bekymring som respons på en tanke genererer en eskalerende oppfattelse av trussel og fare som igjen kan føre til angst eller opprettholde en angstfylt respons. Bekymring kan også forstyrre prosesser som er nødvendige for emosjonell prosessering (Wells & Papageorgiou, 1995).

Grubling beskrives som tankerekker hvor man har som mål å prøve og finne svar og mening på hendelser, tanker, symptomer og følelser man har i nåtiden ved å gå gjennom hendelser i fortiden (Wells, 2011). Grubling tar ofte "hvorfor?"-form, for eksempel "hvorfor skjedde dette meg?" og "hvorfor har jeg det sånn?". Grubling er en av de sentrale kognitive karakteristikene ved depresjon og dysfori (Papageorgiou & Siegle, 2003).

Trusselmonitorering er en form for oppmerksomhetsbias som kjennetegnes ved selektiv oppmerksomhet rettet mot truende informasjon (Wells & Matthews,

1996). Hva slags type informasjon oppmerksomheten rettes mot styres av hva som oppleves relevant for den enkelte. Ved ulike psykiske lidelser vil man oppfatte ulik informasjon som truende og deretter være oppmerksom på denne.

Trusselmonitorering øker også tilgangen på negativ informasjon og opprettholder en opplevelse av trussel/fare (Wells, 2000).

Istedenfor å ha en top-down kontroll over aktiviteten i emosjonsprosesseringen brukes ressurser på prosesser som trusselmonitorering, bekymring og grubling. Dette sensitiviserer og opprettholder aktivitet i de nettverkene som aktiverer de emosjonelle responsene, og dermed også de maladaptive strategiene. Denne aktiviteten står i veien for effektiv selvregulering av tanker og følelser og det å få innsikt i korrigerende informasjon. Den metakognitive modellen for PTSD viser for eksempel til at bekymring og grubling avbryter den naturlige prosessen som setter i gang etter at man har vært utsatt for et traume (Wells & Sembi, 2004). Gjennom disse prosessene bidrar CAS til å opprettholde en ond sirkel som forsterker de psykologiske problemene.

I følge S-REF modellen er det metakognisjoner som fungerer som regulator for CAS (Wells, 2000). Psykologiske lidelser knyttes dermed til vedvarende prosesser og ikke flyktige automatiske tanker som skjer i utkanten av bevisstheten.

Metakognisjoner refererer til en spesifikk kategori av tenkning og kognisjon (Fisher & Wells, 2009). Essensen av hva metakognisjon er kan oppsummeres som tanker om tanker. All tenkning krever et meta-nivå som består av en kombinert kontroll og monitoreringsprosess. Metakognisjoner er antagelser og kunnskap om egen tenkning, og emosjonelle tilstander knyttet til disse. I tillegg vil mestringsstrategier påvirke begge (Wells, 2000). Slike metakognitive antagelser står sentralt i utvikling av psykologisk ubehag eller lidelse i følge metakognitiv teori. Metakognitive antagelser kan lede responsen man har en til en tanke. For eksempel kan man ha antagelser om hva en tanke betyr eller signaliserer og hvilken respons man bør ha til tanken. Det er ofte en bestemt type metakognitive antagelser som bidrar til opprettholdelse av CAS.

Forskjellige typer metakognitive antagelser antas å være tilstede hos personer med forskjellige psykologiske lidelser (Wells, 2000). Metakognitiv teori impliserer at alle lidelser kan knyttes til høyere nivåes metakognitive antagelser om tenkning og at disse faller inn i kategorier basert på om innholdet er positivt (fordeler ved strategier) eller negativt (ukontrollerbarhet, fare). Her skiller man mellom positive metaantagelser og negative metaantagelser. Positive metaantagelser er antagelser en

person har om hvorfor aktivitetene som inngår i CAS (bekymring, grubling og trusselmonitorering) er gode responser til en tanke. Eksempler på dette kan være: ”det er lurt å bekymre seg fordi da er jeg forberedt” og ”hvis jeg er på utkikk etter mulige trusler kan jeg ikke bli overrumplet”. Disse antagelsene bidrar til CAS fordi de støtter bekymringsbaserte eller grublende tenkestiler. Negative metaantagelser er antagelser om hvorfor aktivitetene som inngår i CAS er dårlige responser eller farlige, men allikevel bidrar de til å opprettholde CAS. Et eksempel på dette kan være: ” jeg kan ikke kontrollere bekymringen min, hvis jeg ikke klarer å stoppe blir jeg gal”. Disse antagelsene bidrar til uhensiktsmessige mønster av kognitiv selvkontroll, for eksempel å undertrykke spesifikke tanker. Undertrykkelse av tanker kan også bidra til at frekvensen av påtrengende og uønskede tanker faktisk øker etter man har prøvd å undertrykke dem (Salkovskis & Campbell, 1994; Wenzlaff & Wegner, 2000). Personer som bekymrer seg ofte rapporterer at de opplever bekymringstankene som ukontrollerbare når de først har startet bekymringene (Borkovec et al., 1983). At tanker oppleves som ukontrollerbare kan også bidra til manglende forsøk på å avslutte mentale prosesser som ruminering og bekymring (Wells, 2000).

Selv om ulike lidelser kan være assosiert med forskjellige typer metakognisjoner vil det i følge metakognitiv teori vil kjennetegnene ved CAS alltid være tilstede ved patologi (Hagen, Johnson, Rognan, & Hjemdal, 2012). Fordi metakognitive antagelser er regulatoren for CAS, kan man gjennom å endre metakognitive prosesser gjøre at CAS kan erstattes av mer adaptive reguleringsstrategier. I følge det metakognitive perspektivet er det derfor mer hensiktsmessig å behandle CAS direkte fremfor å behandle symptomer. Metakognitiv terapi går inn for å modifisere oppmerksomhetsfokus, tankestil og mestringsstrategier i problematiske situasjoner der CAS normalt blir aktivert. Øvelser knyttet til dette involverer manipulering av oppmerksomhet og bevissthet, samt forandre hvordan man forholder seg til tankene sine (Wells, 2011). Metakognitiv terapi har dermed tre hovedmål når det gjelder behandling (Wells, 2011):

1. eliminering av CAS
2. endre pasientens metakognitive antagelser om CAS
3. trene på alternative adaptive mentale og atferdsmessige mestringsstrategier.

Da metakognitiv teori har som utgangspunkt at CAS og metaantagelser ligger til grunn for patologien til de fleste psykologiske lidelser, kan den metakognitive modellen regnes som en transdiagnostisk modell for hvordan man kan forklare og

behandle ulike psykologiske lidelser. Foreløpig er det gjort mer forskning knyttet til modellen enn til behandling og behandlingsdataene kommer stort sett fra åpne studier (Nordahl, 2014). Så langt er det utviklet modeller og gjort studier på metakognitiv terapi for blant annet generalisert angst lidelse (Davey & Wells, 2006; Heiden, 2013; Wells, 1995), sosial fobi (Wells, 2007; Wells & Papageorgiou, 2001), depresjon (Wells, 2011; Wells et al., 2009) og tvangslidelse (Fisher & Wells, 2008). Det gjenstår imidlertid å gjøre større studier med randomiserte utvalg for å bli mer sikker på effekten av metakognitiv terapi (Hagen et al., 2012). Det må også gjøres studier for å se en eventuell effekt av metakognitiv terapi på personlighetsforstyrrelser hvor det pr dags dato mangler forskning.

Metakognitiv terapi for pasienter med BPF-diagnose

Nordahl and Wells (2007) har utarbeidet en modell for metakognitiv terapi for pasienter med BPF-diagnose, samt behandlingsprotokollen ERIS. I denne tilnærmingen antar man, med utgangspunkt i den transdiagnostisk modellen, at det er lignende dysfunksjonelle prosesser og psykologiske faktorer til stede ved emosjonelle lidelser og personlighetsforstyrrelser (Nordahl & Wells, 2007). I et metakognitivt perspektiv vil alle psykologiske lidelser være et resultat av forskjellige typer kognitive og emosjonelle selv-reguleringsproblemer. Fokuset ligger på transdiagnostiske prosesser, men personlighetsforstyrrelser kjennetegnes imidlertid ofte med større rigiditet og habituelle responsmønstre enn andre psykologiske lidelser. I behandling av pasienter med en BPF-diagnose er det i følge dette perspektivet minst tre områder man bør fokusere på: a) pasientens redsel og bekymring knyttet til å bli forlatt og avvist, b) emosjonell ustabilitet og hyperaktive fryktnettverk og c) maladaptive mestringsstrategier og dårlig atferdskontroll.

Det finnes indikasjoner på at indre modeller over emosjoner og deres differensiering ikke er blitt ferdig utviklet hos pasienter med BPF-diagnose, blant annet har denne gruppen problemer med å differensiere noen av de vanlige emosjonene involvert i sosialt samspill (Wolff, Stiglmayr, Bretz, Lammers, & Auckenthaler, 2007). Dette kan være med på å bidra til patologien ved at metakognitive antagelser dannes på feil grunnlag fordi negative opplevelser i barndommen har lagt føringer for hva man reagerer på og forbinder med emosjonelle uttrykk. Den metakognitive forklaringsmodellen for BPF-diagnosen antar at negative eller traumatiske opplevelser i barndommen kan gi en forsterket trusselmonitorering og prosessering for å forutse mulige trusler på grunn av ønsket om å unngå skade

(Nordahl & Wells, 2007). Tidlige opplevelser kan også være med på å forme metaantagelser og dermed bidra til transdiagnostiske patologiske prosessene som opprettholdelse av CAS.

Sentral problematikk for pasienter med BPF-diagnose, som for eksempel økt emosjonell ustabilitet og impulsivitet, forklares i følge den metakognitive tilnærmingen ut fra metakognitive antagelser og CAS (Nordahl & Wells, 2007). Det pekes på at når pasienten opplever ubehag og engasjerer i ulike mestringsstrategier for selvregulering kan dette slå tilbake ved at det skjer en opprettholdelse av aktivering eller rett under terskelen for aktivering (Nordahl & Wells, 2007). Pasienten har dermed et overresponsivt fryktnettverk relatert til temaer som for eksempel devaluering og det å bli forlatt og må finne en måte å håndtere dette på. Strategiene brukes for å håndtere og lette de intense emosjonene pasientene opplever er ofte maladaptive og kaotiske forsøk på avbryte den ubehagelige følelsen eller unngå aktiveringen i utgangspunktet. Istedenfor å oppleve mindre aktivering, som er målet, bidrar strategiene til en ond sirkel med stadig mer aktivering og sensitivisering. De trenger derfor hjelp med selvregulering, noe som blir satt fokus på av den metakognitive tilnærmingen til behandling av pasienter med BPF-diagnose. I følge den metakognitive tilnærmingen igangsettes disse strategiene på grunn av positive og negative metakognitive antagelser. Metaantagelsene bidrar til opprettholdelse av CAS og en forverring av problemene. Negativ affektivitet/intensitet kan være en bedre prediktor for BPF-symptomer i større grad enn seksuelle overgrep i barndommen, og kroniske forsøk på å undertrykke eller regulere uønskede tanker kan være en maladaptiv reguleringsstrategi som kan være underliggende for forholdet mellom intense negative emosjoner og symptomer knyttet til BPF-diagnosen (Rosenthal, Cheavens, Lejuez, & Lynch, 2005).

I en sammenligning av pasienter med Major Depressive Disorder (MDD; DSM-IV, 1994) og pasienter med BPF-diagnose fant man høyere nivåer av grubling hos pasientene med en BPF-diagnose (Abela, Payne, & Moussaly, 2003).

Det forventes det at sentrale positive metaantagelser hos pasienter med BPF-diagnose for eksempel kan være: ”jeg må være på utkikk etter tegn på å bli avvist for å unngå å bli forlatt” (trusselmonitorering) , ”hvis jeg kan forutse det verst mulige scenario vil jeg være forberedt når det skjer/kan jeg forhindre det” (bekymring) og ”hvis jeg finner ut hvorfor dette hendte kan jeg unngå at det vil skje igjen” (grubling). Bekymring, grubling og trusselmonitorering bidrar til priming eller opprettholdelse av

aktiviteten i fryktnettverket. Når pasienten for eksempel er på utkikk etter tidlige tegn på at hun blir forlatt kan dette føre til feiltolkning eller over-deteksjon.

Trusselmonitorering fører til affektiv reaktivitet ved at pasienten oppfatter å bli forlatt eller devaluering i mange nøytrale situasjoner (Wells, 2000). En av måtene dette kan komme til uttrykk er ved at pasienten konstant er på utkikk etter tegn på at hun blir forlatt når hun er i sosiale situasjoner (trusselmonitorering) noe som bidrar til økt oppfattet trussel. Stimuli som minner om det å bli forlatt kan trigge store emosjonelle reaksjoner hos pasienten. Opptatthet av å bli forlatt eller ikke er spesielt et problem for pasienter med BPF-diagnose. Monitoreringen kan tenkes å føre til mer paranoide tanker fordi pasienten har en konstant monitorering over atferden og antatte intensjoner hos andre. Denne tankestilen og maladaptive mestringsstrategier kan gi pasienten informasjon som styrker kjerneantagelsene til pasienten og som bidrar til at hun havner i en ond sirkel. Den metakognitive modellen for BPF forklarer tendensen til svart-hvitt tenkning som en kognitiv stil eller mestringsstrategi knyttet til denne typen underliggende positive metakognitive antagelser (Nordahl & Wells, 2007). Et eksempel på slike metakognitive antagelser kan være: "Hvis jeg kategoriserer alt som enten bra eller dårlig unngår jeg usikkerhet, og da er jeg mindre sårbar".

Negative metakognitive antagelser er som oftest knyttet til ukontrollerbarhet og fare. Eksempler på negative slike antagelser kan være: "jeg har ingen kontroll over meg selv eller mine følelser", "grubling og bekymring er farlig", "jeg kommer til å miste kontrollen hvis jeg blir forlatt" og "jeg kan ikke tolerere følelsene mine". Slike antagelser kan føre til at grubling, bekymring og følelser oppleves som noe farlig som reguleres. I denne reguleringen bruker ofte pasienter med BPF-diagnose uhensiktsmessige strategier. Samtidig kan antagelser knyttet til ukontrollerbarhet bidra til at pasienten ikke forsøker å regulere følelser, bekymring og grubling og heller "gir seg over" til disse hendelsene. Forsøk på å undertrykke tanker knyttet til grubling medfører en økning påtrengende tanker i etterkant av forsøket på undertrykkelse (Salkovskis & Campbell, 1994; Wells & Papageorgiou, 1995). Selvskading kan sees i sammenheng med negative metaantagelser som en måte å avslutte bekymring, ruminering og emosjonelt ubehag. Det å skade seg selv kan virke som en distraksjon eller måte å unngå negative emosjoner (Brain, Haines, & Williams, 1998; Brown, Comtois, & Linehan, 2002; Chapman, Gratz, & Brown, 2006). Tanker om å ende sitt eget liv kan gi en følelse av fluktmulighet fra det som oppleves som uutholdelig situasjon (Paris, 2008). Dissosiasjon kan være en måte å

unngå intens negativ affekt. Tabell 4 er hentet fra Nordahl and Wells (2007) og oppsummerer hvordan metakognitive faktorer knyttes opp mot diagnosekriteriene i DSM-IV.

Tabell 4

DSM-IV kriterier og metakognitive problemområder

| DSM-V kriterier | Metakognitive (S-REF) faktorer |
|---|------------------------------------|
| Redsel for reell eller forestilt fare for å bli forlatt | Bekymring og ruminering |
| Kronisk følelse av tomhet | |
| Idealisering og devaluering | |
| Ustabil selvbylde eller selvfølelse | Emosjonell ustabilitet |
| Problemer med impuls kontroll | (hyperaktiverte frykt-nettverk) |
| Affektiv ustabilitet | |
| Gjentatt suicidal atferd og selvskading | Maladaptiv selv-regulerende atferd |
| Stressrelaterte paranoide forestillinger og dissosiative forestillinger | |
| Upassende og intenst sinne | |
| Ustabile og intense interpersonlige relasjoner | |

Merknad. Hentet fra *The Metacognitive treatment of Borderline personality disorder* (side 3) av Nordahl & Wells, 2007, Unpublished Work

ERIS-protokollen er utviklet som en metakognitiv tilnærming på behandling av pasienter med BPF-diagnose (Nordahl & Wells, 2007). Behandlingsformatet skal være mye kortere enn de fleste andre tilnærminger på behandling av denne pasientgruppen. Utgangspunktet er at terapien skal være tidsavgrenset og bestå av inntil 30 timer eller 10-12 måneder med ukentlige timer. For å klare dette må terapeuten i tillegg til å være hensynsfull og omsorgsfull, være bestemt og målorientert. Det anbefales å etablere behandlingsteam bestående av terapeuten som skal utføre den metakognitive terapien, pasientens lege og for eksempel en sykepleier tilknyttet kommunen når det gjelder moderate til alvorlige tilfeller av BPF-diagnosen.

Teamet skal samarbeide tett og ha månedlige møter om progresjon i terapien, prinsipper som brukes, mestringsstrategier og forberedelser for fasen etter behandling. Dette vil være med å skape kontinuitet og sikkerhet for pasienten. Evaluering av progresjon og ferdighetsutvikling sammen med pasienten er også viktig. Det skal også kartlegges ressurser og nettverk rundt pasienten fra første dag av behandling. I en kontekst med en stabil terapeutisk relasjon med pasienten skal behandlingen fokusere på maladaptive skjema, selv-reguleringstrening og metakognitive antagelser, maladaptive mestringsstrategier og videreføring av behandling i kommunal hjelpetjeneste etter behandling. Figur 1, hentet fra Nordahl and Wells (2007), viser ”behandlingsstigen” for den metakognitive behandlingen av pasienter med BPF-diagnose som skal fungere som en guide for de forskjellige stegene i behandlingen.

Figur 1
ERIS-behandlingsstige



Merknad. Hentet fra *The Metacognitive treatment of Borderline personality disorder* (side 13) av Nordahl & Wells, 2007, Unpublished Work.

To viktige områder man tar for seg i terapien er a) øke selvregulerende kontroll over tanker og følelser og b) modifisere negative og positive metakognitive antagelser. Økt selvregulering vil gi positiv effekt på en rekke områder for pasienten fordi man tenker at selvregulering står sentralt for store deler av problematikken. For

å eliminere CAS brukes frakoblet oppmerksomhet og oppmerksomhetstrening (attention training technique; ATT; Nordahl & Wells, 2007; Wells, 1990, 2005). Studier der man bruker oppmerksomhetstrening for å redusere opplevd stress eller trusler i sosiale settinger har vist at man effektivt kan fjerne oppmerksomhetsbias (Dandeneau, Baldwin, Baccus, Sakellaropoulo, & Pruessner, 2007). I følge MCT kan prefrontal eksekutiv kontroll bevisstgjøres, men også trenes opp og man bør sette inn tiltak her heller enn på spesifikke symptomer. Mental kapasitet og fleksibilitet, samt eksekutiv kontroll kan utvikles gjennom for eksempel oppmerksomhetstrening, frakoblet oppmerksomhet og utsettelse av bekymring og grubling (Wells, 2005). Pasienten får også psykoedukasjon om metakognitive antagelser og hvordan disse antagelsene opprettholder problemene hun opplever. Formålet er å forandre pasientens forståelse av problemet fra ”problemet er at jeg blir forlatt” til ”problemet er at jeg tenker for mye på å bli forlatt”.

Metakognitiv teori skiller mellom objektmodus og metakognitiv modus (Wells, 2000). Tanker oppleves forskjellig i de to modusene. I metakognitiv modus oppleves tanker som tanker, altså noe som skjer inne i hodet. I objektmodus oppleves tanker som direkte persepsjoner av eksterne hendelser som man ikke kan skille fra de faktiske hendelsene. For eksempel tanken ”jeg blir forlatt” blir oppfattet som en reell situasjon og ikke som en katastrofetanke. I objektmodus opplever pasienten at den blir forlatt og begynner å analysere hvorfor hun blir forlatt og hva hun skal gjøre med det. I metakognitiv modus tar man et skritt tilbake fra opplevelsen og observerer at det bare var en tanke. Terapeuten må hjelpe pasienten å bevege seg fra objektmodus til metakognitiv modus (Nordahl & Wells, 2007) Det å skifte modus er en viktig resurs som bidrar til økt fleksibilitet i hvordan man forholder seg til negative ideer, utfordre metakognitive antagelser og kan fungere som en buffer mot aktivering av tankemønster forbundet med CAS.

Videre må pasienten øve seg på adaptive mestringsstrategier som å utvikle et konsept knyttet til et alternativt selv eller ideal-selv, lære seg hvordan man kommuniserer med andre og utsette impulsive handlinger. Mål for behandlingen vil være at pasienten er i stand til å velge mellom hensiktsmessige alternativer for respons/handling i en situasjon, klare å ha stabile relasjoner, være i stand til å legge planer for fremtiden og utvikle et nettverk for støtte.

Metode

Design

I denne oppgaven blir det sammenlignet to åpne studier i et kvasi-eksperimentelt studie hvor det blir brukt et A-B design i tillegg til oppfølging etter 12 måneder (Barlow, Hersen, & Nock, 2009). Testbatteriene ble administrert før behandling, ved avslutning av behandling og ved oppfølging 12 måneder etter avsluttet behandling. I tillegg ble det utført kliniske intervju; Structured Clinical Interviews for DSM-IV versjon I og II (SCID-I, SCID-II; First & Gibbon, 2004; Gibbon, Spitzer, & First, 1997) for kartlegging av hvor mange av akse I og akse II diagnosekriterier i DSM-IV pasientene oppfylte, samt diagnostisering før oppstart av behandling og ved avslutning.

Deltakere

Utvalget består av 20 pasienter med BPF-diagnose i alderen 19-57 år. Alle hadde blitt henvist til poliklinikken tilknyttet psykologisk institutt ved NTNU. Pasientene ble inkludert i studien og mottok behandling fortløpende. Gruppen pasienter som mottok skjemat terapi ble behandlet i perioden 1999 til 2006, mens de som mottok MCT ble behandlet fra 2007 til 2012. Inklusjonskriteriene var at pasientene hadde BPF-diagnose som primær lidelse og at pasienten var villig til å følge tidsformatet, samt fylle ut spørreskjemaene. BPF-diagnose ble satt både av pasientens lege (eller en tidligere terapeut) og av terapeuten som utførte behandlingen i denne studien. Eksklusjonskriterier var psykose og rusavhengighet. Tabell 5 viser en oversikt over de demografiske og kliniske karakteristikkene til pasientene, fordelt på de to behandlingstypene, ved oppstart av behandling. Det var ingen statistisk signifikant forskjell mellom gruppene i alder, kjønn, sivilstatus eller jobbsituasjon ($p > n.s.$). SCID-I og SCID-II ble brukt i en klinisk utredning av pasientenes akse I og akse II diagnoser før inklusjon i studiet og etter behandling. I forbindelse med dette ble det også undersøkt hvor mange ulike kriterier for personlighetsforstyrrelse fra SCID-II som ble oppfylt. Noen av pasientene hadde komorbide psykiske lidelser som spiseforstyrrelser, angstlidelse eller tilbakevendende alvorlig depresjon. Det ble også kartlagt hvor mange år hver av pasientene hadde mottatt terapi før behandlingsforløpet i denne studien startet. Noen av pasientene mottok psykofarmakologisk behandling uavhengig av behandlingen de mottok i denne

studien. Det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene på disse karakteristikkene.

Tabell 5

Utvalgets demografiske og kliniske karakteristikka^a

| Demografi | MCT (n=10) | Skjematerapi (n=10) | t/χ^2 | p |
|--|---------------|------------------------|---------------------|-------------------|
| Alder: m(SD) | 32,20 (12,64) | 29,30 (10,64) | -.555 ^c | .586 ^c |
| Kjønn | | | | |
| Kvinne | 10 (100) | 7 (70) | 2.484 ^b | .115 ^b |
| Mann | 0 (0) | 3 (30) | | |
| Sivilstatus | | | | |
| Enslig | 3(30) | 5 (62,5) ^e | 1.901 ^b | .168 ^b |
| Gift | 7(70) | 3(37,5) ^e | | |
| Jobbsituasjon | | | | |
| Arbeidsledig | 3 (30) | 4(40) | 13.143 ^b | .022 ^b |
| Deltidsansatt | 0 (0) | 3(30) | | |
| Student | 0 (0) | 3(30) | | |
| Fulltidsansatt | 4 (40) | 0(0) | | |
| Sykemeldt | 1 (10) | 0(0) | | |
| Uførepensjonert | 2(20) | 0(0) | | |
| Kliniske faktorer | | | | |
| Spiseforstyrrelser | 4 (40) | 2 (22,2) ^d | .693 ^b | .405 ^b |
| MDD | 7 (70) | 6 (66,6) ^d | .024 ^b | .876 ^b |
| Angstlidelse | 9 (90) | 6 (66,6) ^d | 1.552 ^b | .213 ^b |
| Antall år i terapi M(SD) | 3,50 (1,58) | 2,95 (1,77) | -.733 ^c | .473 ^c |
| Antall SCID-II kriterier for personlighetsforstyrrelse M(SD) | 16,30 (2,79) | 17,20 (2,61) | .744 ^c | .466 ^c |
| Psykofarmakologisk behandling | 5 (50) | 7 (70) | .833 ^b | .361 ^b |

Merknad. M = gjennomsnitt, SD = standardavvik, MDD = major depressive disorder, SCID-II = Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders .

^aData er gitt som n(%) hvis ikke annet er oppgitt. ^bBasert på Persons χ^2 test. ^cBasert på uavhengig t-test. ^dn=9 ^en=8

Instrumenter

I tillegg til de strukturerte intervjuene SCID-I og SCID-II ved oppstart og avslutning av behandling, ble det administrert et omfattende batteri av standardiserte selvrporteringsmål til pasientene.

Global Severity Index (GSI) er et globalt mål som er beregnet fra skåre fra *Symptom checklist-90, revised* (SCL-90R; Derogatis, 1992). SCL-90R gir informasjon om pasientens opplevelse av psykiske symptomer på ulike områder den siste uken. GSI beregnes ved at man summerer skårene på ni symptomdimensjoner som måles, samt tilleggsspørsmål og deler summen på det totale antallet responser (dvs. 90 hvis det ikke mangler noen). GSI kan brukes som mål på symptomintensitet og opplevd psykologisk ubehag (Derogatis, 1992). SCL-90R og GSI er nyttige mål for å undersøke psykologisk status og forandringer i forbindelse med effektstudier (Schmitz et al., 2000). Man har funnet høy intern konsistens på .85 (Horowitz, Rosenberg, Baer, Ureño, & Villaseñor, 1988) og test-retest reliabilitetskoeffisient på .84 (Derogatis, 1992).

Beck depression inventory (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961) er et mål på depressive symptomer den siste uken. Totalskåren fra de ulike leddene i spørreskjemaet varierer mellom 0 til 63. Høyere skåre indikerer høyere grad av depresjonssymptomer (10-18 = mild, 19-29 = moderat og 30-63 = alvorlig) (Beck et al., 1961). BDI regnes som et valid og reliabelt mål på depresjonssymptomer med indre konsistens på .87 og test-retest reliabilitet større enn .60 (Beck, Steer, & Carbin, 1988; Reynolds & Gould, 1981).

Beck anxiety inventory (BAI; Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988) viser alvorligheten av somatiske og kognitive symptomer knyttet til angst den siste uken. Totalskåren av spørreskjemaet varierer mellom 0 og 63, hvor høyere skåre indikerer høyere symptomtrykk (10-18 = mild, 19-29 = moderat og 30-63 = alvorlig) (Beck, Epstein, et al., 1988). BAI har vist god test-retest reliabilitet (0.75) og høy indre konsistens (0.92) (Beck, Epstein, et al., 1988; Steer, Ranieri, Beck, & Clark, 1993). I tillegg har BAI bedre diskriminerende og konvergerende validitet enn mange andre spørreskjema knyttet til angstsymptomer (Fydrich, Dowdall, & Chambless, 1992).

Inventory of interpersonal problems-64 (IIP-64; Horowitz et al., 1988) ble brukt som et globalt mål på uspesifikt interpersonlig stress. Spørreskjemaet består av 64 spørsmål fordelt på åtte delskalaer som skal gi et bilde av pasientens opplevelse av interpersonlig fungering og problemer, og en global skåre for generell belastning. Svaralternativene til de ulike spørsmålene er gitt på en likertskala som rangeres fra 0 ("ikke i det hele tatt") til 4 ("veldig mye") og omhandler hvordan pasienten har hatt det den siste uken. Den globale skåren for generell belastning av interpersonlige

problemer blir brukt i denne oppgaven. Det er rapportert en test-retest reliabilitet koeffisient på .78 på IIP-64 (Horowitz, Alden, Wiggins, & Pincus, 2000)

Prosedyre

De to ulike behandlingsformene hadde ulike prosedyrer for gjennomføring av terapi. Hovedelementene og rasjonale fra de to behandlingstilnærmingene er allerede gjennomgått. Behandlingen som ble gitt i de to åpne studiene bygget på dette. Under beskrives de ulike fremgangsmåtene i korte trekk.

Skjematerapi

Pasientene ble behandlet i tråd med protokollen utarbeidet av Young (1999) og prinsippene beskrevet i Tabell 3. Hovedelementene i terapien var a) utvikle kasusformulering for pasientens skjemamoduser, psykisk ubehag og interpersonlige problemer, b) etablere en terapeutisk bånd med pasienten gjennom "limited reparenting" og hjelpe pasienten med deres emosjonelle deprivasjon, c) arbeide med skjemamodusene og interpersonlige ferdigheter, d) håndtere kriser og fremme problemløsning, og e) gradvis utfasing og avslutning av terapien (Young et al., 2003). Pasienten mottok behandling i minimum 18 måneder og maksimalt 36 måneder. Det var altså ikke et fastsatt antall timer hver pasient mottok. Timene var satt opp på ukentlig basis og hver time varte i ca 60 min. Behandlingen ble faset ut over en periode på minst 6 måneder mot slutten av terapien. Alle timene ble utført av samme terapeut (HMN) som har erfaring og opplæring i utførelse av skjematerapi. Opplæringen ble gitt av Jeffery E. Young, som har utviklet denne behandlingstilnærmingen i perioden 1996-1998. I tillegg til terapeuten var et team bestående av henvisende lege samt sykepleier fra kommunal helsetjeneste også involvert. Disse hadde en mer støttende rolle og håndterte medisinske og praktiske problemer, men hadde også regelmessige møter med terapeuten.

MCT

Behandlingene fulgte prinsippene for MCT og ERIS-protokollen, beskrevet tidligere i denne oppgaven. Alle terapitimene ble utført av samme terapeut (HMN), som også har vært med på å utvikle den metakognitive modellen for BPF samt ERIS-protokollen (Nordahl & Wells, 2007). Pasientene mottok behandling i 9-12 måneder på ukentlig basis med timer på ca 60 minutter. I likhet med de som fikk skjematerapi som behandling var også et team bestående av lege og kommunehelsetjenesten involvert. Behandlingen som ble gitt tok utgangspunkt i behandlingsstigen til ERIS (se figur 1). I starten av behandlingen etableres en terapeutisk allianse med pasienten

hvor man anerkjenner og normaliserer pasientens fortvilelse og kaotiske følelser. I tillegg fokuseres det på utforming av en kasusformulering i samarbeid med pasienten og sosialisering til denne, kartlegging av CAS samt planlegging av langsiktige mål. Det ble jobbet med redusering av terapiblokkerende atferd som maladaptive strategier og skadelig atferd (selvskading, rusmisbruk og trusler om å utføre atferd) og reduksjon av CAS. For å få til dette ble det jobbet med å finne alternative handlinger til den maladaptive atferden. Selvreguleringstrening som ATT og frakoblet oppmerksomhet ble brukt som verktøy. Videre ble de metakognitive antagelsene utfordret og det ble også trent på alternative mestringsstrategier. Dette fungerte som en syklisk prosess hvor man kunne befinne seg på ulike nivåer med på ulike områder. Som et viktig ledd i tilbakefallsforebygging ble det utformet ”gammel og ny plan”. Gammel og ny plan omfatter hvordan pasientene håndtere vanskelige situasjoner før kontra hvordan de har lært å håndtere disse situasjonene gjennom behandlingsforløpet.

Statistikk

Statistiske analyser ble utført med SPSS for Mac, Version 22.0 og Microsoft Excel for Mac, versjon 14. Det ble først brukt deskriptiv statistikk for å undersøke demografiske og kliniske variabler ved utvalget (tabell 5 og 6). Videre ble det gjort analyse av kovarians (ANCOVA; Wilcox, 1997) med pre-skårer som kovariat for å undersøke om det var forskjeller mellom de ulike gruppene skårer på de kliniske måleinstrumentene. ANCOVA ble valgt som analysemetode over ANOVA fordi pasientgruppen som fikk MCT hadde en signifikant høyere skåre på BAI før behandling ($M=30$, $SD=11.12$) enn gruppen som fikk skjematrapi ($M=16$, $SD=6.37$), $t(17)=-3.412$, $p=.003$. For å være sikker på at forutsetningene for å bruke ANCOVA ble møtt ble dette undersøkt. Det var et lineært forhold mellom pre- og post-skårer på BAI for begge behandlingsgruppene, dette ble undersøkt visuelt ved hjelp av punktdiagram. Regresjonskurvene var homogene fordi det ikke var en signifikant interaksjon mellom kovariatene (pre-skåre på BAI) og den uavhengige variabelen (behandlingsgruppe), $F(1,15)=.765$, $p=.396$. Standardiserte residualer var normalt distribuert, noe som ble målt med Shapiro-Wilk's test ($p>.05$). Homogenitet i variansen ble fastslått med Levene's test ($p=.023$). Det var ingen utliggere i datasettet, det vil si ingen av de standardiserte residualene var større enn ± 3 standardavvik. Selv om det bare var på BAI det en tydelig forskjellig i skårer i utgangspunktet ble det vurdert som hensiktsmessig å ANCOVA som utregningsmetode for de andre

måleinstrumentene også. Dette fordi antall pasienter i de ulike gruppene er så få, og dermed vil også resultatet bli sårbart for variasjonen i skårene. For å ta høyde for dette ble det derfor også brukt ANCOVA med pre-skårer som kovariat på alle måleinstrumentene. ANOVA ble brukt for sammenligning av pre-skårer.

Statistisk signifikans forteller hvor sannsynlig det er å finne forskjeller mellom to utvalg, men ikke hvor stor denne forskjellen er. Utrekning av effektstørrelser i tillegg til mål på signifikans gir mer informasjon om hvilke og hvor store endringer som har skjedd i de to gruppene. Det ble utført en inne-gruppe beregning av effektstørrelser og en kontrollert mellom-gruppe beregning, hvor man ser på den relative effektstørrelsen mellom betingelsene. Cohens d (Cohen, 1988) regnes ut ved $d = \mu_1 - \mu_2 / \sigma$, hvor μ_1 er gjennomsnitt i populasjon 1, μ_2 er gjennomsnitt i populasjon 2 og σ standardavviket til populasjonen. I små utvalg byr dette på problemer fordi man ofte ikke har populasjonsmål og fordi man antar lik populasjons varians. Løsningen blir å bruke Hedges g (Hedges, 1981) hvor man bruker Bessels korreksjon for varians ($n-1$ istedenfor n) og som regnes ut ved: $\bar{X}_1 - \bar{X}_2 / SD_{pooled}$, hvor \bar{X}_1 er gjennomsnittet for gruppe 1, \bar{X}_2 er gjennomsnittet for gruppe 2 og $SD_{pooled} = \sqrt{(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2 / (n_1 + n_2 - 2)}$. Dette gir mer presise resultater i små utvalg og ble derfor brukt i denne studien.

Effektstørrelse forteller hvor stor effekten er, men har også begrensninger. Selv store effektstørrelser trenger ikke å være klinisk signifikante (Jacobson & Truax, 1991). Jacobson and Truax (1991) forslår to kriterier som må undersøkes for å finne ut om en endring er klinisk signifikant: a) om pasienten har beveget seg fra en populasjon som man tenker inneholder de som for eksempel innfrir kravene til en diagnose og dermed er syke/dysfunksjonelle og til en populasjon som man tenker seg som friske/funksjonelle, og b) om endringen er reliabel når man tar hensyn til reliabiliteten til måleinstrumentet. Klinisk signifikant forandring handler med andre ord om å returnere til normal fungering fra dysfunksjonell. For å undersøke om det har skjedd en bevegelse fra en dysfunksjonell til en funksjonell gruppe må det settes en kuttskåre for å avgjør hvor grenser mellom å være mer lik en dysfunksjonell gruppe enn en funksjonell. Det kan være nyttig å tenke på kuttskårene som objektiv indikator for medlemskap i ulike kategorier, det vil si å være mer eller mindre lik bestemte grupper (Zahra & Hedge, 2010). Jacobson and Truax (1991) foreslår flere ulike alternativer for å sette denne kuttskåren. Fordi de to populasjonene i dette

tilfellet er overlappende og fordi det finnes normer for normalpopulasjonen på måleinstrumentene ble alternativ c valgt.

Jacobson and Truax (1991) foreslår følgende formel for å regne ut kuttskårer for de ulike måleinstrumentene når man bruker alternativ c: $c = (s_0M_1 + s_1M_0) / (s_0 + s_1)$, hvor s_0 = sd normgruppe, s_1 = sd for pasientgruppen før behandling, M_0 = gjennomsnittskårer for normgruppe og M_1 = gjennomsnittskårer for pasientgruppen før behandling. Tidligere publiserte normer på GSI (M=.31; SD=.31; N= 974) fra et amerikansk utvalg (Derogatis, 1992) og på IIP-64 (M=.80; SD=.54; N=800) fra et amerikansk utvalg (Horowitz et al., 2000) ble brukt i denne oppgaven. Kuttskåre for GSI ble kalkulert til .98 (en skåre tilsvarende eller mindre enn .98 betraktes som å falle innenfor en normalpopulasjon) og 2.75 for IIP (en skåre tilsvarende eller mindre enn 2.75 betraktes som å falle innenfor en normalpopulasjon).

Reliable Change Index (RCI; Jacobson & Truax, 1991) ble også regnet ut.

Dette gjøres gjennom følgende steg:

$$S_E = s_1 \sqrt{1 - r_{xx}}$$

$$S_{Diff} = \sqrt{2(s_e)^2}$$

$$RC = (x_2 - x_1) / S_{diff}$$

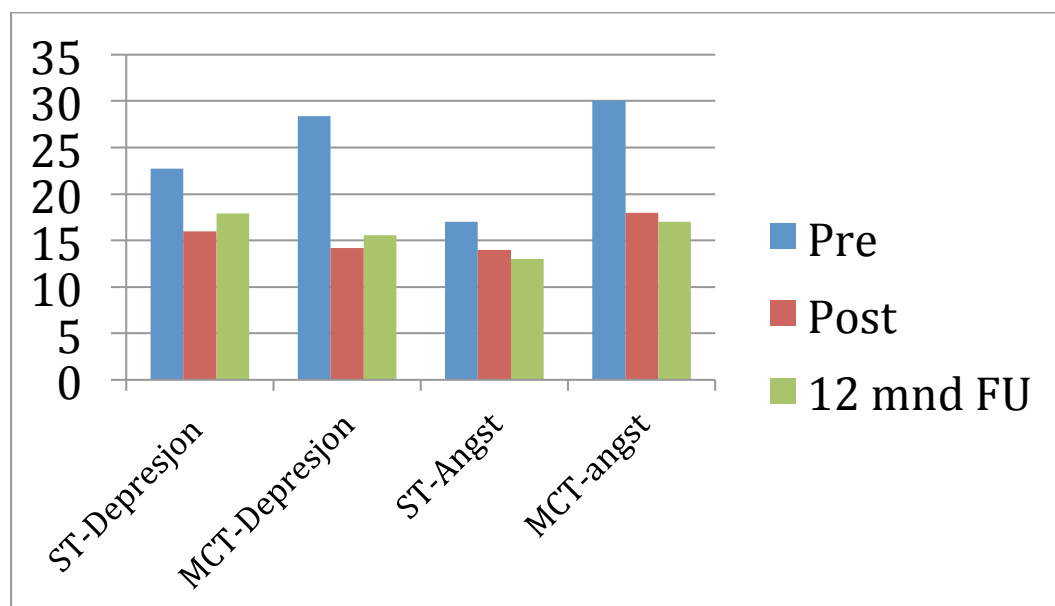
Hvor s_1 = standardavviket for pasientgruppen før behandling, r_{xx} = test-retest reliabilitet på måleinstrumentet, x_1 = pre-skårer, x_2 = post-skårer. I denne oppgaven ble test-retest reliabilitetskoeffisienter hentet fra tidligere publisert litteratur fra henholdsvis Derogatis (1992) på SCL-90r (0.83, n=80) og Horowitz et al. (2000) på IIP-64 (0.78, n=60). Hvis RC er høyere enn 1.96 antyder det at endringen fra pre- til post-behandling ikke er et resultat av tilfeldig variasjon i testskårer ($p < .05$). Det ble ekskludert en person fra gruppen som fikk skjemat terapi på grunn av ufullstendige skårer på GSI, og en person fra gruppen som fikk skjemat terapi på grunn av ufullstendige skårer på IIP-64.

Resultater

Figur 2-4 illustrerer utviklingen til gjennomsnittskårene på de ulike instrumentene (BDI, BAI, GSI og IIP-64) hos de to pasientgruppene fra oppstart av behandling (pre), til avslutning av behandling (post) og til 12 måneders oppfølging (12 mnd FU). Det var en nedgang i skårer fra før til etter behandling på alle måleinstrumentene bortsett fra på IIP-64 for gruppen som mottok skjemat terapi. Her kan man observere en liten økning i gjennomsnittskårer fra pre til post. For å undersøke om økningen var signifikant (statistisk signifikant forskjell mellom snittene før behandling og etter behandling) ble det gjort en paret t-test. Det ble ikke funnet en statistisk signifikant forskjell mellom skårene på de to tidspunktene, $t(8) = -.715$, $p=.495$.

Figur 2

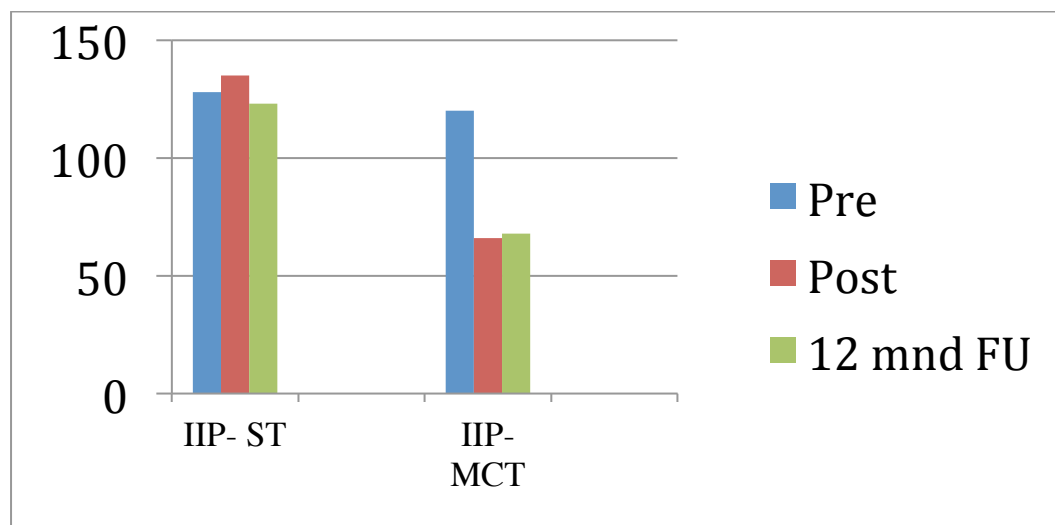
Oversikt over endringer i angst- og depresjonssymptomer hos de to gruppene ved pre,post og FU



Merknad. Depresjon = skåre på Becks depression inventory, Angst = skåre på Becks anxiety inventory, ST = skjemat terapi, MCT = metakognitiv terapi, Pre = før behandling, Post = ved avslutning av behandling, 12 mnd FU = Oppfølging 12 måneder etter avsluttet behandling.

Figur 3:

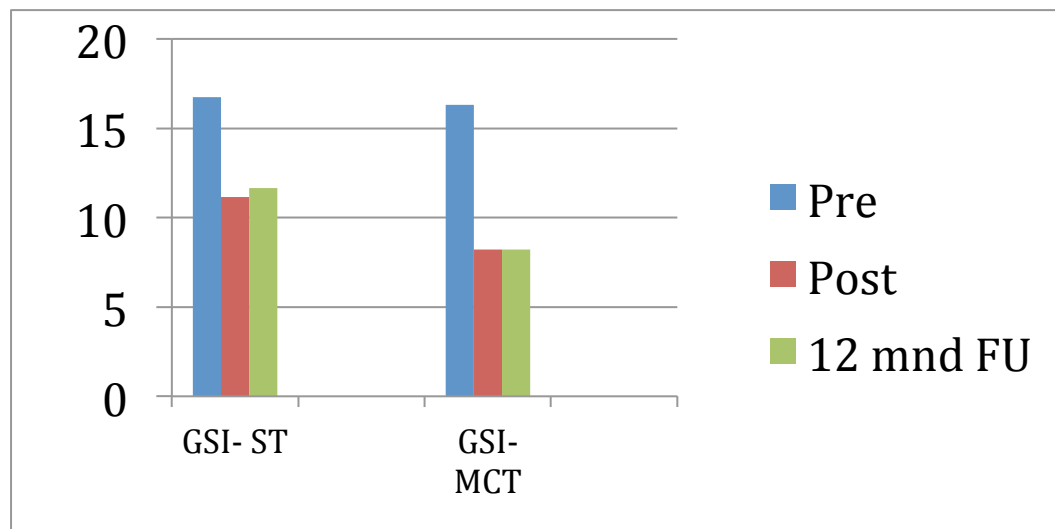
Oversikt over endringer i skåre på IIP-64 hos de to gruppene ved pre,post og FU.



Merknad. IIP = inventory of interpersonal problems-64, ST=skjematerapi, MCT = metakognitiv terapi. Pre = før behandling, Post = ved avslutning av behandling, 12 mnd FU = Oppfølging 12 måneder etter avsluttet behandling.

Figur 4:

Oversikt over endringer i GSI-skåre for de to gruppene ved pre, post og FU.



Merknad. GSI-skårer er multiplisert med 10, GSI = general symptom index fra symptomatic checklist-90 revised (SCL-90R), ST = skjematerapi, MCT = metakognitiv terapi, Pre = før behandling, Post = ved avslutning av behandling, 12 mnd FU = Oppfølging 12 måneder etter avsluttet behandling.

For å sammenligne gjennomsnittskårer på de ulike måleinstrumentene ble det brukt ANOVA på pre-skårer og ANCOVA med pre-skårer som kovariat på post-

skårer og skårer fra 12 måneders oppfølging. Etter å ha brukt ANCOVA for å justere for forskjellen i pre-skårer på BAI var det ikke en signifikant forskjell mellom gruppene på post-skårer $F(1.16) = .358, p = .558$. Det var imidlertid statistisk signifikant forskjell mellom de to gruppene på IIP-64 etter behandling $F(1.16) = 59.62, p < .001$, og IIP-64 ved oppfølging $F(1.15) = 25.79, p < .001$. Det ble også funnet en statistisk signifikant forskjell mellom de to gruppene på GSI-skårer ved oppfølging etter behandling; $F(1.16) = 17.82, p = .001$. I disse tilfellene indikerer dette at gruppen som mottok MCT behandling hadde et statistisk signifikant lavere snitt enn gruppen som mottok skjematerapi. Tabell 6 viser en oversikt over utregningene med ANOVA og ANCOVA for å undersøke forskjeller mellom de to gruppene.

Tabell 6

Oversikt og sammenligning av skårer for de to gruppene på de ulike måletidspunktene.^a

| | Skjematerapi | | MCT | | F | p |
|----------|--------------|-------|-------|-------|--------------------|-------|
| | Mean | SD | Mean | SD | | |
| BDI pre | 22,7 | 8,35 | 28,44 | 9,38 | 1.99 ^b | .176 |
| BDI post | 16,0 | 2,26 | 14,20 | 6,87 | .716 | .410 |
| BDI FU | 17,88 | 3,21 | 15,55 | 4,82 | 3.13 | .097 |
| BAI pre | 16,8 | 6,30 | 29,9 | 11,1 | 11,63 ^b | .003 |
| BAI post | 14,00 | 2,98 | 18,00 | 10,90 | .358 | .558 |
| BAI FU | 13,50 | 4,86 | 17,20 | 9,51 | .263 | .616 |
| IIP pre | 128,1 | 25,33 | 120,5 | 28,87 | .391 ^b | .539 |
| IIP post | 135,00 | 20,72 | 66,70 | 17,78 | 59.62 | <.001 |
| IIP FU | 124,44 | 29,35 | 67,11 | 16,23 | 25.79 | <.001 |
| GSI pre | 16,75 | 1,29 | 16,30 | 4,14 | .100 ^b | .756 |
| GSI post | 11,15 | 2,13 | 8,23 | 2,32 | 7.48 | .015 |
| GSI FU | 11,67 | 2,16 | 8,20 | 2,13 | 17.82 | .001 |

Merknad. GSI skåre er multiplisert med 10. Mean = gjennomsnitt, SD = standardavvik, GSI = general symptom index fra symptomatic checklist-90 revised (SCL-90R), IIP = inventory of interpersonal problems-64, BDI = Becks depression inventory, BAI = Becks anxiety inventory, Pre = før behandling, Post = ved avslutning av behandling, FU = Oppfølging 12 måneder etter avsluttet behandling.

^a regnet ut med ANCOVA hvis ikke annet er oppgitt ^b regnet ut med ANOVA

Man definerer inndeling av størrelsen på effekt utregnet med Hedges g (Hedges, 1981) på samme måte som ved Cohens d (Cohen, 1988). Inndelingen er som følger: $g < 0.20$ indikerer liten effekt, g mellom 0.20 og 0.80 indikerer moderat effekt og $g > 0.80$ indikerer stor effekt. Alle utfallsmålene før det kontrolleres for mellomgruppe effekter faller innenfor eller tett opp mot stor effekt, med unntak av IIP-64 skårene for gruppen som mottok skjematerapi. Her ble det funnet en lav moderat negativ effekt ($g = -0.28$) ved avslutning av behandling og en liten positiv effekt ved oppfølging etter 12 måneder ($g = 0.13$). Den negative effekten indikerer en økning i skårer på IIP-64 ved avslutning av behandling. Mellomgruppe effektstørrelse, omtales som kontrollert effektstørrelse, og viser til post-effektene for begge behandlingsformer i stedet for før og etter behandling. De kontrollerte effektstørrelsene ligger fra moderat til stor effekt. En fullstendig oversikt over effektstørrelser og relativ effekt finnes i tabell 7.

Tabell 7

Effektstørrelser og kontrollerte effektstørrelser på BDI, GSI og IIP-64

| Indeks | Skjematerapi | MCT | Kontrollert | Relativ effekt |
|-------------|--------------|------|-------------|----------------|
| BDI post | 1.05 | 1.73 | 0.33 | ST<MCT |
| BDI FU | 0.77 | 1.64 | 0.54 | ST<MCT |
| GSI post | 2.99 | 2.30 | 1.26 | ST<MCT |
| GSI FU | 2.69 | 2.35 | 1.55 | ST<MCT |
| IIP-64 post | -0.28 | 2.15 | 3.39 | ST<MCT |
| IIP-64 FU | 0.13 | 2.14 | 2.30 | ST<MCT |

Merknad. GSI = general symptom index fra symptomatic checklist-90 revised (SCL-90R), IIP-64 = inventory of interpersonal problems-64, BDI = Becks depression inventory, BAI = Becks anxiety inventory, Post = ved avslutning av behandling, FU = Oppfølging 12 måneder etter avsluttet behandling, ST = skjematerapi, MCT = metakognitiv terapi.

For å undersøke om det hadde skjedd en klinisk signifikant endring hos de to gruppene ble det først regnet ut hvor vidt det hadde skjedd en reliabel endring (RC) fra før behandling til etter behandling på GSI og IIP-64 ved å finne RCI-verdier basert på Jacobson and Truax (1991) sin formel for hver enkelt pasient, samt de to gruppene. $RCI > 1.96$ indikerer en reliabel endring. Oversikt over resultatene finnes i tabell 8 og 9.

Tabell 8

Oversikt over forandring fra før til etter behandling og RCI på GSI på individ- og gruppenivå for MCT-gruppen og skjemateterapi-gruppen

| Pasient | Pre-skåre | Post-skåre (MCT) | Post-skåre (skjematerapi) | Forandring | RCI |
|---------|-----------|---------------------|------------------------------|------------|-------|
| 1 | 1,86 | | 1,1 | -0,76 | -4,39 |
| 2 | 1,49 | | 0,92 | -0,57 | -3,29 |
| 3 | 1,8 | | 1,42 | -0,38 | -2,20 |
| 4 | 1,67 | | 1,35 | -0,32 | -1,85 |
| 5 | 1,6 | | 0,95 | -0,65 | -3,76 |
| 6 | 1,69 | | 0,98 | -0,71 | -4,10 |
| 7 | 1,79 | | 0,89 | -0,9 | -5,20 |
| 8 | 1,5 | | 1,45 | -0,05 | -0,29 |
| 9 | 1,68 | | 0,99 | -0,69 | -3,99 |
| 10 | na | Na | | | |
| Snitt: | 1,675 | | 1,115 | -0,56 | -3,23 |
| 11 | 1,7 | 1,15 | | -0,55 | -3,18 |
| 12 | 2,42 | 1,14 | | -1,28 | -7,39 |
| 13 | 1,38 | 0,35 | | -1,03 | -5,95 |
| 14 | 1,56 | 0,78 | | -0,78 | -4,51 |
| 15 | 1,21 | 0,88 | | -0,33 | -1,91 |
| 16 | 1,96 | 0,95 | | -1,01 | -5,83 |
| 17 | 1,49 | 0,76 | | -0,73 | -4,22 |
| 18 | 1,21 | 0,76 | | -0,45 | -2,60 |
| 19 | 1,26 | 0,79 | | -0,47 | -2,72 |
| 20 | 2,11 | 0,67 | | -1,44 | -8,32 |
| Snitt: | 1,63 | 0,823 | | -0,81 | -4,66 |

Merknad. MCT = Metakognitiv terapi, pre-skåre = før oppstart av behandling, post-skåre = ved avslutning av behandling, RCI = reliable change index, GSI = General Symptom Checklist fra SCL-90R, na = skårer ekskludert på grunn av manglende respons på et av tidspunktene

Tabell 9

Oversikt over forandring fra før til etter behandling og RCI på IIP-64 på individ- og gruppenivå for MCT-gruppen og skjematerapi-gruppen

| Pasient | Pre-skåre | Post-skåre (MCT) | Post-skåre (skjematerapi) | Forandring | RCI |
|---------|-----------|---------------------|------------------------------|------------|-------|
| 1 | 13,2 | | 15,8 | 2,6 | 1,47 |
| 2 | 12,3 | | 10,5 | -1,8 | -1,02 |
| 3 | 17,4 | | 16,5 | -0,9 | -0,51 |
| 4 | 11 | | 12,3 | 1,3 | 0,73 |
| 5 | 16,5 | | 15 | -1,5 | -0,85 |
| 6 | 14,2 | | 14,5 | 0,3 | 0,17 |
| 7 | 11 | | 13,2 | 2,2 | 1,24 |
| 8 | 10 | | 12,5 | 2,5 | 1,41 |
| 9 | 12,1 | | 11,2 | -0,9 | -0,51 |
| 10 | na | na | | | |
| Snitt: | 13,08 | | 13,5 | 0,42 | 0,24 |
| 11 | 8,8 | 6,8 | | -2 | -1,13 |
| 12 | 16,8 | 4,3 | | -12,5 | -7,05 |
| 13 | 15,5 | 7,6 | | -7,9 | -4,46 |
| 14 | 10,7 | 4,5 | | -6,2 | -3,50 |
| 15 | 11 | 6,3 | | -4,7 | -2,65 |
| 16 | 15,6 | 8,8 | | -6,8 | -3,84 |
| 17 | 10,1 | 7,6 | | -2,5 | -1,41 |
| 18 | 8,9 | 4,2 | | -4,7 | -2,65 |
| 19 | 11,2 | 8,7 | | -2,5 | -1,41 |
| 20 | 11,9 | 7,9 | | -4 | -2,26 |
| Snitt: | 12,05 | 6,67 | | -5,38 | -3,04 |

Merknad. MCT = Metakognitiv terapi, pre-skåre = før oppstart av behandling, post-skåre = ved avslutning av behandling, RCI = reliable change index, IIP-64 = Inventory of Interpersonal Problems, na = skårer ekskludert på grunn av manglende respons på et av tidspunktene

Det ble så undersøkt hvor mange i de to gruppene som hadde reliabel endring (RCI>1.96), hvor mange som kunne betraktes som en del av en normalpopulasjon før og etter behandling på bakgrunn av tidligere omtalte kuttskårer basert på Jacobson and Truax (1991) sin artikkel. For GSI ble kuttskåre kalkulert til .98 (en skåre tilsvarende eller mindre enn .98 betraktes som å falle innenfor en normalpopulasjon) og for IIP-64 til 2.75 (en skåre tilsvarende eller mindre enn 2.75 betraktes som å falle innenfor en normalpopulasjon). I tillegg ble det undersøkt hvor mange som både hadde reliabel endring og hadde beveget seg inn i normalpopulasjonen, og hvor mange som hadde hatt en signifikant forverring. For å undersøke om det var

signifikante forskjeller i antall pasienter som møtte de ulike forutsetningene ble det regnet ut chi-kvadrat for fordelingen på hver av dem. Det må imidlertid påpekes at det var få (under 5) i hver rute og resultatene her blir derfor ikke pålitelige. Oversikt over dette finnes i tabell 10.

Tabell 10

Frekvens og prosent av antall pasienter med reliabel endring, funksjonell distribusjon pre og post, klinisk signifikant endring og forverring for de to pasientgruppene

| Mål | MCT (n=10) | Skjematerapi (n=9) | χ^2 | P |
|-------------------------|---------------|-----------------------|----------|------|
| GSI | | | | |
| RCI>1.96 | 9 (90) | 7 (77,7) | .532 | .466 |
| Funksjonell gruppe pre | 0 | 0 | | |
| Funksjonell gruppe post | 8 (80) | 4 (44,4) | 2.574 | .109 |
| CS | 7 (70) | 4 (44,4) | 1.269 | .260 |
| Forverring | 0 | 0 | | |
| IIP-64 | | | | |
| RCI>1.96 | 7 (70) | 0 | 9.975 | .002 |
| Funksjonell gruppe pre | 0 | 0 | | |
| Funksjonell gruppe post | 0 | 0 | | |
| CS | 0 | 0 | | |
| Forverring | 0 | 0 | | |

Merknad. RCI(reliable change index) >1.96 = antall pasienter med reliabel endring indikert ved RCI-skårer over 1.96, Funksjonell distribusjon pre = antall pasienter som hadde skårer under kuttskåren for funksjonell populasjon før behandling, Funksjonell gruppe post = antall pasienter som hadde skårer under kuttskåren for funksjonell populasjon etter behandling, CS (klinisk signifikant) = antall pasienter med reliabel endring og som skårer under kuttskåren for funksjonell populasjon, Forverring = pasienter som hadde en reliabel forverring indikert av RCI-skåre over 1.96 men med negativ utvikling i skårer i løpet av behandlingsløpet.

Det ble også undersøkt om det var signifikante forskjeller i antall timer behandling de to gruppene mottok, samt hvor mange som møtte diagnosekravene for en BPF-diagnose ved avslutning av behandling. For å avgjøre om det var forskjeller i antall timer pasientene mottok ble det gjort en uavhengig t-test. En oversikt over dette finnes i tabell 11. Som det kommer frem av tabellen mottok pasienter som mottok

skjematerapi fikk i gjennomsnitt 18.9 (SD = 4.4) flere terapitimer enn pasientene som fikk MCT. Dette er en signifikant forskjell $t(11.30)=4.282$, $p=.001$.

Tabell 11

Oversikt over antall timer behandling mottatt og andel som innfrir diagnosekriteriene ved avslutning^a

| | MCT (n=10) | Skjematerapi (n=10) | t/χ^2 | p |
|--|---------------|------------------------|--------------------|-------------------|
| Antall terapitimer Mean (SD) | 22,8 (4,73) | 41,7 (13.13) | 4.282 ^c | .001 ^c |
| Innfrir diagnose- kriteriene etter behandling | 1 (10) | 4 (40) | 2.400 ^b | .121 ^b |
| Innfrir ikke diagnosekriteriene etter behandling | 9 (90) | 6 (60) | | |

Merknad. Diagnosekriterier basert på DSM-IV. ^aData er gitt som n(%) hvis ikke annet er oppgitt. ^bBasert på Persons χ^2 test. ^cBasert på uavhengig t-test.

Diskusjon

Funn

Antagelsen i forkant av gjennomføringen av denne studiene var at begge behandlingsformene ville gi høy behandlingseffekt og at de ville være ekvivalente. Nullhypotesen var at effekten er lik på symptomtrykk og interpersonlige problemer etter behandling og ved 12 måneders oppfølging, samt reduksjon i innfridde diagnosekriterier ved endt behandling. Støtte til denne nullhypotesen kan også tolkes som en preliminær indikasjon på at en metakognitiv tilnærming også kan omfatte behandling av personlighetsforstyrrelser. Begge gruppene hadde en nedgang i gjennomsnittlige skårer på de ulike måleinstrumentene etter behandling, med unntak av gruppen som mottok skjematerapi som hadde en økning i skårer på IIP-64, som ikke var statistisk signifikant, ved avslutning av behandling. Funnene viser at det var en statistisk signifikant forskjell mellom de to gruppene hvor gruppen som mottok MCT hadde lavere skårer på måleinstrumentene IIP-64 etter avsluttet behandling og ved 12 måneders oppfølging, samt på GSI ved 12 måneders oppfølging. Dette indikerer en forskjell i uspesifisert interpersonlig stress (IIP-64) og generelt symptomtrykk (GSI). Det ble ikke funnet statistisk signifikante forskjeller mellom de

to gruppene på gjennomsnittsskårer på de andre måleinstrumentene som ble brukt, noe som støtter nullhypotesen.

Forskjellen på de to gruppene på IIP-64 er spesielt interessant og reflekteres også i utregningene av reliabel endring og klinisk signifikant endring. Denne forskjellen var uventet og inkonsistent med resultatene på resten av utfallsmålene. Det bør derfor undersøkes grundig hva denne forskjellen skyldes, om den kan sees i sammenheng med de ulike behandlingstilnærmingene eller utenforliggende faktorer. Det var signifikant flere pasienter i gruppen som mottok MCT som hadde en reliabel endring på IIP-64. Også på GSI var det flere i MCT-gruppen som hadde reliabel endring og klinisk signifikant endring enn de i skjematerapigruppen, selv om disse forskjellene ikke var statistisk signifikante. Det var også en spesielt tydelig forskjell i effektstørrelser knyttet til IIP-64. Her oppnådde MCT høye effektstørrelser, mens skjematerapi hadde en liten negativ effekt ved behandlingsslutt (indikerer økning skårer på symptomtrykk) og en liten positiv ved oppfølging (indikerer nedgang i skårer på symptomtrykk). Effektstørrelsene ligger innenfor området for stor effekt på begge behandlingstilnærmingene både på GSI og BDI. Kontrollerte effektstørrelser indikerte en relativt større effekt av MCT enn skjematerapi. Det var færre pasienter som mottok MCT som innfridde diagnosekriteriene for BPF etter behandling, men heller ikke den forskjellen var signifikant. På bakgrunn av denne informasjonen kan nullhypotesen delvis forkastes. MCT ser ut til å være mer effektiv på noen områder, samtidig som var mer like effekter på andre. Dermed er den implisitte antagelsen om at MCT kan omfatte behandling av personlighetsforstyrrelser støttet.

Begge tilnærmingene legger vekt på kognitive aspekter og har en del likheter med tanke på fokus på terapeutisk allianse, håndtering av maladaptive mestringsstrategier som selvskading og terapeutens tilgjengelighet. I begge tilfellene ble det også drevet samarbeid med kommunehelsetjenesten. Pasienten blir også presentert for en bestemt forståelsesramme for sin problematikk og det blir gjort kasusformuleringer i begge tilnærmingene. Disse likhetene kan være med på å forklare at de to behandlingstilnærmingene oppnår relativt ekvivalente resultater på noen områder. Hvor stor grad av effekten av de to tilnærmingene som skyldes sammenfallende faktorer og hvor mye som skyldes de særegne komponentene er vanskelig å slå fast uten videre forskning.

Hva forskjellen mellom de to gruppene i endring i IIP-64-skårer skyldes og hva de ulike mekanismene som bidrar til bedring er i de to terapiformene er ikke lett å

fastslå. Både MCT og skjematerapi fokuserer på at pasientene med BPF-diagnose er særlig sensitive for interpersonlige forhold, men forklaringsmodellen er forskjellig og dermed også tilnærmingen til å løse disse problemene. Behandlingstilnærmingene er forskjellig i den forstand at skjematerapi fokuserer mer på tankeinnhold og aktivisering av skjemaer som må bearbeides, mens MCT fokuserer på tankeprosesser. På den måten kan man oppsummere forskjellen med at skjematerapi fokuserer på hendelser i fortiden for å forandre responser i nåtiden, mens MCT fokuserer mer generelle prosesser som skjer i nåtiden for å forandre responser i fremtiden. Det er mulig at den metakognitive tilnærminger på denne måten tilbyr verktøy som er enklere å generalisere til ulike situasjoner for pasienten og dermed bidrar til bedre håndtering av interpersonlige problemer. Pasienter med BPF-diagnose preges av en dikotomisk tankestil i sosiale relasjoner og dette sees ofte på som en stor bidragsyter til de interpersonlige problemene disse pasientene har (Arntz & Haaf, 2012). Noen av de terapeutiske verktøyene i MCT som for eksempel oppmerksomhetstrening kan bidra til økt fleksibilitet med tanke på denne tankestilen og dermed også øke fleksibiliteten i sosiale kognisjoner. Det er viktig å understreke at funnet knyttet til utvikling av skårer på IIP-64 er noe motstridende til tidligere funn (Nordahl & Nysaeter, 2005; Stoffers et al., 2012) hvor man ser en større nedgang i skårer på IIP-64 og andre mål på interpersonlige problemer hos pasienter med BPF-diagnose som har mottatt skjematerapi. Det er derfor viktig å vurdere forklaringer på dette resultatet som kan knyttes opp mot metodologiske svakheter. Disse vil bli lagt frem i begrensninger.

Det er ingen enighet om etiologien til BPF-diagnosen og dermed ingen enighet om hvilke faktorer og mekanismer som bidrar til og opprettholder en slik diagnose. Det er mulig at både skjematerapi og MCT adresserer de underliggende faktorene, men at de gjør det på ulike måter. I et slikt perspektiv vil det være nyttig å undersøke hvordan man kan videreutvikle behandlingstilnærminger for mer effektiv behandling av problemområdene.

Begrensninger

Den største svakheten knyttet til denne oppgaven er at dataene kommer fra to åpne studier som ble gjort etter hverandre i et kvasi-eksperimentelt design. Dette setter begrensninger for hvor generaliserbare funnene er. Det er heller ingen kontrollgrupper i studiene, så det er ikke mulig gjøre sammenligninger med pasienter som ikke mottok behandling eller som mottok TAU. Utvalgene som ble brukt i de to

åpne studiene var små, og det var ikke en randomisert fordeling av pasienter på de to behandlingsformene.

Det er også en svakhet var at i flere tilfeller manglet svarresponser på ulike måleinstrumenter hos enkelte pasienter. Fordi utvalget er så lite er resultatene mer sårbare ved manglende svar på ulike tidspunkt eller ekstreme skårer fra enkeltpasienter. Det burde derfor etterstrebes at alle pasientene responderer ved de ulike målingstidspunktene.

En svakhet ved denne studien som også kan svekke styrken på resultatene er at man kan ha brukt for få sammenligningspunkt. Selv om det ble gjennomført baselinemålinger på en av pasientgruppene ble ikke disse tatt med i analysene. Dette skyldes at fordi det bare forelå data fra en av gruppene var det umulig å gjøre sammenligninger med den andre gruppen. Slike målinger gjøres over en periode før oppstart av behandling for å etablere en baseline for pasienten og slik skaffe informasjon om hvor vidt pasientens tilstand er stabil eller i endring (Barlow et al., 2009). Med baselinemålinger kan man danne seg et bilde på om en eventuell forandring var i gang før behandlingsstart og dermed ikke kan regnes som en konsekvens av behandling. Hvis man hadde kunne avkrefte dette ville resultatene fra denne studien vært styrket. Man kunne også ha sett på gjennomsnittlige skårer på de ulike måleinstrumentene ved flere anledninger under behandlingsforløpet og dermed få et bedre bilde av hvordan utviklingen har vært som helhet, fluktuering i skårer og om resultatet ville vært annerledes hvis man tok utgangspunkt i skårer på et annet tidspunkt. Det kan ha vært en større nedgang i skårer på et tidligere tidspunkt i terapiforløpet. Fordi utvalget er lite er det også vanskelig å utelukke effekten av utenforliggende faktorer som kan ha bidratt til opprettholdelse av høye skårer på IIP-64 for pasientene som mottok skjemat terapi. Dette er det heller ikke blitt kompensert for med randomisert fordeling av pasienter på de to behandlingstypene. Utenforliggende faktorer som mer alvorlige interpersonlige problemer som ikke skyldes pasienten i seg selv kan også forklare hvorfor gruppen som mottok skjemat terapi hadde høyere effektstørrelser på GSI som indikerer generelt symptomtrykk og derfor tenkes å ha sammenheng med bedring enn MCT-gruppen, selv om de hadde lave effektstørrelser på IIP-64.

MCT som behandlingsform oppnådde lignende, og i noen tilfeller større effekter enn skjemat terapi på færre behandlingsstimer. Det ble ikke gjort noen sammenligning mellom skårene pasienten som mottok skjemat terapi hadde når de

hadde mottatt likt antall terapitimer som pasientene som fikk MCT. Med en sammenligning på dette tidspunktet kunne man sett på hvordan skårene til skjematerapi hadde utviklet seg i forhold til skårene til MCT-gruppen. Det kan ikke utelukkes at skjematerapien kunne vært avsluttet tidligere med samme resultater og dermed ville forskjellen i timeantall mellom skjematerapi og MCT vært mindre

Det kunne også vært samlet inn andre relevante opplysninger som er sentrale deler av symptomuttrykket til denne pasientgruppen for å gi et mer nyansert bilde av eventuell endring hos pasientene. Eksempler på dette kunne vært forekomst av selvskading uten suicidal hensikt samt suicidforsøk. Det kunne også vært nyttig å brukt måleinstrumenter som var utviklet spesielt for denne pasientgruppen som for eksempel BPDSI-IV, CGI-BPD eller ZAN-BPD (Stoffers et al., 2012) og generelle funksjonsmål som GAF. Denne type informasjon kunne gitt et klarere bilde av om de ulike terapiformene har effekt på en del av kjernetrekkene hos pasienter med BPF-diagnose som ofte er det terapeuter finner mest problematiske (Paris, 2008). Det hadde også gjort det enklere å sammenligne funn med andre studier som har brukt BPF-spesifikke mål.

Både skjematerapi og MCT ble gitt av en enkelt terapeut uten at behandlingen ble evaluert av andre. Selv om dette var en erfaren terapeut som hadde nødvendig kunnskap og kompetanse knyttet til de ulike behandlingstilnærmingene, ville uavhengig evaluering av terapien kunne bygd opp under antagelsen om at terapien som ble gitt bare besto av den bestemte terapiformen og ikke hadde andre elementer i seg. Fordi det bare var en terapeut som sto for behandlingen er det også usikkerhet knyttet til om andre terapeuter ville oppnådd samme resultater. Det var også den samme terapeuten som evaluerte pasientene ved avslutning med tanke på hvor vidt diagnosekriteriene for en BPF-diagnose ble oppfylt. En selvstendig evaluering på dette punktet kunne styrket validiteten på disse funnene. Hvis man tar utgangspunkt i utviklingen pasientene hadde knyttet til selvrapporterings skjemaene er det liten grunn til å anta at terapeutens vurdering av diagnose inneholder systematiske feil.

Implikasjoner

Til tross for disse svakhetene kan man se på denne studien som en indikasjon og en preliminær test på effekt av skjematerapi vs MCT på pasienter med BPF-diagnose. Implikasjonene av resultatene i denne oppgaven er blant annet behovet for mer forskning på effektive behandlingstilnærminger for pasienter med BPF-diagnose. Resultatene indikerer at man kan oppnå god effekt hos denne pasientgruppen på

kortere tid enn tidligere antatt. Selv om skjematerapi har vist seg kostnadseffektiv sammenlignet med andre terapitilnæringer kan det være at videre justeringer kan bidra til enda høyere effektivitet. Uansett kan disse funnene tale for muligheten for utvikling av mer tid- og kostnadseffektive behandlingsmetoder for pasienter med BPF-diagnose. Dette er oppløftende både for pasienten som potensielt kan oppleve bedring på kortere tid og i et samfunnsøkonomisk perspektiv hvor man får effektivisert behandling av resurskrevende pasientgruppe.

Til tross for sine begrensninger kan denne oppgaven være med på å implisere muligheten for å bruke MCT som tilnærming for behandling av pasienter med personlighetsforstyrrelser og gi indikasjoner på nytten og behovet for videre forskning og utvikling av slike MCT-modeller. MCT har et transdiagnostisk utgangspunkt og det er blitt utviklet en rekke modeller for behandling av ulike angstlidelser og depresjon. Resultater som støtter at den transdiagnostiske modellen omfatter mer enn angstlidelser og depresjon vil åpne opp for et bredt forskningsfelt for behandling av flere psykiske lidelser med denne tilnærmingen. På nåværende tidspunkt er det gjort lite med tanke på å utvikle og publisere forskning på MCT-modeller for personlighetsproblemer. ERIS-protokollen er enda relativt ny og lite utprøvd. Det trengs mer forskning og utprøving for å være sikker på at protokollen fungerer på best mulig måte. Det samme gjelder hvilke faktorer som faktisk er viktigst for langvarig endring, økt livskvalitet og mindre ressursbruk for denne pasientgruppen.

Hvis videre forskning kan replikere disse funnene vil de dermed både ha innvirkning på både psykologisk teori, forskning og praksis.

Konklusjon

Både MCT og skjematerapi er behandlingstilnæringer som har effekt på pasienter med en BPF-diagnose. Funnene i denne oppgaven indikerer at de gir ekvivalente resultater på en del områder, men at MCT skiller seg noe ut i positiv retning, da spesielt med tanke på interpersonlige problemer. Om dette skyldes egenskaper ved terapiformen eller utenforliggende faktorer kan ikke slås fast på grunnlag av denne oppgaven. Gruppen som mottok MCT fikk signifikant færre behandlingstimer enn gruppen som fikk skjematerapi. Videre forskning bør undersøke om MCT for pasienter med BPF-diagnose kan bidra til å gjøre behandlingen av disse pasientene mer kostnadseffektiv. Selv om oppgaven har metodologiske svakheter er den interessant som argument for den transdiagnostiske modellen til MCT også kan

omfatte personlighetsforstyrrelser og for effektivisering av behandling av pasienter med BPF-diagnose.

Referanser

- Abela, J. R. Z., Payne, A. V. L., & Moussaly, N. (2003). Cognitive vulnerability to depression in individuals with borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 17*, 319-329. doi: 10.1521/pedi.17.4.319.23968
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-V*. Arlington VA: American Psychiatric Publishing.
- Arntz, A. (1994). Treatment of borderline personality disorder: A challenge for cognitive-behavioural therapy. *Behaviour Research and Therapy, 32*, 419-430. doi: 10.1016/0005-7967(94)90005-1
- Arntz, A., Dietzel, R., & Dreessen, L. (1999). Assumptions in borderline personality disorder: specificity, stability and relationship with etiological factors. *Behaviour Research and Therapy, 37*, 545-557. doi: 10.1016/S0005-7967(98)00152-1
- Arntz, A., & Haaf, J. t. (2012). Social cognition in borderline personality disorder: evidence for dichotomous thinking but no evidence for less complex attributions. *Behaviour Research and Therapy, 50*, 707-718. doi: 10.1016/j.brat.2012.07.002
- Arntz, A., Klokman, J., & Sieswerda, S. (2005). An experimental test of the schema mode model of borderline personality disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry, 36*, 226-239. doi: 0.1016/j.jbtep.2005.05.005
- Aviram, R. B., Brodsky, B. S., & Stanley, B. (2006). Borderline personality disorder, stigma, and treatment implications. *Harvard Review of Psychiatry, 14*, 249-256. doi: 10.1080/10673220600975121
- Barlow, D. H., Hersen, M., & Nock, M. (2009). *Single case experimental designs: strategies for studying behavior change*. Boston: Pearson.
- Bateman, A. W., & Fonagy, P. (2000). Effectiveness of psychotherapeutic treatment of personality disorder. *The British Journal of Psychiatry, 177*, 138-143. doi: 10.1192/bjp.177.2.138

- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology, 56*, 893-897. doi: 10.1037/0022-006X.56.6.893
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev, 8*, 77-100. doi: 10.1016/0272-7358(88)90050-5
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*, 561-571. doi: 10.1001/archpsyc.1961.01710120031004
- Bender, D. S., Skodol, A. E., Pagano, M. E., Dyck, I. R., Grilo, C. M., Shea, M. T., . . . McGlashan, T. H. (2006). Brief reports: prospective assessment of treatment use by patients with personality disorders. *Psychiatric Services, 57*, 254-257. doi: 10.1176/appi.ps.57.2.254
- Borkovec, T., Robinson, E., Pruzinsky, T., & DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behaviour Research and Therapy, 21*, 9-16. doi: 10.1016/0005-7967(83)90121-3
- Brain, K. L., Haines, J., & Williams, C. L. (1998). The psychophysiology of self-mutilation: Evidence of tension reduction. *Archives of Suicide Research, 4*, 227-242. doi: 10.1080/13811119808258298
- Brown, M. Z., Comtois, K. A., & Linehan, M. M. (2002). Reasons for suicide attempts and nonsuicidal self-injury in women with borderline personality disorder. *Journal of abnormal psychology, 111*, 198-202. doi: 10.1037/0021-843X.111.1.198
- Butler, G., Wells, A., & Dewick, H. (1995). Differential effects of worry and imagery after exposure to a stressful stimulus: A pilot study. *Behavioural and cognitive psychotherapy, 23*, 45-56. doi: 10.1017/S1352465800017628
- Chapman, A. L., Gratz, K. L., & Brown, M. Z. (2006). Solving the puzzle of deliberate self-harm: The experiential avoidance model. *Behaviour Research and Therapy, 44*, 371-394. doi: 10.1016/j.brat.2005.03.005
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ Erlbaum.
- Dandeneau, S. D., Baldwin, M. W., Baccus, J. R., Sakellaropoulo, M., & Pruessner, J. C. (2007). Cutting stress off at the pass: reducing vigilance and responsiveness

- to social threat by manipulating attention. *Journal of personality and social psychology*, 93, 651-666. doi: 10.1037/0022-3514.93.4.651
- Davey, G. C. L., & Wells, A. (2006). *Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment*. John Wiley & Sons.
- Derogatis, L. R. (1992). *SCL-90-R: Administration, scoring & procedures manual-II for the Revised version and other instruments of the psychopathology rating scale series*: Clinical psychometric research, Incorporated.
- Dimaggio, G., Semerari, A., Carcione, A., Nicolò, G., & Procacci, M. (2007). *Psychotherapy of personality disorders: Metacognition, states of mind and interpersonal cycles*. East Sussex: Routledge.
- Emmelkamp, P. M. G., & Kamphuis, J. H. (2007). *Personality Disorders*. East Sussex: Psychology Press.
- Farrell, J. M., Shaw, I. A., & Webber, M. A. (2009). A schema-focused approach to group psychotherapy for outpatients with borderline personality disorder: A randomized controlled trial. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 40, 317-328. doi: 10.1016/j.jbtep.2009.01.002
- Festinger, L. (1962). *A theory of cognitive dissonance* (Vol. 2). California: Stanford university press.
- First, M. B., & Gibbon, M. (2004). The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) and the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II).
- Fisher, P., & Wells, A. (2008). Metacognitive therapy for obsessive-compulsive disorder: A case series. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 39, 117-132. doi: 10.1016/j.jbtep.2006.12.001
- Fisher, P., & Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy: Distinctive features* (Vol. 1). East Sussex: Routledge.
- Fydrich, T., Dowdall, D., & Chambless, D. L. (1992). Reliability and validity of the Beck Anxiety Inventory. *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 55-61. doi: 10.1016/0887-6185(92)90026-4
- Gibbon, M., Spitzer, R. L., & First, M. B. (1997). *User's guide for the structured clinical interview for DSM-IV axis II personality disorders: SCID-II*. Washington: American Psychiatric Pub.

- Giesen-Bloo, J., & Arntz, A. (2005). World assumptions and the role of trauma in borderline personality disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, *36*, 197-208. doi: 10.1016/j.jbtep.2005.05.003
- Giesen-Bloo, J., Van Dyck, R., Spinhoven, P., Van Tilburg, W., Dirksen, C., Van Asselt, T., . . . Arntz, A. (2006). Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder: randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, *63*, 649-658. doi: 10.1001/archpsyc.63.6.649
- Hagen, R., Johnson, S. U., Rognan, E., & Hjemdal, O. (2012). Mot en felles grunn: En transdiagnostisk tilnærming til psykologisk behandling. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *49*, 247-252.
- Hedges, L. V. (1981). Distribution theory for Glass's estimator of effect size and related estimators. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, *6*, 107-128. doi: 10.3102/10769986006002107
- Heiden, C. v. d. (2013). Metacognitions in generalized anxiety disorder: theoretical and practical perspectives. *Expert review of neurotherapeutics*, *13*, 135-141. doi: 10.1016/j.janxdis.2009.07.006
- Hofmann, S. G., & Asmundson, G. J. G. (2008). Acceptance and mindfulness-based therapy: New wave or old hat? *Clin Psychol Rev*, *28*, 1-16. doi: 10.1016/j.cpr.2007.09.003
- Holm, A. L., & Severinsson, E. (2008). The emotional pain and distress of borderline personality disorder: A review of the literature. *International Journal of Mental Health Nursing*, *17*, 27-35. doi: 10.1111/j.1447-0349.2007.00508.x
- Horowitz, L. M., Alden, L. E., Wiggins, J. S., & Pincus, A. L. (2000). *Inventory of Interpersonal Problems*. New York: The Psychological Corporation.
- Horowitz, L. M., Rosenberg, S. E., Baer, B. A., Ureño, G., & Villaseñor, V. S. (1988). Inventory of interpersonal problems: psychometric properties and clinical applications. *Journal of consulting and clinical psychology*, *56*, 885-892. doi: 10.1037/0022-006X.56.6.885
- Jacobson, N. S., & Truax, P. (1991). Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of consulting and clinical psychology*, *59*, 12-19. doi: 10.1037/0022-006X.59.1.12

- Janoff-Bulman, R. (1989). Assumptive Worlds and the Stress of Traumatic Events: Applications of the Schema Construct. *Social Cognition*, 7, 113-136. doi: 10.1521/soco.1989.7.2.113
- Kellogg, S. H., & Young, J. E. (2006). Schema therapy for borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 62, 445-458. doi: 10.1002/jclp.20240
- Korzekwa, M. I., Dell, P. F., Links, P. S., Thabane, L., & Webb, S. P. (2008). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in psychiatric outpatients using a two-phase procedure. *Comprehensive Psychiatry*, 49, 380-386. doi: 10.1016/j.comppsy.2008.01.007
- Kraus, G., & Reynolds, D. J. (2001). The "A-B-C's" of the cluster B's: identifying, understanding, and treating cluster B personality disorders. *Clin Psychol Rev*, 21, 345-373. doi: 10.1016/S0272-7358(99)00052-5
- Laporte, L., & Guttman, H. (1996). Traumatic childhood experiences as risk factors for borderline and other personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 10, 247-259. doi: 10.1521/pedi.1996.10.3.247
- Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *The Lancet*, 364, 453-461. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16770-6
- Lobbestael, J., Arntz, A., & Sieswerda, S. (2005). Schema modes and childhood abuse in borderline and antisocial personality disorders. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 36, 240-253. doi: 10.1016/j.jbtep.2005.05.006
- Lobbestael, J., van Vreeswijk, M., & Arntz, A. (2007). Shedding light on schema modes: a clarification of the mode concept and its current research status. *Netherlands journal of psychology*, 63, 69-78. doi: 10.1007/BF03061068
- Lobbestael, J., Van Vreeswijk, M. F., & Arntz, A. (2008). An empirical test of schema mode conceptualizations in personality disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 854-860. doi: 10.1016/j.brat.2008.03.006
- Nordahl, H. M. (2011) *Cognitive approached to borderline personality disorder* (PowerPoint slides) Hentet fra: <http://schizofrenidagene.no/upload/php/files/HANS%20NORDAHL%20MCT%20PLENUM.pdf>
- Nordahl, H. M. (2014). Metakognitiv terapi (MCT): Foreløpig status og indikasjonsområder. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 51, 14-21.

- Nordahl, H. M., Holthe, H., & Haugum, J. A. (2005). Early maladaptive schemas in patients with or without personality disorders: does schema modification predict symptomatic relief? *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *12*, 142-149. doi: 10.1002/cpp.430
- Nordahl, H. M., & Nysaeter, T. E. (2005). Schema therapy for patients with borderline personality disorder: a single case series. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *36*, 254-264. doi: 10.1016/j.jbtep.2005.05.007
- Nordahl, H. M., & Wells, A. (2007). *The Metacognitive treatment of Borderline personality disorder*. Unpublished work.
- Nysaeter, T. E. (2012). *Outpatient treatments of patients with Borderline personality disorder: Studies of attrition, co-morbidity and effectiveness*. (Ph.d Doctoral dissertation), Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet,, Trondheim. Digitale Vitenskapelige Arkivet database.
- Nysaeter, T. E., & Nordahl, H. M. (2008). Principles and clinical application of schema therapy for patients with borderline personality disorder. *Nordic Psychology*, *60*, 249 - 263. doi: 10.1027/1901-2276.60.3.249
- Nysaeter, T. E., Nordahl, H. M., & Havik, O. E. (2010). A preliminary study of the naturalistic course of non-manualized psychotherapy for outpatients with borderline personality disorder: Patient characteristics, attrition and outcome. *Nordic journal of psychiatry*, *64*, 87-93. doi: 10.3109/08039480903406731
- Oldham, J. M. (2005). Guideline watch: Practice guideline for treatment of patients with borderline personality disorder. *FOCUS: The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry*, *3*, 396-400.
- Oldham, J. M., Gabbard, G. O., Goin, M. K., Gunderson, J., Soloff, P., Spiegel, D., . . . Phillips, K. A. (2001). *Practice guidelines for the treatment of patients with borderline disorder*: American Psychiatric Pub.
- Papageorgiou, C., & Siegle, G. J. (2003). Rumination and depression: Advances in theory and research. *Cognitive Therapy and Research*, *27*, 243-245. doi: 10.1023/A:1023918331490
- Paris, J. (2007). The nature of borderline personality disorder: multiple dimensions, multiple symptoms, but one category. *Journal of Personality Disorders*, *21*, 457-473. doi: 10.1521/pedi.2007.21.5.457

- Paris, J. (2008). *Treatment of Borderline Personality Disorder: A guide to Evidence-Based Practice*. New York: The Guilford Press.
- Perry, J. C., Banon, E., & Ianni, F. (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. *The American Journal of Psychiatry*, *156*, 1312-1321.
- Rafaelli, E., Bernstein, D. P., & Young, J. (2010). *Schema Therapy: Distinctive Features*. East Sussex: Routledge.
- Reynolds, W. M., & Gould, J. W. (1981). A psychometric investigation of the standard and short form Beck Depression Inventory. *Journal of consulting and clinical psychology*, *49*, 306-307. doi: 10.1037/0022-006X.49.2.306
- Rosenthal, M. Z., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W., & Lynch, T. R. (2005). Thought suppression mediates the relationship between negative affect and borderline personality disorder symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 1173-1185. doi: 10.1016/j.brat.2004.08.006
- Salkovskis, P. M., & Campbell, P. (1994). Thought suppression induces intrusion in naturally occurring negative intrusive thoughts. *Behaviour Research and Therapy*, *32*, 1-8. doi: 10.1016/0005-7967(94)90077-9
- Schmitz, N., Hartkamp, N., Kiuse, J., Franke, G. H., Reister, G., & Tress, W. (2000). The Symptom Check-List-90-R (SCL-90-R): A German validation study. *Quality of Life Research*, *9*, 185-193. doi: 10.1023/A:1008931926181
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., McGlashan, T. H., Dyck, I. R., Stout, R. L., Bender, D. S., . . . Morey, L. C. (2002). Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *159*, 276-283. doi: 10.1176/appi.ajp.159.2.276
- Steer, R. A., Ranieri, W. F., Beck, A. T., & Clark, D. A. (1993). Further evidence for the validity of the beck anxiety inventory with psychiatric outpatients. *Journal of Anxiety Disorders*, *7*, 195-205. doi: 10.1016/0887-6185(93)90002-3
- Stoffers, J. M., Völlm, B. A., Rucker, G., Timmer, A., Huband, N., & Lieb, K. (2012). Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(8), 1-255. doi: 10.1002/14651858.CD005652.pub2
- Swartz, M., Blazer, D., George, L., & Winfield, I. (1990). Estimating the Prevalence of Borderline Personality Disorder in the Community. *Journal of Personality Disorders*, *4*, 257-272. doi: 10.1521/pedi.1990.4.3.257

- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, *58*, 590-596. doi: 10.1001/archpsyc.58.6.590
- Waters, E., & Cummings, E. M. (2000). A Secure Base from Which to Explore Close Relationships. *Child Development*, *71*, 164-172. doi: 10.1111/1467-8624.00130
- Wells, A. (1990). Panic disorder in association with relaxation induced anxiety: An attentional training approach to treatment. *Behavior Therapy*, *21*, 273-280. doi: 10.1016/S0005-7894(05)80330-2
- Wells, A. (1995). Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, *23*, 301-320. doi: 10.1017/S1352465800015897
- Wells, A. (2000). *Emotional Disorders and Metacognition: Innovative Cognitive Therapy*. West Sussex: Wiley.
- Wells, A. (2005). Detached mindfulness in cognitive therapy: A metacognitive analysis and ten techniques. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behavior Therapy*, *23*, 337-355. doi: 10.1007/s10942-005-0018-6
- Wells, A. (2007). Cognition about cognition: Metacognitive therapy and change in generalized anxiety disorder and social phobia. *Cognitive and Behavioral Practice*, *14*, 18-25. doi: 10.1016/j.cbpra.2006.01.005
- Wells, A. (2011). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: Guilford Press.
- Wells, A., Fisher, P., Myers, S., Wheatley, J., Patel, T., & Brewin, C. R. (2009). Metacognitive therapy in recurrent and persistent depression: A multiple-baseline study of a new treatment. *Cognitive Therapy and Research*, *33*, 291-300. doi: 10.1007/s10608-007-9178-2
- Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy*, *34*, 881-888. doi: 10.1016/S0005-7967(96)00050-2
- Wells, A., & Papageorgiou, C. (1995). Worry and the incubation of intrusive images following stress. *Behaviour Research and Therapy*, *33*, 579-583. doi: 10.1016/0005-7967(94)00087-Z

- Wells, A., & Papageorgiou, C. (2001). Brief cognitive therapy for social phobia: a case series. *Behaviour Research and Therapy*, *39*, 713-720. doi: 10.1016/S0005-7967(00)00036-X
- Wells, A., & Sembi, S. (2004). Metacognitive therapy for PTSD: A core treatment manual. *Cognitive and Behavioral Practice*, *11*, 365-377. doi: 10.1016/S1077-7229(04)80053-1
- Wenzlaff, R. M., & Wegner, D. M. (2000). Thought suppression. *Annual review of psychology*, *51*, 59-91. doi: 10.1146/annurev.psych.51.1.59
- Wilcox, R. R. (1997). ANCOVA based on comparing a robust measure of location at empirically determined design points. *British Journal of Mathematical and Statistical Psychology*, *50*, 93-103. doi: 10.1111/j.2044-8317.1997.tb01105.x
- Wolff, S., Stiglmayr, C., Bretz, H. J., Lammers, C. H., & Auckenthaler, A. (2007). Emotion identification and tension in female patients with borderline personality disorder. *British journal of clinical psychology*, *46*, 347-360. doi: 10.1348/014466507X173736
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Young, J. E. (1999). *Cognitive Therapy for Personality Disorders: A Schema-Focused Approach*. Sarasota: Professional Resource Exchange, Incorporated.
- Young, J. E., Klosko, J. S., & Weishaar, M. E. (2003). *Schema Therapy: A Practitioner's Guide*. New York: Guilford Press.
- Zahra, D., & Hedge, C. (2010). The reliable change index: Why isn't it more popular in academic psychology. *Psychology Postgraduate Affairs Group Quarterly*, *76*, 14-19.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., DeLuca, C. J., Hennen, J., Khera, G. S., & Gunderson, J. G. (1998). The pain of being borderline: dysphoric states specific to borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, *6*, 201-207. doi: 10.3109/10673229809000330
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., & Silk, K. R. (2004). Mental health service utilization by borderline personality disorder patients and Axis II comparison subjects followed prospectively for 6 years. *Journal of Clinical Psychiatry*, *65*, 28-36. doi: 10.4088/JCP.v65n0105

Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., & Frankenburg, F. R. (1990). Cognitive Features of Borderline Personality Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 147, 57-63.