

# Metakognitiv terapi ved depresjon: En kasusserie

---

**Hovedoppgave  
Henrik Nordahl  
Stud.psychol  
Psykologisk institutt  
Fakultet for Samfunnsvitenskap og Teknologiledelse  
Norges Teknisk- Naturvitenskapelige Universitet  
Våren 2013**



## Innholdsfortegnelse

Forord.....	4
Sammendrag.....	5
Innledning.....	6
Depresjon.....	6
Anbefalt psykologisk behandling ved depresjon.....	7
Forskning på ruminering.....	7
Den metakognitive modellen.....	10
Den metakognitive behandlingen.....	12
Tidligere forskning på MCT ved depresjon.....	13
Problemstillinger og bakgrunn for denne studien.....	13
Metode.....	14
Design.....	14
Deltakere og prosedyre.....	14
Instrumenter.....	18
En kort oppsummering av behandlingsmanualen.....	21
Data-analyse.....	23
Resultater.....	24
Pasient 1.....	26
Pasient 2.....	27
Pasient 3.....	28
Pasient 4.....	29
Pasient 5.....	30
Klinisk signifikant endring.....	32
Diskusjon.....	35

Begrensninger, svakheter og styrker ved studien.....	39
Implikasjoner.....	42
Konklusjon.....	42
Referanser.....	44
Appendiks.....	58

## **Forord**

På forelesning for omtrent to år siden ble det fortalt at man skulle starte en RCT-studie på effekten av metakognitiv terapi ved depresjon her på NTNU. I dag er jeg veldig glad for at jeg sendte en forespørsel om å få være med på dette prosjektet, og føler meg heldig som har fått tatt del i det. De siste to årene har jeg lært utrolig mye om både metakognitiv terapi og ikke minst utredning/diagnostikk. Jeg har møtt et tresifret antall pasienter; de fleste med et depressivt uttrykk og en annen primærdiagnose enn depresjon. Jeg opplever å ha fått en unik erfaring hva gjelder utredning av depresjon, angst og personlighetsproblematikk, og retter en stor takk til Roger Hagen og Odin Hjemdal for at de har gitt meg mye kunnskap om diagnostikk. Jeg vil også takke dem for at jeg fikk lov til å skrive oppgave på pilotstudien deres, og for all god tilbakemelding og veiledning under veis. Jeg vil også takke Hanne Moe Iversen for et godt og lærerikt samarbeid. Takk til Ingrid for støtte og gode tilbakemeldinger på oppgaven. Til slutt vil jeg takke pappa for at han alltid stiller opp når jeg har spørsmål og trenger veiledning, og for all motivasjon og inspirasjon som han gir.

## Sammendrag

Metakognitiv terapi (MCT) for depresjon er en manualisert behandling som bygger på Wells og Matthews (1994) sin modell for kognitiv og emosjonell selvregulering. Den metakognitive modellen søker å forklare sårbarhet for, og opprettholdelsen av psykiske lidelser. Den forfekter at det er tankeprosesser heller enn tankeinnhold som er det sentrale ved ulike psykiske lidelser, og for depresjon er ruminering (depressiv grubling) spesielt fremtredende. Ved MCT for depresjon er det derfor et sentralt mål å redusere uhensiktmessige rumineringsprosesser, samt å fasilitere metakognitiv prosesseringsmodus. Denne studien er en kassserie på MCT ved depresjon. Fem pasienter som tilfredsstilte kriteriene til en depressiv lidelse har mottatt opptil 10 timer MCT. Behandlingen var assosiert med stor og klinisk signifikant endring i depressive symptomer, ruminering og metakognitive antakelser ved endt behandling, og bedringen vedvarte for majoriteten av pasientene ved seks måneders oppfølging. På tross av at denne studien har flere metodologiske svakheter som for eksempel ingen baseline-måling og et lite utvalg, indikerer resultatet at MCT ved depresjon er en behandlingstilnærming som må undersøkes nærmere i større kontrollerte studier.

## **Innledning**

Angst og depresjon er de to vanligste psykiske lidelsene, og påvirker ofte funksjonsnivået til de som er rammet i stor grad. Dette kan for eksempel føre til sykemelding fra jobb og tilbaketrekning fra det sosiale liv. Det er gjennom de siste tiårene utviklet psykologisk behandling som viser seg å være meget effektiv ved angst (jfr. Roth & Fonagy, 2006), men når det gjelder depresjon har effekten vist seg å være mer begrenset. Det er derfor et stort forbedringspotensiale hva gjelder psykologisk behandling ved depresjon. Denne oppgaven omhandler i tråd med dette en ny form for kognitiv terapi, Metakognitiv terapi (Wells, 2009), hvor det er utviklet en egen manual for behandling av depresjon.

## **Depresjon**

Depresjon er en psykisk lidelse som ifølge diagnosemanualen ICD-10 (WHO, 1993) kjennetegnes av symptomer som nedstemthet, tristhet og/eller tap av interesse som vedvarer i minst to uker sammenhengende. Andre typiske symptomer er negativ selvevaluering, redusert appetitt eller vektnedgang, søvnvansker, konsentrasjonsvansker, psykomotorisk agitasjon eller retardasjon, og selvmordstanker. I henhold til ICD-10 graderes depresjonsdybde og alvorlighetsgrad i fire kategorier: mild, moderat, alvorlig, og alvorlig med psykotiske symptomer. En ubehandlet depressiv episode varer i gjennomsnitt cirka 6 måneder (Barkow et al., 2003; Limosin et al., 2004; Posternak et al., 2006), og er tilbakevendende i mer enn 75 % av tilfellene (Boland & Keller, 2009). Depresjon er ifølge Folkehelseinstituttet en av vår tids mest vanlige psykiske lidelser, og medfører hvert år store personlige, sosiale og samfunnsøkonomiske kostnader (Dalgard & Bøen, 2008). En oversiktsrapport fra Folkehelseinstituttet (Mykletun, Knudsen & Mathiesen, 2009) finner at 1 av 10 nordmenn til enhver tid er rammet av depresjon, mens 1 av 5 rammes minst en gang i løpet av livet. Den hittil beste prediktoren for utvikling av depresjon er en tidligere depressiv episode, og

sannsynligheten for tilbakefall øker med antallet depressive episoder man har hatt tidligere (Gotlib & Hammen, 2008).

### **Anbefalt psykologisk behandling ved depresjon**

Kognitiv atferdsterapi (KAT: Beck, Rush, Shaw & Emery, 1987) er per i dag den anbefalte behandlingen ved depresjon (National Institute of Clinical Excellence, 2004), og det foreligger mange kliniske studier som dokumenterer dens effekt (Butler, Chapman, Forman & Beck, 2006; DeRubeis & Crits-Christoph, 1998). Flere andre ulike terapitilnærminger er mye brukt og utforsket ved depresjon, som for eksempel Interpersonal Psychotherapy (IPT: Klerman, Weissman, Rounsavillie & Chevron, 1984), problem-solving terapi (PST: Nezu, 1986), og atferdsaktivering (Lewinsohn, Biglan & Zeiss, 1976). En omfattende metaanalyse (Cuijpers, van Straten, Andersson & van Oppen, 2008) finner likevel ingen forskjeller hva gjelder effektiviteten til de ulike retningene. På tross av at KAT har vist seg som en av de bedre behandlingene ved depresjon, blir kun 40-58 % av pasientene friske av behandlingen (jfr. Dimidjian et al., 2006; Gortner et al., 1998). Tilbakefall er også et stort problem da kun omtrent en tredjedel til en fjerdedel av pasientene fortsetter å være friske etter 18 måneder (Roth & Fonagy, 2006). Dette indikerer viktigheten av å utvikle psykologiske behandlingsintervensjoner som gir bedre og mer vedvarende effekt enn de som foreligger i dag.

### **Forskning på ruminering**

Nyere forskning tyder på at ruminering (depressiv grubling) har en sentral rolle i utvikling og opprettholdelse av depressive lidelser (Papageorgiou & Siegle, 2003; Papageorgiou & Wells, 2004). Ruminering refererer til tanker av repeterende og/eller tilbakevendende karakter (Brotman & DeRubies, 2004), og kan forstås både som en sårbarhetsfaktor og som et



symptom ved depressive lidelser. Ruminering er forbundet med høyere symptomtrykk, og med mer langvarige depressive episoder hos pasienter som allerede er deprimerte (Kuehner & Weber, 1999; Nolen-Hoeksema, 2000; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993). Ruminering har også vist seg å være assosiert med kognitive vansker og en rigid tankestil (Joormann, Levens & Gotlib, 2011; Levens, Muhtadie & Gotlib, 2009; Whitmer & Banich, 2007). Samtidig er ruminering assosiert med spesifikke vansker med inhibisjon av negativt ladet informasjon (Joormann, 2005). Annen forskning har også funnet at ruminering kan føre til svekket sosial støtte, noe som igjen kan bidra til en depressiv episode (Nolen-Hoeksema & Davis, 1999). Ruminering er en tankeprosess som reflekterer en fiksering mot indre opplevelser medfulgt av passivitet og svekket handlekraft (Mor & Winquist, 2002; Nolen-Hoeksema, Wisco & Lyubomirsky, 2008). Innholdet i ruminering er som oftest negativt, fortidsorientert og fokusert på negative følelser (Wells, 2009), og preges av selvfokusert oppmerksomhet hos deprimerte pasienter. Selvfokusert oppmerksomhet, også kalt selvopphenghet, defineres av Carver (1979) som en prosess der fokuset for oppmerksomheten kretser rundt egne erfaringer, tanker og følelser, og fører til skjevheter i tenkning. Studier har vist at en slik selvfokusert oppmerksomhet er assosiert med et negativt humør, angst og depresjon (Mor & Winquist, 2002).

Nolen-Hoeksema (1991) anser en ruminerende responsstil som en viktig sårbarhetsfaktor for utvikling og opprettholdelse av depressive lidelser, og hun har derfor utviklet responsstilteorien. Hennes modell definerer ruminering som en respons på stress, som igjen fører til ytterlige repeterende fokus på de depressive symptomene og konsekvensene av disse (Nolen-Hoeksema, 1991). Responsstilteorien forklarer individuelle forskjeller når det gjelder ruminering ut fra manglende erfaring med aktive mestringsstrategier i oppveksten, samt lite opplevd kontroll over omgivelsene (Nolen-Hoeksema, 1998). Flere studier rapporterer at

ruminering som responsstil er relativt stabil, selv hos personer som opplever signifikante endringer i nivået av depressive symptomer (Bagby, Rector, Bacchioni & McBride, 2004; Just & Alloy, 1997; Kuehner & Weber, 1999; Nolen-Hoeksema, Parker & Larson, 1994). I lys av dette vil ruminering som responsstil passe som en sårbarhetshypotese, og kan samtidig være en av forklaringene på den høye tilbakefallsraten. Som et forsøk på å redusere tilbakefallsraten har noen forskere undersøkt effekten av å inkludere tilbakefallsforebyggingsteknikker i kognitiv atferdsterapi. Et eksempel på dette er meditasjonsbaserte strategier, og det er utviklet en egen behandling av depresjon med mindfulnessbasert kognitiv atferdsterapi (MBCBT: Segal, Williams & Teasdale, 2012). Noe forskning indikerer at slike meditasjonsteknikker kan redusere tilbakefallsraten for en del pasienter med tilbakevendende depresjon (Teasdale et al., 2000).

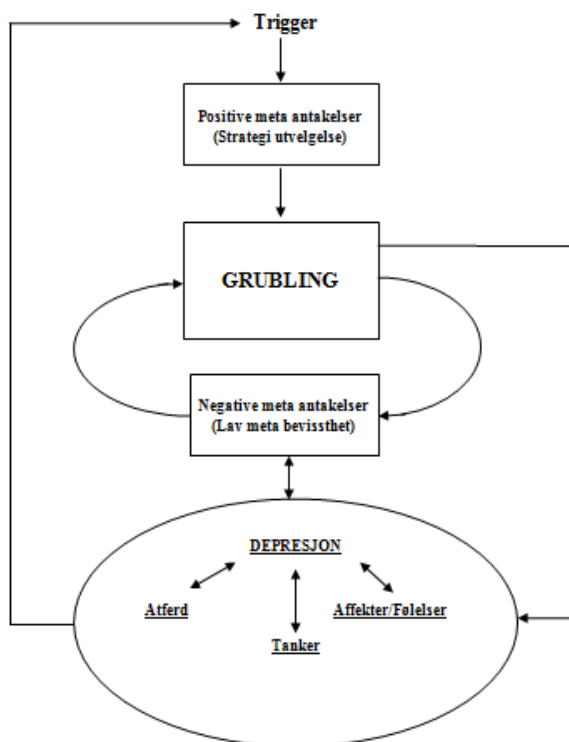
Selv om vedvarende tankeprosesser som ruminering og bekymring i en viss grad blir beskrevet i standard kognitiv atferdsterapi (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979), har flere teoretikere fra den kognitive tradisjonen påpekt at man i for liten grad har inkorporert disse viktige aspektene i kasusformuleringer og forståelsen av psykiske lidelser (Wells & Purdon, 1999). I teorien som ligger til grunn for KAT har oppmerksomhetens rolle, selvregulerende mål og vedvarende tankeprosesser blitt lite vektlagt. Man har vært mer interessert i tanke- og følesinnhold enn tankestil og prosesser. Videre så har KAT hatt et sterkt fokus på tanker og forholdet mellom tanker, følelser og atferd, og i mindre grad på meta-tanker, det vil si tanker og antagelser om våre tanker og følelser (Wells, 2000). Adrian Wells har utviklet en kognitiv tilnærming kalt Metakognitiv terapi (MCT) som tar utgangspunkt i vedvarende og repetitive tanke- og oppmerksomhetsprosesser i forståelsen av psykiske lidelser.

## **Den metakognitive modellen**

Metakognisjoner refererer til den delen av informasjonsprosesseringen som monitorerer og regulerer tanker og emosjoner (Flavell, 1979). Metakognitiv terapi har sitt fundament i S-REF-modellen (Wells & Matthews, 1994) som ble utviklet for å forklare sårbarhet for og opprettholdelse av psykiske lidelser (Wells, 2000). Ifølge modellen er metakognitive faktorer styrende for den informasjonsprosessering som påvirker utvikling og opprettholdelse av psykologiske lidelser. En kombinasjon av uhensiktsmessige mestringsstrategier (f. eks. unngåelse, bekymring/ruminering, tankekontroll) og oppmerksomhetsstrategier (trusselmonitorering) opprettholder negative antakelser om selvet, og øker tilgangen på negative tanker. Wells har betegnet dette systemet av strategier for det kognitive oppmerksomhetssyndrom (KOS; Wells, 2009). Det kognitive oppmerksomhetssyndromet styres av metakognisjoner, det vil si antakelser om mentale prosesser, som aktiveres i utfordrende situasjoner. Metakognitive antakelser refererer til informasjonen som individene har om sin egen tenkning og assosierte emosjonelle tilstander, og om mestringsstrategier som påvirker begge (Wells, 2009). For eksempel kan man ha metakognitive antakelser om at bekymring er ukontrollerbart, noe som medfører at bekymringstanker får fortsette uten forsøk på å stoppe dem.

Den metakognitive modellen angir at det skal være hensiktsmessig å behandle det kognitive oppmerksomhetssyndromet direkte heller enn å behandle symptomer. Følgelig er det tre hovedmål i behandlingen (Wells, 2009): 1) å eliminere KOS, 2) endre pasientens metakognitive antakelser, og 3) trene på alternative mentale strategier og atferdstrategier. Metakognitiv terapi har i løpet av det siste tiåret utviklet seg til å bli en omfattende behandlingsform som kan anvendes blant annet ved angstlidelser og depresjon (Wells, 2009), psykoser (Morrison et al., 2011) og personlighetsforstyrrelser (Nordahl & Wells, in press).

Den metakognitive modellen vist i Figur 1 antar at ruminering og oppmerksomhetsfokus rettet mot følelser og kroppslige sansninger er de mest sentrale delene i det kognitive oppmerksomhetssyndromet ved depresjon (Wells, 2009). Positive metaantakelser setter i gang KOS som respons til stress og stemningsendringer, og KOS forlenger og forverrer så de emosjonelle problemene (Wells & Matthews, 1994; 1996). Videre fører de negative metaantakelsene om ukontrollerbarhet og/eller faren ved depressive erfaringer til at den rumineringen vedvarer. Mange pasienter mangler metakognitiv bevissthet eller kunnskap for å fasilitere effektiv kontroll. Dette resulterer i en negativ spiral hvor pasienten anvender rumineringsrespons på triggertanker eller negative følelser uten opplevd mulighet for å komme seg ut av disse. Ifølge den metakognitive modellen handler sårbarhet for depresjon om hvorvidt den enkelte aktiverer KOS som respons på humørendringer eller stress, som igjen er knyttet til metakognitive antakelser og i hvilken grad en person innehar fleksibel eksekutiv kontroll over kognitive prosesser.



**Figur 1: Den metakognitive modellen for depresjon**

Elementene i den metakognitive modellen har blitt empirisk testet (se Wells, 2000 for en oversikt). Det foreligger evidens for positive og negative metaantakelser hos deprimerte pasienter (Papageorgiou & Wells, 2001a). Metaantakelser korrelerer positivt med depressive symptomer hos ikke-deprimerte, og er forhøyet i deprimerte pasientgrupper (Papageorgiou & Wells, 2001b).

### **Den metakognitive behandlingen**

I metakognitiv terapi trenes pasientene i å: a) identifisere ruminering og trusselmonitorering, b) utfordre negative metakognitive antakelser om ukontrollerbarhet og viktigheten av depressive tanker og følelser, og c) utfordre positive metakognitive antakelser om behovet for å engasjere seg i ruminering og trusselmonitorering for å mestre sin depresjon. Tidlig i behandlingen introduseres en alternativ mental strategi som kalles frakoblet oppmerksomhet (Wells & Matthews, 1994). Frakoblet oppmerksomhet (FO) består av at man er oppmerksom på sine negative tanker uten å respondere på dem; man inntar et metakognitivt perspektiv hvor man observerer sine tanker heller enn å «tenke dem». Pasientene introduseres også for en mental treningsteknikk som heter for «attention training technique», oversatt til «oppmerksomhetstrening» (ATT: Wells, 1990). Meningen med frakoblet oppmerksomhet og ATT er å redusere vedvarende tankeprosesser (ruminering/bekymring) gjennom å øke fleksibel kontroll over oppmerksomhets- og tankeprosesser. I tillegg søker man å forbedre ens metabevissthet (dvs. bli mer bevisst sine triggertanker og påfølgende ruminering). ATT har i seg selv vist å føre til klinisk signifikante effekter for ulike lidelser, depresjon inkludert (Papageorgiou & Wells, 2000), men er kun ett element av en større metakognitiv behandlingspakke. Behandlingen avsluttes når pasienten har utviklet et nytt sett av responser til negative tanker og følelser som ikke involverer aktivering av KOS (Wells, 2009).

## **Tidligere forskning på MCT ved depresjon**

Metakognitiv terapi ved depresjon er tidligere evaluert i tre studier. I en kassserie ble pasienter behandlet med 8 ukentlige sesjoner (Wells et al., 2009). Man så store forbedringer når det gjaldt depresjon, angst, og metakognisjoner. For eksempel var gjennomsnittlig skåre på Beck Depression Inventory (BDI) 24 før behandling, mens den var 6 etter endt behandling. Ved oppfølging etter tre måneder, møtte alle pasientene standardkriterier for tilfriskning i henhold til BDI, det vil si at de skårte 9 eller lavere. Ved seks måneders oppfølging hadde en pasient hatt ett tilbakefall, men viste fortsatt en statistisk reliabel forbedring. I en åpen studie av MCT ved depresjon fant man stor forbedring, både når det gjaldt depresjon- og angstsymptomer, samt en signifikant reduksjon av ruminering og negative metakognitive antakelser. Wells et al. (2012) satte cut-off på BDI til 14 poeng i henhold til Jacobson, Roberts, Berns og McGlinchey (1999) sin forskning, samt at de brukte 8,46 som en reliabel endringsindeks (Segger, Lambert & Hansen, 2002) for å bedømme klinisk bedring. De fant da at cirka 80 % av pasientene var friske etter behandlingen, og at 70% fortsatt var friske ved oppfølging etter seks måneder. (Wells et al., 2012). Bevan, Wittkowski & Wells (2013) gjennomførte en kassserie hvor seks kvinner med postpartum-depresjon mottok 8-12 timer MCT basert på depresjonsmodellen. Man fant stor effektstørrelse (Cohen's  $d = 3.12$ ). Alle kvinnene var utenfor klinisk signifikant område ved endt behandling, og ved oppfølging etter tre og seks måneder. I tillegg rapporterte de at de følte et sterkere bånd til sine nyfødte barn etter behandlingen.

## **Problemstillinger og bakgrunn for denne studien**

MCT-gruppen ved Psykologiske poliklinikker ved NTNU i Trondheim er i ferd med å gjennomføre en randomisert kontrollert studie på depresjon hvor man sammenligner MCT og en ventelistebetingelse. I den forbindelse har det blitt gjennomført en pilotstudie av noen

pasienter før oppstart av selve behandlingsstudiet. Dette har vært en del av forberedelsene til studien for å kvalitetssikre utredningen og behandlingen, og er utgangspunktet for denne hovedoppgaven. Denne pilotstudien ønsker derfor å undersøke følgende:

- 1) Vil en behandling på 10 uker gi en endring i depressive symptomer, rumineringstid og metakognisjoner hos disse pilotpasientene. Ett oppfølgingsspørsmål er om disse elementene kan være relatert til hverandre ved at de samvarierer?
- 2) Vil behandlingseffekten vedvare etter endt behandling (6 måneder oppfølging), og er det noen pasienter som har fått tilbakefall i oppfølgingsperioden?

## **Metode**

### **Design**

For å evaluere effekten av den metakognitive behandlingen i denne studien, har vi fulgt en kassserie med et klassisk A-B-design med oppfølging etter seks måneder (Barlow & Hersen, 1984). Fem pasienter ble utredet av to uavhengige diagnostikere, og etter en grundig diagnostikk ble de fordelt på tre terapeuter trent i MCT.

### **Deltakere og prosedyre**

Potensielle prosjektdeltakere mottok informasjon om vårt behandlingsprosjekt gjennom sin fastlege eller daværende behandler ved DPS, eller gjennom psykososial studenthelsetjeneste (SIT). Alle deltakere/pasienter som ble henvist til vår poliklinikk ble vurdert hver for seg av en uavhengig diagnostiker. De ble utredet ved hjelp av SCID I (the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders) (First & Gibbon 1997a), SCID II (First & Gibbon, 1997b), og HRSD-17 (Hamilton Rating Scale for Depression: Hamilton, 1960, 1967).

Pasientene i denne studien måtte oppfylle følgende kriterier for å bli inkludert; primærdiagnosen var en depressiv episode, enten enkeltstående depressiv episode eller tilbakevendende depressiv lidelse vurdert med SCID-I (First et al., 1997a), og at man var mellom 18-60 år. Når det gjaldt eksklusjonskriterier for studien var disse at man ikke kunne tilfredsstillere kriteriene til Posttraumatisk stresslidelse, kluster A eller B personlighetsforstyrrelse, rusmisbruk, psykoselidelse, mottok en annen form for psykologisk behandling, hadde en somatisk lidelse som hadde en sammenheng med de depressive symptomene, man måtte være medisinfri eller stabil på medisiner i minst 2 måneder før inklusjon, ikke aktivt suicidal, og det krevdes at man underskrev et informert samtykke. Pasientene kunne ha andre diagnoser i tillegg til depresjon som ikke ekskluderte fra prosjektet. Etter at de diagnostiske intervjuene var gjennomført, ble alle pasientene presentert for to psykologspesialister. Meningen med dette var å kvalitetssikre de diagnostiske vurderingene som ble gjort. Nedenfor følger en kort beskrivelse av de pasientene som ble inkludert i pilotstudien.

### Pasient 1

Pasient 1 var ei 29 år gammel singel kvinne som rapporterte at hun hadde vært nedstemt og deprimert en rekke ganger tidligere, uten at hun nøyaktig klarte å tallfeste hvor mange episoder. Hun beskrev at hun hadde hatt perioder med depresjon helt siden barndommen. Den aktuelle episoden ved inklusjon ble vurdert til å være av moderat art, og hadde vedvart i overkant av to måneder. Pasienten fortalte at hun ofte opplever å bli deprimert i forbindelse med relasjonsbrudd, og at tilknytningsfølelsen hennes er svekket. Pasienten hadde mottatt psykologisk behandling flere ganger tidligere, og dette hadde hjulpet henne litt, men depresjonene hadde fortsatt å komme tilbake. I ungdomsårene hadde pasienten ifølge seg selv et problematisk forhold til mat, noe som førte til at hun ble svært tynn, men sier at hun i



voksen alder har fått et mer avslappet forhold til dette. Pasienten bekreftet å ha suicidale tanker, men avkreftet at hun hadde en plan eller et ønske om å dø. Hun fremsto som motivert for å motta behandling. Ved inklusjonstidspunkt oppfylte pasienten kriteriene til følgende diagnoser i henhold til SCID I-II:

F33.1 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode moderat

### Pasient 2

Pasient 2 var en 37 år gammel mann med samboer. Pasienten rapporterte at han helt siden tenårene hadde opplevd perioder med nedstemthet og depresjon. Han hadde tidligere mottatt psykologisk behandling ved et DPS i Trondheim, men opplevde ikke denne samtalebehandlingen som særlig hjelpsom. Pasienten hadde også prøvd flere medisiner, blant annet Eflexor og Cipralex, men opplevde at bivirkningene var større enn fordelene ved disse. Pasienten ble ansett som behandlingsressistent da han ble henvist til oss, og tidligere behandler mente pasienten hadde en uspesifisert personlighetsforstyrrelse. I perioder hadde pasienten hatt et stort alkoholinntak, men han fortalte at dette hadde roet seg noe etter at han fikk samboer. Den aktuelle episoden ved inklusjon hadde ifølge pasienten vedvart over de siste fire årene. Pasienten bekreftet suicidale tanker, men avkreftet at han hadde en konkret plan eller et ønske om å dø. Han fremsto tvilende til at mer psykologisk behandling ville være nyttig for ham, men var innstilt på å prøve. Ved inklusjonstidspunkt oppfylte pasienten kriteriene til følgende diagnoser i henhold til SCID I-II:

F33.1 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode moderat

### Pasient 3

Pasient 3 var ei singel kvinne på 22 år som studerte ved universitetet. Pasienten fortalte at hun hadde vært engstelig og bekymret så lenge hun kunne huske, og at hun fra ungdomsskolen

hadde hatt flere depressive episoder. Hun beskrev at hun var engstelig i sosiale situasjoner, og at hun generelt var plaget av bekymringer. Hennes mor har ifølge pasienten slitt mye med angst og depresjoner. Pasienten tilfredsstilte kriteriene for en tilbakevendende lidelse, aktuell episode alvorlig, og episoden hadde vedvart i omtrent fem måneder. Hun klarte ikke selv å tallfeste hvor mange episoder hun hadde hatt, men estimerte at det var mer enn fem. Pasienten hadde ingen suicidønsker, hadde aldri brukt medisiner for sine psykiske plager, og aldri tidligere vært til psykologisk behandling. Pasienten fremsto motivert for å prøve ut samtalebehandling. Ved inklusjonstidspunkt oppfylte pasienten kriteriene til følgende diagnoser i henhold til SCID I-II:

F33.2 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode alvorlig,

F41.1 Generalisert angstlidelse,

F60.6 Engstelig/Unnvikende personlighetsforstyrrelse.

#### Pasient 4

Pasient 4 var ei kvinne på 21 år som hadde kjæreste. Hun rapporterte at hun hadde slitt med depresjoner og nedstemthet helt siden hun var 14-15 år. Pasienten fortalte at hun hadde utført noe selvskading på ungdomsskole og videregående skole. Pasienten fortalte videre at hun hadde tre halvsøsken som alle har slitt med depresjoner. Den aktuelle depressive episoden hadde vedvart i to år, og ble vurdert som moderat. Pasienten tilfredsstilte kriteriene til en tilbakevendende depressiv lidelse da hun rapporterte at hun hadde hatt flere enn fem tilsvarende episoder tidligere. Pasienten hadde aldri brukt medisiner for sine psykiske plager, og aldri mottatt psykologisk hjelp. Suicidfaren ble vurdert som lav, og pasienten fremsto motivert for behandling. Ved inklusjonstidspunkt oppfylte pasienten kriteriene til følgende diagnoser i henhold til SCID I-II:

F33.1 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode moderat,

F40.1 Sosial fobi,

F60.6 Engstelig/Unnvikende personlighetsforstyrrelse.

### Pasient 5

Pasient 5 var ei gift kvinne på 41 år. Hun var 50 % sykemeldt fra jobb som en følge av sine psykiske plager. Pasienten rapporterte at hun hadde vært engstelig helt siden hun var liten, og at hun alltid hadde hatt en tendens til å nedvurdere seg selv. Pasienten tilfredsstilte kriteriene til en moderat depressiv episode ved inklusjon, og rapporterte at denne hadde vedvart over de siste to månedene. Hun hadde for noen år tilbake vært i psykologisk behandling, men opplevde at bedringen dette medførte ble kortvarig. Videre fortalte pasienten at hun inntil et år før vurderingssamtalen hadde opplevd jevnlig panikkanfall. Pasienten brukte ingen medisiner, hadde ingen suicidale planer, og fremsto som motivert for behandling. Ved inklusjonstidspunkt oppfylte pasienten kriteriene til følgende diagnoser i henhold til SCID I-II:

F32.1 Moderat depressiv episode,

F41.1 Generalisert angstlidelse,

F50.8 Overspisingforstyrrelse,

F60.6 Engstelig/Unnvikende personlighetsforstyrrelse.

### **Instrumenter**

#### Primære utfallsmål

*Beck Depression Inventory* (BDI; Beck et al., 1961). BDI er et selvrappormål for alvorlighetsgrad av depressive symptomer i løpet av den siste uken. Skjemaet består av 21 ledd, og hvert av leddene skåres på en firepunktsskala (0-3). Totalsummen varierer fra 0 til

63, med høyere skår som indikasjon på mer alvorlig grad av depresjon. Graden av depresjon fordeles som følger: mild (10-18), moderat (19-29) og alvorlig (30-63) (Beck et al., 1961). En skåre under 10 regnes for å være innenfor ikke-deprimert normalvariasjon. BDI er et reliabelt og valid mål på depressiv symptomatologi (Edwards et al., 1984; Beck, Steer & Carbin, 1988).

*Hamilton Rating Scale for Depression-17* (HRSD-17; Hamilton, 1960, 1967). HRSD-17 er et mye brukt mål hvor klinikere vurderer alvorlighetsgraden av pasientens depressive symptomer i løpet av den siste uken. Totalskåren rangeres fra 0 til 52, der høyere skårer indikerer mer alvorlige depressive symptomer. Alvorligheten graderes i ingen klinisk depresjon (0-6), mild klinisk depresjon (7-17), moderat klinisk depresjon (18-24), og alvorlig klinisk depresjon (25-52). Målet har vist seg å ha gode psykometriske egenskaper, selv om det anses mindre valid enn BDI (Edwards et al., 1984).

#### Sekundære utfallsmål

*Beck Anxiety Inventory* (BAI; Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988). BAI er et selvrappormål laget for å reflektere alvorligheten av somatiske og kognitive symptomer i løpet av den siste uken. I likhet med BDI har BAI 21 ledd som alle skåres på en firepunktsskala (0-3), hvor totalskåren varierer mellom 0 og 63. Høyere skåre indikerer mer angst. BAI er vist å ha god test-retest reliabilitet (0.75), og en høy indre konsistens (0.92) (Beck, Epstein, Brown & Steer, 1988).

*Metacognitions Questionnaire-30* (MCQ-30; Wells & Cartwright-Hatton, 2004). MCQ-30 er en kortversjon av det originale 65-ledds *Meta-cognitions Questionnaire* (MCQ; Cartwright-Hatton & Wells, 1997), og er et selvrappormskjema som vurderer flere ulike aspekter ved

metakognisjon. Målet har 5 underskalaer: 1) positive antakelser om bekymring, 2) negative antakelser relatert til ukontrollerbarhet og skade, 3) kognitiv selvsikkerhet, 4) antakelser om behov for å kontrollere tanker, og 5) kognitiv selvbevissthet. Hvert ledd skåres på en firepunkts Likertskala fra 1 (ikke enig) til 4 (svært enig). Totalskåren varierer fra 30 til 120, med underskalaskårer på mellom 6 og 24. Høyere skåre indikerer mer tro på de målte metakognisjonene. MCQ-30 har vist seg å ha gode psykometriske egenskaper (Wells & Cartwright-Hatton, 2004).

*Ruminative Response Scale* (RRS; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991). RRS er en 22-ledds selvrapportskala som er utformet for å vurdere tendensen til å ruminere som respons på nedstemthet og trist humør. Leddene fokuserer på meningen med ruminering og tenkning om følelser relatert til depressivt humør, symptomer, konsekvenser og dets årsaker. Leddene skåres på en firepunkts Likertskala fra 1 (nesten aldri) til 4 (nesten alltid), og totalskåren varierer dermed fra 22 til 88. Høy skåre indikerer mer ruminering. RRS har høy indre konsistens, med Cronbach's alfa som varierer fra .88 til .92 (Luminet, 2004), og en test-retest korrelasjon på 0.67 over 12 måneder (Nolen-Hoeksema, Larson & Grayson, 1999).

*The Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ; Meyer, Miller, Metzger & Borkovec, 1990). PSWQ er et 16-ledds selvrapportskjema som er utformet for å måle "trekk-angst" som inkluderer generalitet, utbredelse og ukontrollerbarhet av bekymring. Et eksempel på ett ledd er «Jeg blir overveldet av mine bekymringer». Hvert ledd skåres på en Likertskala fra 1 (ikke beskrivende) til 5 (veldig beskrivende). Det har blitt rapportert at skalaen har god indre konsistens hos studenter (Meyers et al., 1990), hos en gruppe med blandet angst, og hos en gruppe med generalisert angstlidelse (Brown, Antony & Barlow, 1992). Totalskåren varierer fra 16 til 80, hvor høyere skårer reflekterer økt grad av bekymring.

*Major Depressive Disorder scale* (MDD-S; Wells, 2009). MDD-S er et selvrapportskjema som er utformet for å måle sentrale elementer ved depresjon ut i fra en metakognitiv forståelsesmodell. Skjemaet inneholder ledd hvor respondenten skårer hvor plaget han/hun har vært av sin depresjon den siste uken, positive og negative metaantakelser om ruminering, og mestingsstrategier som for eksempel alkoholinntak og unngåelse. Skjemaet brukes i hver behandlingstime og hjelper terapeuten med å sette en god og relevant agenda for timen.

Før pasientene møtte til vurderingssamtalen hadde de fått tilsendt en skjemapakke som inneholder alle selvrapportskjemaene som er beskrevet ovenfor per post. Alle pasientene hadde fylt ut denne og tatt den med til intervjuet. Under behandlingen fylte pasientene også ut MDD-S, BDI og BAI i starten av alle behandlingstimene. Ved behandlingsslutt fylte pasientene igjen ut den samme skjemapakken som før behandling, og de møtte på nytt til et diagnostisk intervju. Formålet med dette var at effekten av behandlingen skulle vurderes med uavhengige øyne. De to overnevnte diagnostikerne gjennomførte også disse intervjuene, og HRSD-17 ble vurdert på nytt. Diagnostikerne bisto bare med de diagnostiske vurderingene og var ikke behandlere i prosjektet. Seks måneder etter behandlingen var avsluttet ble pasientene tilsendt den samme skjemapakken som ble brukt ved pre og post. Samtlige returnerte denne.

### **En kort oppsummering av behandlingsmanualen**

Behandlingen besto av inntil 10 ukentlige sesjoner med en varighet på omtrent 45-60 minutter. Ingen behandling ble gitt i oppfølgingsperioden. Alle pasientene bortsett fra en gjennomførte alle 10 timene. Behandlingstimene ble som oftest gjennomført med en ukes mellomrom. Behandlingen fulgte en time-for-time behandlingsmanual, som likevel var fleksibel ut i fra pasientens problematikk (se Wells, 2009).

I den første og delvis andre behandlingstimen jobber man med å sette opp en kasusformulering som man deler med pasienten. Dette er for å få en forståelse for pasientens mestringsstrategier og responser. Deretter sosialiseres pasienten til den metakognitive modellen, og det vektlegges i stor grad hvordan ruminering og høyt nivå av selvfokus (for eksempel fokus på negative tanker og følelser) opprettholder depresjonen. Ved slutten av første behandlingstime introduseres pasienten for ATT, med det formål å motarbeide overdrevent selvfokus og å hjelpe pasienten til å bytte til metakognitivt modus (perspektiv). Det tar omtrent 13 minutter å gjennomføre en ATT-trening, og etter at man har gjennomført dette en gang med pasienten, får han eller hun i hjemmelekse å høre på lydfilen en til to ganger om dagen til neste time. Pasientene har også gjennomført ATT-trening gjentatte ganger i timene med behandler.

De neste fem-seks timene fokuserer behandlingen på å identifisere rumineringsepisoder, og på å modifisere positive og negative metaantakelser om ruminering. Man bruker verbale reattribueringsstrategier for å modifisere de negative antakelsene som omhandler ukontrollerbarhet av ruminering. Dette følges av trening i frakoblet oppmerksomhet (Wells & Matthews, 1994; Wells, 2005) sammen med utsettelse av ruminering og eventuelle bekymringer, som også utfordrer antakelser om at tankeprosesser er ukontrollerbare. Pasientene blir utfordret på om de noen gang har forsøkt å ikke respondere på tanketriggere, i form av ruminering, analysering av tanker, kognitiv unngåelse eller andre former for videre prosessering. I behandlingen gjennomfører man flere ulike strategier for å demonstrere poenget med frakoblet oppmerksomhet for pasienten. Videre oppfordres pasientene til å respondere på sine tanketriggere med frakoblet oppmerksomhet heller enn med sine gamle mestringsstrategier som trigget ruminering. Noen pasienter kan ha vanskelig for å gi slipp på

sine mestringsstrategier, og ut ifra behandlingsmanulaen forstås dette som at positive metaantakelser er med på å opprettholde denne delen av KOS. I behandlingen jobber man med dette gjennom for eksempel å gjøre en fordel/ulempe-analyse av ruminering som strategi. På den måten kan man demonstrere for pasienten at ruminering opprettholder depresjonen og at det er en lite hensiktsmessig mestringsstrategi.

I de siste to-tre timene skal man fokusere på å lage en ny-gammel plan som oppsummerer pasientens tidligere mestringsstrategier og hva de medførte, samt pasientens nye mestingsstrategier og hvordan de har påvirket depresjonen. Denne planen er en del av tilbakefallsforebyggingen og inkluderer altså konkrete råd om hvordan pasienten bør forholde seg til tristhet og nedstemthet i fremtiden. Det er også sentralt å fortsette å modifisere metaantakelser om eventuell tilbakekomst av depressive symptomer og avvik i humør. Avslutningsvis oppfordres pasientene til å opprettholde de nye strategiene de har lært i terapien med det formål at bedringen skal vedvare etter at selve behandlingsforløpet er slutt.

### Trening

Alle behandlerne var psykologspesialister og hadde gjennomført en toårig videreutdanning i metakognitiv terapi. Behandlerne veiledet hverandre underveis i prosjektet. Samtidig mottok de ved noen anledninger veiledning fra Adrian Wells og Peter Fisher ved Universitetet i Manchester.

### **Data-analyse**

Formålet med en kasserie er å avgjøre om man kan observere en klar behandlingseffekt etter introduksjonen av intervensjonen. Det er derfor ikke gjennomført analytisk statistikk, men heller deskriptiv statistikk hvor kun utvetydige endringer vil komme til syne (Parsonson



& Baer, 1992). Time-for-time- og oppfølgingsdata for hver enkelt pasient er derfor illustrert. I tillegg er det regnet ut effektstørrelse for de fleste av utfallsmålene for å få et inntrykk av hvor stor endringen i dette utvalget har vært.

## Resultater

Resultatene blir beskrevet både individuelt og gruppevis, ved oppstart av behandling, etter endt behandling, og ved seks måneders oppfølging. Nedenfor er det beskrevet sumskårer for hele utvalget basert på ulike utfallsmål, samt effektstørrelsen fra før til etter behandling, og fra før behandling til oppfølging ved seks måneder (se Tabell 1). Som vist i Tabell 1 er det en stor reduksjon i alle utfallsmålene fra før til etter behandling, og fra før behandling til seks måneders oppfølging for hele utvalget. Hedges  $g$  (Hedges, 1981) benyttes for å kalkulere effekt innad i grupper, for å vurdere effektstørrelse for forandringer i utfallsmål og for å evaluere forskjeller mellom gruppene. Man bruker hedges  $g$  heller enn Cohens  $d$  ved små utvalg (Hedges, 1981), men størrelsen på effekten følger samme inndeling: En  $d > 0.80$  indikerer en stor effekt, en  $d$  mellom 0.20 og 0.80 indikerer en moderat effekt, og en  $d < 0.20$  indikerer en liten effekt (Cohen, 1992). Alle utfallsmålene i vår studie faller innenfor gruppen av store effektstørrelser både etter behandling og ved oppfølging.

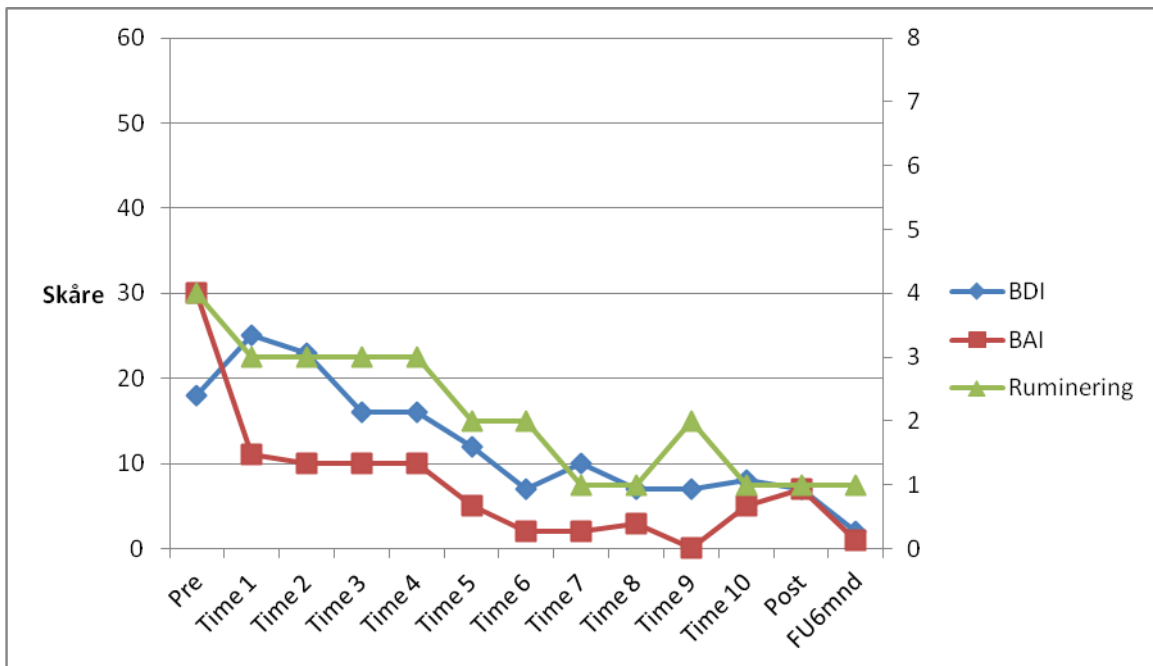
**Tabell 1:** Deskriptiv statistikk og effektstørrelser på utfallsmålene for alle fem pasientene før og etter behandling, og ved seks måneder oppfølging.

Mål	Pre behandling		Post Behandling		6mnd oppfølging		Hedges $g$	
	M	SD	M	SD	M	SD	Post	FU
BDI	28.80	9.93	6.00	4.47	7.80	8.40	2.67	2.06
HRSD17	18.20	8.37	3.20	2.69	-	-	2.18	-
BAI	24.60	15.27	5.60	6,58	10.40	14.22	1.46	0.87
PSWQ	65.00	8.94	44.80	13.10	45.00	15.94	1.63	1.40

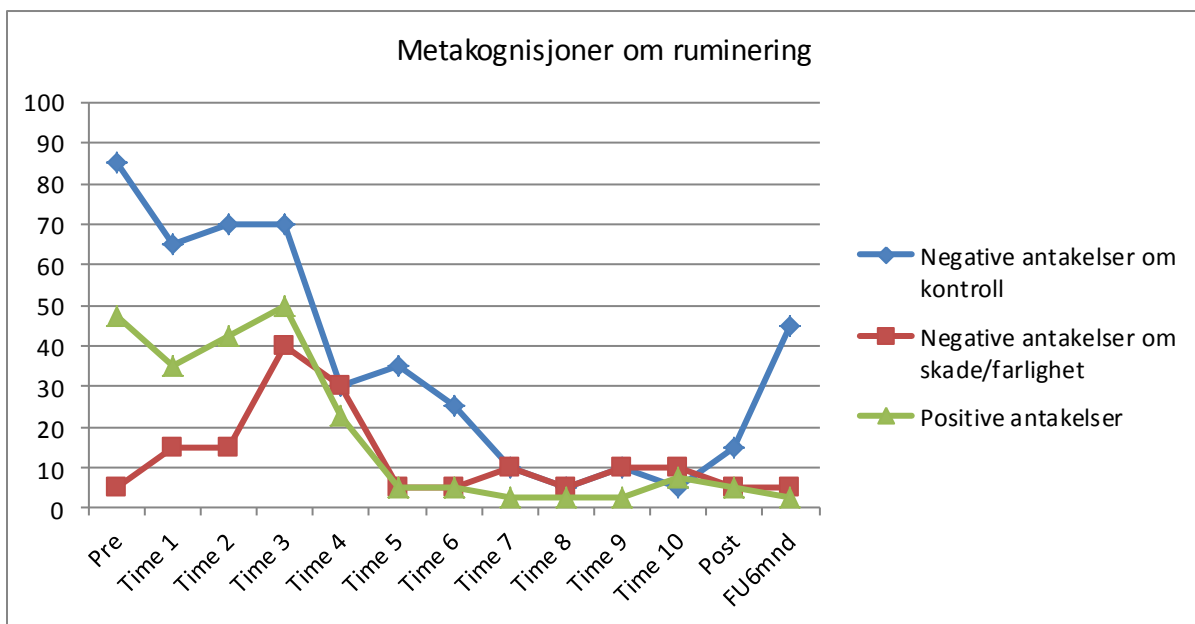
*Merk:* HRSD-17 er ikke et selvrapportskjema men et intervju, og er dermed ikke gjennomført ved 6 måneders oppfølging.

Nedenfor følger figurer som viser hvordan pasientenes symptomnivå, rumineringstid og metakognitive antakelser artet seg fra før behandling, under behandlingen, og til seks måneder etter endt behandling. For alle pasientene presenteres to figurer: Den første omhandler symptomtrykk målt med BDI og BAI, samt rumineringstiden som pasienten rapporterer. Rumineringstiden er hentet fra ledd 1.2 på MDD-S, og uttrykkes langs den sekundære Y-aksen. Den andre figuren omhandler pasientens tro på positive metaantakelser, negative metaantakelser om kontroll, og negative metaantakelser om skade/farlighet knyttet til ruminering. Disse variablene er snittskårer basert på de ulike leddene i MDD-S.

## Pasient 1

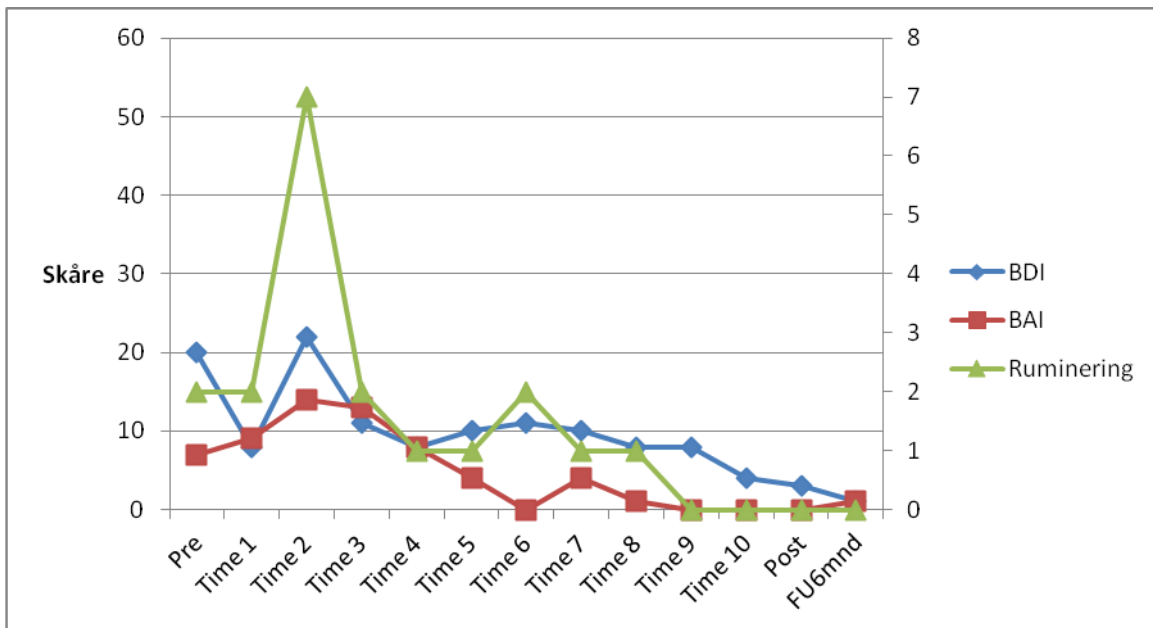


**Figur 2:** Skårer på BDI og BAI, samt rumineringstid for pasient 1.

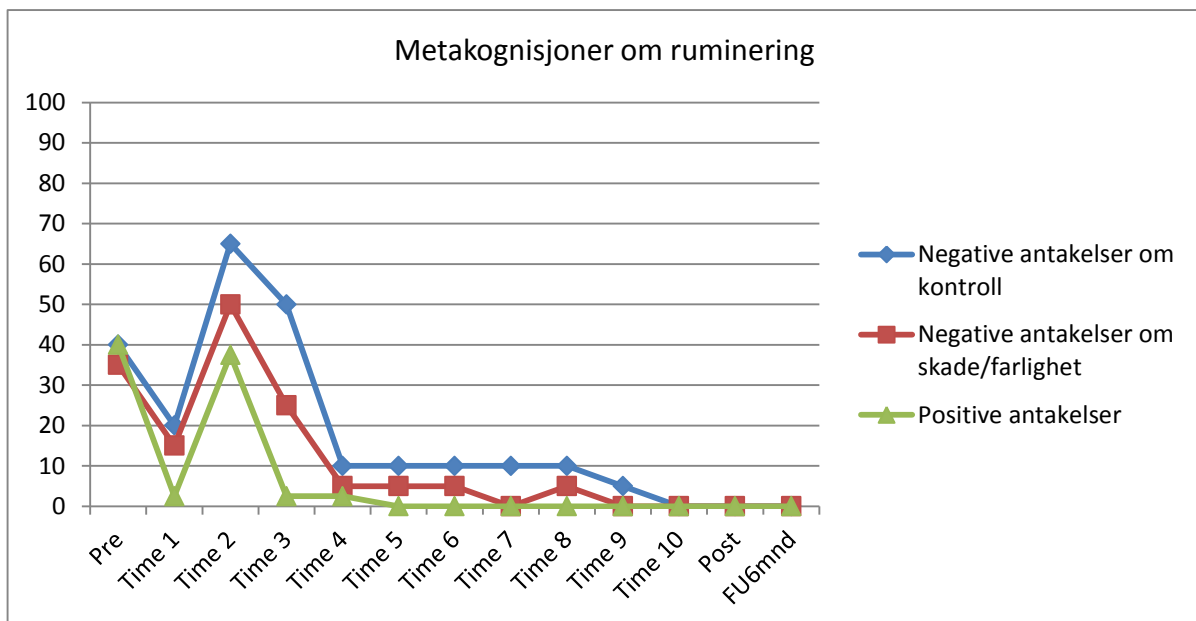


**Figur 3:** Metakognitive antakelser for pasient 1.

## Pasient 2

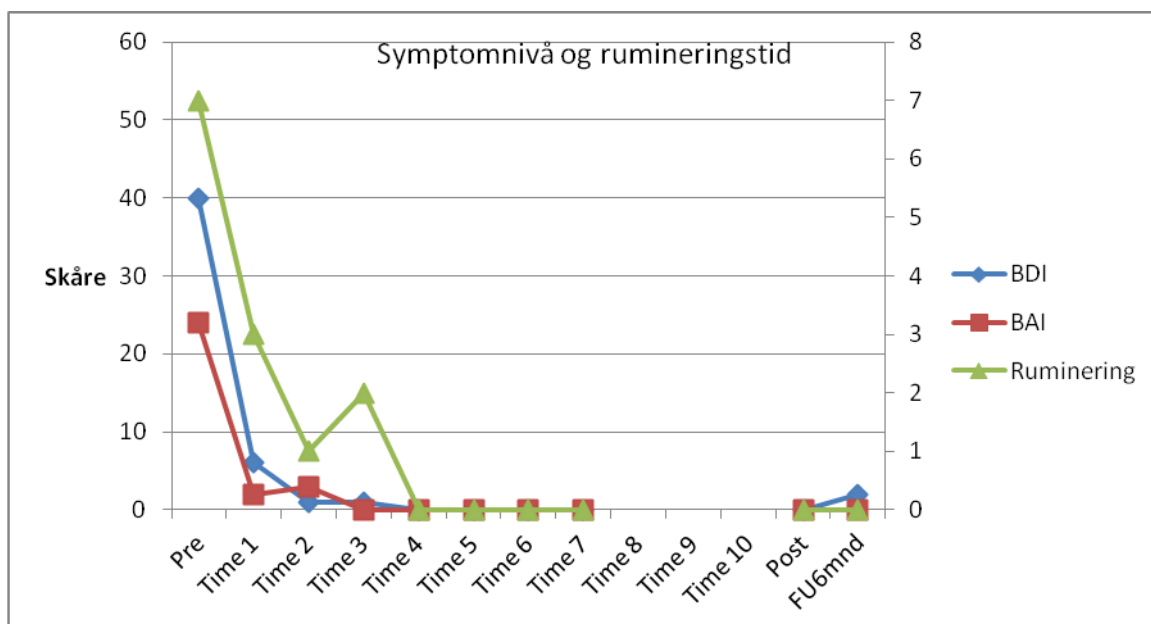


**Figur 4:** Skårer på BDI og BAI, samt rumineringstid for pasient 2.

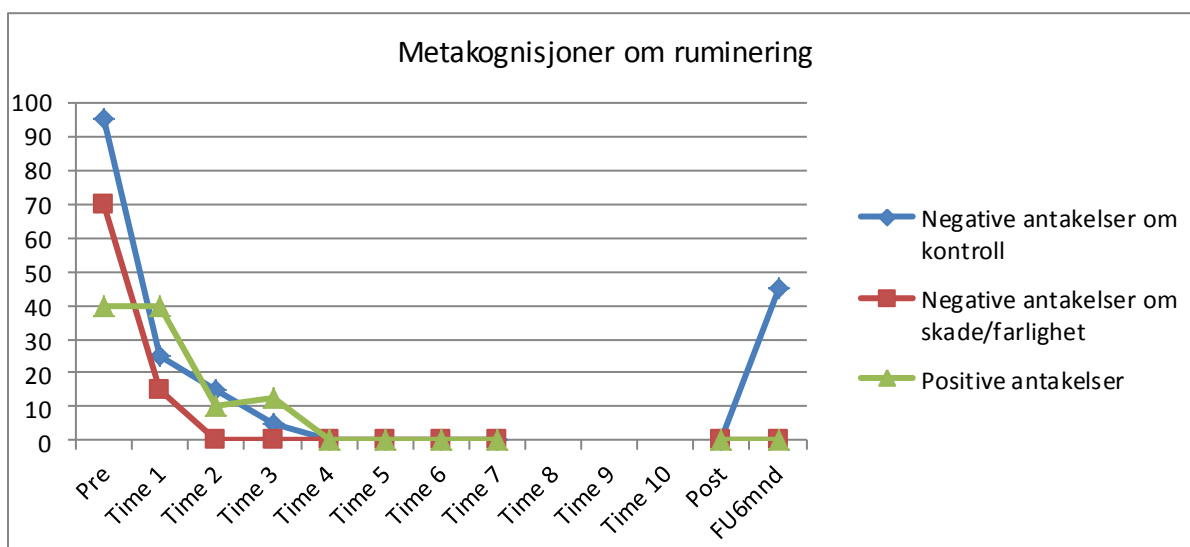


**Figur 5:** Metakognitive antakelser for pasient 2.

### Pasient 3

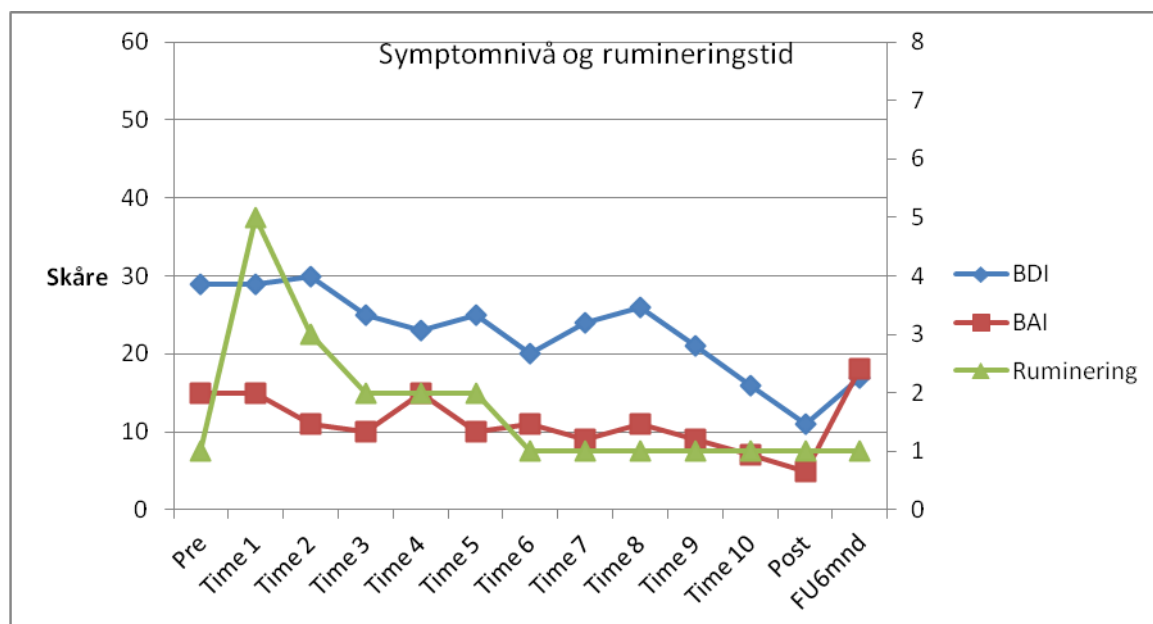


**Figur 6:** Skårer på BDI og BAI, samt rumineringstid for pasient 3.

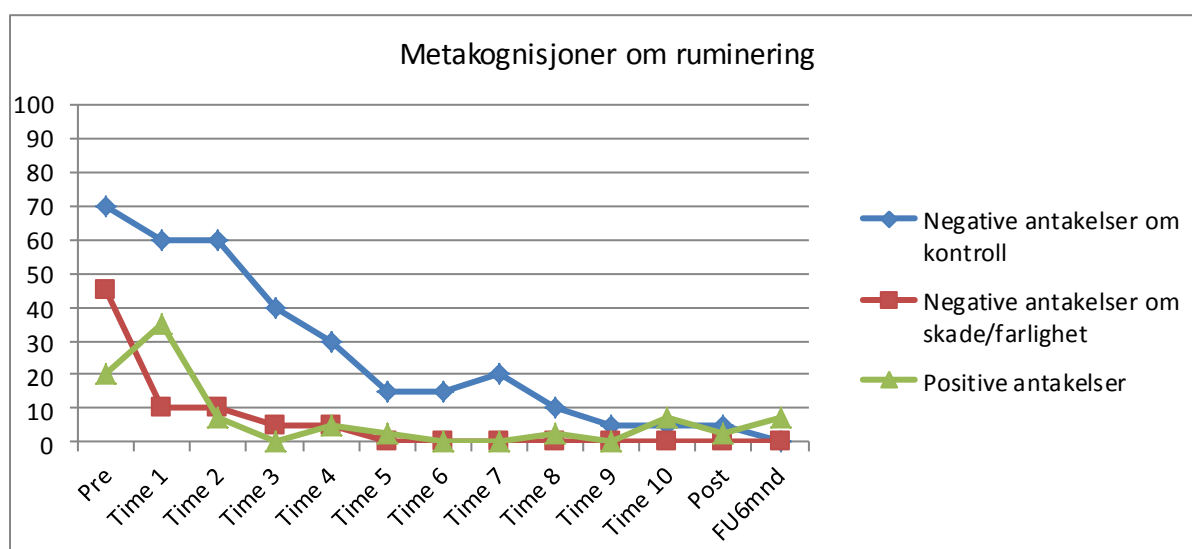


**Figur 7:** Metakognitive antakelser for pasient 3.

## Pasient 4

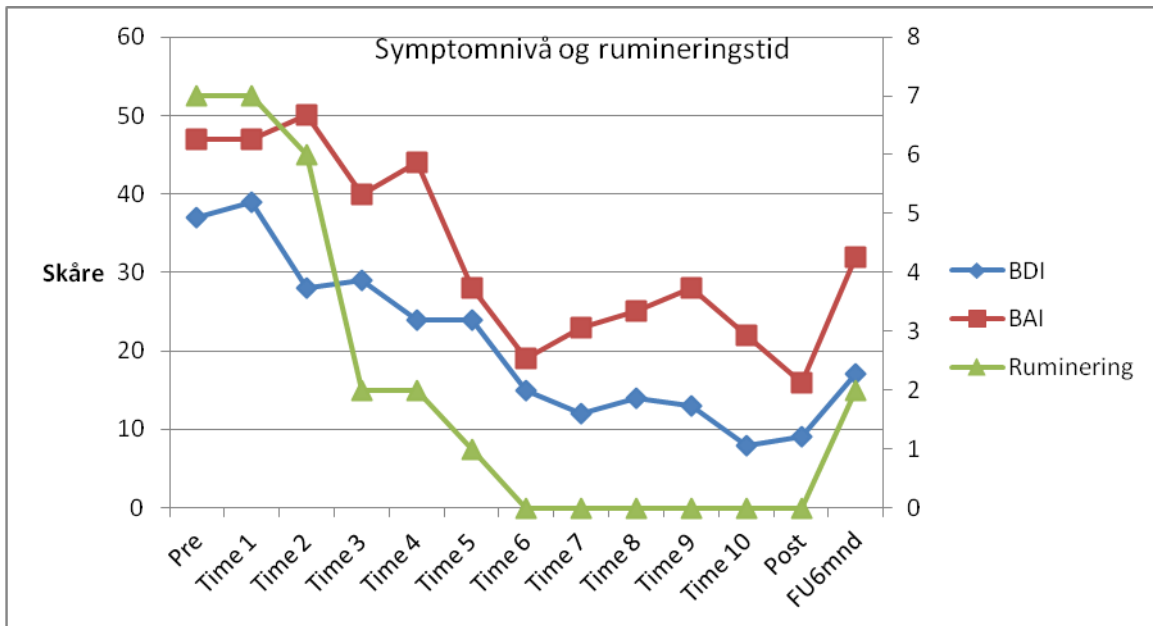


**Figur 8:** Skårer på BDI og BAI, samt rumineringstid for pasient 4.

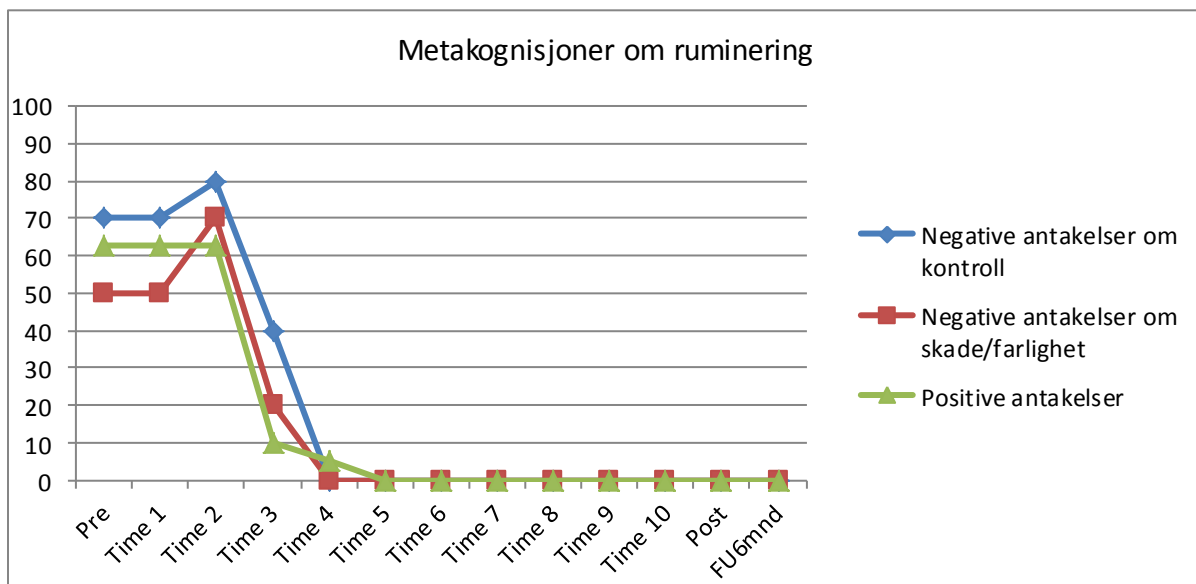


**Figur 9:** Metakognitive antakelser for pasient 4.

## Pasient 5



**Figur 10:** Skårer på BDI og BAI, samt rumineringstid for pasient 5.



**Figur 11:** Metakognitive antakelser for pasient 5.

Alle pasientene viste en tydelig nedgang i sine depressive symptomer i løpet av behandlingen. Som vi ser av figurene har også samtlige pasienter redusert tiden de bruker på ruminering, og alle pasientene har fått redusert sin tro på de ulike metakognitive antakelsene.

Det ble også undersøkt hvorvidt andre typer av mer generelle metakognisjoner endret seg som en effekt av behandlingen. Nedenfor følger en tabell som viser hvordan skårene på MCQ-30 forandret seg fra før til etter behandling, og videre til oppfølging (se Tabell 2).

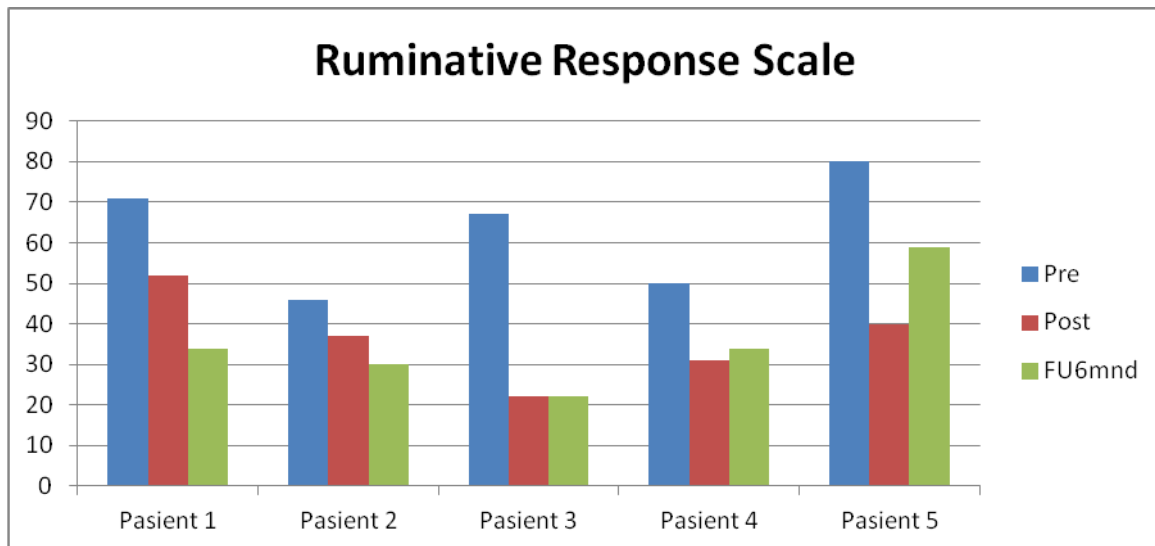
**Tabell 2:** Sumskårer for subskalaene på MCQ-30 for alle fem pasientene før og etter behandling, og ved seks måneders oppfølging.

Subskala	Pre behandling		Post behandling		6mnd oppfølging		Hedges g	
	M	SD	M	SD	M	SD	Post	FU
Positive ant.	9.00	1.73	6.60	0.89	6.80	0.84	1.58	1.46
Negative ant.	16.60	4.10	8.80	3.03	9.40	2.88	1.95	1.84
Kognitiv tillit	13.20	6.26	10.20	2.59	11.60	5.68	0.57	0.24
Kontrollbehov	12.00	5.96	7.40	1.95	7.80	1.79	0.94	0.86
Kog.selvopph.	16.40	4.72	8.80	1.79	8.80	2.78	1.92	1.77

Som Tabell 2 viser, hadde alle subskalaene på MCQ-30 en reduksjon hos pasientene fra før til etter behandling, og de forblir lavere ved oppfølging etter seks måneder enn hva de var ved oppstart. Alle subskalaene bortsett fra kognitiv tillit faller innenfor det som Cohen (1992) karakteriserer som en stor effektstørrelse. Negative antakelser om bekymring og kognitiv selvopphengthet er de to skalaene som viser størst nedgang. Skårene på MCQ-30 tyder på at de generelle metakognisjonene i utvalget ble redusert i behandlingen, og at de forble lave ved oppfølging.

Ettersom både MCQ-30 og de individuelle skårene på metakognitive antakelser spesifikt relatert til ruminering endret seg i behandlingen, er det også interessant å se på om dette påvirket pasientenes bruk av ruminering som respons på ulike triggere. Nedenfor følger en oversikt over hvordan pasientene rapporterte sin tendens til å ruminere før behandling, etter behandling, og ved oppfølging. Dette er målt ved hjelp av RRS (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991).





**Figur 12:** Skårer på RRS for hver pasient før og etter behandling, og ved seks måneders oppfølging.

Som figur 12 viser, rapporterte alle pasientene en betydelig nedgang i ruminering fra pre til post, og fra pre til oppfølging. Hos pasient 1 og 2 er rumineringsresponsen ytterligere redusert ved oppfølging, pasient 3 rapporterer det samme, pasient 4 rapporterer en liten oppgang, mens pasient 5 rapporterer en større oppgang.

### **Klinisk signifikant endring**

Det er flere ulike kriterier som kan brukes for å vurdere effekten av en depresjonsbehandling.

Nedenfor følger en gjennomgang av resultatene i forhold til ulike foreslåtte kriterier.

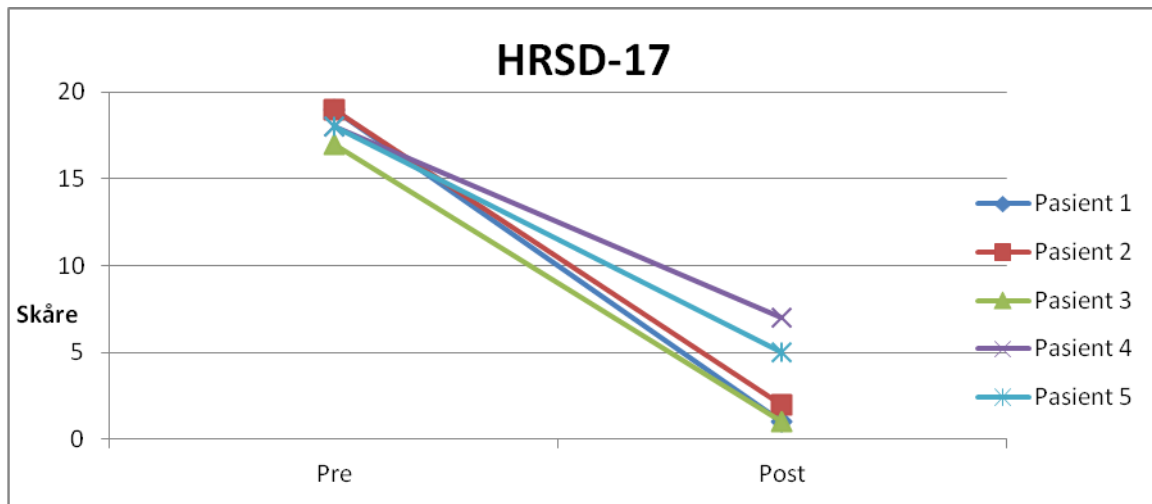
### Remisjon og tilfriskning basert på diagnostiske vurderinger

Tabell 3 viser resultatene fra de diagnostiske intervjuene og hvilke diagnoser pasientene tilfredsstilte før og etter endt behandling.

**Tabell 3:** Oversikt over de diagnostiske vurderingene som ble gjort før og etter behandling.

	Pre behandling	Post behandling
Pasient 1	F33.1 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode moderat	Ingen
Pasient 2	F33.1 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode moderat	Ingen
Pasient 3	F33.2 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode alvorlig F41.1 Generalisert angstlidelse F60.6 Engstelig/Unnvikende personlighetsf.	Ingen
Pasient 4	F33.1 Tilbakevendende depressiv lidelse, aktuell episode moderat F40.1 Sosial fobi F60.6 Engstelig/Unnvikende personlighetsf.	F40.1
Pasient 5	F32.1 Moderat depressiv episode F41.1 Generalisert angstlidelse F50.8 Overspisningsforstyrrelse F60.6 Engstelig/Unnvikende personlighetsf.	F50.8 F60.6

Majoriteten av pasientene hadde to eller tre komorbide lidelser. Før behandling fikk pasient 1 og 2 kun en depresjonsdiagnose, mens pasient 3, 4 og 5 hadde alle en angstlidelse og engstelig/unnvikende personlighetsforstyrrelse. I tillegg hadde pasient 5 også en spiseforstyrrelse. Etter endt behandling tilfredsstilte ikke pasient 1, 2 og 3 kriteriene til noen diagnose. Pasient 4 tilfredsstilte kun kriteriene til sosial fobi, mens pasient 5 tilfredsstilte kriteriene til overspisningsforstyrrelse og engstelig/unnvikende personlighetsforstyrrelse. Alle pasientene ble vurdert av diagnostikerne til å være friske fra sin depresjon vurdert med SCID-I. Dette reflekteres også i figur 13 som gir en oversikt over hvordan pasientene ble skåret av diagnostikerne før og etter behandling på HRSD-17.



**Figur 13:** Skåringer på Hamilton Rating Scale for Depression før og etter behandling.

Alle pasientene ble vurdert i det øvrige milde eller moderate spekteret på HRSD-17. Et mye brukt kriterium for å vurdere remisjon er en skåre på  $\leq 7$  på HRSD-17 (Rush et al., 2006).

Helst skal man se dette nivået stabilt over tre uker for å kunne si at pasientens depresjonslidelse er i remisjon, og Rush et al. (2006) definerer fullstendig tilfriskning som en firemånedersperiode hvor pasienten måles hver andre uke og da skårer  $\leq 7$  hver gang.

Pasientene ble i dette prosjekt vurdert på kun to måletidspunkter, før og etter behandling, og man kan derfor ikke konkludere i henhold til Rush et al. (2006) sine kriterier. Cut-off skåren kan likevel benyttes for å understreke at alle pasientene befant seg under klinisk nivå ved rediagnostisk vurdering. Som vist i figur 13 ble alle pasientene vurdert til en skåre på 7 eller lavere av de uavhengige diagnostikerne etter endt behandling.

#### Remisjon og tilfriskning basert på selvrappport

Etter behandling skårte pasient 4 elleve poeng på BDI, mens alle andre skårte 9 eller mindre. Basert på Beck et al. (1988) sine cut-off skårer, medfører dette at alle bortsett fra pasient 4 er under nivået for klinisk depresjon etter behandlingen. Ved seks måneder oppfølging befinner pasient 4 seg innenfor den øvre delen av mild depresjon, og vi ser også at pasient 5 har gått fra ikke-klinisk skåre til det øvre spekteret av mildt depresjonsnivå. En annen mer stringent metode for å definere tilfriskning er at pasienten etter behandling ikke tilfredsstillter de

diagnostiske kriteriene, samt rapporterer en BDI-skåre på  $\leq 8$  (Frank et al., 1991). Hvis vi bruker disse kriteriene, vil tre av våre fem pasienter regnes som friske post behandling og ved seks måneders oppfølging. Segger, Lambert og Hansen (2002) betrakter en endring på 8.46 poeng på BDI som en reliabel endringsindeks. Alle pasientene i denne studien har ifølge dette kriteriet oppnådd en reliabel endring fra før til etter behandling, og fra før behandling til oppfølging etter seks måneder.

### **Diskusjon**

Alle pasientene tolererte behandlingen godt, og ingen rapporterte forverring av symptomer eller ubehag i løpet av behandlingsforløpet. Ingen av pasientene i denne studien møtte kriteriene for depresjon etter behandling, og alle pasientene rapporterte en betydelig reduksjon i depressive symptomer fra før til etter behandling. To av pasientene rapporterte derimot gjennom selvrapport et klinisk depressivt symptomtrykk ved seks måneders oppfølging. Likevel var dette vesentlig lavere enn hva pasientene hadde før behandlingen startet, og endringen kan betraktes som betydelig (jfr. Segger, Lambert & Hansen, 2002). Det er verd å merke seg at de to pasientene som gjennom selvrapport rapporterer tilbakefall i depressive symptomer hadde to eller tre komorbide diagnoser før behandling, og at de begge fortsatt tilfredsstilte kriteriene til minst en annen diagnose enn depresjon etter behandling. Selv om BDI primært er ment for å måle depressive symptomer, vil målet også fange opp fysiske og psykiske symptomer som primært er relatert til andre psykiske lidelser (Beck et al., 1961). Resultatene i denne studien er konsistent med effekten assosiert med MCT i andre depresjonsstudier (Wells et al., 2009; 2012) som også har funnet en tilsvarende stor effektstørrelse fra før til etter behandling, og fra før behandling til oppfølging. Dette er de første resultatene som viser effekten av MCT for depresjon i et norsk utvalg.

Figurene som illustrerer symptomnivå, rumineringstid og metaantakelser for pasientene, viser at det er indikasjoner på en sammenheng mellom rumineringstid og depressive symptomer. For flere av pasientene ser vi at de rapporterer økt ruminering i løpet av de første behandlingstimene, noe som kan ha en sammenheng med at pasientene ble gjort oppmerksomme på sin kognitive stil og tendens til ruminering. Figurene viser også at symptomene reduseres parallelt med troen på metaantakelsene som ble målt gjennom hele forløpet. MCQ-30 (Wells & Cartwright-Hatton, 2004) som måler mer generelle metaantakelser reduseres kraftig i fire av fem subskalaer. Det at reduksjon av feilaktige metaantakelser og symptomnivå synker parallelt gjennom behandlingsforløpet er i tråd med den metakognitive modellen (Wells, 2009). Resultatene støtter ideen om at MCT virker på den underliggende kognitive stilen (ruminering og kognitiv selvbevissthet), og på metaantakelser som forårsaker og opprettholder depresjon. Mor og Winkvist (2002) fant en assosiasjon mellom selvfokusert oppmerksomhet og negativt humør, angst og depresjon. Våre pasienter viser en tydelig reduksjon av selvopphengt oppmerksomhet etter behandlingen. Denne reduksjon vil ifølge den metakognitive modellen (Wells, 2009) medføre reduksjon av depressive symptomer.

Den observerte reduksjonen når det gjelder ruminering, og koblingen til symptomtrykk er også i tråd med responsstilteorien (Nolen-Hoeksema, 1991). Denne forfekter at ruminering for noen er en vanlig respons på stress, og medfører ytterligere fokus på depressive symptomer og de negative konsekvensene av disse. Slik er tendens til ruminering en sårbarhetsfaktor for, og en opprettholdende faktor ved depressive lidelser. Flere studier har funnet at ruminering som responsstil er relativt stabil på tross av endring i symptomnivå (Bagby, Rector, Bacchioni & McBride, 2004; Just & Alloy, 1997; Kuehner & Weber, 1999; Nolen-Hoeksema, Parker & Larson, 1994), og at dette kan være et sentralt element for å forstå den høye tilbakefallsraten

som er assosiert med kognitiv terapi. MCT ser ut til å være en effektiv behandling for å redusere tendens til ruminering, noe som muligens vil kunne medføre en langt lavere tilbakefallsrate. Lengre oppfølgingsstudier enn hva som foreligger per i dag er nødvendig for å undersøke denne antakelsen.

Når det gjelder pasient 4 og 5 som ifølge selvrapport har et økt symptomtrykk ved seks måneders oppfølging i forhold til etter behandlingen, er de metakognitive antakelsene deres fortsatt like lave som de var etter behandlingen. Dette kan skyldes ulike årsaker; en mulig forklaring er at det ikke er en sammenheng mellom metaantakelser og depressive symptomer. Begge pasientene tilfredstilte kriteriene til henholdsvis en og to diagnoser etter behandlingen, og det rapporterte symptomtrykket kan forklares bedre av andre lidelser. En annen mulighet er at pasientene skårer metaantakelsene lave på selvrapport, fordi de vet at «det er det riktige å krysse», mens de i det daglige opprettholder sitt KOS gjennom tilstedeværelsen av og tro på disse antakelsene. Vi vet ikke med sikkerhet hva denne observasjonen bunner i, men den er ikke i tråd med den metakognitive modellen. En mulig forklaring kan være at det som gir effekt i MCT er reduksjon av tendens til ruminering, uten at dette nødvendigvis henger sammen med metakognisjoner. Dette er i tråd med responsstilteorien (Nolen-Hoeksema, 1991) som ikke vektlegger metakognisjoner som sentral for opprettholdelsen av ruminering. For eksempel viser de deskriptive dataene til pasient at symptomtrykk og rumineringstid er forhøyet parallelt ved oppfølging, mens pasienten rapporterer svært lav tro på de målte metakognitive antakelsene.

Hverken pasient 1 eller 3 tilfredstilte kriteriene til noen diagnose ved re-diagnostikk intervjuet. Likevel så viser Figur 3 og 7 at begge har en noe forhøyet skåre av negative metakognisjoner ved oppfølging enn ved behandlingsslutt. I henhold til den metakognitive

modellen (Wells, 2009) kan dette forstås som et tegn på sårbarhet til å utvikle nye depressive episoder. Dette krever imidlertid at KOS aktiveres som et resultat av positive og negative metaantakelser, og begge pasientene skårer de positive antakelsene veldig lavt. En lengre oppfølgingsperiode ville vært interessant for å se om spesielt disse to pasientene opplever tilbakefall eller ikke. Ideelt sett ønsker man at de metakognitive antakelsene skal være fraværende etter endt behandling, nettopp fordi man tenker at tilstedeværelsen av metakognisjoner predisponerer personer for å utvikle nye depressive episoder (Wells, 2009).

En svært interessant observasjon i vårt utvalg er at alle tre pasientene som hadde komorbide lidelser før behandling, ble vurdert til å ikke tilfredsstillte kriteriene til minst en annen tidligere komorbid lidelse ved re-diagnostikk vurderingen etter behandling. Dette til tross for at behandlingen spesifikt har rettet seg mot depresjon og ingen andre lidelser. En forklaring på dette som er i tråd med den metakognitive modellen, er at MCT er en transdiagnostisk behandlingstilnærming (Hagen, Johnson, Rognan & Hjemdal, 2012). Med dette menes at behandlingen retter seg mot elementer for i større eller mindre grad eksisterer i alle psykologiske lidelser. For eksempel jobber man med tankeprosesser heller enn tankeinnhold. Ifølge den metakognitive modellen oppstår og vedlikeholdes alle psykologiske lidelser av KOS som opprettholdes av feilaktige metakognitive antakelser (Wells, 2009). For mange pasienter vil det være mulig å generalisere kunnskap de tilegner seg om for eksempel ruminering, til også å gjelde for bekymring. Trusselmonitorering er også til stede i alle psykologiske lidelser, men på hvilken måte denne strategien kommer til uttrykk er ulik i de forskjellige lidelsene. Klarer man å få trusselmonitorering som prosess til å opphøre i behandlingen, vil dette ha implikasjoner for komorbide tilstander såvel som lidelsen som er i fokus for behandlingen (Hagen et al., 2012).

En vanlig kritikk mot behandlingsforskning generelt er at utvalgene ofte er lite representative for de pasientene som oppsøker hjelp i den allmenne poliklinikk (Roth & Fonagy, 2006). Utvalget i denne studien er ikke en selektert gruppe i form av at de for eksempel kun har depressive symptomer. Fire av pasientene hadde tilbakevendende depressive lidelser, mens en pasient hadde en depressiv episode. Fire av pasientene ble vurdert å være innen det moderate depresjonsspekteret, mens en ble vurdert til å ha en alvorlig depresjonsdybde. To av pasientene hadde to komorbide tilstander, mens en pasient hadde tre komorbide tilstander før behandlingen startet. Disse tre tilfredsstilte kriteriene til engstelig/unnvikende personlighetsforstyrrelse. Symptomnivået for alle pasientene var relativt høyt, og gjennomsnittet var 29 poeng på BDI før behandling. Flere av pasientene hadde også vært til psykologisk behandling ved sitt lokale DPS før de ble inkludert i behandlingsstudien. Vi vurderer at vårt utvalg er en sammensatt gruppe pasienter, men at de som fellestrekk har en depressiv lidelse. Man kan diskutere hvorvidt depresjon kan regnes som en primærlidelse for tre av pasientene, men alle ble inkludert da vi vurderte at de depressive plagene i seg selv var omfattende nok til at de kunne profitere på en psykologisk intervensjon mot depresjon.

### **Begrensninger, svakheter og styrker ved studien:**

På tross av det lovende resultatet, er denne studien kun basert på fem pasienter, noe som gjør at det blir vanskelig å generalisere behandlingseffekten til større utvalg. Det kan også hende at endringen som ble observert handler om tilfeldigheter heller enn at det er et resultat av en intervensjon. Vanligvis bruker man en "baseline-periode" hvor man måler pasientenes symptomer over flere uker før selve behandlingen starter, med det formål å kunne observere om pasientenes tilstand er stabil eller i endring (Barlow & Hersen, 1984). Det er en svakhet ved denne kassuserien er at det ikke foreligger tilstrekkelige baseline-data. Fra forskningen vet vi at depresjon er en lidelse som svinger opp og ned og av og til går over av seg selv etter



en lengre periode (Barkow et al., 2003; Limosin et al., 2004; Posternak et al., 2006). Det er derfor vanskelig å konkludere med at en eventuell nedgang i symptomer skyldes behandlingsintervensjonen alene, og ikke en naturlig spontanbedring. En styrke ved studien som kan være med å veie opp for denne svakheten, er at alle pasientene i tillegg til å fylle ut selvrappport, har gjennomgått godt validerte strukturerte utredningsverktøy samt at de uavhengige diagnostikerne har skåret pasientene på HRSD-17.

På grunn av det lave antallet pasienter, og at man ikke har noen kontrollbetingelse, kan man heller ikke konkludere med at endringen man ser hos pasientene skyldes MCT heller enn ikke-spesifikke terapifaktorer som for eksempel empati og allianse. For eksempel har Ryum, Stiles og Vogel (2009) funnet at den terapeutiske alliansen var forbundet med reduksjon i både generelle symptomer og interpersonlige problemer hos pasienter med en depresjonsdiagnose. Både denne kassuserien og andre studier (Wells et al., 2009; 2012) tyder på at MCT er effektiv som behandling ved depresjon, men det er et stort behov for større kontrollerte studier for å kunne avgjøre om dette skyldes MCT som metode, og ikke fellesfaktorer i terapi. Tilhengere av fellesfaktormodellen forfekter at behandlingsmetode bare kan tilskrives 1 % av variansen i utfall av terapi (Wampold, 2001). Gode sammenligningsgrupper som for eksempel KAT er nødvendig for å vurdere om dette også gjelder for MCT. Man må også undersøke sammenfallet mellom endringer av metakognitive antakelser, ruminering og symptomnivå i større utvalg for å kunne vurdere om dette er en signifikant sammenheng som den metakognitive modellen forfekter. Man kan også undersøke hvorvidt tendens til ruminering og endring av feilaktige metakognitive antakelser endres i andre behandlinger enn MCT, og om dette i så fall er relatert til behandlingsutfall. Solem, Håland, Vogel, Hansen og Wells (2009) fant at endring i metakognisjoner predikerte behandlingsutfall for pasienter med tvangslidelse som mottok ERP-behandling (eksponering

med responsprevenesjon), noe som kan indikere at det er metakognitive prosesser som medierer behandlingsutfall ved eksponering.

Når det gjelder oppfølgingsperioden, så var denne relativt kort, og en mer langsiktig overvåking av tilbakefall er viktig i depresjonsbehandling (Roth & Fonagy, 2006). På en annen side har denne studien fullstendige oppfølgingsdata, noe som er en styrke. En begrensning ved oppfølgingen er at disse dataene kun stammer fra selvrapport, og som diskutert ovenfor er det mulig at pasientene som viste en økning i rapporterte depressive symptomer ikke tilfredsstilte kriteriene til en ny depressiv episode, men at symptomene heller forklares av en annen lidelse. Resultatene i denne studien er knyttet til en pilotstudie som vil etterfølges av en randomisert kontrollert studie, noe som er årsaken til den korte oppfølgingstiden for pasientene inkludert i pilotprosjektet.

Tre ulike terapeuter behandlet de fem pasientene, hvorav en terapeut behandlet en pasient. Vi har derfor ikke sett på terapeutkompetanse som en faktor for å kunne forklare utfallet av behandlingen, selv om det foreligger forskning som understreker betydningen av terapeutkompetanse for utfall i kognitiv terapi ved depresjon (Kuyken & Tsivrikos, 2009). Det har heller ikke vært noen kontroll av etterlevelse til behandlingsmanualen. Det finnes noen studier som har undersøkt effekten av etterlevelse til spesifikke behandlingsmanualer på behandlingsutfall, og disse har gitt noe ulike resultater (Barber et al., 2006). Selv om etterlevelsen ikke er målt, fikk terapeutene veiledning underveis for å utvikle sin kompetanse i og etterlevelse av MCT.

## **Implikasjoner**

Til tross for disse begrensningene, var MCT assosiert med stor forbedring i depressive symptomer vurdert med selvrappport og av diagnostikerne for alle pasientene. Selv om to av pasientene rapporterte et noe høyere depresjonstrykk ved oppfølging enn ved re-diagnostikk vurderingen, rapporterte alle pasientene et betydelig lavere symptomtrykk enn de gjorde før behandlingen startet. Disse endringene kom i løpet av relativt kort tid, kun 10 behandlingstimer, og vurderes som betydningsfulle (Segger, Lambert & Hansen, 2002). MCT virker å forårsake endringer i de underliggende mekanismene og prosessene som S-REF-modellen postulerer. Våre funn bekrefter tidligere undersøkelser (Wells et al., 2009; 2012; Bevan, Wittkowski & Wells, 2013), og gir støtte til at MCT for depresjon bør undersøkes nærmere i større kontrollerte studier.

Terapeutene som har gjennomført denne behandlingen er nært knyttet til Adrian Wells og hans forskningsgruppe i England. De har alle fått trening i å utføre MCT, og de har i løpet av studien mottatt veiledning. Fremover i tid blir det også viktig at andre forskergrupper med mindre tilhørighet til Wells gjennomfører studier for å evaluere effekten av denne type behandling. Det vil også være viktig å få gjennomført effektivitetsstudier i poliklinikker hvor terapeutene primært driver klinisk praksis, for å se om MCT er en behandlingstilnærming for depresjon som andre klinikere kan tilegne seg og benytte med et godt resultat.

## **Konklusjon**

I denne kassusserien ser man en klar reduksjon av depressive symptomer, og man fant også at rumineringstid og metakognitive antakelser reduseres i takt med symptomene. Det var tilbakefall for to av pasientene som hadde klinisk signifikante depressive symptomer etter seks måneder. Vi har ikke forutsetninger for å vurdere om pasientene tilfredsstillende kriteriene

til en depressiv episode, eller om dette kan forklares av andre faktorer. Funnene støtter den metakognitive modellen, og antakelsen om at metakognitiv terapi påvirker underliggende faktorer som opprettholder og gjør personer sårbar for depresjon. Denne kassuserien viser at en metakognitiv behandlingstilnærming ved depresjon kan være effektiv. Det er grunn til å være optimistisk ettersom metakognitiv terapi virker å være assosiert med god effekt ved depresjon, men større studier med gode kontrollbetingelser og lengre oppfølgingsperiode er nødvendig før man kan konkludere om hvorvidt MCT bør bli en anbefalt behandling ved depressive lidelser.

## Referanser

- Bagby, R. M., Rector, N. A., Bacchiochi, J. R., & McBride, C. (2004). The Stability of the Response Styles Questionnaire Rumination Scale in a Sample of Patients with Major Depression. *Cognitive Therapy and Research*, 28(4), 527-538.
- Barber, J. P., Gallop, R., Crits-Christoph, P., Frank, A., Thase, M. E., Weiss, R. D., & Beth Connolly Gibbons, M. (2006). The role of therapist adherence, therapist competence, and alliance in predicting outcome of individual drug counseling: Results from the National Institute Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. *Psychotherapy Research*, 16(02), 229-240.
- Barkow, K., Maier, W., Üstün, T. B., Gäsicke, M., Wittchen, H-U., & Heun, R. (2003). Risk factors for depression at 12-month follow-up in adult primary health care patients with major depression: an international prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 76(1-3), 157-169.
- Barlow, D. H., & Hersen, M. (1984). *Single case experimental designs: Strategies for studying behavior change* (2nd ed.). New York: Pergamon Press.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-897.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. New York: Guilford Press.

- Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8(1), 77-100.
- 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.
- Bevan, D., Wittkowski, A., & Wells, A. (2013). A Multiple-Baseline Study of the Effects Associated With Metacognitive Therapy in Postpartum Depression. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 58, 69-75.
- Boland, R. J., & Keller, M. B. (2009). Course and Outcome of Depression. I I. H. Gotlib & C. H. Hammen (Red.), *Handbook of Depression: Second Edition* (s. 23-44). New York, NY: The Guilford Press.
- Brotman, M. A., & Derubeis, R. J. (2004). A Comparison and Appraisal of Theories of Rumination. *Depressive Rumination*. I C. Papageorgiou & A. Wells (Red.), *Depressive rumination: Nature, theory, and treatment* (s. 177-184). Chicester, UK: John Wiley & Sons.
- Brown, T. A., Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1992). Psychometric properties of the Penn State Worry Questionnaire in a clinical anxiety disorders sample. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 33-37.

- Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., & Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clinical psychology review*, 26(1), 17-31.
- Cartwright-Hatton, S. & Wells, A. (1997). Beliefs about worry and intrusions: The Metacognitions Questionnaire. *Journal of Anxiety Disorders*, 11, 279-315.
- Carver, C. S. (1979). A cybernetic model of self-attention processes. *Journal of Personality and Social Psychology; Journal of Personality and Social Psychology*, 37(8), 1251-1281.
- Cuijpers, P., van Straten, A., Andersson, G., & van Oppen, P. (2008). Psychotherapy for depression in adults: a meta-analysis of comparative outcome studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 909-922.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112(1), 155-159.
- Dalgard, O. S., & Bøen, H. (2008). Forebygging av depresjon med hovedvekt på individrettet metoder. *Rapport 2008:1*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- DeRubeis, R. J., & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of consulting and clinical psychology*, 66(1), 37.

- Dimidjian, S., Hollon, S. D., Dobson, K. S., Schmaling, K. B., Kohlenberg, R. J., Addis, M. E., ... & Jacobson, N. S. (2006). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. *Journal of consulting and clinical psychology, 74*(4), 658-670.
- Edwards, B. C., Lambert, M. J., Moran, P. W., McCully, T., Smith, K. C. and Ellingson, A. G. (1984), A meta-analytic comparison of the Beck Depression Inventory and the Hamilton Rating Scale for Depression as measures of treatment outcome. *British Journal of Clinical Psychology, 23*, 93–99.
- First, M. B., & Gibbon, M. (1997a). *User's guide for the structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders SCID-I: clinician version*. Amer Psychiatric Pub Incorporated.
- First, M. B., & Gibbon, M. (1997b). *User's guide for the structured clinical interview for DSM-IV axis II personality disorders: SCID-II*. Amer Psychiatric Pub Incorporated.
- Flavell, J.H. (1979). Metacognition and metacognitive monitoring: a new area of cognitive-developmental inquiry. *American Psychologist, 34*, 906-911.
- Frank, E., Prien, R. F., Jarrett, R. B., Keller, M. B., Kupfer, D. J., Lavori, P. W., ... & Weissman, M. M. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. *Archives of General Psychiatry, 48*(9), 851-855.



- Friborg, O., Hjemdal, O., Rosenvinge, J. H. and Martinussen, M. (2003), A new rating scale for adult resilience: what are the central protective resources behind healthy adjustment?. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 12, 65–76.
- Gortner, E. T., Gollan, J. K., Dobson, K. S., & Jacobson, N. S. (1998). Cognitive–behavioral treatment for depression: Relapse prevention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(2), 377-384.
- Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds.). (2008). *Handbook of depression*. Guilford Press.
- 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(3), 247-252.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 23(1), 56-62.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 278-296.
- Hedges, L. V. (1981). Distribution theory for Glass's estimator of effect size and related estimators. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, 6(2), 107-128.

- Horowitz, L. M., Rosenberg, S. E., Baer, B. A., Ureno, G., & Villasenor, V. S. (1988). Inventory of interpersonal problems: Psychometric properties and clinical applications. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 885–892.
- Jacobson, N. S., Roberts, L. J., Berns, S. B., & McGlinchey, J. B. (1999). Methods for defining and determining the clinical significance of treatment effects: Description, application, and alternatives. *Journal of consulting and clinical psychology, 67*(3), 300-307.
- Joormann, J. (2005). Inhibition, rumination and mood regulation in depression. In R. W. Engle, G. Sedek, U. von Hecker & D. N. McIntosh (Red.), *Cognitive limitations in aging and psychopathology: Attention, working memory, and executive functions* (s. 275-312). New York: Cambridge University Press.
- Joormann, J., Levens, S. M., & Gotlib, I. H. (2011). Sticky Thoughts Depression and Rumination Are Associated With Difficulties Manipulating Emotional Material in Working Memory. *Psychological science, 22*(8), 979-983.
- Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: tests and an extension of the theory. *Journal of abnormal psychology, 106*(2), 221-229.
- Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). Interpersonal psychotherapy of depression. Basic books: *New York*.

- Kuehner, C., & Weber, I. (1999). Responses to depression in unipolar depressed patients: An investigation of Nolen-Hoeksema's response styles theory. *Psychological Medicine*, 29(06), 1323-1333.
- Kuyken, W., & Tsivrikos, D. (2008). Therapist competence, comorbidity and cognitive-behavioral therapy for depression. *Psychotherapy and psychosomatics*, 78(1), 42-48.
- Levens, S. M., Muhtadie, L., & Gotlib, I. H. (2009). Rumination and impaired resource allocation in depression. *Journal of abnormal psychology*, 118(4), 757-766.
- Lewinsohn, P. M., Biglan, A., & Zeiss, A. M. (1976). Behavioral treatment of depression. I P. O. Davidson (Red.), *The behavioral management of anxiety, depression and pain* (s. 91-146). New York: Brunner/Mazel.
- Limosin, F., Loze, J. Y., Zylberman-Bouhassira, M., Schimdt, M. E., Perrin, E., & Rouillon, F. (2004). The course of depressive illness in general practice. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49, 119-123.
- Luminet, O. (2004). Measurement of Depressive Rumination and Associated Rumination. I C. Papageorgiou & A. Wells (Red.), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (s.187-216). Chicester, UK: John Wiley & Sons.
- 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, 487-495.

Mor, N., & Winquist, J. (2002). Self-focused attention and negative affect: a meta-analysis.

*Psychological Bulletin*, 128(4), 638-662.

Morrison, A.P., Gumley, A.I., Ashcroft, K., Manouos, R., White, R., Gillian, K., et al.

(2011). Metacognition and persecutory delusions: Tests of a metacognitive model in a clinical population and comparisons with non-patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 50, 223-233.

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

National Institute for Clinical Excellence (NICE), (2004). Depression: Management of depression in primary and secondary care. National Clinical practice Guideline Number 23.

Nezu, A. M. (1986). Efficacy of a social problem-solving therapy approach for unipolar depression. *Journal of consulting and clinical psychology*, 54(2), 196-202.

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of abnormal psychology*, 100(4), 569-582.

Nolen-Hoeksema, S. (1998). Ruminative coping with depression. I J. H. C. S. Dweck (Red.), *Motivation and self-regulation across the life span* (s. 237-256). New York, NY, US: Cambridge University Press.

- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of abnormal psychology, 109*(3), 504-511.
- Nolen-Hoeksema, S., & Davis, C. G. (1999). "Thanks for sharing that": Ruminators and their social support networks. *Journal of Personality and Social Psychology, 77*(4), 801-814.
- Nolen-Hoeksema, S., Larson, J., & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology, 77*(5), 1061-1072.
- Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: the 1989 Loma Prieta Earthquake. *Journal of personality and social psychology, 61*(1), 115-121.
- Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition & Emotion, 7*(6), 561-570.
- Nolen-Hoeksema, S., Parker, L. E., & Larson, J. (1994). Ruminative coping with depressed mood following loss. *Journal of personality and social psychology, 67*(1), 92-104.
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on psychological science, 3*(5), 400-424.

- Nordahl, H. M., & Wells, A. (in press). Metacognitive therapy for Borderline Personality Disorder: The ERIS Protocol.
- Papageorgiou, C., & Siegle, G. J. (2003). Rumination and depression: Advances in theory and research. *Cognitive Therapy and Research*, 27(3), 243-245.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2000). Treatment of recurrent major depression with attention training. *Cognitive and Behavioral Practice*, 7(4), 407-413.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2001a). Metacognitive beliefs about rumination in recurrent major depression. *Cognitive and Behavioral Practice*, 8(2), 160-164.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2001b). Positive beliefs about depressive rumination: Development and preliminary validation of a self-report scale. *Behavior Therapy*, 32, 13-26.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive therapy and research*, 27(3), 261-273.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (Ed.). (2004). *Depressive rumination: Nature, theory, and treatment*. Chichester, UK: Wiley.
- Papageorgiou, C., Wells, A., & Meina, L. J. (in prep). Development and preliminary evaluation of the negative beliefs about rumination scale.

- Parsons, B. S., & Baer, D. M. (1992). The visual analysis of data and current research into the stimuli controlling it. I T. R. Kratochwill & J. R. Levin (Red.), *Single-case research design and analysis: New directions for psychology and education* (s.15-40). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Posternak, M. A., Solomon, D. A., Leon, A. C., Mueller, T. I., Shea, M. T., Endicott, J., & Keller, M. B. (2006). The naturalistic course of unipolar major depression in the absence of somatic therapy. *The Journal of nervous and mental disease*, 194(5), 324-329.
- Roth, A., & Fonagy, P. (2006). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research*. New York: Guilford Press.
- Rush, A. J., Kraemer, H. C., Sackeim, H. A., Fava, M., Trivedi, M. H., Frank, E., ... & Schatzberg, A. F. (2006). Report by the ACNP Task Force on response and remission in major depressive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 31(9), 1841-1853.
- Ryum, T., Stiles, T. C., & Vogell, P. A. (2009). Kvaliteten på tidlig terapeutisk allianse som prediktor for behandlingseffekt ved depresjon og angst. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 46(7), 651-657.
- Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2012). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression*. New York: The Guilford Press.

- Seggar, L. B., Lambert, M. J., & Hansen, N. B. (2002). Assessing clinical significance: application to the Beck Depression Inventory. *Behavior Therapy, 33*(2), 253-269.
- Solem, S., Håland, Å. T., Vogel, P. A., Hansen, B., & Wells, A. (2009). Change in metacognitions predicts outcome in obsessive-compulsive disorder patients undergoing treatment with exposure and response prevention. *Behaviour Research and Therapy, 47*, 301-307.
- Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M., & Lau, M. A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of consulting and clinical psychology, 68*(4), 615-623.
- Wampold, B. E. (2001). *The great psychotherapy debate: Models, methods, and findings.* Taylor & Francis.
- Wells, A. (1990). Panic disorder in association with relaxation-induced anxiety: An attentional training approach to treatment. *Behavior Therapy, 21*, 273-280.
- Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition: Innovative cognitive therapy.* Chichester: Wiley.
- Wells, A. (2005). Detached mindfulness in cognitive therapy: A metacognitive analysis and ten techniques. *Journal of rational-emotive & cognitive-behavior therapy, 23*(4), 337-355.



- Wells, A. (2009). *Metacognitive Therapy for anxiety and depression*. New York: Guilford Press.
- Wells, A., & Cartwright-Hatton, S. (2004). A short form of the metacognitions questionnaire: properties of the MCQ-30. *Behaviour Research and Therapy*, 42(4), 385-396.
- 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.
- Wells, A., Fisher, P., Myers, S., Wheatley, J., Patel, T., & Brewin, C.R. (2012). Metacognitive therapy in treatment-resistant depression: A platform trial. *Behaviour Research and Therapy*, 50, 367-373.
- Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and Emotion: A clinical perspective*. Hove UK: Erlbaum.
- Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy*, 34(11), 881-888.
- Wells, A., & Purdon, C. (1999). Metacognition and cognitive-behaviour therapy: a special issue. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 6, 71-72.
- Whitmer, A. J., & Banich, M. T. (2007). Inhibition versus switching deficits in different forms of rumination. *Psychological Science*, 18(6), 546-553.

World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. World Health Organization.

## **Appendiks**