

Metakognitiv gruppeterapi for pasienter med generalisert angstlidelse

Eirin Bjørnstad

Institutt for psykologi, Norges teknisk naturvitenskapelige universitet, Trondheim

Mars 2018

Forord

Utgangspunktet for oppgaven var et ønske om å gjøre noe praktisk og samtidig bidra i et forskningsprosjekt. Jeg hadde også lenge tenkt at det ville være spennende å fordype meg i angst. Jeg vil derfor begynne med å takke for at jeg fikk være del av GAD-prosjektet ved Nidaros DPS, St. Olavs hospital, og for at jeg fikk benytte datamateriale fra dette prosjektet. Jeg var heldig og fikk muligheten til å utrede pasienter til metakognitiv gruppeterapi for generalisert angstlidelse. Det førte til at jeg fikk erfaring med strukturerte kliniske intervju, i tillegg til uvurderlig trening i å snakke med mennesker som var plaget med angst. Av disse møtene lærte jeg masse, blant annet lærte jeg at selv om det finnes diagnostiske kriterier og likheter blant de med samme diagnose, har også hver og en sin helt spesielle utforming av lidelsen, som er unik for den enkelte. Dette gjorde hver utredning til krevende og spennende arbeid. Ambisjonen med oppgaven er å få publisert resultatene i Tidsskrift for Norsk psykologforening, og den er av den grunn skrevet i artikkelform på norsk.

En stor takk rettes derfor til Svein Haseth, for at jeg fikk muligheten til å utrede pasienter til gruppebehandlingen, og for gode råd og veiledning underveis. Jeg setter umåtelig stor pris på måten du tok i mot meg på, tillitten du viste meg, og for at du delte av dine erfaringer og kunnskap med meg.

Jeg vil takke min veileder førsteamanuensis Stian Solem for at du ville veilede meg, for gode råd gjennom oppgaveskrivingen, og for all hjelp med analysering av data. Tusen takk for dine konstruktive tilbakemeldinger, for din høye grad av tilgjengelighet, og for at du alltid var til stede og svarte på mine spørsmål.

Ikke minst vil jeg takke alle menneskene jeg utredet og som delte sine opplevelser og erfaringer med meg. Jeg lærte mye av disse om generalisert angstlidelse, i tillegg til at jeg fikk verdifulle erfaringer fra klinisk praksis som jeg tar med meg i mitt fremtidige arbeid som psykolog. Jeg har stor respekt for disse menneskene, og mange av dem har vært i tankene mine mens jeg har arbeidet med oppgaven og analysert data.

Til slutt vil jeg takke min samboer Øyvind for din tålmodighet. Takk for at du viste forståelse og ga meg tid når jeg trengte det, og for at jeg kunne dele oppturer og nedturer med deg. Jeg vil også takke min nærmeste familie for all hjelp og støtte under hele prosessen med oppgaven. Jeg hadde ikke klart dette uten dere.

Trondheim, mars 2018.

Sammendrag

I den senere tid har studier vist at metakognitiv terapi (MCT) er en effektiv behandlingsform for pasienter med generalisert angstlidelse (GAD), men få studier har undersøkt effekten av denne behandlingsformen gitt i gruppeformat.

Ved Nidaros DPS, St. Olavs hospital, er det nå gjennomført et større prosjekt hvor pasienter med GAD ble behandlet i grupper med utgangspunkt i MCT. Målet med denne studien var å evaluere effektiviteten av denne behandlingsformen for de fem første gruppene i dette prosjektet.

Totalt 27 deltagere fikk tilbud om 10 gruppesesjoner med behandling. Ingen deltagere droppet ut av behandlingen. Resultatene viser signifikante reduksjoner i bekymring, angst, depresjon, negative og positive metakognisjoner, sikringsstrategier og unngåelse. Effektene var sammenlignbare med tidligere studier av gruppebasert MCT for GAD, mens kun 11-15% ikke viste endring. Effektene var også stabile ved 3-måneders oppfølging. Reduksjon i symptomer sammenfalt med endring i metakognisjoner og sikringsstrategier. Resultatene fra denne studien viser at MCT i gruppeformat var en akseptabel og effektiv behandlingsform for pasienter med GAD, og som også var kostnadseffektiv med kun 5.6 terapeut-timer per pasient. Det er behov for videre evalueringer av denne behandlingsformen i randomiserte kontrollerte studier.

Introduksjon

Generalisert angstlidelse (GAD; *generalized anxiety disorder*) er en utbredt lidelse forbundet med et kronisk forløp og betydelig redusert livsglede (APA, 2013). GAD kjennetegnes av overdrevet og ukontrollerbar bekymring knyttet til flere hendelser eller aktiviteter (APA, 2013). For å få diagnosen GAD, må angst og bekymring ha vært til stede de fleste dager i minst 6 måneder, og være assosiert med fysiske symptomer som rastløshet, slitenhet, konsentrasjonsvansker, irritabilitet, muskelspenninger og søvnvansker (APA, 2013). Et kriterium er at bekymring og angst oppleves svært plagsomt og fører til svekkelse i sosial funksjon, yrkesmessig funksjon eller andre viktige funksjonsområder (APA, 2013).

GAD er en av de vanligste psykiske lidelsene (Spitzer, Kroenke, Williams, & Löwe, 2006). En epidemiologisk studie i den norske befolkningen viser at GAD har en årsprevalens på 1.9% og en livstidsprevalens på 4.5%, basert på kriterier fra DSM-III-R (Kringlen, Torgersen, & Cramer, 2001). Samme studie viser også at livstidsforekomsten hos kvinner er 6.1%, mens den for menn er 2.4%. Mange får lidelsen rundt 30 års alder, men mange personer med GAD sier de har bekymret seg og følt seg engstelig hele livet (APA, 2013). Komorbiditetsrater ved GAD er høye, hvor individer med GAD har en økt sannsynlighet for å oppfylle kriterier for en annen angstlidelse eller depresjon (APA, 2013).

Overdrevet bekymring som oppleves ukontrollerbar og som ofte innebærer katastrofetenkning er kardinaltrekket ved GAD (Wells, 2009). Bekymring kan defineres som *”kjeder av tanker og forestillinger som er negativt ladede og relativt ukontrollerbare. Bekymring representerer et forsøk på mental problemløsning hvor en eller flere negative utfall er mulig”* (Borkovec, Robinson, Pruzinsky, & DePree, 1983, s.10, egen oversettelse). Innholdet i bekymringene kan variere men er ofte relatert til hverdagslige hendelser, og kan være fortidig, nåtidig eller fremtidig orientert (Tallis, Davey, & Capuzzo, 1994). Videre er bekymringer hovedsakelig verbale, har som mål å finne løsninger på antatte fremtidige trusselsituasjoner, og er forbundet med angst og depressive følelser (Borkovec et al., 1983).

GAD medfører ofte plager som skaper problemer både sosialt og arbeidsmessig, noe som indikerer redusert livskvalitet hos de mange rammede og behov for effektive behandlingsmetoder (Tangen, Heiervang, Haugland, Kvale, & Havik, 2013). Dersom lidelsen ikke blir diagnostisert og behandlet, er prognosen dårlig (Yonkers, Dyck, Warshaw, & Keller, 2000), noe som kan føre til betydelige samfunnsmessige konsekvenser i form av for eksempel langtidssykemeldinger eller uføretrygd (Tangen et al., 2013). Selv om patologisk bekymring regnes som selve kjernetrekket ved GAD, er bekymring også et sentralt trekk ved andre

psykiske lidelser. Forskning viser for eksempel at bekymring er en signifikant mediator i depresjon, og at endring i bekymring kan være den mest konsistente mekanismen for endring i psykiske lidelser (Lemmens, Müller, Arntz, & Huibers, 2016). Å finne behandlinger som effektivt reduserer bekymring er derfor ansett for å være av stor betydning (Covin, Ouimet, Seeds, & Dozois, 2008).

Tradisjonelt har GAD vært regnet som en vanskelig angstlidelse å behandle (Campbell & Brown, 2002). Kognitiv atferdsterapi (CBT; *cognitive behavioral therapy*) står i dag som førstevalgs behandling for GAD (Hoyer, van der Heiden, & Portman, 2011). Metaanalyser viser at CBT fører til mer effektiv reduksjon i angstsymptomer sammenlignet med vanlig terapi (TAU) eller venteliste (Hunot, Churchill, Teixeira, & Silva de Lima, 2007; Mitte, 2005). Covin et al. (2008) undersøkte i en større metaanalyse effektiviteten av CBT for GAD hvor patologisk bekymring ble brukt som utfallsmål, målt med spørreskjemaet Penn State Worry Questionnaire (PSWQ; Meyer, Miller, Metzger, & Borkovec, 1990). Resultatene viste at CBT var effektivt sammenlignet med kontrollgruppe (ES = -1.15), og endringene så også ut til å være opprettholdt ved 6 og 12 måneders oppfølging. CBT for GAD er også assosiert med lavt frafall ved behandlingen (Borkovec & Ruscio, 2001).

Metakognitiv terapi

Selv om studier viser at CBT fører til statistisk signifikant endring og store effektstørrelser (Covin et al., 2008), er det ikke nødvendigvis slik at statistisk signifikant endring medfører en *klinisk* signifikant endring (Fisher, 2006). Med utgangspunkt i kriteriene til Jacobson og Truax (1991) undersøkte Fisher og Durham (1999) klinisk signifikant endring blant psykologiske behandlingsmetoder for GAD. Resultatene viser at 50-60% av pasientene med GAD opplever klinisk signifikant endring ved 6 måneders oppfølging etter CBT. I den senere tid har nyere behandlingsmetoder for GAD blitt utviklet, basert på hvilke faktorer og mekanismer som underligger patologisk bekymring (Hoyer et al., 2011).

Metakognitiv terapi (MCT) er en av de innovative terapiretningene og baserer seg på Wells' (1995) metakognitive modell for GAD. Den skiller seg fra andre tradisjonelle kognitive behandlingsformer ved at man har fokus på å endre tankeprosesser fremfor å arbeide med selve tankeinnholdet (Wells, 2009). MCT ser ikke alene på hva men tenker, men også på hvordan man forholder seg til og responderer på egne tanker og følelsesmessige reaksjoner (Nordahl, 2014). MCT har sitt fundament i en modell for informasjonsprosessering som beskriver faktorer som bidrar til å utvikle og opprettholde den psykiske lidelsen (Fisher & Wells, 2011). Denne modellen ble først utviklet av Wells og Matthews (1994) og kalles for

selvregulerende eksekutiv funksjon (S-REF; *self-regulatory executive function*). S-REF modellen beskriver psykiske lidelser i form av hovedsakelig ovenfrastyrte eller bevisste prosesser og selvregulerende strategier (Fisher & Wells, 2011). Psykologiske vansker beskrives ut i fra en selvreguleringssvikt, der uhensiktsmessige kognitive strategier og atferdsstrategier er forbundet med negative persevererende responser som bidrar til å opprettholde og/eller intensivere de psykologiske vanskene (Wells, 2000).

I følge den metakognitive modellen er emosjonelle vansker forårsaket av metakognisjoner (Wells, 2009). Metakognisjoner er velkjent fra blant annet utviklingspsykologi og hukommelsesforskning og forstås som den delen av den kognitive informasjonsbearbeidingen som tolker, monitorerer og kontrollerer tenkning og kognisjoner (Flavell, 1979; Wells, 2009). De omfatter kunnskap og antagelser om egen tenkning og emosjonelle tilstander, samt mestringsstrategier som påvirker disse (Wells, 2000). Kort sagt kan man altså si at metakognisjoner er ”tenkning om tenkning” (Flavell, 1979). Metakognisjoner er sentrale i MCT fordi de fører til noen uhensiktsmessige strategier som bidrar til at individet opprettholder de psykologiske vanskene (Wells, 2009). Fra et metakognitivt perspektiv handler derfor endring av emosjonelle problemer om å endre metakognisjoner, og dermed påvirke hvordan pasienten responderer på egne tanker og symptomer (Wells, 2000).

Den metakognitive modellen for GAD

Sentralt i den metakognitive modellen for GAD er at det er individets tanker og antagelser om bekymring som bidrar til at lidelsen utvikles og opprettholdes (Wells, 2009). Individuer med GAD benytter bekymring som en mestringsstrategi for å sikre seg mot fremtidige antatte trusler og farer på. Det som utløser bekymring er ofte negative tanker som kommer inn i bevisstheden i form av et ”hva om”-spørsmål (for eksempel: ”Hva om jeg blir innblandet i en ulykke?”), og/eller eksterne hendelser som for eksempel et nyhetsoppslag (Wells, 2009).

Bruken av bekymring som en måte mestre fare på er knyttet til aktivering av positive metakognitive antagelser om fordeler og mulig nytteverdi knyttet til bekymring (Wells, 2009). Eksempler på slike positive antagelser er ”bekymring gjør meg forberedt” og ”å fokusere på fare gjør meg trygg”. Når bekymring blir vedvarende og lite fleksibel, aktiverer individet negative metakognitive antagelser om bekymring. Slike negative antagelser omhandler ofte ukontrollerbarheten og mulige farer ved bekymring, for eksempel ”mine bekymringer er ukontrollerbare”, og ”hvis jeg ikke stopper å bekymre meg, vil jeg bli gal”.

I den metakognitive modellen for GAD har negative metakognitive antagelser en sentral betydning for hvordan GAD utvikles og opprettholdes, fordi det resulterer i metabekymring, det vil si at det er bekymringsprosessen i seg selv som blir fokus for grubling og videre bekymring (Wells, 2009). Slik ”bekymring over bekymring” fører til intensivering av angsten og flere bekymringstanker, og leder til bruk av noen uheldige mestringsstrategier. En fellesbetegnelse for slike uhensiktsmessige mestringsstrategier kalles i metakognitiv teori for KOS (kognitivt oppmerksomhetssyndrom). Disse mestringsstrategiene har ofte som mål å unngå bekymring og negative effekter av bekymring, men har i stedet den kontraproduktive effekten at de bidrar til at problematisk bekymring og symptomer vedvarer (Wells, 2009). Eksempler på slike mestringsresponsers kan være tankeundertrykkelse, trusselmonitorering, distraksjon, unngåelse, å be andre om forsikring, informasjonssøking osv., men også bruk av alkohol og andre tillærte strategier. Disse mestringsstrategiene hindrer individet i å oppdage alternative, mer hensiktsmessige måter å håndtere bekymring på. I tillegg hindrer de individet i å få avkreftet sine negative antagelser om bekymring (Wells, 2009).

Fokuset i metakognitiv terapi for GAD ligger dermed på å utfordre forskjellige metaantagelser som ligger til grunn for de uhensiktsmessige strategiene (KOS), for deretter å etablere nye adaptive mestringsmåter når negative tanker og følelser dukker opp (Wells, 2009). Eksempler på slike alternative mestringsstrategier er frakoblet oppmerksomhet og bekymringsutsettelse.

Metakognitiv terapi for GAD

Frem til nå har både åpne ukontrollerte studier (Wells & King, 2006) og randomiserte kontrollerte studier (RCT) (Wells et al., 2010; Kvistedal, 2011; van der Heiden, Muris, & van der Molen, 2012) evaluert effektiviteten av MCT for GAD. Disse studiene har vist gode resultater i form av signifikante endringer på flere utfallsmål med store effektstørrelser og høy grad av klinisk signifikant endring.

Wells og King (2006) gjennomførte en åpen ukontrollert studie ($N = 10$) hvor de ga 3-12 timer MCT for GAD. Resultatene viste signifikante forbedringer på symptomer på bekymring, angst og depresjon ved behandlingsslutt (d mellom 1.12 og 2.78) og ved oppfølging (d mellom 1.10 og 2.58). Disse effektstørrelsene var høyere enn ved tidligere studier av behandlingseffektivitet ved GAD. Resultatene viste også klinisk signifikant endring hos 87.5% av pasientene ved postbehandling, og 75% ved 6 og 12 måneders oppfølging, målt med STAI-T (State-Trait Anxiety Inventory – Trait Version; Spielberger, Gorsuch, Lushene, Vagg, & Jacobs, 1983). Liten utvalgsstørrelse ($N = 10$) setter imidlertid spørsmål ved

generaliserbarheten ved resultatene. De store effektstørrelsene og høy grad av klinisk signifikant endring indikerer likevel verdien av en videre evaluering av MCT ved GAD i form av randomiserte kontrollerte studier.

Wells et al. (2010) tok steget videre og gjennomførte en RCT ($N = 20$) hvor MCT ble sammenlignet med anvendt avspenning (AR; *applied relaxation*) hos pasienter med GAD. MCT førte til signifikante forbedringer på alle utfallsmål ved postbehandling og ved 6 og 12 måneders oppfølging. MCT viste seg også å føre til bedre resultater enn AR ved alle måletidspunkt. Fishers (2006) kriterier for PSWQ (kuttskåre ≤ 47 og reliabel endring = 7) viste at 80% av pasientene i MCT-gruppa oppnådde klinisk signifikant endring etter behandlingen, sammenlignet med 10% i AR-gruppa. Ved 6 måneders oppfølging var klinisk signifikant endring 70% i MCT-gruppa og 10% i AR-gruppa, mens tallet var henholdsvis 80% og 10% ved 12 måneders oppfølging. Høy grad av klinisk signifikant endring sammen med stor effektstørrelse ved PSWQ ($d = 3.41$), indikerer at MCT var en effektiv behandlingsmetode for GAD. Resultatene så også ut til å være stabile over tid. Liten utvalgsstørrelse begrenser imidlertid generaliserbarheten ved funnene.

Resultatene fra Wells et al. (2010) ble sammenlignet med resultatene fra andre randomiserte kontrollerte studier i en litteraturgjennomgang av Fisher (2006). Målet var å undersøke klinisk signifikans ved ulike psykologiske behandlingsmetoder ved GAD. Det ble gjort ved å legge til standardiserte kriterier (Jacobson & Truax, 1991) til resultatene på PSWQ. Tilfriskningsraten ved MCT (Wells et al., 2010) viste seg å være klart høyere enn tilfriskningsraten ved de andre psykologiske behandlingsmetodene (anvendt avspenning (AR), kognitiv terapi (CT), kognitiv atferdsterapi (CBT) og intoleranse for usikkerhet (IUT)). Det gjaldt både ved postbehandling og ved 12 måneders oppfølging. Resultatene for MCT (80% klinisk signifikant endring ved postbehandling og 12 måneders oppfølging) var omtrent 30% høyere enn den nest mest effektive behandlingsformen. Ved de andre behandlingsmetodene var klinisk signifikant endring ved henholdsvis postbehandling og 12-måneders oppfølging: 37% og 38% ved AR, 37% og 33% ved CT, 48% og 53% ved CBT, og 48% og 64% ved IUT (Fisher, 2006).

Kvistedal (2011) rapporterte i en hovedoppgave ved NTNU resultater fra en RCT ($N = 42$), hvor effektiviteten av CBT og MCT for GAD ble undersøkt. Som forventet førte både CBT og MCT til signifikant bedre effekter enn venteliste på alle målene, mens MCT viste seg å være signifikant mer effektiv enn CBT på målene PSWQ, Beck Anxiety Inventory (BAI: Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988) og Beck Depression Inventory (BDI: Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961) ($p < .05$). Av pasientene som fikk MCT, oppnådde 71%

klinisk signifikant endring på målet PSWQ, noe som var høyere enn pasientene i CBT-gruppa, hvor 39% av pasientene oppnådde det samme (kuttskåre ≤ 47 , reliabel endring = 7). MCT hadde også en høyere effektstørrelse ($d = 2.48$) enn CBT ($d = 1.64$) på PSWQ. Kvistedal (2011) konkluderte med at MCT var en effektiv behandlingsmetode for GAD, og som også var mer effektiv enn den mer tradisjonelle CBT. Mangel på oppfølgingsdata gjør at man imidlertid ikke kan si noe om varigheten av resultatene.

En annen forskergruppe (van der Heiden et al., 2012) gjennomførte en RCT ($N = 126$) hvor de undersøkte effektiviteten av MCT og IUT (intolerance-of-uncertainty therapy) ved GAD. Både MCT og IUT var assosiert med signifikante reduksjoner i symptomer på GAD ved postbehandling og oppfølging. Effektstørrelsene for MCT var store ved både postbehandling ($d = 1.67$) og oppfølging ($d = 1.66$). I intent-to-treat-gruppa ($n = 61$) oppnådde 60% klinisk signifikant endring ved behandlingsslutt, målt med PSWQ (kuttskåre ≤ 53 , reliabel endring = 7). Generelt viste resultatene at MCT førte til bedre resultater enn IUT både ved behandlingsslutt og ved oppfølging.

Metakognitiv gruppeterapi for pasienter med GAD

Den metakognitive modellen for GAD har bred empirisk støtte (Hjemdal, Hagen, Nordahl, & Wells, 2013; Wells 2009; Wells, 2000). Store effektstørrelser og høy grad av klinisk signifikant endring, målt med kriteriene til Jacobson og Truax (1991), viser at også metakognitiv terapi er en effektiv behandlingsmetode for GAD. I den senere tid har studier også benyttet MCT i gruppebehandling for GAD, og som tentativt har konkludert med at dette er effektivt (van der Heiden, Melchior, & de Stigter, 2013). Behandling i gruppe kan være et attraktivt alternativ til individuell behandling av flere grunner. En tilsvarende effekt som ved individuell behandling vil føre til at gruppebehandling er mer kostnadseffektivt og ressursbesparende, ved at det kan kutte ned på lange ventelister og føre til mer effektiv bruk av terapeutens tid (Himle, van Etten, & Fischer, 2003). Gruppebehandling kan være fordelaktig for pasientene ved at gruppen kan tilby normalisering, rollelæring og støtte fra andre i samme situasjon, slik at gruppen kan fungere som et støttende miljø for endring (Yalom & Leszcz, 2005). Ved behandling i gruppe hjelper pasientene hverandre med å identifisere uhensiktsmessige antagelser og sikringsstrategier, og man lærer av hverandres erfaringer og eksempler.

En antagelse er at MCT vil være velegnet i gruppe på bakgrunn av at MCT bygger på en transdiagnostisk modell, noe som betyr at den ser på hvordan psykologiske grunnfenomener kan forsås som felles utviklende og opprettholdende faktorer ved psykiske

lidelser (Hagen, Johnson, Rognan, & Hjemdal, 2012). Et transdiagnostisk perspektiv vil ofte være fordelaktig i grupper fordi det nødvendigvis finnes pasienter med ulike komorbide lidelser og tilstandsbilder. En annen grunn til at en antar at MCT egner seg godt i gruppeformat, er at man i MCT har fokus på å endre selve holdningene og antagelsene en har rundt tanker, og man er mindre opptatt av selve innholdet i tankene til hver enkelt pasient (Rees & van Koesveld, 2008; Dammen, Papageorgiou, & Wells, 2015).

Frem til nå har kun to studier undersøkt effektiviteten av MCT for pasienter med GAD når behandlingen har blitt gitt i gruppeformat (van der Heiden et al., 2013; McEvoy et al., 2015). Den første studien ble gjennomført av van der Heiden et al. (2013) og bestod av totalt 33 pasienter som ble behandlet i en poliklinikk over 14 ukentlige behandlingssesjoner og fulgt opp etter seks måneder. Resultatene viste signifikante reduksjoner i bekymring, angst og negative antagelser fra pre- til postbehandling. Effektstørrelser og klinisk signifikant endring ble regnet ut og sammenlignet med studie hvor MCT var gitt individuelt. I intent-to-treat-gruppa var effektstørrelsen ved postbehandling når PSWQ ble brukt som utfallsmål ($d = 1.28$) mindre god sammenlignet med studie hvor MCT var gitt individuelt, mens klinisk signifikant endring (55%) var tilnærmet lik. Videre viste frafallsraten seg å være noe høyere ved gruppebehandling (27%) enn ved individuell behandling (18%; van der Heiden et al., 2012). Van der Heiden et al. (2013) pekte på at store grupper (10-14 pasienter per gruppe) kan ha ført til mindre tid til å identifisere og utfordre hver pasients idiosynkratiske metakognitive antagelser. Man kan også tenke seg at den store gruppestørrelsen hadde fortynnet behandlingseffekten og bidratt til høyere frafall ved behandlingen. Imidlertid konkluderte van der Heiden et al. (2013) tentativt med at MCT i gruppeformat var en velegnet behandlingstilnærming for pasienter med GAD, men pekte samtidig på nødvendigheten av en videre evaluering av MCT for GAD i gruppeformat.

Studien til van der Heiden et al. (2013) ble fulgt opp av McEvoy et al. (2015) som undersøkte effektiviteten av MCT i gruppeformat hos pasienter med primær og ikke-primær GAD. Oppmerksomhetstreningen inkluderte i denne studien også elementer fra mindfulness, og skilte seg derfor noe fra manualen og oppmerksomhetstreningen til Wells (2009), hvor målet er økt kognitiv fleksibilitet og redusert oppmerksomhet rettet mot en selv. Studien til McEvoy et al. (2015) bestod av 3-7 pasienter i hver gruppe, og inkluderte 6 behandlingssesjoner pluss en oppfølgingstime etter en måned. Resultatene viste signifikante reduksjoner i bekymring (PSWQ) fra pre- til postbehandling, og denne nedgangen var også større enn i studien til van der Heiden et al. (2013), hvor det ble gitt like mange terapitimer per pasient. McEvoy et al. (2015) forsøkte å forklare dette funnet ved at det i denne studien

var færre pasienter per gruppe i forhold til gruppene i studien til van der Heiden et al. (2013). Færre deltagere per gruppe gjør at terapeuten får mer tid og oppmerksomhet til hver enkelt pasient. Effektstørrelsen d ved postbehandling var 1.82 med PSWQ som utfallsmål, mens klinisk signifikant endring var 65% både ved postbehandling og oppfølging (kuttskåre ≤ 53 , reliabel endring = 7). Effektstørrelse og klinisk signifikant endring ved de nevnte studiene er gjengitt i tabell 1.

Tabell 1

Effektstørrelse og klinisk signifikant endring ved tidligere studier av MCT for GAD.

Studie		Effektstørrelse (d)	% klinisk signifikant endring
Wells et al. (2010)	(i)	3.41	80
Kvistedal (2011)	(i)	2.48	71
van der Heiden et al. (2012)	(i)	1.67	60
van der Heiden et al. (2013)	(g)	1.28	55
McEvoy et al. (2015)	(g)	1.82	65

Merknad. Effektstørrelse (d) og klinisk signifikant endring ved postbehandling, målt med PSWQ. Alle resultatene er ”intent to treat”-analyser.

i = individuell behandling, g = gruppebehandling.

Man skal være bevisst at kuttskåren som indikerer klinisk signifikant endring har variert noe i ulike studier. Fisher (2006) fant ved å tilføre standardiserte Jacobsons kriterier (Jacobson & Truax, 1991) til målet på PSWQ, en kuttskåre på 47 poeng og en endringsskåre (RCI; *reliable change index*) på minst 7. Wells et al. (2010) og Kvistedal (2011) har benyttet disse kuttgrensene som kriterier for klinisk signifikant endring. Van der Heiden et al. (2012; 2013) og McEvoy et al. (2015) har imidlertid tatt utgangspunkt i en nyere utregning som finner en kuttskåre på 53.

Kombinasjonen av studier som støtter bruk av gruppeterapi for GAD (Dugas et al., 2003) og studier som viser at MCT er effektivt for GAD, gjør forskning på MCT i gruppeformat for pasienter med GAD interessant. Frem til nå har kun to studier undersøkt effektiviteten av gruppebasert MCT for pasienter med GAD (van der Heiden et al., 2013; McEvoy et al. 2015), og det er behov for videre evaluering av nytten og verdien ved denne behandlingsformen. Målet med denne studien var derfor å evaluere effektiviteten av MCT gitt i gruppeformat hos pasienter med GAD. Studien ble gjennomført i en vanlig norsk psykiatrisk poliklinikk og har et naturalistisk design. Følgende hypoteser vil forsøkes å bli besvart:

Hypoteser

H1: MCT i gruppe fører til signifikant reduksjon av bekymring og angst hos pasienter diagnostisert med GAD.

H2: MCT i gruppe fører til signifikant bedring i symptomer på depresjon hos pasienter diagnostisert med GAD.

H3: MCT i gruppe fører til signifikant reduksjon av positive og negative metaantagelser, sikringsstrategier og unngåelse (GADS-R) hos pasienter diagnostisert med GAD.

Metode

Deltagere

Studien bestod av totalt 27 deltagere, og av disse var 20 kvinner (74.1%) og 7 menn (25.9%). Gjennomsnittlig alder var 34.41 år (SD = 9.83), og deltagerne hadde gjennomsnittlig 0.78 barn (SD = 0.93). Demografiske karakteristikk er vist i tabell 2.

Tabell 2

Demografiske karakteristikk (N=27)

Karakteristikk	<i>n</i>	%
Kvinne	20	74.1
Enslig	8	29.6
Arbeid	13	48.2
Student	4	14.8
NAV-ytelser	10	37.0
Psykofarmaka	6	22.2
Sovemedisin	2	7.4
Tidligere behandling	24	88.9

Merknad. Nav-ytelser inkluderer attføringspenger, sykemelding eller uføretrygd.

Psykofarmaka inkluderer SSRI og angstdempende medikasjon. Tidligere behandling inkluderer poliklinisk behandling og inneliggende behandling.

Samtlige deltagere ($N = 27$) hadde GAD som primærdiagnose, basert på kriterier i DSM-V (APA, 2013). Ingen hadde kjente somatiske sykdommer, psykose, tanker eller konkrete planer om selvmord, post-traumatisk stresslidelse, hadde kluster A- eller B- personlighetsforstyrrelse eller led av rusavhengighet. All bruk av rusmidler, eller vanedannende psykoaktive medikamenter som betegnes som b-preparater, var forbudt under behandlingen.

Noen av deltagerne hadde komorbide lidelser i tillegg til GAD. Av komorbide lidelser forekom depresjon ($n = 10$, 37.0%), tvangslidelse ($n = 6$, 22.2%), panikklidelse ($n = 2$, 7.4%), agorafobi ($n = 2$, 7.4%), sosial angstlidelse ($n = 5$, 18.5%), spesifikk fobi ($n = 3$, 11.1%), kroppsdysmorfisk lidelse ($n = 1$, 3.7%), ADHD ($n = 1$, 3.7%) og trikotillomani ($n = 1$, 3.7%).

Prosedyre

Pasientene var hovedsakelig henvist fra fastlege (40%), psykisk helsevern (40%) eller psykologisk institutt ved NTNU (20%). Forut for deltagelsen hadde pasientene gjennomført medisinsk undersøkelse.

Alle pasientene var grundig utredet ved hjelp av det semistrukturerte kliniske intervjuet Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV (ADIS-IV; Brown, Di Nardo, & Barlow, 1994). Utredningen ble gjennomført av uavhengige utredere. Pasientene ble også bedt om å rangere symptomene sine på et batteri av selvrapportskjemaer. Pasientene som tilfredsstilte kriteriene for diagnosen GAD i henhold til DSM-V fikk utdypende informasjon om design og prosedyre av behandlingen på slutten av den kliniske utredningen. Basert på diagnose og inklusjons- og eksklusjonskriterier, ble pasientene tilbudt frivillig deltagelse.

Behandlingen med MCT som metode bestod av totalt fem grupper med 4-6 pasienter i hver gruppe, og ble gjennomført ved Nidaros DPS, St. Olavs hospital. Pasientene fikk tilbud om 10 ukentlige gruppesesjoner med behandling, hver med en varighet på 90 minutter. Ved hjelp av relevante selvrapportskjemaer ble pasientene målt før behandlingen, underveis i behandlingen og ved behandlingsslutt. De skulle også bli målt ved 3-måneders oppfølging. Studien var godkjent av regional etisk komité (REK; 2013/2155).

Behandling

Alle gruppene hadde de samme to behandlerne, en psykiatrisk sykepleier og en psykologspesialist. Psykologen var trent i MCT over en periode på to år og hadde bidratt som behandler i en tidligere studie av individuell MCT for GAD. Begge behandlerne hadde blitt veiledet av professor Adrian Wells tidlig i forløpet.

Behandlingen hadde en bestemt struktur og fulgte manualen til Wells (1997, s. 200-235). Terapiforløpet startet med utforming av kasusformulering og sosialisering til den metakognitive modellen. Deretter fulgte modifisering av metaantagelser ved hjelp av både verbale strategier og atferdsstrategier. Verbale strategier kunne for eksempel være å spørre etter bevis for antagelsene og generere motbevis, indusere dissonans ved å belyse tilstedeværelse av både positive og negative antagelser, og gjennomføre ”mismatch”-strategi hvor pasientene sammenlignet bekymringene sine med det faktiske utfallet av situasjoner, osv. Atferdsstrategier som ble benyttet var for eksempel ”pushing-worry-to-the-limit”, hvor pasienten ble bedt om å bekymre seg så mye som mulig over noe for å teste negative antagelser om at man kunne miste kontroll over bekymringene. Eksperimenter ble også

benyttet for å illustrere at noen mestringsstrategier var paradoksale aktiviteter som faktisk kunne opprettholde eller til og med forverre bekymring (for eksempel tankesuppresjon). Positive antagelser kunne testes ved at man for eksempel modulerte bekymringene ved å be pasienten om å bekymre seg så mye som mulig foran en anledning for deretter å la være å bekymre seg foran neste anledning. Målet med dette eksperimentet var å teste antagelsen om at bekymring gjør en bedre forberedt eller gjør at en presterer bedre.

Modifisering av metaantagelser fulgte en bestemt rekkefølge i behandlingen (Wells, 2009): Først ble de negative antagelsene om ukontrollerbarhet utfordret, så ble negative antagelser om farligheten ved bekymring utfordret, og til slutt ble fokuset rettet mot de positive antagelsene om bekymring. Mot slutten av terapiforløpet ble alternative mestringsstrategier som for eksempel frakoblet oppmerksomhet og bekymringsutsettelse styrket, og man arbeidet med å forebygge tilbakefall (Wells, 2009). Hjemmelekser var en sentral komponent av behandlingen.

Noen justeringer ble gjort for å tilpasse manualen til gruppeformatet. Kasusformuleringen ble for eksempel tegnet opp i fellesskap. For å klargjøre motstridende og dysfunksjonelle metaantagelser, ble gruppen delt opp i to motparter hvor den ene gruppa argumenterte for at bekymring var ukontrollertbart og farlig, mens den andre gruppa argumenterte for at bekymring var nyttig. Deltagerne diskuterte seg i mellom og utfordret hverandres antagelser.

Måleinstrumenter

Et batteri av selvrapportskjemaer ble utdelt til pasientene før, underveis og etter terapiforløpet for å måle effektiviteten ved behandlingen. De samme skjemaene ble også fylt ut ved 3-måneders oppfølging.

Penn State Worry Questionnaire (PSWQ). PSWQ (Meyer et al., 1990) kartlegger klinisk relevant bekymring hos pasienten, både med hensyn til hyppighet, intensitet og ukontrollerbarhet. PSWQ er et selvrappoteringskjema og består av 16 ledd, for eksempel ”jeg bekymrer meg alltid for noe”, og ”når jeg begynner å bekymre meg, så klarer jeg ikke å stoppe”. Pasienten skal besvare, ved hjelp av en fempunkts Likert-skala, hvor typisk hver enkelt påstand er for vedkommende. 1 tilsvarer ”ikke i det hele tatt typisk for meg” og 5 tilsvarer ”veldig typisk for meg”. Fem av leddene (1, 3, 8, 10 og 11) er negativt ladet og må reverseres. Totalskåren ligger mellom 16 og 80, hvor en høyere skåre indikerer høyere nivåer av patologisk bekymring. Verktøyet anses som et valid og reliabelt mål på bekymring (Molina

& Borkovec, 1994). PSWQ anses som standardmålet for å vurdere alvorlighetsgrad og lidelsesomfang av GAD.

Generalized Anxiety Disorder - 7 (GAD-7). GAD-7 (Spitzer, Kroenke, Williams, & Löwe, 2006) er et kort selvrappoteringskjema utviklet for å undersøke om hvorvidt en person lider av GAD. Verktøyet består av 7 ledd hvor pasientene skal besvare hvor mye i løpet av de siste to ukene de har vært plaget av hvert enkelt symptom. Svaralternativene går fra 0 ("ikke i det hele tatt"), til 3 ("nesten hver dag"). Mulig totalskåre varierer derfor mellom 0 og 21. Det er identifisert et klinisk kutt punkt på 10, som medfører god sensitivitet (89%) og spesifisitet (82%). GAD-7 er et valid og reliabelt verktøy for å utrede og måle intensiteten av symptomer på GAD (Spitzer et al., 2006).

The Patient Health Questionnaire - 9 (PHQ-9). PHQ-9 (Kroenke, Spitzer, & Williams, 2001) er et selvrappoteringskjema utviklet for å måle symptomer på depresjon. Skjemaet består av totalt ni ledd, som har som utgangspunkt de ni kriteriene for depresjonsdiagnosen som står oppført i DSM-IV. Pasienten besvarer hvor plagsomt hvert enkelt problem har vært i løpet av de siste to ukene, hvor hvert spørsmål skåres på en skala fra 0 ("ikke i det hele tatt") til 3 ("nesten hver dag"). Totalskåren ligger derfor mellom 0 og 27. Et kutt punkt på 10 identifiserer alvorlig depresjon med god sensitivitet (88%) og spesifisitet (88%), noe som også tilsvarer sensitiviteten og spesifisiteten ved andre etablerte depresjonsmål. PHQ-9 har vist seg å være et valid og reliabelt mål på depresjon (Kroenke et al., 2001).

Generalized Anxiety Disorder Scale – Revised (GADS-R). GADS-R er et selvrappoteringskjema utviklet av Wells (2009) og er basert på den metakognitive forståelsesmodellen for GAD. Skjemaet brukes til å kartlegge pasientens forhold til bekymring, og det tar for seg flere sentrale elementer fra metakognitiv teori som man antar er med på å utvikle og opprettholde GAD. Underkategoriene funksjonsnivå, tidsbruk, mestringsatferd og unngåelsesatferd skåres på en skala fra 0 til 8, hvor 0 tilsvarer at personen ikke er plaget og 8 tilsvarer at personen er svært mye plaget av bekymring. I tillegg søker skjemaet å evaluere pasientens negative og positive metakognitive antagelser knyttet til bekymring (Wells, 2009). Disse måles på en skala fra 0 til 100, hvor 0 indikerer lavt nivå (pasienten tror ikke på denne antagelsen) og 100 indikerer svært høyt nivå (pasienten er overbevist om denne antagelsen).

Dataanalyse

Dataene ble analysert med SPSS versjon 21. En repetert ANOVA ble brukt med den hensikt å undersøke potensielle endringer i bekymring og symptomer på angst og depresjon. Den samme testen ble brukt til å måle endringer metakognisjoner, sikringsstrategier og unngåelse. Resultatene før behandlingen, etter behandlingen og ved 3-måneders oppfølging på utfallsmålene (PSWQ, GAD-7, PHQ-9 og GADS-R) ble også sammenlignet med en repetert ANOVA.

Det var 13.6% av dataene som manglet på PSWQ, GAD-7 og PHQ-9. Manglende data ble erstattet ved hjelp av algoritmen "expectation-maximization" i SPSS. Det meste av manglende data var på PHQ-9 og GAD-7 ved oppfølging.

For å få ytterligere informasjon om den statistiske signifikansen ved resultatene, ble effektstørrelser (Cohen's d , 1992) regnet ut med Morris & Deshons ligning nr. 8 hvor man kontrollerer for korrelasjonen mellom pre- og postverdi for den avhengige variabelen. Effektstørrelser ble delt inn i liten ($d = .2$), medium ($d = .5$) og stor ($d = .8$).

Klinisk signifikant endring. For å få et klinisk relevant mål på behandlingseffektivitet, og for å fastsette den kliniske betydningen av endring, har denne studien tatt utgangspunkt i Jacobson og Truax' (1991) standardiserte kriterium for klinisk signifikans. Klinisk signifikant endring er avhengig av at: 1) pasienter som mottar behandling, må bevege seg fra en teoretisk dysfunksjonell populasjon til en funksjonell populasjon som følge av behandlingen, og 2) denne endringen må være reliabel. Bevegelse til en funksjonell populasjon avgjøres gjennom å bestemme en kuttskåre, hvor en skåre under denne antas å være mer lik en funksjonell populasjon enn en dysfunksjonell. Kuttskåren er altså skåren en pasient må passere for å kunne bli klassifisert som endret i en klinisk signifikant grad (Jacobson & Truax, 1991).

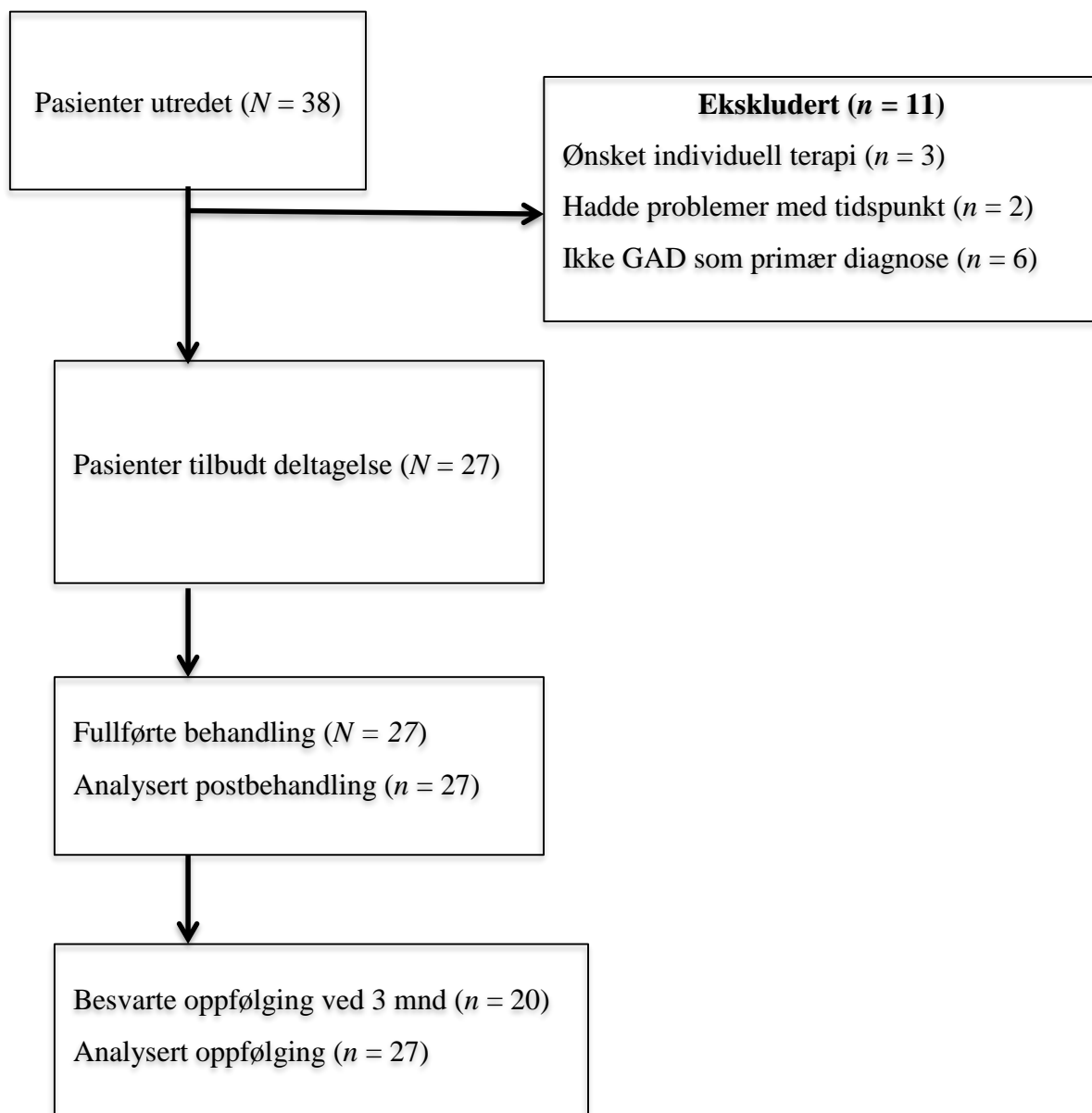
For å kunne definere en endring som klinisk signifikant, er det i tillegg til å se på hvor pasienten er etter behandlingen, også viktig å se på *hvor stor* endringen har vært og om denne er statistisk reliabel (Jacobson & Truax, 1991). Det antydes da at endringen er reell, og at pre-til postendringen ikke er et resultat av tilfeldige fluktueringer i testskårer ($p < .05$).

Klinisk signifikant endring ble regnet ut for å undersøke effektiviteten av behandlingen i denne studien. Både verdiene til Fisher (2006; kuttgrense ≤ 47 , reliabel endring = 7) og de noe mindre strenge kriteriene til McEvoy et al. (2015; kuttgrense ≤ 53 , reliabel endring = 7) ble benyttet. Sammen med effektstørrelser ble klinisk signifikant endring brukt for å sammenligne behandlingseffektivitet i denne studien med tidligere studier av MCT for GAD. Sammenligninger ble gjort både med individuelle studier og gruppestudier.

Resultater

Utredningen bestod av 38 pasienter, og av disse fikk 27 pasienter tilbud om behandling. Til sammen 11 pasienter ble ekskludert. Av disse ønsket 3 pasienter individuell terapi, 2 hadde problemer med tidspunktet, og 6 pasienter ble ekskludert på grunn av at de ikke hadde GAD som primærdiagnose. Alle deltagerne fullførte behandlingen, slik at ”intent to treat” ved pre- og postbehandling var 27. Det var 20 av deltagerne som besvarte skjemaer ved 3-måneders oppfølging. Pasientflyten gjennom behandlingen er gjengitt i figur 1.

Figur 1. Flytskjema over pasientene ved ulike stadier av studien.



Behandlingseffekt

Det var ingen pasienter som falt i fra i løpet av behandlingen, men 7 pasienter besvarte ikke skjemaer ved oppfølgingen 3 måneder etter behandlingsslutt.

Tabell 3 viser gjennomsnittsskårer og standardavvik for skårer ved pre- og postbehandling og ved oppfølging. En repetert ANOVA ble gjennomført for å undersøke endringer i symptomsmål (PSWQ, GAD-7, PHQ-9) og GADS-R fra pre- til postbehandling, og fra prebehandling til oppfølging. Mauchleys test var ikke signifikant på noen av analysene og Wilks' lambda ble derfor brukt. Resultatene viser signifikante forbedringer på alle utfallsmålene ved postbehandling og oppfølging. Det tyder på at behandlingen førte til gode endringer på alle utfallsmålene, og at disse endringene varte over en viss tid.

Ved postbehandling var alle symptomene redusert. Ved oppfølging hadde skårene økt noe fra postbehandling, men de var fortsatt signifikant lavere enn prebehandling. Dette gjaldt for alle målene bortsett fra PSWQ, som holdt seg stabil ved postbehandling og oppfølging.

Det fremkom ingen signifikant endring fra postbehandling til oppfølging på noen av symptommålene PSWQ ($p = .82$), GAD-7 ($p = .11$) eller PHQ-9 ($p = .189$). Det var heller ingen signifikant endring fra postbehandling til oppfølging ved negative metakognisjoner ($p = .698$).

Ved postbehandling var alle effektstørrelsene store ($\geq .80$). Effektstørrelsene var også store ved oppfølging ($\geq .80$) for alle målene bortsett fra symptomer på depresjon (PHQ-9), hvor effektstørrelsen var moderat ($d = .66$). Effektstørrelsene for negative metakognisjoner og PSWQ var svært store ved både postbehandling og oppfølging. Effektstørrelsene for negative metakognisjoner var henholdsvis $d = 2.01$ og $d = 2.07$, og for PSWQ var effektstørrelsene $d = 1.87$ og $d = 1.81$.

Tabell 3 Resultater på pre-og postmål og oppfølging

	Pre	Post	F-U	<i>F</i>	Part. Eta sq.	<i>d</i> post	<i>d</i> F-U
PSWQ	68.12 (6.70)	48.80 (12.18)	48.38 (13.41)	46.48***	.788	1.87	1.81
GAD-7	13.19 (4.62)	5.89 (5.80)	7.53 (5.35)	28.78***	.697	1.39	1.21
PHQ-9	13.26 (5.89)	8.04 (6.61)	9.65 (6.07)	16.16***	.564	1.06	0.66
Negative metak.	62.04 (20.76)	11.48 (16.47)	12.75 (11.26)	58.43***	.824	2.01	2.07
Positive metak.	29.88 (25.72)	6.76 (13.50)	9.62 (16.08)	11.17***	.472	0.98	0.98
Sikringsstrategier	3.93 (1.20)	1.44 (1.58)	1.88 (1.49)	32.99***	.725	1.54	1.43
Unngåelse	2.69 (1.38)	0.93 (1.21)	1.44 (1.40)	19.73***	.612	1.23	0.84

Merknad. *** $p < .001$

Effektstørrelser (Cohen's *d*, 1992) ble regnet ut med Morris & Deshons ligning nr. 8 hvor man kontrollerer for korrelasjonen mellom pre- og postverdi for den avhengige variabelen.

I tillegg til tester på statistisk signifikans, ble klinisk signifikans undersøkt ved å legge til standardiserte kriterier (Jacobson & Truax, 1991) til resultatene på PSWQ. Tabell 4 viser klinisk signifikant endring ved postbehandling og ved 3-måneders oppfølging. Med utgangspunkt i Fishers (2006) verdier (kuttgrense ≤ 47 , reliabel endring = 7), så det ut til at 12 (44.4%) pasienter oppnådde klinisk signifikant endring etter behandlingen, mens 11 (40.7%) pasienter oppnådde reliabel bedring. Den kliniske signifikansen så også ut til å holde seg stabil. Ved 3-måneders oppfølging oppnådde 11 (40.7%) pasienter fremdeles klinisk signifikant endring, mens 13 (48.2%) pasienter oppnådde reliabel bedring. Ved postbehandling var det 14.8% av pasientene som ikke viste noe bedring, mens 11.1% ikke viste bedring ved oppfølging.

For å kunne sammenligne denne studien med resultater fra studier som har brukt en annen kuttgrense (McEvoy et al., 2015; kuttgrense ≤ 53 , reliabel endring = 7), ble klinisk signifikant endring regnet ut også ved disse verdiene. Med utgangspunkt i disse verdiene oppnådde 63.0% av pasientene klinisk signifikant endring ved postbehandling, mens tallet for oppfølging var 59.3%. I tillegg oppnådde 22.2% reliabel bedring ved postbehandling, mens 29.6% oppnådde bedring ved oppfølging. Det var 14.8% av pasientene som ikke viste noe bedring ved postbehandling, mens 11.1% ikke viste noen bedring ved oppfølging.

Tabell 4

Klinisk signifikant endring målt med to ulike kriterier

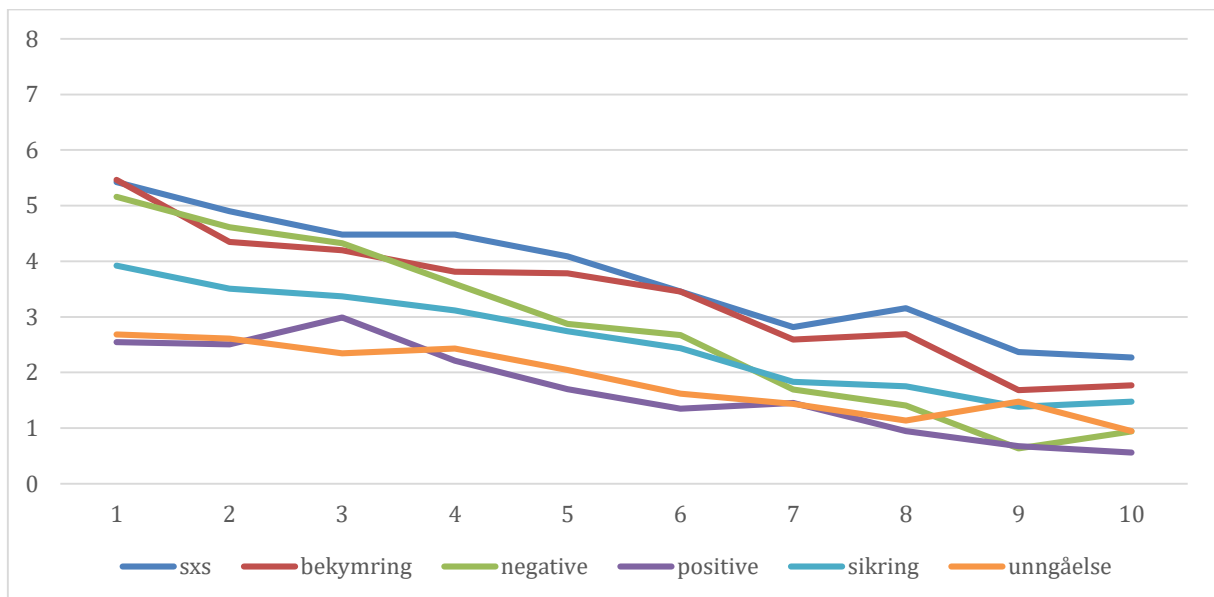
	<u>Post</u>		<u>Oppfølging</u>	
	<47	<53	<47	<53
Klinisk signifikant endring	44.4%	63.0%	40.7%	59.3%
Reliabel bedring	40.7%	22.2%	48.2%	29.6%
Ingen endring	14.8%	14.8%	11.1%	11.1%

Merknad. Fisher (2006): Kuttskåre < 47 , endring = 7. McEvoy et al. (2015): Kuttskåre < 53 , endring = 7. $N = 27$.

Forandring fra time til time

GADS-R ble fylt ut etter hver time for å måle endringer i symptomer på angst, bekymring, metakognisjoner, sikringsstrategier og unngåelse. Da kunne man evaluere fremgangen i behandlingen. Angstsymptomer, bekymring, sikringsstrategier og unngåelse måles på skalaen 0-8, mens positive og negative metakognisjoner måles på en skala fra 0 til 100. For å kunne sammenligne de ulike faktorene, ble skårene på positive og negative metakognisjoner (0-100) omgjort til skåren 0-8. Figur 2 illustrerer gjennomsnittsverdier for de ulike faktorene, fra time 1 til 10, og viser endringer over tid. Figuren viser gjennomsnittsverdier for alle gruppene til sammen, slik at eventuelle forskjeller mellom gruppene ikke kommer frem.

Figur 2. Endringer på GADS-R fra time til time.



Figur 2. Loddrett akse viser skårer (0-8). Skårene for positive og negative metakognisjoner er transformert til skåren 0-8 for at de skal være sammenlignbare med andre skårer.

Vannrett akse viser de ulike faktorene i GADS-R. **Sxs** = symptomer på angst, **bekymring** = krefter brukt på å prøve å kontrollere bekymring, **negative** = negative metakognisjoner, **positive** = positive metakognisjoner, **sikring** = sikringsstrategier, **unngåelse** = unngåelsesatferd.

Figur 2 viser en generell nedgang i alle faktorene fra time 1 til time 10. Generelt viser grafen at behandlingen hadde effekt på symptomer på angst, bekymring, negative og positive metakognisjoner, sikringsstrategier og unngåelse.

Grafen viser effekter forenelig med MCT. Det var en sterk nedgang i negative metaantagelser gjennom hele terapiløpet. Dette stemmer bra med at modifisering av negative antagelser om ukontrollerbarhet og farlighet ved bekymring er sentralt gjennom hele behandlingen (Wells, 2009). Symptomer på angst, bekymring og negative metaantagelser var høye ved begynnelsen av behandlingen. Dette er i overensstemmelse med den metakognitive modellen, og studier som viser at bekymring hos mennesker med GAD er forbundet med flere negative tanker og antagelser om bekymring (Wells & Carter, 2001; Ruscio & Borkovec, 2004). Negative antagelser intensiverer også angsten (Wells, 2009).

I følge den metakognitive modellen fører negative metaantagelser og metabekymring til bruk av noen uheldige strategier hvor målet er å redusere eller unngå angst (Wells, 2009). Bruk av mestringsstrategier opprettholder også negative antagelser og kan utløse mer bekymring. Grafen viser at nedgang i negative antagelser sammenfalt med redusert bruk av sikringsstrategier og unngåelse.

Nedgangen i positive antagelser var noe senere i forhold til de negative antagelsene, hvor grafen viser nedgang helt fra starten av terapiforløpet. Dette kan være relatert til at positive metaantagelser er i fokus i behandlingen etter at negative antagelser om ukontrollerbarhet og farlighet har blitt utfordret (Wells, 2009).

Det var en liten økning i positive antagelser ved time 3. Negative antagelser er fokus i de første terapitimene. Reduksjon i negative antagelser kan ha ført til at de positive antagelsene ble noe styrket i starten av behandlingen (Wells, 1997).

Grafen samsvarer med og støtter nytteverdien av en metakognitiv forståelse og behandling av GAD. Grafen støtter også antagelsen om at behandling som sikter mot å endre metaantagelser og uheldige mestringsstrategier, har effekt angst og bekymring (Wells, 1995).

Sammenligning med andre MCT-studier for GAD

Gjennomsnittlige skårer på PSWQ ble sammenlignet med de nevnte tidligere studier av MCT for GAD (Wells et al., 2010; Kvistedal, 2011; van der Heiden et al., 2012; van der Heiden et al., 2013; McEvoy et al., 2015), og en metaanalyse av CBT for GAD (Covin et al., 2008).

Figur 3 viser gjennomsnittsskårer på PSWQ ved prebehandling, postbehandling og oppfølging for de ulike studiene. Undersøkelse av figur 3 viser at pasienter i vår studie hadde sammenlignbare skårer på PSWQ ved prebehandling med de andre studiene, hvor skårene ved prebehandling for alle studiene ligger mellom 63.6 og 68.7. Man kan dermed sammenligne resultatene på PSWQ fra vår studie, med PSWQ-resultater fra andre studier.

Ved postbehandling og oppfølging viser grafen at skårene for MCT gitt i gruppe (van der Heiden et al., 2013; McEvoy et al., 2015; vår studie) er noe høyere eller omtrent like høye som skårene for MCT gitt individuelt (Wells et al., 2010; Kvistedal, 2011; van der Heiden et al., 2012). Det kan gi inntrykk av at MCT gitt individuelt er mer effektivt enn MCT i gruppeformat.

Dersom man sammenligner resultater fra gruppestudiene, viser grafen at skårene ved postbehandling og oppfølging er noe lavere ved vår studie enn i gruppestudiene til van der Heiden et al. (2013) og McEvoy et al. (2015), mens preskårene er noe høyere ved vår studie. Det er altså en større differanse mellom skårene før behandling og etter behandling i vår studie, sammenlignet med de to andre gruppestudiene. Dette tyder altså på at resultatene på PSWQ er noe bedre for vår studie enn ved de tidligere gruppestudiene (van der Heiden et al., 2013; McEvoy et al., 2015).

Post-og oppfølgings-skårene ved vår studie er sammenlignbare med skårene for CBT (Covin et al., 2008), mens preskårene for vår studie er noe høyere, noe som kan tyde på at resultatene ved vår studie er noe bedre enn resultatene ved CBT.

Det skal også nevnes at metastudien til Covin et al. (2008) inkluderte både studier av CBT gitt individuelt og i gruppe, hvor resultatene var dårligere for CBT gitt i gruppe enn individuelt.

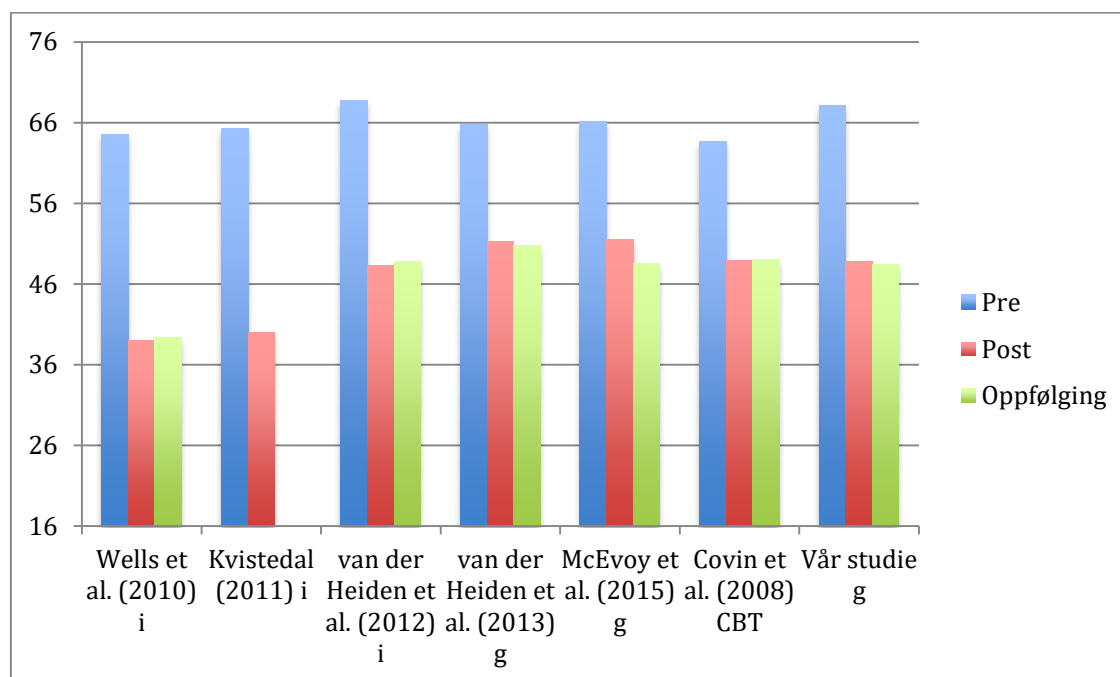
I gjeldende studie var gjennomsnittlig antall terapeut-timer per pasient 5.6 timer ($5 \text{ grupper} * 10 \text{ sesjoner} * 1.5 \text{ timer} = 75 \text{ timer}$; totalt 27 pasienter = $75/27 = 2.8$ terapitimer per pasient; $2 \text{ terapeuter} = 2.8 * 2 = 5.6$ terapeut-timer per pasient).

Dette antallet er lavere enn de tidligere studiene hvor MCT var gitt individuelt.

I den individuelle studien til van der Heiden et al. (2012) ble det i gjennomsnitt benyttet opp til 10.5 terapeut-timer per pasient, mens det i studiene til Wells et al. (2010) og Kvistedal (2011) ble brukt opp til 12 timer per pasient. Figur 3 viser sammenlignbare resultater på PSWQ ved gjeldende studie og ved Covin et al. (2008) hvor det ble gitt CBT. Resultatene gir dermed indikasjon på at MCT i gruppeformat er en kostnadseffektiv og ressursbesparende behandlingsform.

Til sammenligning finner vi at gjennomsnittlig antall terapeut-timer per pasient i gruppestudien til van der Heiden et al. (2013) var 3.82 timer ($3 \text{ grupper} * 14 \text{ sesjoner} * 1.5 \text{ timer} = 63 \text{ timer}$; totalt 33 pasienter; $63/33 = 1.91$ terapitimer per pasient; $2 \text{ terapeuter} = 3.82$ terapeut-timer per pasient), mens antallet er 3.96 for gruppestudien til McEvoy et al. (2015). Det var altså benyttet færre terapeut-timer per pasient i gruppestudiene til van der Heiden et al. (2013) og McEvoy et al. (2015) enn i gjeldende studie, mens resultatene på PSWQ er noe bedre for gjeldende studie.

Figur 3. Sammenligning MCT-studier



Figur 3. Gjennomsnittlige skårer på PSWQ, ved prebehandling, postbehandling og oppfølging. Alle dataene er intent-to-treat.

i = MCT gitt individuelt, g = MCT gitt i gruppe, CBT = kognitiv atferdsterapi

Diskusjon

Målet med denne studien var å evaluere effektiviteten av en kort, 10-timers (pluss 3-måneders oppfølging) gruppebasert MCT for pasienter med GAD. Resultatene viser signifikante reduksjoner i bekymring og symptomer på angst og depresjon. Videre viser resultatene signifikante reduksjoner i positive og negative antagelser, sikringsstrategier og unngåelse. Alle de innledende hypotesene ble dermed bekreftet. Store effektstørrelser, klinisk signifikant endring og lav frafallsrate (0%) tyder på en akseptabel og effektiv behandlingsform.

I den metakognitive modellen for GAD oppstår og opprettholdes symptomer på angst og bekymring av uheldige metaantagelser og bruk av kontraproduktive sikringsstrategier (Wells, 2009). En følge av dette er antagelsen om at endring i symptomer skjer i tråd med endringer av metakognisjoner. Resultatene fra denne studien viser at reduksjonen i symptomer på angst, bekymring, negative og positive antagelser, sikringsstrategier og unngåelse harmonerer med hverandre. Resultatene gir ingen klarhet i kausale sammenhenger,

men støtter den metakognitive modellen om gjensidig avhengige og påvirkbare faktorer. Reduksjon i symptomer sammenfalt for eksempel med reduksjon i metakognisjoner, sikringsstrategier og unngåelse.

Behandlingen førte til signifikante reduksjoner i bekymring (PSWQ) og symptomer på angst (GAD-7). Effektstørrelsen for PSWQ var svært stor ved behandlingsslutt ($d = 1.87$), og er større enn ved de to foregående studiene av MCT i gruppeformat (van der Heiden et al., 2013, $d = 1.28$; McEvoy et al., 2015, $d = 1.82$).

Klinisk signifikant endring med hensyn på angst og patologisk bekymring (PSWQ) med utgangspunkt i de samme verdiene som i gruppestudiene til van der Heiden et al. (2013) og McEvoy et al. (2015) (kuttskåre ≤ 53 , reliabel endring = 7), var 63.0%. Dette funnet er også høyere enn ved studien til van der Heiden et al. (2013; klinisk signifikant endring = 55%), mens det er noe lavere enn studien til McEvoy et al. (2015; klinisk signifikant endring = 65%).

Noe av grunnen til at klinisk signifikant endring er høyere i vår studie enn i studien til van der Heiden et al. (2013), er at det i studien til van der Heiden et al. (2013) ble brukt større grupper (10-14 pasienter per gruppe) enn i vår studie (4-6 pasienter per gruppe). Store grupper kan føre til at det ikke er tilstrekkelig med tid til å identifisere og utfordre hver pasients idiosynkratiske metaantagelser, noe også van der Heiden et al. (2013) pekte på i sin studie. Færre pasienter per gruppe kan derimot føre til mer oppmerksomhet rettet mot endring av pasientenes dysfunksjonelle metaantagelser og mestringsstrategier, samt til identifisering av mulige hindringer for endring. I studien til McEvoy et al. (2015) var det 3-7 pasienter i hver gruppe (median = 5), noe som er nærmere antallet i vår studie, og som også kan være med å forklare hvorfor klinisk signifikant endring er mer sammenlignbart her. Wells (2009) peker også på betydningen av å rette fokuset mot en aktuell, nylig episode med bekymring og utforming av en individuell kasesformulering, i stedet for å konseptualisere prosesser mer generelt. Dette kan en tenke seg bedre lar seg gjennomføre i mindre grupper. En effektiv behandling krever også at terapeutene får tak i det som er mest utfordrende for den enkelte pasienten.

Ved å benytte de noe strengere kriteriene til Fisher (2006), finner vi at klinisk signifikant endring var 44.4% (kuttskåre ≤ 47 , reliabel endring = 7). Dette resultatet måler seg ikke opp mot studiene til Wells et al. (2010) og Kvistedal (2011), hvor det ble gitt individuell terapi og hvor klinisk signifikant endring var henholdsvis 80% og 71%. Også effektstørrelsene til Wells et al. (2010; $d = 3.41$) og Kvistedal (2011; $d = 2.48$) var større enn i gjeldende studie. Disse resultatene kan tyde på at individuell behandling er mer effektivt enn

behandling av pasienter i grupper. På en annen side viser resultatene at dersom vi benytter de mindre strenge kriteriene (kuttskåre ≤ 53 , reliabel endring = 7) finner vi at klinisk signifikant endring (63%) og effektstørrelse ($d = 1.87$) var høyere i gjeldende studie enn i den individuelle studien til van der Heiden et al. (2012; klinisk signifikant endring = 60%, $d = 1.67$). Definitive konklusjoner angående den relative effektiviteten av behandling individuelt versus i gruppe, kan bare trekkes fra studier som direkte sammenligner MCT i individuelt format og i gruppe. Resultatene fra denne studien gir derfor ingen entydig klarhet i om behandlingen er mest effektiv gitt individuelt eller i gruppe. Når det er sagt var gjennomsnittlig antall terapeut-timer per pasient i denne studien kun 5.6 timer, noe som utgjør færre timer per pasient forhold til studier som har gitt individuell terapi, noe som derfor vil være samfunnsøkonomisk nyttig. Behandling av pasienter i gruppe representerer altså en kostnadseffektiv behandlingsmetode, som vil være tidsbesparende for terapeutene og tilgjengelig for flere pasienter.

Behandlingen var forbundet med signifikante reduksjoner i positive og negative metakognisjoner. Resultatene viser imidlertid at reduksjonen var større for de negative metaantagelsene enn for de positive antagelsene, med svært stor effektstørrelse for negative antagelser ($d = 2.01$). Det skal nevnes at pasientene hadde færre positive enn negative metaantagelser ved behandlingsstart. Dette samsvarer med hva McEvoy et al. (2015) fant i sin studie, hvor det også diskuteres at pasienter ofte benekter positive antagelser ved behandlingsstart. Ved behandlingsstart er pasientene ofte mer opptatt av ulempene og uføret bekymringene skaper for dem, enn antatte fordeler. Positive antagelser kommer typisk til uttrykk senere i terapiforløpet, hvor også disse er fokus for behandlingen (McEvoy et al., 2015). Dette kan en også tenke seg gjaldt i denne studien. Det faktumet at negative antagelser var fokus tidlig i behandlingsforløpet, kan også være med på å forklare hvorfor effektstørrelsen var større for disse sammenlignet med de positive antagelsene (McEvoy et al., 2015).

Positive antagelser utgjør sårbarhetsfaktorer for videre bruk av bekymring som mestringsrespons (Wells, 2009), og det er derfor essensielt at disse reduseres i behandlingen. Endring av positive antagelser er viktig for å kunne frigjøre kapasitet til å benytte alternative, mer hensiktsmessige måter å respondere på uønskede tanker og intrusjoner på. I tillegg vil det øke motivasjonen til å bryte vanen med å respondere på slike tanker med vedvarende og overdrevet bekymring (Wells, 2009).

Behandlingen viste seg også å ha effekt på symptomer på depresjon ($d = 1.06$), på tross av at negative tanker og depressive symptomer ikke var i direkte fokus i denne

behandlingen. Gitt den høye komorbiditetsraten mellom GAD og depresjon, både i gjeldende studie (37%) og i tidligere forskning, er dette en fordelaktig side ved behandlingen. Dette funnet er også forenlig med studier som viser at MCT har effekt ved komorbide lidelser (Johnson & Hoffart, 2016; Johnson, Hoffart, Nordahl, & Wampold, 2017; Hagen et al., 2012; Hjemdal et al., 2017).

At behandlingen reduserte komorbide symptomer på depresjon er forenlig med den metakognitive forståelsen om at felles underliggende psykologiske prosesser ligger til grunn for flere emosjonelle lidelser, og støtter derfor bruken av MCT i transdiagnostiske grupper. En spekulativ hypotese er at de transdiagnostiske egenskapene gjør MCT til en generisk tilnærming som er effektiv på tvers av ulike diagnoser (Wells, 2009).

Bedring i depresjonssymptomer viser også at det ikke er nødvendig å gå inn i selve innholdet i de negative tankene for at de skal reduseres. Når fokuset rettes mot dysfunksjonelle metakognitive antagelser og strategier, lærer pasientene nye måter å forholde seg til negative tanker og bekymringer på, noe som også har en gunstig effekt ved komorbide depressive symptomer. Dette bekrefter det sentrale postulatet i MCT om at hvordan man *responderer* på tankene, er viktigere enn *hva* man tenker (Wells, 2009).

Det er også mulig at tiltak mot angstlidelsen og overdreven bekymring i seg selv bidro til å redusere symptomer på depresjon (Kennair, 2015). Depressiv grubling og angstfylt bekymring er typisk nettopp for pasienter med depresjon. Bedring av depresjonssymptomer kan også ha vært en sekundær effekt eller ”bieffekt” ved behandling av GAD, og ha medført at pasientene opplevde reduksjon i depressive symptomer som en respons på bedring av angstsymptomer. Dessuten kan reduksjon i depressive symptomer skyldes tilfeldige utenforliggende variabler.

Effektstørrelsen for symptomer på depresjon er relativt lavere enn effektstørrelsen for angst og bekymring. Persevererende ruminering eller grubling er identifisert som kjernetrekket ved depresjon (Wells, 2009), mens hovedfokuset i den metakognitive modellen for GAD er bekymring. Selv om både bekymring og grubling er verbale kjeder av tenkning med mange likhetstrekk, er de også forskjellige kognitive prosesser. En kan derfor tenke seg at bedringen i depresjonssymptomer ville vært større dersom fokuset i behandlingen også hadde vært rettet mot depressiv grubling.

Alle effektstørrelsene var store ved oppfølging bortsett fra symptomer på depresjon, hvor effektstørrelsen var moderat ($d = .66$). Det indikerer at resultatene holdt seg stabile frem mot oppfølgingen 3 måneder etter behandlingsslutt og at endringene varte over tid. Dette gjaldt for alle målene bortsett fra PHQ-9.

Det kan imidlertid tenkes at rapporteringen av depresjonssymptomer på PHQ-9 var mer påvirkbar av tilfeldige svingninger i ikke-spesifikke faktorer som stress og humør, og at bedringen i symptomer på depresjon også holdt seg stabil over tid.

Det er uansett behov for videre forskning som undersøker stabiliteten ved behandlingseffektene over lengre tid, som for eksempel etter 1-2 år.

Studien er ikke uten begrensninger. Mangelen på kontrollgruppe gjør at man ikke kan forsikre at endringene var resultat av behandlingen som ble gitt. Man kan for eksempel tenke seg at forbedringene i symptomer skyldes tilfeldige svingninger i lidelsen, spontan bedring eller utenforliggende variabler.

Vi kan heller ikke avskrive betydningen prosessmålene etterlevelse av manualen, terapeutkompetanse og gruppeklima hadde for behandlingsutfallet i denne studien. Etterlevelse omhandler hvorvidt terapeutene ga den intenderte behandlingen, mens kompetanse omhandler terapeutenes kompetanse i og kvaliteten av gjennomføringen (Iversen & Olsen, 2013). Gruppeklimaet er relatert til utfall i gruppeterapi og er en forutsetning for effektiv behandling (Kivlighan & Tarrant, 2001). I en tidligere hovedoppgave på samme studie gjort med de tre første gruppene, fant Larsen (2015) høy grad av etterlevelse og moderate kompetanseskårer, og et gruppeklima preget av moderat grad av engasjement, høy unngåelse og lite konflikt. Betydningen disse faktorene hadde for utfallet av behandlingen ble diskutert. Det vil derfor kunne være en fordel at fremtidige effektstudier også evaluerer betydningen av terapeutenes kompetanse, etterlevelse av terapimanual og gruppeklima.

I gjeldende studie vurderes behandlingseffekt kun ut i fra selvrapport, noe som utgjør en videre begrensning. Det er flere problemer knyttet til selvrapport som eneste vurderingsmål, hvor den mest åpenlyse er sårbarheten for en responsstil preget av sosial ønskelighet (van der Heiden et al., 2012). På en annen side var det i gjeldende studie brukt flere selvrapportskjemaer, og disse utgjør en gruppe spørreskjema som er godt utarbeidet og evaluert i flere undersøkelser, noe som medfører en styrke ved denne studien.

En ytterligere begrensning ved denne studien er knyttet til diagnostisk reliabilitet. Selv om studien brukte diagnostiske intervju som ble administrert av uavhengige utredere som var holdt utenfor behandlingen og progresjonen til pasientene, kan en tenke seg at to uavhengige diagnostiske intervju ville ha forbedret reliabiliteten i studien.

Konklusjon

Resultatene fra denne studien viser at MCT i gruppeformat var en velegnet og effektiv behandlingsform for pasienter med GAD, som var intuitivt akseptert av pasientene og som fungerte innenfor en kort tidsramme. Behandlingen var forbundet med signifikante reduksjoner i bekymring, angst, dysfunksjonelle metaantagelser, sikringsstrategier og unngåelse. Den var også forbundet med signifikant bedring i symptomer på depresjon, noe som bekrefter transdiagnostiske effekter ved denne behandlingsformen og gir støtte for at MCT kan brukes på tvers av ulike emosjonelle lidelser og komorbide tilstander.

Effektstørrelser var høyere mens klinisk signifikant endring var sammenlignbart med tidligere studier av MCT i gruppeformat. Resultatene tyder også på at behandling av pasienter i gruppe er mer kostnadseffektivt enn individuell behandling.

Studien støtter en videre evaluering av MCT i gruppeformat for pasienter med GAD, og særlig er det et behov for studier med større utvalg og kontrollerte design. Studier bør sammenligne effekten av behandlingen gitt individuelt og i gruppe. For å optimalisere effekten bør videre studier også undersøke hvordan MCT best kan tilpasses grupper. Det kan synes som gruppestørrelsen er av betydning, hvor færre deltagere per gruppe gir best effekt, men det ville vært interessant å undersøke effekten av ulike konstellasjoner av deltagere eller sammensetning av grupper. Med tanke på de potensielle fordelene knyttet til blant annet kortere ventelister og reduserte kostnader, vil en kunne forvente at MCT i gruppeformat blir benyttet i større grad i fremtiden.

Referanser

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.

Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A., (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6), 893-897.

doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4(6), 561-571.

doi: 10.1001/archpsyc.1961.01710120031004

Borkovec, T. D., Robinson, E., Pruzinsky, T., & DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: some characteristics and processes. *Behaviour Research and Therapy*, 21(1), 9-16. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(83\)90121-3](https://doi.org/10.1016/0005-7967(83)90121-3)

Borkovec, T. D., & Ruscio, A. M. (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 62(11), 37-42.

Brown, T. A., Di Nardo, P. A., & Barlow, D. H. (1994). *Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV*. Albany, NY: Graywind Publications.

Campbell, L. A., & Brown, T. A. (2002). Generalized anxiety disorder. I M. M. Antony & D. H. Barlow (Red.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (1.utg., 147-181). New York: The Guilford Press.

Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112(1), 155-159.

doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.112.1.155>

Covin, R., Ouimet, A. J., Seeds, P. M., & Dozois, D. J. A. (2008). A meta-analysis of CBT for pathological worry among clients with GAD. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(1), 108-116. doi: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.01.002>

- Dammen, T., Papageorgiou, C., & Wells, A. (2015). An open trial of group metacognitive therapy for depression in Norway. *Nordic Journal of Psychiatry*, *69*(2), 126-131
- Dugas, M. J., Ladouceur, R., Léger, E., Freeston, M. H., Langlois, F., Provncher, M. D., & Boisvert, J.-M. (2003). Group cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder: Treatment outcome and long-term follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*(4), 821-825. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.71.4.821>
- Fisher, P. L. (2006). The efficacy of psychological treatments for generalised anxiety disorder? I G. C. L. Davey & A. Wells (Red.), *Worry and its Psychological Disorders: Theory, Assessment and Treatment* (s. 359-377). Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.
- Fisher, P. L., & Durham, R. C. (1999). Recovery rates in generalized anxiety disorder following psychological therapy: an analysis of clinically significant change in the STAI-T across outcome studies since 1990. *Psychological Medicine*, *29*(6), 1425-1434.
- Fisher, P., & Wells, A. (2011). *Metakognitiv terapi: En innføring* (1.utg.). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Flavell, J. H. (1979). Metacognition and cognitive monitoring: A new area of cognitive – developmental inquiry. *American Psychologist*, *34*, 10, 906-911. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0003-066X.34.10.906>
- Hagen, R., Hjemdal, O., Solem, S., Kennair, L.E.O., Nordahl, H.M., Fisher, P., & Wells, A. (2017). Metacognitive therapy for depression in adults: A waiting list randomized controlled trial with six months follow-up. *Frontiers in Psychology*, *8*, (31). doi: 10.3389/fpsyg.2017.00031
- Hagen, R., Johnson, S. U., Rognan, E., & Hjemdal, O. (2012). Mot en felles grunn: En transdiagnostisk tilnærming til psykologisk behandling. *Tidsskrift for Norsk*

Himle, J. A., Van Etten, M., & Fischer, D. J. (2003). Group cognitive behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: A review. *Brief Treatment and Crisis Intervention, 3*, 217-229.

Hjemdal, O., Hagen, R., Nordahl, H. M., & Wells, A. (2013). Metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: Nature, evidence and an individual case illustration. *Cognitive and Behavioral Practice, 20(3)*, 301-313.
doi: <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2013.01.002>

Hjemdal, O., Hagen, R., Solem, S., Nordahl, H., Kennair, L.E.O., Ryum, T., Nordahl, H.M., & Wells, A. (2017). Metacognitive therapy in major depression: An open trial of comorbid cases. *Cognitive and Behavioral Practice, 24(3)*, 312-318.
doi: <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2016.06.006>

Hoyer, J., van der Heiden, C., & Portman, M. E. (2011). Psychotherapy for Generalized Anxiety Disorder. *Psychiatric Annals, 41(2)*, 87-94.
doi: 10.3928/00485713-20110203-07

Hunot, V., Churchill, R., Teixeira, V., & Silva de Lima, M. (2007). Psychological therapies for generalised anxiety disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews, (1)*,
doi: 10.1002/14651858.CD001848.pub4

Iversen, H.M., & Olsen, I.S. (2013). *Betydningen av fellesfaktorer og behandlingsformat i terapi: En undersøkelse av faktorene allianse, kompetanse, etterlevelse og behandlingsformat i en RCT-studie av generalisert angstlidelse (Hovedoppgave)*. Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim.

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(1)*, 12-19. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.59.1.12>

Johnson, S.U., & Hoffart, A. (2016). Metacognitive therapy for comorbid anxiety

- disorders: A case study. *Frontiers in Psychology*, 7(1515).
doi: 10.3389/fpsyg.2016.01515
- Johnson, S.U., Hoffart, A., Nordahl, H.M., & Wampold, B.E. (2017). Metacognitive therapy versus disorder-specific CBT for comorbid anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders*, 50, 103-112.
doi: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2017.06.004>
- Kennair, L.E.O. (2015). Generalisert angstlidelse. I: T.Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2.utg., 129-146). Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Kivlighan Jr., D. M., & Tarrant, J. M. (2001). Does group climate mediate the group leadership-group member outcome relationship? A test of Yalom's hypotheses about leadership priorities. *Group Dynamics: Theory, Research, and Practice*, 5(3), 220-234. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/1089-2699.5.3.220>
- Kringlen, E., Torgersen, S., & Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *The American Journal of Psychiatry*, 158(7), 1091-1098.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (2001). The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606-613. doi: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x
- Kvistedal, D. J. K. (2011). *A randomized controlled trial of metacognitive therapy vs. cognitive behavioral therapy vs. waiting list in the treatment of adults with generalized anxiety disorder: A preliminary analysis* (Hovedoppgave). Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim.
- Larsen, T. K. (2015). *Metakognitiv gruppeterapi for pasienter med generalisert angstlidelse: En pilotstudie* (Hovedoppgave). Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Trondheim.
- Lemmens, L.H.J.M., Müller, V.N.L.S., Arntz, A., & Huibers, M.J.H. (2016). Mechanisms of change in psychotherapy for depression: An empirical update and evaluation of

- research aimed at identifying psychological mediators. *Clinical Psychology Review* (50), 95-107. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.09.004>
- McEvoy, P. M., Erceg-Hurn, D. M., Anderson, R. A., Campbell, B. N. C., Swan, A., Saulsman, L. M., Summers, M., & Nathan, P. R. (2015). Group metacognitive therapy for repetitive negative thinking in primary and non-primary generalized anxiety disorder: An effectiveness trial. *Journal of Affective Disorders*, 175, 124-132. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.12.046>
- Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L., & Borkovec, T.D. (1990). Development and validation of the penn state worry questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*, 28(6), 487-495, doi: [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(90\)90135-6](https://doi.org/10.1016/0005-7967(90)90135-6)
- Mitte, K. (2005). Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for generalized anxiety disorder. A comparison with pharmacotherapy. *Psychological Bulletin*, 131(5), 785-795. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.131.5.785>
- Molina, S., & Borkovec, T. D. (1994). The Penn State Worry Questionnaire: psychometric properties and associated characteristics. I G. Davey & F. Tallis (red.). *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment* (1.utg., 265-283). Chichester: Wiley Series in Clinical Psychology
- Nordahl, H. M. (2014). Metakognitiv terapi. I L.E.O. Kennair og R. Hagen (red.), *Psykoterapi: Tilnærminger og metoder* (1.utg., 199-214). Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Rees, C. S., & van Koesveld, K. E. (2008). An open trial of group metacognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 39(4), 451-458. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2007.11.004>
- Ruscio, A. M., & Borkovec, T.D. (2004). Experience and appraisal of worry among high worriers with and without generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 42(12), 1469-1482. doi: <https://doi.org/10.1016/j.brat.2003.10.007>

- Speilberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, & Jacobs (1983). *Manual for the state-trait anxiety inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychology Press.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B. W., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: The GAD-7. *Arch Intern Med*.166 (10), 1092-1097. doi: 10.1001/archinte.166.10.1092
- Tallis, F., Davey, G. C. L., & Capuzzo, N. (1994). The Phenomenology of non-pathological worry: a preliminary investigation. I G. Davey & F. Tallis (red.). *Worrying: Perspectives on Theory, Assessment and Treatment*. (1.utg., 61-89). Chichester: Wiley Series in Clinical Psychology.
- Tangen, T., Heiervang, E. R., Haugland, B. S. M., Kvale, G., & Havik, O. E. (2013). Angstlidelser hos voksne og barn – behov for økt innsats. I G. Kvale, O. E. Havik, E. R. Heiervang, T. Tangen, B. S. M. Haugland (red.). *Hvordan sikre angstpasienter kunnskapsbasert behandling?* (1.utg., 17-26). Oslo: Universitetsforlaget AS.
- Van der Heiden, C., Melchior, K., & de Stigter, E. (2013). The effectiveness of group metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: A pilot study. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 43, 151-157.
- Van der Heiden, C., Muris, P., & van der Molen, H. T. (2012). Randomized controlled trial on the effectiveness of metacognitive therapy and intolerance- of-uncertainty therapy for generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 50(2), 100-109. doi: <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.12.005>
- Wells, A. (1995). Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 301-320
- Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders: A practice manual and conceptual guide*. Chichester, UK: Wiley
- Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: The Guilford Press.

- Wells, A. (2000). *Emotional Disorders and Metacognition: Innovative Cognitive Therapy*. Chichester, UK: Wiley
- Wells, A., & Carter, K. (2001). Further tests of a cognitive model of generalized anxiety disorder: Metacognitions and worry in GAD, panic disorder, social phobia, depression, and nonpatients. *Behavior Therapy, 32*, 85-102.
doi: [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(01\)80045-9](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(01)80045-9)
- Wells, A., & King, P. (2006) Metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: An open trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 37*(3), 206-212. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2005.07.002>
- Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and Emotion: A Clinical Perspective*. Hove: Psychology Press.
- Wells, A., Welford, M., King, P., Papageorgiou, C., Wisely, J., & Mendel, E. (2010). A pilot randomized trial of metacognitive therapy vs applied relaxation in the treatment of adults with generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy, 48*(5), 429-434. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2009.11.013>
- Yalom, I. D., & Leszcz, M. (2005). *The theory and practice of group psychotherapy* (5.utg.). New York: Basic Books.
- Yonkers, K. A., Dyck, I. R., Warshaw, M., & Keller, M. B. (2000). Factors predicting the clinical course of generalised anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry, 176*, 544-549. doi: 10.1192/bjp.176.6.544
- Yonkers, K. A., Warshaw, M. G., Massion, A. O., & Keller, M. B. (1996). Phenomenology and course of generalised anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry, 168*, 308-313. doi: 10.1192/bjp.168.3.308

