

Erlend Høen Laukvik
Eirin Ferstad

**Betydningen av tilgang på- og uttrykk av affekt i kognitiv
atferdsterapi og metakognitiv terapi for generalisert angstlidelse:
Resultater fra en randomisert kontrollert studie**

Hovedoppgave ved profesjonsstudiet i psykologi

Trondheim, Mai 2015

Veileder: Truls Ryum

Norges teknisk-naturvitenskaplige universitet
Fakultet for Samfunnsvitenskap og teknologiledelse
Psykologisk institutt

Forord

Motivasjonen vår for å skrive denne oppgaven har vært et ønske om å gjennomføre et prosjekt som kunne gi oss erfaring med empirisk forskning, og samtidig gi oss mer innsikt i klinisk arbeid. Da vår veileder, Truls Ryum, foreslo denne oppgaven for oss skjønnte begge raskt at dette var et veldig spennende prosjekt å få delta i. Arbeidet med denne oppgaven har også gitt oss en unik mulighet til å fordype oss i flere ulike terapiretninger. Gjennom å skåre terapitimer fra både MCT og CBT har vi fått verdifull erfaring med begge retninger, og kanskje viktigst fått sett mange gode terapeutiske øyeblikk. Vi er også takknemlige for å ha fått innsikt i hele forskningsprosessen, fra innsamling av data til produksjon av tekst. Selv om oppgaven har medført mye arbeid, har vi også lært svært mye og er stolte av det produktet vi har levert.

Først og fremst ønsker vi å takke vår veileder, Truls, for å ha veiledet oss gjennom en mengde problemstillinger, assistanse i dataanalyse, og spørsmål i løpet av prosjektet. Vi har satt stor pris på raske og gode svar, og på å få grundige tilbakemeldinger på arbeidet vårt. Tusen takk for at vi har blitt møtt med åpen dør og stor tålmodighet gjennom hele prosjektet.

Vi vil også rette en stor takk til alle som har vært involvert i GAD-prosjektet ved NTNU for at vi har fått lov til å bruke deres innsamlede data og har fått bygge videre på dette forskningsprosjektet. Vi har vært så heldige å få tilgang til et omfattende videomateriale gjennom Hans Nordahl, noe vi er veldig takknemlige for.

Til slutt vil vi takke våre kjærester, Kari og Frederik, for oppmuntring og støtte gjennom et semester med mange lange skrive dager.

Sammendrag

Denne undersøkelsen tar utgangspunkt i en randomisert kontrollert studie (RCT) av kognitiv atferdsterapi (CBT) og metakognitiv terapi (MCT) for generalisert angstlidelse (GAD), som er en lidelse som kan forstås som en emosjonsreguleringslidelse. I lys av denne forståelsen undersøkes hvordan aktivering- og uttrykk av affekt i terapi, målt med tre underskalaer av Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS), endres i løpet av to terapiløp for GAD. Studien undersøker også om endring i aktivering- og uttrykk av affekt i terapi kan predikere bedring ved endt terapi. Videoopptak av 30 pasienter, der halvparten mottok CBT og den andre halvparten mottok MCT, ble plukket ut fra tidlig og sent i terapien, og kodet med ATOS. Resultatene viste en statistisk signifikant økning fra tidlig til sent i terapiforløpet for ATOS-underskalaen “Ny læring”, men det var ingen statistisk signifikant endring på de to andre underskalaene “Aktiverende affekt” og “Inhiberende affekt”. Det var ingen statistisk signifikante forskjeller i endringen i ATOS-variablene mellom CBT og MCT. Studien fant i tillegg at endring i alle tre ATOS-variablene (bortsett fra “Inhiberende affekt” i CBT-betingelsen) statistisk signifikant predikerte nedgang i bekymringsnivå ved endt terapi. Denne sammenhengen mellom tilgang på -og uttrykk av affekt, og bekymring var som forventet. Resultatene diskuteres i lys av teori som peker på GAD som en emosjonsreguleringslidelse. Implikasjoner av disse funnene, og retninger for videre forskning presenteres.

Innholdsfortegnelse

Introduksjon.....	1
Generalisert Angstlidelse.....	1
Behandling av GAD.....	2
Affektors rolle i GAD.....	4
Affekt som endringsmekanisme.....	7
Svakheter ved tidligere studier.....	11
Problemstilling og hypoteser.....	14
Metode.....	16
Design.....	16
Utvalg.....	16
Behandlingsprosedyre.....	17
Kognitiv Atferdsterapi (CBT).....	18
Metakognitiv terapi (MCT).....	19
Behandlere.....	21
Integritet.....	22
Måleinstrumenter.....	22
Prosessmål.....	22
Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS).....	22
Utfallsmål.....	24
Penn State Worry Questionnaire (PSWQ).....	24
ATOS: Psykometriske egenskaper.....	25
Prosedyre.....	26
Dataanalyser.....	27
Resultater.....	29

Diskusjon	32
Interraterreliabilitet.....	33
Endring av ATOS-variablene fra tidlig til sent i terapien.....	33
Forskjeller mellom behandlingsbetingelsene.....	36
Prediktiv verdi for endring i ATOS-variablene.....	37
Svakheter og begrensninger.....	46
Videre forskning.....	47
Konklusjon.....	48

Referanseliste

Tabeller

Tabell 1: Gjennomsnittskårer, standardavvik og interreliabilitetskoeffisienter

Tabell 2: Endring over tid i ATOS-variabler etter CBT og MCT

Tabell 3: Regresjonsanalyser for ”Aktiverende affekt”

Tabell 4: Regresjonsanalyser for ”Ny læring”

Tabell 5: Regresjonsanalyser for ”Inhiberende affekt”

Appendiks A: Utdrag fra Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS)

Appendiks B: Penn State Worry Questionnaire (PSWQ)

Appendiks C: Sjekkliste for CBT-behandling og MCT-behandling

Generalisert Angstlidelse (GAD)

Generalisert angstlidelse (GAD) er en psykisk lidelse som kjennetegnes av gjentagende og kronisk angst knyttet til utfallet av fremtidige hendelser (Davey, 2008, s. 139). De som lider av GAD har en generalisert angst som ikke er knyttet til spesifikke situasjoner eller hendelser, men til flere ulike områder. Som ved de fleste angstlidelser er det stor variasjon i symptombildet, og symptomer omfatter blant annet vedvarende nervøsitet, skjelving, muskelspenninger, svette, ørhet, hjertebank, svimmelhet og ubehag i magen (World Health Organization, 1992; *International statistical classification of diseases and related health problems* (10th ed.)). GAD er en av de vanligste psykiske lidelsene i befolkningen, og kan ha alvorlige konsekvenser for livskvaliteten til de som rammes. Samtidig medfører lidelsen også betydelige samfunnskostnader som et resultat av bruk av helsetjenester, utbetaling av trygdeytelser og tapt arbeidsinntekt.

Livstidsprevalensen for GAD er estimert til å være 3.5 % (Kessler, Chiu, Demler & Walters, 2005). En epidemiologisk studie av psykiske lidelser i Norge, gjennomført av Kringlen, Torgersen og Kramer i 2001, viste at livstidsprevalensen for GAD i Norge var 4.5 %, og at årsprevalensen var 1.9 %. Den samme undersøkelsen estimerte at GAD er dobbelt så vanlig hos kvinner som hos menn. GAD er i likhet med de fleste angstlidelser i stor grad komorbid med andre psykiske lidelser (Davey, 2008, s. 118; Kessler et al., 2005).

Bekymring er hjørnesteinen i denne angstlidelsen, men denne skiller seg vesentlig fra ikke-patologisk bekymring. Borkovec, Robinson, Pruzinsky og DePree (1983) definerer bekymring som “*en kjede av tanker og bilder, som er negativt affektladete og oppleves som relativt ukontrollerbare*”. Bekymringen i GAD er en kronisk aktivitet som ikke bare er rettet mot store livshendelser, men også mot mindre, hverdagslige hendelser og temaer. Individuer som har GAD opplever denne bekymringen som ukontrollerbar, og den lar seg hverken starte eller stoppe av egen vilje. Borkovec, Alcaine og Behar (2004) har forklart utviklingen av

GAD som en prosess som involverer to hendelser, og som bygger på Mowrers (1947) tostadieteori om angst. Det første som skjer er at en person kategoriserer et indre eller ytre stimuli som truende for selvet. Dette er utenfor individets kontroll, og er en respons basert på tidligere læring. Fordi stimuli blir kategorisert som truende, aktiveres en ny respons (bekymring) som har til hensikt å dempe eller fjerne trusselen. Utfordringen er at bekymring ikke fjerner angstskapende stimuli, men heller retter oppmerksomhet mot dem. Bekymring fører derfor til økt fokus på truende hendelser, som i sin tur setter i gang mer bekymring. Denne onde sirkelen skaper mer angst. Bekymringsprosessen representerer således et (mislykket) forsøk på mental problemløsning rundt et problem som har et usikkert og mulig negativt utfall.

Behandling av GAD

I Statens helsetilsyn sine kliniske retningslinjer for utredning og behandling av angstlidelser (2000) er flere former for psykoterapi indisert, men kognitiv atferdsterapi (CBT) er den anbefalte behandlingen. Borkovec og Ruscio (2001) har oppsummert den generelle CBT-modellen som en måte å lære pasienten å monitorere og oppdage interne og eksterne triggere for angst, for så å bruke nye mestringsstrategier for å håndtere lidelsens somatiske - og psykiske symptomer. En metaanalyse gjort av Norton og Price i 2007 inkluderte alle former for kognitiv terapi for GAD, og fant en gjennomsnittlig effektstørrelse på 1.8 (stor ifølge Cohen, 1992). Mer spesifikt ble det funnet at CBT for GAD hadde signifikant større effektstørrelser enn venteliste/kontrollbetingelse i alle studier. Det er også gjort metaanalyser av RCT-studier som sammenligner CBT med andre former for psykoterapi, og disse viser entydig at CBT og anvendt avslapning er mer effektivt enn andre eksisterende behandlingsformer (Fisher & Durham, 1991). Roth og Fonagy (2006, s. 173) konkluderte i sin gjennomgang av den eksisterende litteraturen at anvendt avslapning og CBT er mest effektive i behandlingen av GAD, med en klinisk signifikant bedring hos mellom 50-66% av

pasientene. Anbefalingene til det britiske “National Institute of Clinical Excellence” (NICE; 2012) fremhever også CBT og anvendt avslapning som foretrukken behandling for GAD.

Andre tilnærminger, som psykodynamisk terapi, gir markert dårligere effekt i behandlingen av GAD (NICE, 2012; Roth & Fonagy, 2006, s. 173).

Metakognitiv terapi (Wells, 1997) tilhører den “tredje generasjonen” av kognitive terapier (Öst, 2008), og representerer en lovende utvikling mot en ny modell for å forstå bekymring i GAD (Roth & Fonagy, 2006, s. 174). I metakognitiv terapi søker man primært å endre måten pasienten forholder seg til sine egne tanker; det sentrale er ikke *hva* du tenker (som i CBT), men *hvordan* du forholder deg til de tankene du har. En litteraturgjennomgang av Nordahl (2014) viser til flere studier som dokumenterer metakognitiv terapi som en effektiv behandling for GAD. En åpen studie som tok for seg metakognitiv terapi for GAD, viste at 75% av pasientene som ble behandlet var friske etter 6 og 12 måneders oppfølging (Wells & Kings, 2006). I en RCT-studie som sammenlignet MCT, kognitiv terapi og venteliste, fant van der Heiden, Muris og van der Molen (2012) at 91 % av pasientene ble friske etter behandling med MCT, sammenlignet med 80 % ved den kognitive terapiformen. Oppfølging 6 måneder etter viste at behandlingseffekten var vedvarende for både CBT og MCT. Nordahl (2014) mener at MCT nå har tilstrekkelig evidens til å kunne regnes som en evidensbasert behandling for GAD i henhold til kriteriene fremsatt av Roth og Fonagy (2006).

Ettersom MCT og CBT har etablert behandlingseffekt for GAD, blir det viktige spørsmålet hva det er som ligger bak denne effekten; hvilke(n) mekanismer kan forklare bedringen man ser hos pasienter med GAD som behandles med CBT og MCT? Selv om det er mange mulige mekanismer som kan være assosiert med bedring hos GAD-pasienter, kommer vi videre i denne oppgaven til å utforske affektive prosesser. Dette baserer seg på at GAD kan forstås som et resultat av maladaptiv emosjonsregulering (Mennin, Heimberg, Turk og Fresco, 2005)

Affekters rolle i GAD

Affekt kan beskrives som kroppslige signaler som veileder og retter handling (Tomkins, 1962, s. 28-87). Emosjoner signaliserer hva man selv vil, og hjelper en med å forstå andres motiver (Darwin, 1872). Med denne forståelsen av affekt, blir dette et sentralt begrep for hvordan vi forstår hva som er viktig i terapeutisk arbeid, også i behandlingen av GAD. McCullough og kollegaer (2003c, s. 19) har pekt på hvordan begreper som emosjon, affekt og følelse er vanskelige å definere, samt å skille fra hverandre. Mange teoretikere mener det er viktige skiller mellom ulike emosjonsbegrep, men i litteraturen brukes disse skillene i liten grad konsekvent. Vi vil derfor fra nå av, i likhet med både Tomkins (1962) og McCullough og kollegaer (2003c), bruke begrepene affekt, emosjon og følelse om hverandre.

Evne til emosjonsregulering er en svært viktig faktor som kan være med på å forklare individuelle forskjeller i hvor godt ulike personer tåler å være i kontakt med, og håndterer sine ubehagelige indre opplevelser. Mennin og kollegaer (2005) har argumentert for at dysfunksjon i emosjonsregulering er en sentral komponent i GAD, og presenterer en modell for dette som bygger på teoretisering av Mayer, Salovey, Caruso og Sitarenios (2003). Å regulere en emosjon vil si at den aktiveringen som emosjonen skaper, møter kognisjon og dermed skaper forståelse og retning på oppmerksomhet og atferd (Saarni, Campos, Camras, & Witherington, 1998). Modellen går ut på at emosjoner kan bli dysfunksjonelle hos personer med GAD gjennom en dysreguleringsprosess som involverer 1) forhøyet emosjonell intensitet; 2) dårlig emosjonsforståelse; 3) negativ reaktivitet til egen emosjonelle tilstand (for eksempel frykt for emosjon) og 4) maladaptive emosjonelle håndteringsresponses (Mennin et al., 2005).

Samspillet mellom forhøyet emosjonell intensitet, lite forståelse for emosjon og ubehag ved emosjonell opplevelse kan gjøre at personer med GAD bruker maladaptive strategier for å kontrollere og begrense graden av emosjonell opplevelse. Heller enn å

prosessere en emosjon gjennom oppmerksomhetsprosesser, forståelse og opplevelse (Foa & Kozak, 1986), bruker de bekymring og andre maladaptive mestringsstrategier for å unngå ubehaget som er assosiert med emosjonen (Mennin et al., 2005). Mennin og kollegaer (2005) har også kommet med en hypotese om at personer med GAD har vansker med å vite hvordan de skal forsterke eller dempe sine emosjonelle opplevelser på en måte som er adaptiv i forhold til situasjonen. Ofte vil de automatisk forsøke å kontrollere eller undertrykke emosjonelle opplevelser eller uttrykk, for eksempel gjennom bekymring.

Personer med GAD kan også ha problemer med å identifisere primære emosjoner, slik som sinne og sorg, og kan oppleve disse som udifferensierte, forvirrende og overveldende (Mennin et al., 2005). Primære emosjoner er en persons mest grunnleggende og umiddelbare reaksjoner på en situasjon. De har en adaptiv verdi fordi de organiserer og gir retning til handling. Sekundære emosjoner er en persons emosjonelle reaksjoner på egne emosjonelle responser på en situasjon, altså en emosjonell reaksjon på den primære emosjonen (Greenberg, 2002, s. 45). Udifferensierte emosjoner kan gjøre det vanskelig å få tilgang til og nyttiggjøre seg emosjonenes grunnleggende adaptive funksjon. En intens emosjonsopplevelse koblet med dårlig forståelse av egne emosjoner, kan derfor gjøre opplevelsen ubehagelig og truende, og føre til mer engstelse.

Bekymringens funksjon er i følge Borkovec, Ray og Stöber (1998) kognitiv unngåelse av trusler mot selvet. Problemet med å bruke en slik strategi er at den blokkerer emosjonell prosessering av trusselen, og derfor opprettholder eller forsterker angsten (Borkovec et al., 1998; Wells, 1997, s. 17). For å bli friske må disse pasientene ikke bare konfrontere det de frykter, de må også affektivt kjenne på frykten under denne konfrontasjonen. I tråd med Foa og Kozaks (1986) teori for emosjonell prosessering og den vekten som her legges på aktivering av fryktstrukturer som betingelse for habituering, kan bekymring hindre ny læring og være med på å opprettholde truende meningsinnhold (Borkovec et al., 1998). Bekymringen

vil kunne vedvare over lengre tid og øke sensitivitet til trusselrelatert informasjon, noe som forsterker bekymringen (Wells, 1997, side 203). Dermed vil unngåelsen negativt forsterke bruk av bekymring som en unngåelsesstrategi (Newman, Castonguay, Borkovec, Fisher, & Nordberg, 2008), som blir en ond sirkel.

Flere studier indikerer at personer med GAD forsøker å unngå flere emosjoner enn bare frykt (Borkovec & Roemer, 1995). Bekymring og GAD har blitt assosiert med en tendens til generelt å unngå eller kontrollere indre erfaringer, samt frykt for å miste kontroll over emosjonelle reaksjoner (Roemer, Salters, Raffa, & Orsillo, 2005; Turk, Heimberg, Luterek, Mennin, & Fresco, 2005). Borkovec og Roemer (1995) undersøkte hvilke grunner personer både med og uten GAD ga for å bekymre seg. En av de årsakene personene med GAD oppga var å unngå å kjenne på en negativ affekt assosiert med minnet om en tidligere aversiv opplevelse. Hvilke emosjonelle tema som ligger bak er lite undersøkt, men Borkovec og Roemer (1995) peker på forskningsfunn som viser at personer med GAD oftere rapporterer traumatiske opplevelser, og at de viser større grad av usikker tilknytning til sin primære omsorgsgiver enn en kontrollgruppe (Cassidy, Lichtenstein-Phelps, Sibrava, Thomas, & Borkovec, 2009). De ubehagelige følelsene som GAD-pasientene forsøker å unngå kan dermed stamme fra en tidligere traumatisk opplevelse, som har gitt dem bevis for at verden er farlig, eller fra minner fra en barndom uten en sikker base man kan utforske verden fra (Borkovec og Roemer, 1995; Bowlby, 1988, s. 123).

Borkovec og Inz (1990) har argumentert for at bekymring lar personer nærme seg emosjonelle tema på et abstrakt, konseptuelt nivå. Dette gjør at de kan unngå aversive bilder, ubehagelig autonom aktivering, og intense negative emosjoner på kort sikt, og dermed oppleve en slags lettelse. Forskning indikerer at bekymring er mer karakterisert av tanker enn av bilder (se Borkovec & Inz, 1990; Borkovec, Lyonfields, Wiser & Deihl, 1993; Freeston, Dugas, & Ladouceur, 1996). Tanker om emosjonelt materiale er mindre psykologisk

aktiverende enn det er å visualisere det samme materialet. I tråd med dette har studier vist at bekymring er assosiert med redusert autonom respons som følge av eksponering for fryktskapende bilder (Borkovec & Hu, 1990).

Dette leder til en konklusjon om at GAD er en lidelse som karakteriseres av unngåelse av affekt gjennom bekymring (Roemer et al., 2005). Både kognisjon, atferd og interpersonlige relasjoner er viktig for en forståelse av GAD, men emosjonsregulering er kanskje den integrerende komponenten som binder alle disse perspektivene sammen (Mennin et al., 2005).

Affekt som endringsmekanisme

Affekt blir antatt å ha en sentral rolle som endringsmekanisme i mange psykoterapeutiske retninger (Greenberg & Pascual-Leone, 2006), men det har likevel vært lite forskning på emosjoners rolle i psykoterapi. Dette er en tendens som nå begynner å endre seg (Whelton, 2004). Affektive prosesser i terapi kan studeres både fra terapeutens perspektiv, gjennom terapeutintervensjoner (Goldfried, Castonguay, Hayes, Drozd, & Shapiro, 1997; Goldfried, Raue, & Castonguay, 1998; Jones & Pulos, 1993; Wiser & Goldfried, 1998), og gjennom pasientens perspektiv ved å studere pasientens respons på disse intervensjonene. Det har vært et større fokus på det førstnevnte perspektivet (Lambert, 2004, s. 340-343), noe som på mange måter er et paradoks. Terapeutens fokus på affektive prosesser blir kun viktig i den grad det fører til en endring hos pasienten. Vi mener at det derfor er viktig å utforske i hvilken grad pasienter “absorberer” intervensjoner. Ulike intervensjoner kan fremme affektive responser gjennom ulike mekanismer. Fokuset i denne oppgaven vil imidlertid ikke være på hvilke spesifikke intervensjoner som skaper affektive responser.

Få studier har undersøkt hvordan aktivering av affekt i kognitive terapiformer kan predikere utfall, og enda færre har undersøkt dette i en GAD-populasjon. To studier gjort med Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS), har sammenlignet korttidsdynamisk terapi (KTDT) med kognitiv terapi (KT) i behandling av pasienter med personlighetslidelser

innenfor “Cluster C”. “Cluster C” personlighetslidelser er i stor grad komorbid med GAD (Friborg, Martinussen, Kaiser, Øvergård & Rosenvinge, 2013), og studiene av denne pasientpopulasjonen er derfor veldig relevant for vår undersøkelse av GAD-pasienter. ATOS er et verktøy som blant annet inkluderer mål på aktivering av affekt, inhiberende affekt og interpersonlig uttrykk av affekt (“Ny læring”; se metodedel for full beskrivelse av ATOS). Valen, Ryum, Svartberg, Stiles og McCullough (2011) fant at “Aktivering av affekt” og “Ny læring” økte fra tidlig til sent i både KT og KTDT, og en reduksjon i “Inhiberende affekt”. Det ikke var signifikante forskjeller mellom terapiformene. Schanche, Stiles, McCullough og Svartberg og Nielsen (2011) fant i det samme datasett at økning i “Aktiverende affekt” og nedgang i “Inhiberende affekt” var assosiert med økning i pasienters selvomsorg. Selvomsorg var igjen en signifikant prediktor for symptomatisk bedring målt ved SCL-R-90 og IIP. Det var ingen interaksjonseffekt med terapiform, noe som indikerer at dette er en effekt i både KTDT og KT.

Castonguay, Goldfried, Wisner, Raue & Hayes (1996) har gjennomført en av de få studiene som ser på emosjonell prosessering, målt ved hjelp av Experiencing Scale (EXP; Klein, Mathieu, Kiesler, & Gendlin, 1969), i en studie som utelukkende fokuserte på CBT for depresjon. EXP er et verktøy som måler dybde av emosjonell prosessering gjennom å se på det verbale innholdet i samtaler, og på denne måten kode pasientens dybde av emosjonell opplevelse. De så på tre prosessmål, ett som var unikt for CBT og to som regnes som fellesfaktorer (arbeidsallianse og emosjonell prosessering). De fant overraskende at prosessmålet som var unikt for CBT ikke predikerte utfall, mens begge prosessmålene som var fellesfaktorer predikerte utfall. Gjennom regresjonsanalyse fant de også at av de to fellesfaktormålene, så var det kun emosjonell prosessering som hadde et unikt bidrag til å forklare variansen man så i utfallsmålet, som var Beck Depression Inventory (BDI). Dette gir

direkte støtte til at endring i affektive variabler kan ligge bak bedring hos pasienter, i en studie som har blitt gjort med CBT.

Den eneste studien gjort på CBT for GAD-pasienter, fant i motsetning til tidligere studier at høyere grad av emosjonell aktivering, målt med Client's Emotional Arousal Scale (CEAS; Daldrup, Beutler, Engle, & Greenberg, 1988; Warwar & Greenberg, 1999), ikke predikerte sesjonsutfall i terapi (Boswell, 2011). CEAS er et mål på emosjonell aktivering, som i kontrast til EXP, ikke ser på verbale uttrykk for affekt, men på non-verbale uttrykk for aktivering, som stemme og kroppsspråk. Denne studien tok imidlertid for seg en modifisert form for CBT, som inkluderte intervensjoner som i større grad enn tradisjonell CBT skulle aktivere affekt i terapi. I utgangspunktet kan dette fremstå som en styrke ved dette studiet, men å modifisere en eksisterende evidensbasert terapiform kan endre mekanismene som fører til endring, og således også representere en svakhet. Utfallsmålet var også sesjonsutfall (i motsetning til utfall ved avslutning av terapi), noe som gjør det vanskelig å sammenligne resultatene med studien til Castonguay og kollegaer (1996).

Viktigheten av å studere slike prosesser i kognitive terapiformer understøttes av en økende overbevisning om at affektive prosesser innen disse tilnærmingene i stor grad har blitt ignorert av både teoretikere og forskere (Castonguay et al., 1996). Det kan dog se ut som dette bildet er i ferd med å endre seg. Dette er i stor grad grunnet utforskningen av betydningen til emosjonell aktivering i eksponeringsintervensjoner i CBT (Foa & Kozak, 1986; Foa, Riggs, Massie, & Yarczower, 1995; Foa, Rothbaum, & Furr, 2003; Jaycox, Foa, & Morral, 1998). Innen forskning på betydningen av emosjonell aktivering under eksponering for et fryktet stimuli, har det entydig blitt vist at dette er nødvendig for å oppnå habituering for det fryktede stimuli, og således også symptomlette.

Mangelfull forskning på betydningen til aktivering av affekt i CBT for GAD må sees i sammenheng med at forskningen på affektiv aktivering i terapi i stor grad har blitt gjort

innenfor to andre psykoterapeutiske tradisjoner. Den ene er den eksperimentelle tradisjonen, representert ved klientsentrerte/humanistiske og emosjonsfokuserede terapier, mens den andre er den korttidsdynamiske tradisjonen. Watson og Bedard (2006) sammenlignet CBT med Prosess-Eksperimentell Terapi (PET) gjennom bruk av EXP tidlig, midtveis og sent i terapiforløpet, for pasienter med “godt utfall” og “dårlig utfall” i behandlingen av depresjon. Pasienter med “godt utfall” hadde i begge betingelsene høyere emosjonell aktivering enn de med “dårlig utfall”. Både CBT-gruppen og PET-gruppen fulgte en invertert U-kurve for aktivering, med høyest aktivering målt i midten av terapien. Dette gir støtte til emosjonell aktivering som en fellesfaktor som er virksom uavhengig av terapiform.

Pos, Greenberg, Goldman og Korman (2003) undersøkte emosjonell prosessering tidlig og sent i et terapiløp med eksperimentell terapi, ved EXP. De fant at dybde både på tidlig- og sen emosjonell prosessering predikerte symptomreduksjon og økt selvtillit ved endt terapi. Dette har blitt støttet av funn i en lignende studie gjennomført av Goldman, Greenberg og Pos (2005) på samme terapiform. Disse to studiene indikerer at økt emosjonell prosessering kan føre til symptomatisk bedring hos pasienten. Missirlian, Toukmanian, Warwar og Greenberg (2005) utforsket emosjonell aktivering ved hjelp av CEAS. De målte aktivering i starten, midten og slutten av et eksperimentelt terapiforløp, og fant at emosjonell aktivering i midten av terapien predikerte forbedring i selvtillit. I kontrast til Pos og kollegaer (2003) og Goldman og kollegaer (2005) fant de ikke en hovedeffekt av aktivering sent i terapien.

Man kan oppsummere forskningen gjort på effekten av aktivering av affekt i terapi, med at denne er tydelig i undersøkelser gjort av terapi innen den eksperimentelle og psykodynamiske tradisjonen. Innen CBT er dette bildet tydelig når det gjelder eksponeringsintervensjoner. Studien til Schanche og kollegear (2011) og studien til Castonguay og kollegear (1996) har indikert at emosjonell aktivering også kan være en endringsfaktor i arbeid med henholdsvis “Cluster C” personlighetslidelser og depresjon

gjennom KT og CBT, mens studien til Boswell (2011) ga mer uklare svar. Derfor har aktivering av affekt i terapi blitt foreslått som en fellesfaktor. Fellesfaktorer kan defineres som de “ikke-tekniske” aspektene av terapeutisk arbeid (Cameron, 2013). Fellesfaktorer er altså de virkningsfulle aspektene av terapeutisk arbeid som ikke er spesifikke for teknikken eller den terapeutiske modellen som brukes.

Det er imidlertid viktig å understreke at det er vanskelig å gi entydige svar på spørsmålet om effekten av aktivering av affekt i psykoterapi. Disse studiene må ikke tas til inntekt for at emosjonell aktivering alltid er nyttig i terapi. Forskningen gir kun grunnlag for å kunne konkludere med at aktivering av affekt er nødvendig og virksomt i noen tilfeller, men dette er avhengig av om pasienten er over/underregulert, i hvilken situasjon aktiveringen skjer, og om affekten er adaptiv eller maladaptiv (Greenberg & Pascual-Leone, 2006; Whelton, 2004). Wisner og Arnow (2001) har oppsummert forskning på emosjonell aktivering og uttrykk av affekt med at det er øyeblikk i terapi der den emosjonelle opplevelsen (aktiveringen og uttrykket) burde fasiliteres, men også øyeblikk der dette i stedet bør reguleres og kontrolleres.

Svakheter ved tidligere studier

Det er flere svakheter med den eksisterende forskningen. For det første er majoriteten av studiene gjort innenfor den eksperimentelle og psykodynamiske tradisjonen, og disse er gjort på depresjon og ikke GAD. Kun to studier har tatt for seg utelukkende CBT og sammenhengen mellom emosjonell aktivering og utfall (Boswell, 2011; Castonguay et al., 1996). Det er behov for flere studier på effekten av emosjonell aktivering i CBT for å kunne si noe om man ser de samme positive effektene og mønstrene som i andre terapiformer. Det er heller ikke gjort komparative studier der man sammenligner to terapiformer innenfor den kognitive tradisjonen, slik som CBT opp mot en tredjegerasjons kognitiv terapi (f.eks. metakognitiv terapi eller Acceptance and Commitment Therapy).

Videre er det meste av forskningen gjort på enten depresjon (de fleste studier i den eksperimentelle og psykodynamiske tradisjonen) eller PTSD (de fleste studier som studerer eksponeringsintervensjoner). Av studiene nevnt i denne gjennomgangen er det kun studien til Boswell (2011) som har sett på en annen pasientgruppe, i dette tilfellet GAD. Det er behov for mer forskning på ulike pasientgrupper for å kunne vurdere om funnene gjort for depresjon og PTSD også er gyldige for andre psykiske lidelser.

Bortsett fra Boswell (2011), Missirlan og kollegaer (2005), og Schanche og kollegaer (2011) har de fleste av de overnevnte studiene brukt EXP som verktøy for å måle emosjonell aktivering. Dette målet baserer seg på pasientens verbale uttrykk for affekt. Burgoon og kollegaer (1993) har understreket fordelene ved å måle emosjonell aktivering gjennom nonverbal atferd. Nonverbal atferd er under mindre bevisst kontroll, og gir dermed mer nøyaktig og uforstyrret informasjon enn verbalt uttrykk (Burgoon et al., 1993). Dermed blir det viktig å studere effekter av aktivering i terapi ved hjelp av nonverbale datakilder. ATOS sin styrke er at både verbale og non-verbale uttrykk for affekt kodes.

Til slutt er det av betydning hvordan man definerer emosjoner. EXP skalaen måler nivå av generell emosjonell opplevelse, uavhengig av hvordan denne er. Ulike typer emosjoner kan imidlertid ha ulik verdi, og studier som ikke tar hensyn til dette risikerer å gå glipp av verdifull data. Studier har også brukt begreper som “positive” og “negative” emosjoner (Mackay, Barkham, Stiles & Goldfried, 2002), noe vi, i likhet med McCullough og kollegaer (2003c, s. 20), mener er en for lite nyansert måte å måle affekt på. Mennesker har en sterk tendens til å prøve å unngå smertefulle emosjoner, og dette kan hindre både bevissthet om og aktivering av slike emosjoner (Greenberg & Pascual-Leone, 2006). Emosjoner som sinne, sorg, tristhet og skam kan oppleves ubehagelige og vanskelige å regulere, og omtales ofte som “negative” (se Castonguay et al., 1996; Castonguay, Pincus, Agras, & Hines, 1998; Jones & Pulos, 1993; Mennin et al., 2005). McCullough og kollegaer

(2003c, s. 20) har påpekt at flere av de emosjonene som omtales som “negative” i litteraturen, har adaptive uttrykksformer, og at å uttrykke og regulere disse vil kunne være en viktig del av det terapeutiske arbeidet.

Styrken til ATOS som måleinstrument er at det måler adaptiv affekt, samtidig som det har et mål for inhiberende affekt. Man kan se på maladaptivt uttrykk av affekt som lærte responser, som er utviklet med bakgrunn i utviklingserfaringer som ikke lenger er adaptive (Greenberg & Pascual-Leone, 2006; Sørensen, 2006, s. 66). McCullough og kollegaer (2003c, s. 22) har påpekt at for å forstå skillet mellom hva som er maladaptiv og adaptiv affekt, bør man se på det interpersonlige emosjonelle uttrykket. Adaptivt uttrykk av følelser er ikke eksplosivt, men fører til en lettelse, gjør ting bedre og styrker forhold. Dette står i kontrast til maladaptivt uttrykk av affekt, som er interpersonlig destruktivt, og resulterer i dårligere interpersonlige forhold med mer avstand, frustrasjon og ensomhet. For eksempel vil et adaptivt uttrykk av sinne være selvhøvdende, kommunisere på en god måte at du har opplevd noe som grenseoverskridende, og føre til at den andre personen kan forstå din følelse bedre. Et maladaptivt uttrykk av sinne vil oppleves som ukontrollert aggresjon uten retning, og vil ikke kommunisere følelsen på en måte som fører til lettelse, avslutning eller forståelse.

Videre bruker vi også begrepet “inhiberende affekt” i denne oppgaven. Dette er affekter som beveger en mot å stanse handling, trekke seg tilbake eller knytte seg. Inhiberende affekter er med på å regulere responser, og kan være nyttige i moderate doser. Imidlertid kan for mye eller for lite inhiberende affekt være patologisk (McCullough et al., 2003c, s. 21). I terapi og i dagliglivet vil inhiberende affekter være et uttrykk for ubehag, og vil kunne motarbeide de adaptive aktiverende affektene. Begrepet inhibitorisk affekt slik vi bruker det i denne oppgaven er således bredere og omfatter mer enn det angstbegrepet man benytter for eksempel i CBT.

ATOS gjør også et meningsfullt skille mellom opplevelse/aktivering av affekt (skalaen “Affektoplevelse”), og uttrykk av affekt (skalaen “Ny læring”). Dette skillet eksisterer ikke i for eksempel EXP. Det er imidlertid viktig, da noen pasienter kan være aktiverte uten å uttrykke denne affekten, eller omvendt. Studien vår tok hensyn til flere av disse svakhetene ved at vi undersøkte en pasientpopulasjon som i liten grad var studert med tanke på affekt (GAD-pasienter), med et verktøy (ATOS) som målte både non-verbal og verbalisert affekt. Verktøyet vårt målte i tillegg både emosjonell aktivering og emosjonelt uttrykk i separate skalaer. ATOS tar også hensyn til typen av affekt som uttrykkes, og om dette uttrykket er adaptivt eller maladaptivt.

Problemstilling og hypoteser

Den empiriske og teoretiske gjennomgangen har vist hvordan emosjonell unngåelse gjennom bekymring kan være en sentral prosess i opprettholdelsen av GAD. Forskning viser samtidig at aktivering av affekt i terapi er virkningsfullt under visse betingelser, og at dette også er gjeldende i kognitive terapiformer. Studien vår er den første som basert på et RCT-studie som sammenligner CBT og MCT, ser på affekt som en mulig endringsmekanisme. Studien vår kan dermed regnes som en pionérstudie på affektive prosesser i CBT- og MCT-behandling av GAD.

Ut i fra eksisterende forskning på ATOS som verktøy for å måle affekt i terapi, venter vi at to studenter med begrenset klinisk erfaring skal kunne kode reliabelt med relativt lite opplæring. Videre vil vi også være de første som undersøker om ATOS kan brukes som et reliabelt verktøy for å studere affektive prosesser i MCT. Med bakgrunn i den empiriske gjennomgangen vår, vil vi kunne forvente adaptive endringer i aktiverende affekt, inhiberende affekt og ny læring fra tidlig til sent i terapi, og at disse endringene vil predikere redusert bekymring hos pasientene. Vi har ingen holdepunkter for å anta at det vil være noen forskjell i den endringen disse terapiretningene eventuelt skaper i disse variablene.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

Vi kommer ut i fra dette til å undersøke følgende hypoteser:

H1: Det vil være mulig for to uavhengige kodere med liten klinisk erfaring å reliabelt skåre

ATOS-underskalaene “Aktiverende affekt”, “Ny læring” og “Inhiberende affekt”

H2: Det forventes en statistisk signifikant økning i skårene for variablene “Aktiverende

affekt” og “Ny læring”, og en statistisk signifikant nedgang i skårene for variabelen

“Inhiberende affekt” i både CBT og MCT, fra tidlig til sent i terapiforløpet

H3: Det vil ikke være en statistisk signifikant forskjell mellom behandlingsbetingelsene i

endringen i variablene “Aktiverende affekt”, “Inhiberende affekt” og “Ny læring”

H4: Økning i variablene “Aktiverende affekt” og “Ny læring”, og reduksjon i “Inhiberende

affekt”, vil statistisk signifikant predikere reduksjon i bekymring i løpet av behandlingen, målt

ved Penn State Worry Questionnaire (PSWQ)

Metode

Design

Denne oppgaven har basert seg på datamateriale fra GAD-prosjektet ledet av Hans Nordahl og gjennomført ved psykologisk institutt sin poliklinikk ved NTNU. Dette studiet hadde til hensikt å sammenligne effektiviteten til Borkovecs manual for CBT (Borkovec, 1994) og Wells manual for MCT (Wells, 1997) i behandlingen av GAD (Nordahl, Kennair, Hagen, Wells. & Borkovec, 2005). I perioden fra 2007 til 2011 ble 60 pasienter som oppfylte kriteriene for en GAD-diagnose etter *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed., text rev.; DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 2000) rekrutert til prosjektet og behandlet. Pasientene ble randomisert til tre grupper; to behandlingsgrupper (CBT og MCT) og én ventelistegruppe. Når ventelisteperioden var over, ble disse pasientene på nytt randomisert inn i en av de to behandlingsgruppene. Et batteri av mål ble administrert før behandling og ved avslutning av behandling. I tillegg ble også oppfølgingsdata registrert ved ett og to år etter endt behandling.

Utvalg

Alle pasienter som ble henvist til studiet ble utredet ved poliklinikken på NTNU. Inklusjonskriteriene var at pasientene oppfylte kravene til generalisert angstlidelse som beskrevet i APA sin diagnosemanual DSM-IV-TR (APA, 2000). Pasientene måtte også være 18 år eller eldre, og gi skriftlig informert samtykke til at dataene kunne brukes videre i forskning. Det var flere eksklusjonskriterier. Pasientene måtte ikke ha en av de følgende: 1) Kjent somatisk sykdom 2) Psykose 3) Tidligere selvmordsforsøk eller nåværende intensjon om selvmordsforsøk 4) PTSD 5) "Cluster A"- eller "B" personlighetslidelse, eller 6) Rusavhengighet. Pasientene måtte også akseptere tilfeldig fordeling i behandlingsbetingelser, samt være villige til å seponere eventuell psykofarmakologisk medisin 4 uker i forkant av

behandling. Andre komorbide angstdiagnoser var ikke et eksklusjonskriterie, men GAD måtte være den primære diagnosen.

Utvalget som gjennomførte studien var på 59 klienter, og bestod av 42 kvinner (71%) og 17 menn (29%). Gjennomsnittsalderen på klientene var 37.42 år (SD = 12.49). Av disse fikk 31 MCT og 28 CBT. Kontrollgruppen bestod av 10 pasienter fra hver betingelse. Ventelistebetingelsen varte i 12 uker, før disse personene ble inkludert i studiet. Totalt 70 % av pasientene hadde minst én komorbid lidelse (hovedsakling angstlidelser, depresjon og “Cluster C” personlighetslidelser. Det var ingen betydelige forskjeller i antall diagnoser blant pasientene i de to aktive betingelsene (MCT-gruppe gjennomsnittlig 2,3 diagnoser, CBT-gruppe gjennomsnittlig 2,4 diagnoser).

Utvalget som ble skåret med ATOS i denne studien bestod av totalt 30 pasienter. Disse ble trukket tilfeldig, og man sikret en jevn representasjon av pasienter for alle terapeuter/ betingelser. 15 pasienter fikk MCT og 15 pasienter fikk CBT. Av disse var 20 kvinner (66%) og 10 menn (33%). Gjennomsnittsalderen var 37,5 år (SD = 12.9) For å teste om dette utvalget skilte seg fra det totale utvalget på sentrale variabler, ble det gjennomført uavhengige t-tester. Det var ingen signifikante forskjeller mellom de to utvalgene, hverken i alder ($t(58) = -.35, p = .73$), eller bekymringsskåre målt med PSWQ før ($t(58) = .73, p = .13$) eller etter behandling ($t(55) = .45, p = .76$). En chi-test viste ingen statistisk signifikant forskjell i kjønnsfordeling mellom de to utvalgene ($\chi(1, N=60) = .74, p = .39$).

Hovedeffektstudien som vi hentet våre pasienter og utfallsmål fra er enda ikke publisert. Dette er imidlertid ikke av betydning for den aktuelle studien.

Behandlingsprosedyre

Behandlingene som ble benyttet var basert på manualene til Borkovec for CBT (1994), og Wells for MCT (1997). I begge betingelser fikk pasientene tilbud om opp til 12 timer med terapi. Pasientene hadde time ca én gang i uka. For hver terapiform ble det utviklet

en sjekkliste for hva terapeutene tentativt skulle gå gjennom hver time. Behandlingene er i utgangspunktet forskjellige fra hverandre, på tross av at de har utviklet seg fra den samme tradisjonen innen klinisk psykologi (Öst, 2008). For å sørge for at det ikke ble brukt overlappende teknikker, ble noen teknikker ikke tillatt i de enkelte behandlingsbetingelsene. I behandlingen med CBT fikk ikke terapeutene lov til å fokusere på kontrollerbarheten til bekymring eller på metabekymringer. Terapeutene fikk heller ikke lov til å jobbe med metaantagelser knyttet til bekymring. Dette er ikke deler av Borkovec (1994) sin manual for CBT for GAD. Terapeutene i MCT-betingelsen fikk ikke lov til å fokusere på bevissthet rundt tegn på hva som trigger bekymring. De fikk heller ikke lov til å bruke puste- eller avspenningsteknikker i behandlingen. Dette er heller ikke en del av Wells' manual for MCT for GAD.

Kognitiv atferdsterapi (CBT). Primært handler behandlingen av GAD om å stoppe den kroniske og patologiske bekymringsprosessen ved hjelp av vanlige teknikker fra kognitiv terapi, samt ulike former for avslapnings- og pusteteknikker. Borkovec og Ruscio (2001) har kartlagt de vanligste prinsippene i CBT behandling for GAD. Primært jobber terapeut og pasient sammen om å kartlegge de miljømessige og kroppslige triggerne for angstepisoder. Pasienten jobber så med å oppdage disse i dagliglivet, for å bli bevisst hva som utløser angsten. Rasjonalet er at jo tidligere pasienten kan identifisere at han/hun opplever angst, jo tidligere kan de gjøre noe med dette (Borkovec & Ruscio, 2001). I CBT bruker man også ulike avspenningsteknikker, for å senke spenningsnivået slik at pasienten blir mer avslappet i hverdagen. Pasienter blir bedt om å benytte disse strategiene både når de identifiserer triggerne, før og etter episoder med angst, og jevnlig i løpet av dagen. Tradisjonelle teknikker fra kognitiv terapi brukes også aktivt underveis i terapien. Terapeut og pasient identifiserer sammen de negative automatiske tankene pasienten har, for så å undersøke beviset for disse. Sammen prøver de å generere andre, mer nyanserte og mindre angstvekkende tanker, for så

benytte seg av disse nye kognisjonene når angst trigges. Alle disse strategiene er vanskelige å benytte seg av i hverdagen, fordi gamle mønstre må erstattes. Derfor øver terapeut og pasient sammen på disse mestringsstrategiene gjennom å sette seg inn i angstvekkende situasjoner i terapirommet for å erstatte gamle handlingsmønstre med nye. Pasienten får også oppgaver og atferdseksperimenter han/hun må gjennomføre hjemme til neste terapitime.

CBT-behandlingen som ble gitt i dette studiet er basert på Borkovec sin (1994) manual (se Borkovec, 1994 for en full gjennomgang), og fulgte følgende sjekkliste: I timene skulle terapeut og pasient jobbe med: 1) Å monitorere og identifisere angstvekkende bilder, tanker og antagelser, 2) Å lære hvordan man kan utfordre disse og utvikle alternative bilder, tanker eller antagelser som vekker mindre angst, 3) Bruk av pusteøvelser, 4) Bruk av progressiv avspenning for å senke det generelle spenningsnivået til pasienten, 5) Hjemmeoppgaver som gikk på bruk av teknikker lært i timen for pust/avspenning, samt utfordring av negative automatiske tanker/realitetstesting.

Metakognitiv terapi (MCT). MCT har bakgrunn i Wells og Matthews' (1996) S-REF modell (The Self-Regulatory Executive Function Model). S-REF-modellen forklarer psykiske vansker gjennom dysfunksjonell prosessering på ulike nivåer. Modellen forklarer alle psykiske vansker med bakgrunn i svikt i selvregulering, som fører til det Wells (2011) kaller det kognitive oppmerksomhetssyndromet (KOS). Dette består av 1) Bekymring, 2) Forhøyet oppmerksomhetsfokus mot trusler, og 3) Uhensiktsmessige mestringsstrategier. Dette syndromet kjennetegnes av selvfokusert oppmerksomhet. Alle har negative tanker, men for personer med GAD vil KOS sørge for at disse tankene vedlikeholdes slik at personen ikke gir slipp på dem. Det som regulerer dette systemet er metakognisjoner. Dette er tanker om bekymring, mestringsstrategier og hva som er oppmerksomhetsverdige. Dette kan for eksempel være tanker som "bekymring kan være skadelig", "jeg kan ikke kontrollere bekymring" eller "bekymring hjelper meg å forberede meg på negative hendelser".

Sentralt i den metakognitive forståelsen av GAD er skillet mellom det Wells (1997) kaller type 1- og “type 2 bekymring. Type 1 bekymringer er bekymringer om eksterne, hverdagslige hendelser. Denne bekymringen er en vanlig og ikke-patologisk prosess. Type 2 bekymringer er “bekymringer om bekymringer”. Dette er tanker personer med GAD har om bekymringers ukontrollerbarhet, eller om at bekymring kan være skadelig (Wells, 1997, s. 202). Det er denne typen bekymring som er patologisk. Modellen til Wells (1997) gjør også et viktig skille mellom positive og negative metaantagelser om bekymring. Personer med GAD har gjerne et paradoksalt forhold til bekymring. På den ene siden oppfatter de bekymring som noe nyttig. De tenker at bekymringer hjelper dem å unngå, samt forberede seg på fremtidige negative hendelser. På den andre siden opplever de bekymringen som ukontrollerbar. Når de først starter å bekymre seg greier de ikke å stoppe. Dette ledsages gjerne av tanker som “jeg kan bli gal av bekymring” eller at “kroppen min kan ta skade av bekymring”.

Den generaliserte angsten kan forstås som en kjede av interne hendelser utløst av en ekstern eller intern trigger. For personer med GAD kan disse triggerene være svært mangfoldige. De positive metaantagelsene om bekymring leder til type 1 bekymring. Type 1 bekymring aktiverer de negative metaantagelsene om bekymring, noe som resulterer i type 2 bekymring (Wells, 1997, s. 203). Når disse er aktivert så er det flere prosesser som er med på å vedlikeholde angsten og metaantagelsene. Strategier som å unngå situasjoner som trigger bekymring, eller å søke bekreftelse fra andre, er vanlige. Dette har en kortvarig effekt ved å redusere bekymring der og da, men i det lange løp blir personen avhengig av andre for å ikke bekymre seg. Dette gjør at de ikke får mulighet til å oppdage at bekymringsprosessen er kontrollerbar. En annen vanlig strategi er å prøve å kontrollere egne tanker gjennom for eksempel å forsøke å unngå bestemte tanker. Dette virker mot sin hensikt fordi undertrykking av tankeinnhold ikke vil redusere eller stoppe bekymringsprosessen, men heller eskalere den

(Wells & King, 2006). De tilhørende symptomene, som hjertebank og tankekjør, tas til inntekt for de negative metaantagelsene om at bekymring er ukontrollerbar og farlig.

Metakognitiv terapi retter seg i all hovedsak mot å modifisere negative metaantagelser om bekymring hos personer med GAD. Først når disse er modifisert rettes fokus mot de positive metaantagelsene. Studier har vist at personer med GAD og friske individer har like mange type 1 bekymringer, mens personer med GAD har vesentlig flere type 2 bekymringer (Wells, 1997, s. 202). Studier har også demonstrert at type 2, men ikke type 1 bekymring, predikerer angst over tid (Nassif, 1999 i Wells & King, 2006). Metakognitiv terapi søker å bevisstgjøre pasientene om måten de velger å inngå i bekymringsaktivitet på, hvilke antagelser de har om bekymring og hva dette har ført til for dem. Gjennom dialog, atferdseksperimenter og utprøving i hverdagen jobber terapeut og pasient sammen om å få tilbake opplevelsen av kontroll og av at bekymring er ufarlig. Målet i metakognitiv terapi er således å bryte ut av rigide og begrensende tanke- og atferdsmønstre, og erstatte disse med en fleksibilitet i hvordan pasienten handler, og forholder seg til egne tanker i hverdagen.

MCT behandlingen i denne studien var basert på Wells' manual (1997), og fulgte følgende progresjon: 1) Lage kasusformulering sammen med pasienten, 2) Sosialisere pasienten til den metakognitive modellen, 3) Utfordre negative metaantagelser om bekymring, 5) Utfordre positive metaantagelser om bekymring, 6) Hindre tilbakefall ved å lage ny og gammel plan. Dette ble brukt som sjekkliste for terapeutene som deltok i studien.

Behandlere

Behandlingen i prosjektet ble gjennomført av totalt 6 terapeuter som alle var erfarne behandlere i kognitiv terapi for GAD. Alle var mannlige terapeuter med aldersvarasjon fra 27 til 41 år. 5 av terapeutene var psykologspesialister med doktorgrad, mens 1 av terapeutene var psykolog under spesialisering. Terapeutene ble delt inn i to grupper basert på hvilken terapiform de skulle følge først. Halvveis i prosjektet byttet terapeutene behandlingsform slik

at alle terapeutene behandlet pasienter i begge betingelsene. Av rent praktiske årsaker har ikke alle terapeutene behandlet et likt antall pasienter, eller et likt antall i begge behandlingsbetingelsene.

Professor Adrian Wells fra University of Manchester var veileder for MCT-betingelsen, mens professor Thomas Borkovic fra Penn State University var veileder for CBT-betingelsen. Disse veiledet behandlerene minst én gang i halvåret så lenge prosjektet varte. I tillegg hadde alle terapeutene veiledning med hverandre et par ganger i måneden så lenge de hadde pasienter i prosjektet.

Integritet

Andre studier i forbindelse med dette prosjektet har vist at etterlevelsen til terapeutene var god for begge betingelser, men at terapeutene i CBT-betingelsen i større grad holdt seg til manualen enn det terapeutene i MCT-betingelsen gjorde (Iversen & Olsen, 2013). Etterlevelse viser til i hvilken grad de spesifikke ingrediensene i en behandlingsform er tilstede, og i hvilken grad faktorer fra andre behandlingsformer er fraværende (Wampold, 2001).

Måleinstrumenter

Prosessmål.

The Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS). The Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS) (McCullough, Larsen, Schanche, Andrews, & Kuhn, 2003a) er et prosessverktøy som måler pasientens oppnåelse av spesifikke behandlingsobjektiver. ATOS måler i hvilken grad pasienten responderer på, eller “absorberer” terapi (McCullough et al., 2003a). ATOS er teoretisk fundert i Affektforbitilnærmingen til Leigh McCullough og kollegaer, men har i senere tid blitt utviklet som et prosessverktøy som kan brukes på all terapi (McCullough et al., 2003a). I dag regnes det som et verktøy som måler fellesfaktorer, altså endringsmekanismer som er uavhengig av

terapiform. Behandlingsobjektivene kan derfor uttrykkes både i terminologien til affektforberedelse, eller som fellesfaktorer gyldige for all terapi.

ATOS kan deles inn i 7 underskalaer, som hver skåres på en Likertskala fra 0 til 100. Høyere skåringer indikerer høyere grad av adaptiv atferd, med unntak av underskalaen “Inhiberende affekt”, hvor lavere skårer representerer mer adaptiv atferd (Valen et al., 2011). Underskalaene er “Innsikt i maladaptiv atferd” (gjenkjenning av forsvar), “Motivasjon for endring” (motivasjon til å gi opp forsvar), “Affektoplevelse” (aktivering av adaptiv affekt), “Ny læring” (adaptivt interpersonlig uttrykk av affekt) “Inhiberende affekt” (grad av angst, skyld, skam eller smerte), “Forbedring i selvopplevelse” (selvrestrukturering), og “Forbedring i relasjonen til andre” (andre-restrukturering). Alle skalaene, bortsett fra selvrestrukturering og andre-restrukturering, knyttes til en spesifikk adaptiv affekt (sinne, sorg, nærhet, positive følelser for selvet, interesse, glede, seksuell opphisselse og sunn frykt)

I vårt arbeid har vi kun skåret de tre følgende underskalaene (1) Aktiverende affekt, (2) Inhiberende affekt, og (3) Ny læring.

Aktiverende affekt. “Aktiverende affekt”-skalaen måler pasientens affektive aktivering, det vil si hvor mye adaptiv affekt pasienten opplever, enten bevisst eller ubevisst, i løpet av timen. Dette måles gjennom det pasienten selv rapporterer og/eller synlige kroppslige tegn på aktivering av den adaptive affekten. Eksempelvis kan man skåre pasientens grad av opplevelse av positive følelser for selvet (positive feelings for self), dersom samtalen mellom pasient og terapeut omhandler selvomsorg, og pasienten tydelig blir beveget av tanken på å kunne seg selv et bedre liv enn det han/hun har hatt til nå. Målet baserer seg på høyeste nivå av aktivering i løpet av timen, varighet av aktiveringen, og grad av lettelse etter uttrykk av affekten.

Inhiberende affekt. “Inhiberende affekt” måler grad av forstyrrende inhiberte følelser som hindrer pasienten i å oppleve den adaptive affekten. Dette kan være angst, skyld, skam

eller smerte. Inhibisjon måles gjennom å se på det totale nivået av angst gjennom segmentet vurdert gjennom verbalt og kroppslig uttrykk. Dette kan være motorisk uro, lav eller skjelvende stemme, eller mye nøling og vansker med å finne ord.

Ny læring. “Ny læring” måler i hvilken grad pasienten har lært å uttrykke følelser, ønsker og behov interpersonlig utenfor terapikonteksten, eller (om relevant) i det direkte forholdet med terapeuten. Man forsøker altså å måle i hvor stor grad pasienten klarer å uttrykke adaptive tanker og følelser i en interpersonlig situasjon. For å skåre denne variabelen må pasienten enten komme med utsagn om egen kommunikasjon til andre utenfor terapisisituasjonen, eller han må kommunisere egne følelser eller tanker direkte i relasjonen med terapeuten. Eksempler på dette kan være at han/hun ønsker, men enda ikke har klart å sette grenser overfor sjefen sin, eller at pasienten forteller til terapeuten at han/hun sliter med å forstå det terapeuten forklarer.

De tre underskalene av ATOS ble skåret i segmenter på 10 minutter, 5-8 per terapitime. Vi plukket ut én terapitime tidlig (time 2-4), og én sent (time 10-12) i terapiforløpet for skåring. I segment der det i henhold til manualen ikke var noe data som kunne kodes, ble det ikke oppgitt noe data.

Utfallsmål.

The Penn-State Worry Questionnaire (PSWQ). PSWQ er et reliabelt og valid klinisk mål på patologisk bekymring, med høy intern konsistens ($\alpha = .93$) og høy stabilitet (test-retest reliabilitet varierer fra .74 til .93) (Molina & Borkovec, 1994). Verktøyet består av 16 ledd, hvor hvert ledd er et utsagn som skal skåres på en Likertskala fra 1 (ikke beskrivende) til 5 (veldig beskrivende). 5 av utsagnene er reverserte, noe som gir en mulig totalskåre på mellom 16 og 80. En høy skåre indikerer høy grad av bekymring og lav opplevd bekymringskontroll (Meyer, Miller, Metzger, & Borkovec, 1990). Personer som oppfyller diagnosekriteriene for GAD, skårer signifikant høyere på PSWQ enn de som kun oppfyller noen av de diagnostiske

kriteriene for GAD (Meyer et al., 1990), eller som oppfyller diagnostiske kriterier for andre angstlidelser (Brown, Antony, & Barlow, 1992). I diagnostisk sammenheng blir en skåre på 45 regnet som grensen for å oppfylle en GAD-diagnose (Behar, Alcaine, Zuellig, & Borkovec, 2003).

ATOS: Psykometriske egenskaper

ATOS-skalaen ble utviklet gjennom nøye observasjon av videoopptak av psykoterapi, og videre ut i fra den resulterende teoretiseringen om de aktive ingrediensene og mekanismene for endring i behandling. Målet med å utvikle et slikt verktøy var å empirisk validere disse teoridrevne og klinisk relevante mekanismene.

All tidligere forskning på ATOS har blitt gjort på KTDT og KT, primært for personlighetslidelser i “Cluster C”. Det har blitt vist at ATOS kan regnes som et valid prosessinstrument hvor det meste av variansen skyldes pasient, subskala eller subskalaenes interaksjon, heller enn koder, segment eller time (Berggraf, Ulvenes, Wampold, Hoffart & McCullough, 2012). Dette betyr at svingninger innad i segment eller time ikke har noen signifikant påvirkning på skåringen. Heller ikke konteksten til skåringen eller de individuelle koderne fører til betydelig variabilitet (Berggraf et al., 2012). I studiet av Berggraf og kollegaer (2012) fant man nesten ikke noen variabilitet mellom kodere som skåret de samme skalaene. Dette tyder på at trening er nok til å eliminere unike kodemønstre og misforståelser i skåringsprosessen.

Det er et spørsmål hvorvidt det å skåre et utvalg av skalaene, slik vi har gjort, er en fordel eller ulempe med tanke på validitet. Berggraf og kollegaer (2012) har på bakgrunn av sin studie foreslått at det å skåre alle underskalaene sammen, er bedre enn å skåre dem separat, da instrumentet er ment å brukes på denne måten. Det er mulig at kvaliteten på skåringene blir lavere når instrumentet blir brukt på en annen måte, noe som kan forstyrre den integrerte og intuitive bruken av ATOS. Deres erfaring var at det å fokusere på færre

konstrukter gjør at en har kapasitet til å reflektere og revurdere sine skårer i større grad, noe de mener kan bidra til dårligere reliabilitet heller enn mer presise skåringer. Valen og kollegaer (2011) konkluderte med at ATOS er et valid instrument, men dette baserer seg på en bruk av instrumentet med alle subskalaer.

Valen og kollegaer (2011) sitt studie viste at koderne hadde en tilfredsstillende grad av samstemthet (intraklasse-korrelasjonskoeffisienter mellom .60 og .87 for de ulike underskalaene), både i kognitiv terapi og kortidspsykodynamisk terapi. Dette indikerer at lignende prosesser kan observeres både i KT og KTDT, på tross av tekniske forskjeller. Resultatene indikerte også at åtte timers trening var nok til å oppnå tilfredsstillende nivå av intertaterreliabilitet, selv for ratere med lite klinisk erfaring. Også en studie av Schanche, Nielsen, McCullough, Valen og Mykletun (2010) støttet antagelsen om at studenter kan trenes til å oppnå nokså god til god reliabilitet i løpet av 15 timer med trening, og betydelig god (excellent) ved 20 timer ekstra trening. De fant også at studentene ble signifikant mer reliable når de kun fikk ha fokus på to underskalaer om gangen.

En nyere undersøkelse av Ryum, Støre-Valen, Svartberg, Stiles og McCullough (2014) har gjennom en faktoranalyse demonstrert at trefaktorstrukturen til ATOS (restrukturering av forsvar, restrukturering av affekt, og restrukturering av selvfølelse og følelse for andre) er en valid inndeling av skalaen. Dette demonstrerer at de tre underskalene som skåres i denne studien meningsfullt hører sammen.

Prosedyre

Alle terapitimene fra de to terapiløpene i GAD-prosjektet er tatt opp med video. I denne studien har to uavhengige kodere skåret 60 terapitimer fra 30 pasientbehandlinger. I utvalget av filmer vi har kodet har 5 av 6 terapeuter vært representert. En av terapeutene ble utelukket grunnet manglende videomateriale. I utvalget vårt var det 3 MCT-terapi og 3 CBT-terapi med hver behandler, med unntak av én behandler der vi grunnet manglende

videomateriale ble nødt til å erstatte fire terapitimer med en annen terapeut. Det vil si at alle 30 pasienter har fått kodet to terapitimer hver. Videoene som ble skåret har blitt trukket tilfeldig, fra den totale mengden pasienter i prosjektet. Begge koderne har vært blinde, både for behandlingsform og for når i terapiløpet opptaket var fra, ved at vi maskerte eventuell informasjon om dette.

Begge koderne er studentterapeuter med begrenset klinisk erfaring. Opplæringen har skjedd ved at koderne først gikk gjennom manualen for hvordan man skulle skåre ATOS. Deretter skåret de separat flere “master-tapes” av affektforberedelse gjennomført av Leigh McCullough til de kom på et nivå der inter-rater-reliabiliteten var tilfredsstillende ($\alpha < .7$). Etter dette begynte begge kodere skåringen basert på terapisesjonene fra GAD-prosjektet. Koderne har skåret terapitimene uavhengig av hverandre, men har veiledet hverandre, og har fått hjelp fra veileder for prosjektet ved spørsmål knyttet til generelle aspekter av ATOS-manualen.

Dataanalyser

Dataene våre ble analysert med SPSS versjon 21. For å regne ut inter-rater-reliabilitet mellom de som kodet terapitimene ble ICC (intraklasse-korrelasjonskoeffisienter) beregnet for alle tre underskalaene av ATOS for både CBT og MCT. ICC ble beregnet gjennom en “two way random mixed model”.

Deskriptiv statistikk ble beregnet for utvalget i den aktuelle studien. 4 pasienter i datasettet manglet data for variabelen “Ny læring” for ett av de to målepunktene. Analyser ble gjort ved å erstatte disse tomme datapunktene med gjennomsnittsverdien for variabelen, men ettersom dette ikke førte til endringer i resultatene, ble analysene gjort med en lavere n (det vil si uten missing replaced). Utvalget ble også sjekket for uteliggere, fordi med et lite utvalg i hver gruppe vil ekstreme uteliggere kunne ha store påvirkninger på resultatet. Analyser etter å ha fjernet uteliggere utenfor 95 persentil ble gjennomført. Analysene uten ekstreme skårer

påvirket ikke funnene signifikant, så vi beholdt alle skåringene i datasettet. Det ble gjennomført uavhengige tohalet t-tester for å undersøke om det var forskjeller i skårene ved første målepunkt i CBT- og MCT-betingelsen.

For å undersøke om det var en effekt av tid (pre/post) og behandling (CBT/MCT), ble det gjort en toveis ANOVA med gjentatte målinger, der innengruppefaktoren var tid og mellomgruppefaktoren var behandlingsform. Dette ble gjort for alle de tre underskalaene av ATOS. Cohen's *d* ble brukt for å undersøke effekt innad i de to behandlingsformene. Cohen (1992) regner effektstørrelser som små fra .20-.50, medium fra .50-.80 og store fra .80 <.

Til slutt ble det gjort trinnvise hierarkiske lineære regresjonsanalyser, med utfallsmålet PSWQ ved avsluttet terapi som den avhengige variabelen. Dette ble gjort separat for alle de tre ATOS-variablene, men med det totale utvalget (MCT+CBT) i analysene for "Aktiverende affekt" og "Ny læring". For "Aktiverende affekt" og "Ny læring" ble PSWQ-preskåren satt inn i steg 1, behandlingsbetingelse (CBT vs. MCT) som dikotomisert variabel satt inn i steg 2, endring i ATOS-skåre (fra tidlig/sent) satt inn i steg 3, og interaksjonen mellom endring i ATOS og behandlingsbetingelse (CBT vs. MCT) satt inn i steg 4. For variabelen "Inhiberende affekt" valgte vi å gjøre separate regresjonsanalyser av de to behandlingsbetingelsene hver for seg, fordi visuell inspeksjon av råskårene for de to betingelsene ser at variabelen "Inhiberende affekt" øker fra tidlig til sent i CBT, men synker i MCT. En linær regresjonsanalyse for hele utvalget vil dermed ikke gi et godt bilde på den prediktive verdien som variabelen "Inhiberende affekt" har for den avhengige variabelen. I begge disse analysene ble PSWQ-preskåren satt inn i steg 1, og endring i ATOS-skåre (fra tidlig/sent) i steg 2. En $p < .05$ ble betraktet som statistisk signifikant for alle regresjonsanalysene.

Resultater

Gjennomsnittsskårer, standardavvik og interraterreliabilitetkoeffisient (ICC) for tre av underskalaene til Achievement of Therapeutic Objectives Skale (ATOS) i kognitiv atferdsterapi (CBT) og metakognitiv terapi (MCT) presenteres i Tabell 1.

Sett inn Tabell 1 her

Ved visuell inspeksjon ser man at gjennomsnittsskårene for både CBT og MCT økte fra tidlig til sent i terapien for variablene “Aktiverende affekt” og “Ny læring”. I motsetning til det vi predikerte i våre hypoteser, økte gjennomsnittsskårene for “Inhiberende affekt” i CBT-betingelsen, mens denne sank i MCT-betingelsen. Uavhengige tohaledede t-tester viste at det ikke var statistisk signifikante forskjeller i skårene ved første målepunkt mellom CBT- og MCT-betingelsen for hverken “Aktiverende affekt” ($t(28) = .22, p = .83$), “Inhiberende affekt” ($t(28) = -1.9, p = .07$) eller “Ny læring” ($t(27) = .20, p = .84$).

Cicchetti (1994) har foreslått å kategorisere nyttigheten av ICC for kliniske instrumenter i disse kategoriene; under .40 dårlig, .40 til .59 rimelig (fair), .60 til .74 god og .75 til 1.00 utmerket. Ut i fra dette var alle våre skåringer utmerkede.

For å undersøke om det var en effekt av tid (tidlig/sent) og behandling (CBT/MCT), ble det gjort en toveis ANOVA med gjentatte målinger, der innengruppefaktoren var tid og mellomgruppefaktoren var behandlingsform. Dette ble gjort for alle de tre underskalaene av ATOS. Resultatet av analysene presenteres i tabell 2.

Sett inn Tabell 2 her

Foruten en hovedeffekt av “Ny læring” ($F(1,23) = 8,24, p < 0,05.$), var det ingen andre statistisk signifikante effekter for hverken tid eller terapi. For “Ny læring” viste en beregning av effektstørrelser ved Cohen’s d liten effekt av tid for CBT ($d=.35$) og en medium effekt av tid for MCT ($d=.76$). For “Aktiverende affekt” og “Inhiberende affekt” viste beregning av effektstørrelser ved Cohens d ingen eller liten effekt av tid for både CBT (henholdsvis $d= .09$ og $d=.35$) og MCT (henholdsvis $d=.39$ og $d=.31$).

For å undersøke om noen av ATOS-variablene predikerte reduksjon i bekymring ved endt terapi, ble det gjennomført separate trinnvise hierarkiske regresjonsanalyser for hver av ATOS-variablene, med PSWQ-skåre (post) som avhengig variabel. Resultatene oppsummeres i tabellene 3-5.

Sett inn Tabell 3-5 her

Etter å ha kontrollert for PSWQ-preskåre og behandlingsbetingelser (CBT vs. MCT) så finner vi at økning i ATOS-skåre for variablene “Aktiverende affekt” og “Ny læring” fra tidlig til sent i terapien er en signifikant prediktor ($p < .05$) for PSWQ-postskåre. Denne signifikante hovedeffekten indikerer at både økt “Aktivering av affekt” og økt “Ny læring” i begge terapiformer er assosiert med lavere nivåer av bekymring ved endt terapi. Økning i “Aktiverende affekt” (fra tidlig til sent i terapien) forklarer 15 % av variasjonen i bekymring ved slutten av terapien, som tilsvarer en stor effektstørrelse ($d = 1.10$) i henhold til Cohens (1992) retningslinjer for effektstørrelse. Økning i “Ny læring” (fra tidlig til sent i terapien) forklarer 13 % av variasjonen i bekymring ved slutten av terapien, hvilket tilsvarer en stor effektstørrelse ($d = .96$) i henhold til Cohens (1992) retningslinjer for effektstørrelse. Det var ingen statistisk signifikante interaksjonseffekter for disse variablene.

For endring i variabelen “Inhiberende affekt” fra tidlig til sent ble det gjennomført separate analyser for de to behandlingsbetingelsene fordi de hadde forskjellig utvikling. Når det ble kontrollert for PSWQ-preskåre i MCT-betingelsen, var det en signifikant hovedeffekt av nedgangen i “Inhiberende affekt” fra tidlig til sent i terapien. Reduksjon i “Inhiberende affekt” fra tidlig til sent i terapien i dette utvalget forklarer 26 % av variasjonen i bekymring ved slutten av terapien, en stor effektstørrelse ($d=1.32$) i henhold til Cohens (1992) retningslinjer for effektstørrelse. Når det ble kontrollert for PSWQ-preskåre i CBT-betingelsen var det ingen signifikant effekt av endringen i “Inhiberende affekt” fra tidlig til sent i terapien.

Diskusjon

Dysfunksjon i emosjonsregulering har blitt foreslått som en sentral mekanisme som ligger bak utvikling og opprettholdelse av GAD (Mennin et al., 2005). Personer med GAD har en lavere evne til adaptiv håndtering av sine emosjoner og benytter seg dermed oftere av maladaptive mestringsstrategier, som unngåelse gjennom bekymring (Roemer et al., 2005). Det er imidlertid få studier som ser på emosjonsregulering som en endringsmekanisme i forbindelse med kognitive terapiformer.

Med utgangspunkt i en RCT-studie, var formålet med denne studien å undersøke hvorvidt terapiformene CBT og MCT har en innvirkning på variablene “Aktiverende affekt”, “Inhiberende affekt” og “Ny læring” fra tidlig til sent i terapien, og videre om en eventuell endring i disse har noen sammenheng med reduksjon av bekymring. Vi søkte også å undersøke om to psykologistudenter med liten klinisk erfaring kunne skåre ATOS reliabelt.

Resultatene viser delvis støtte for noen av hypotesene våre. Studien har vist at det var mulig å oppnå en god interraterreliabilitet for ATOS i både MCT og CBT, også for studenter med begrenset klinisk erfaring. Variabelen “Ny læring” var den eneste variabelen som hadde en statistisk signifikant økning fra tidlig til sent i terapiforløpet. Det var ingen statistisk signifikant forskjell mellom de to terapibetingelsene i hvor mye endring de skapte i ATOS-variablene. Når det ble kontrollert for tidlige bekymringsnivåer (PSWQ) og behandlingsbetingelse (CBT vs MCT) var økningen i variabelene “Aktiverende affekt” og “Ny læring” statistisk signifikante prediktorer for nivå av bekymring ved endt terapiforløp. Når det ble kontrollert for tidlige bekymringsnivåer (PSWQ), var endring i variabelen “Inhiberende affekt” en statistisk signifikant prediktor for MCT-betingelsen, men ikke for CBT-betingelsen.

Interraterreliabilitet

Denne studien er den første som har undersøkt om ATOS kan brukes for å kode tredjegerasjons kognitiv terapi (MCT) reliabelt. Resultatene våre er i tråd med H1, og viser at dette lar seg gjøre, samt at det ikke er vesentlige forskjeller i ICC oppnådd i MCT og CBT. Denne studien er således med på å understøtte at ATOS er et verktøy som kan brukes uavhengig av terapeutisk retning. Ut i fra Cicchetti (1994) sin kategorisering av ICC har vi i denne studien utmerket interraterreliabilitet, noe som er en klar styrke ved denne studien. Denne høye interraterreliabiliteten er også et funn som er i tråd med funn fra tidligere studier (McCullough et al., 2003b; Schanche et al., 2010), og indikerer at psykologstudenter som ikke har erfaring med ATOS fra før av, med relativt lite veiledning, kan kode psykoterapi reliabelt med dette verktøyet. Resultatene våre viser høyere interraterreliabilitet enn tidligere studier gjort på ATOS (alle ICCer >.80). En av årsakene til dette kan være at vi kun har vært to kodere, noe som gir mindre variabilitet enn ved flere kodere slik som i Schanche og kollegaer (2010) og Valen og kollegaer (2011). Videre undersøkelser bør ta for seg om disse funnene også gjelder de resterende underskalaene av ATOS, og ikke bare underskalaene for “affektiv restrukturering”.

Endring av ATOS-variablene fra tidlig til sent i terapien

For variabelen “Ny læring” fant vi i tråd med H2, en statistisk signifikant økning i skårer fra tidlig til sent i terapiforløpet. Dette stemmer godt overens med funnene av Castonguay og kollegaer (1996) og Watson og Bedard (2006). Vi fant imidlertid ikke en signifikant økning i skårene for variabelen “Aktiverende affekt” fra tidlig til sent i CBT og MCT, og heller ingen signifikant nedgang for variabelen “Inhiberende affekt” fra tidlig til sent i disse terapiformene. Dette vil si at H2 kun delvis støttes av resultatene i vår studie. Vi ser imidlertid en tendens, som ikke oppnår statistisk signifikans, i retning av en økning i

skårene også for variabelen “Aktiverende affekt” og en nedgang i skårene for variabelen “Inhiberende affekt”, for utvalget sett under ett.

Disse funnene stemmer overens med de funnene Schanche og kollegaer (2011) gjorde for kognitiv terapi i et utvalg med “Cluster C”-personlighetslidelse, der de fant signifikant økning i “Aktiverende affekt” og signifikant reduksjon “Inhiberende affekt”. Ved visuell inspeksjon av råskårene i studiet til Schanche og kollegaer (2011) og vår studie, ser vi at det ikke er store forskjeller ved første måletidspunkt for hverken “Aktiverende affekt” eller “Ny læring” i vår studie og “Cluster C”-studien. Den absolutte økningen er også tilnærmet lik for “Aktiverende affekt” og “Ny læring” i begge studiene.

Det er derimot verdt å notere seg en viktig forskjell mellom funnene i vår studie og funnene i Schanche og kollegaer (2011) sin studie for variabelen “Inhiberende affekt”. Her fant Schanche og kollegaer en *reduksjon* på 11,67 for KT-betingelsen, mens vi fant en *økning* på 5,14 i CBT betingelsen. Ved første målepunkt har variabelen “Inhiberende affekt” en råskåre på 55,96 i KT-betingelsen i “Cluster C” studien. Visuell inspeksjon viser at dette ikke er langt unna råskåren for samme variabel ved første målepunkt for MCT-betingelsen i vår studie, 53,63. Det som skiller seg ut, er råskåren i vår studie ved første målepunkt for “Inhiberende affekt” i CBT-betingelsen, som er 43,98. I motsetning til hva vi forventet, *økte* denne råskåren til 49,12 ved siste målepunkt. Dette ligger på samme nivå som samme variabel i MCT-betingelsen har blitt *reduisert* til (48,44), og noe høyere enn det samme variabel i KT-betingelsen i “Cluster C” studien har blitt *reduisert* til (44,29). Forklaring på økningen i variabelen “Inhiberende affekt” i CBT-betingelsen i vår studie kan derfor være at man ved første målepunkt hadde en unormalt lav råskåre, noe som gjorde muligheten for reduksjon gjennom terapi mindre. Årsaken til denne forhøyede pre-skåren er uviss, og det kan være tilfeldigheter som underligger denne lave pre-skåren i CBT-utvalget. Alternative forklaringer på økningen i “Inhiberende affekt” for CBT-betingelsen i vår studie vil også bli diskutert.

Spørsmålet blir så hva som kan forklare at vi ser statistisk signifikante endringer i “Ny læring” men ikke i “Aktiverende affekt” og “Inhiberende affekt”? Både variabelen “Aktiverende affekt” og variabelen “Inhiberende affekt” baserer seg utelukkende på pasientens atferd i terapien. Dette står i motsetning til “Ny læring”, som er en variabel basert både på interpersonlig uttrykk i mellommenneskelige relasjoner utenfor terapi, og direkte uttrykk til terapeuten i terapien (McCullough et al., 2003a). Vår erfaring med skåringen av variabelen “Ny læring” var at majoriteten av skåringene ble basert på pasientens interpersonlige uttrykk utenfor terapien, noe som sannsynligvis har en sammenheng med terapiformene og diagnosen som undersøkes. Både MCT og CBT har lite fokus på at terapeut og pasient skal diskutere relasjonen seg i mellom. Det er ikke noe eksplisitt fokus på hverken overføring eller på rollespill, slik som i dynamiske- og affektfokuserte terapiformer. Det at vi finner en signifikant økning fra tidlig til sent i terapien for “Ny læring” har altså noe med datagrunnlaget denne variabelen baserer seg på. Dette er heller ikke noe som er unikt i vår studie. “Cluster C” studien til Schanche og kollegaer (2011) fant også størst økning i variabelen “Ny læring”. Selv om pasientene ikke hadde en signifikant økning i aktivering av affekt i terapirommet, så opplevde de økning i sitt interpersonlige uttrykk utenfor terapi.

Dette kan sees i sammenheng med modellene til både Borkovec og Roemer (1995), og Mennin og kollegaer (2005). Ved at pasienten lærer å forholde seg til både kognisjoner og affekt uten negativ reaktivitet, samt å ikke bruke strategier for nedregulering (som bekymring og unngåelse), så vil det interpersonlige uttrykket av affekt bli bedre (Mennin et al, 2005). Nedgangen i bekymring vil føre til at pasientene ikke håndterer de fryktede emosjonene på en abstrakt måte, og dette tvinger frem videre eksponering for affekt (Borkovec & Roemer, 1995). Denne læringen skjer delvis i terapi, men i all hovedsak utenfor terapirommet. Både MCT og CBT legger stor vekt på at pasientene aktivt skal jobbe med prosesser og teknikker de lærer i terapi utenfor terapirommet, for å få effekt av arbeidet (Borkovec, 1994; Borkovec

& Ruscio, 2001; Wells, 1997). Begge terapiformer kan beskrives som “between sessions” terapier, der pasienten selv er ansvarlig for å skape endring i sitt eget liv, gjennom å praktisere ferdigheter og teknikker han/hun har lært i terapi. Liten økning i aktivering i terapi, kan altså være assosiert med stor endring i uttrykk av affekt utenfor terapirommet.

Disse funnene understreker hvor meningsfullt det er å skille mellom aktivering av affekt i terapi, og interpersonlig uttrykk av affekt. I mål på affekt som ikke gjør dette skillet mellom aktivering og uttrykk av affekt risikerer man å miste verdifull informasjon, både om hvordan terapien virker og hvordan pasienten responderer på terapi. Dette vil spesielt gjelde kognitive terapier der mye av arbeidet, og med det også mye av endringen, skjer utenfor terapirommet.

Forskjeller mellom behandlingsbetingelsene

Resultatene viser ingen statistisk signifikant forskjell i endring mellom behandlingsbetingelsene for noen av variablene, dermed bekreftes H3. Ut i fra dette kan vi anta at CBT -og MCT-behandling, på tross av metodiske og teoretiske forskjeller, i like stor grad kan skape endring i variablene “Aktiverende affekt”, “Inhiberende affekt” og “Ny læring”. I denne studien finner vi ingen statistisk signifikante endringer i disse variablene, med unntak av “Ny læring”. Økningen i variabelen “Ny læring” viser imidlertid at CBT og MCT i like stor grad skaper økning i pasientenes evne til adaptivt emosjonsuttrykk fra tidlig til sent i terapiløpet. Dette er svært interessant sett i lys av at terapiformene er relativt metodisk ulike, og at hverken CBT eller MCT har fokus på emosjonsuttrykk som en sentral del av behandlingen. Dette viser at det er meningsfullt å bruke fellesfaktormål, som ATOS, også på terapiformene CBT og MCT.

Prediktiv verdi for endring i ATOS-variablene

I tråd med H4 viste resultatene at når det ble kontrollert for PSWQ-preskåre og behandlingsbetingelse, så hadde økning i “Aktiverende affekt” og “Ny Læring” et statistisk signifikant bidrag i prediksjonen av utfallsskåre på PSWQ post-skåre. For variabelen “Inhiberende affekt” ble det gjort separate regresjonsanalyser for CBT-betingelsen og MCT-betingelsen. Når det ble kontrollert for tidlige PSWQ-preskåre, var nedgang i variabelen “Inhiberende affekt” en statistisk signifikant prediktor for PSWQ-postskåre i MCT-betingelsen, men ikke for CBT-betingelsen. Disse resultatene er i stor grad i overensstemmelse med blant annet funnene til Castonguay og kollegaer (1996), og indikerer at endringen i de affektive variablene har mye å si for bedringen hos disse pasientene. Disse funnene støtter også opp om det Schanche og kollegaer (2011) fant i sin studie av “Cluster C” personlighetslidelser, og understreker hvordan endringer i affektive variabler i løpet av terapi har betydning for utfall av terapi.

Ved visuell inspeksjon av deskriptive data (se tabell 1) ser man en (ikke signifikant) økning i variabelen “Inhiberende affekt” i CBT, noe som gjorde at vi gjennomførte separate regresjonsanalyser for CBT-betingelsen og MCT-betingelsen. At “Inhiberende affekt” kun var en statistisk signifikant prediktor i MCT-betingelsen er verdt å merke seg og diskutere. Hvorfor denne variabelen ikke var en statistisk signifikant prediktor i CBT-betingelsen er det vanskelig å si noe sikkert om. Den *viktigste* mulige forklaringen, de lave råskårene for “Inhiberende affekt” i CBT-betingelsen, har vi allerede diskutert inngående under “*Endring av ATOS-variablene fra tidlig til sent i terapien*”. En alternativ forklaring er at det har vært noe ved behandlingsopplegget i CBT i de sene timene som skiller seg fra behandlingsopplegget i MCT i de tilsvarende timene, og at dette genererer mer inhibitorisk affekt hos pasientene. Kanskje vekker de temaene som tas opp i disse timene særlig mye engstelse og ubehag hos pasientene. I CBT skal pasientene i time 9 til 11 gjennomgå

henholdsvis generering av alternative tanker og oppfatninger, dekatastrofering og underliggende oppfatninger (se Borkovec sin sjekklister for CBT). Et skille mellom CBT og MCT som kan tenkes å ha betydning, er måten man ønsker at pasientene skal forholde seg til angstvekkende tema. I CBT lærer pasientene en mer aktivt konfronterende måte å forholde seg til bekymringer. De får også beskjed om å monitorere sitt eget angstnivå, noe som kan være med på å rette fokus mot angstsymptomer som skaper mer angst. I MCT blir pasientene instruert om å forholde seg passive til, -og ikke engasjere seg i bekymringstankene, mens man heller intervensjoner mot metaantagelser. En mulighet er at resultatene reflekterer at vi har skåret terapitimer hvor mye inhibisjon vekkes grunnet at pasienten må konfrontere sentrale og angstvekkende bekymringsemner på en ny måte.

En annen viktig forskjell mellom terapiformene kommer av at de tilnærmer seg bekymring på to ulike nivå. For å oppnå bedring på flere områder er det viktig at pasientene er i stand til å generalisere bruken av de teknikkene og strategiene de lærer seg i løpet av terapiløpet. Et viktig spørsmål blir da hvorvidt terapiformene i like stor grad intuitivt lar seg generalisere. I CBT har man fokus på å endre kognisjonene rundt de enkelte bekymringstemaene som pasienten har, gjennom arbeid med tankefeller og atferdseksperimenter (Borkovec, 2004; Borkovec & Ruscio, 2001). I MCT jobber man på et litt mer generelt nivå, med måter pasienten tenker om, og håndterer egne kognisjoner (Wells, 2011). Dette kan gjøre det lettere for pasienten å anvende de nye strategiene på flere områder og mer fleksibelt i forhold til flere situasjoner. Kanskje viser denne effekten seg i vårt studie ved at pasientene i MCT opplever den ventede nedgangen i inhiberende affekt fra tidlig til sent, fordi de på det seneste måletidspunktet er i stand til å bruke strategier de allerede tidligere har lært og nå generaliserer til bruk på nye områder, mens pasientene i CBT fremdeles må forholde seg til hvert angstvekkende tema som tas opp i terapien gjennom refleksjon og eksponering.

En siste mulig tolkning er at pasientene som gjennomgår MCT i større grad overfører strategier som de lærer å bruke i forhold til sine kognisjoner også på emosjon. Dersom denne generaliseringseffekten er sentral for bedring i terapi, burde dette være tydelig gjennom forskjell i utfallsmål for CBT og MCT, noe som ligger utenfor rekkevidden for denne studien. Det er viktig å poengtere at vi ikke ser signifikante forskjeller i inhibisjonsnivå mellom behandlingsformene, selv om “Inhiberende affekt” faktisk ser ut til å øke (ikke signifikant) i CBT i løpet av terapien.

Sammenhengen mellom aktivering- og uttrykk av affekt, og bekymringsreduksjon kan forstås på flere måter. Én forståelse av funnene våre er at økt tilgang til- og uttrykk av affekt er en faktor som fører til mindre bekymring. I løpet av terapiløpet vil både de pasientene som mottar CBT-behandling og de som mottar MCT-behandling måtte eksponere seg for angstvekkende stimuli, enten dette er eksterne triggere, eller interne kognisjoner eller emosjoner. I CBT vil dette foregå aktivt, gjennom utforskning av tankefeller, katastrofetanker og hjemmelekser hvor pasienten får i oppgave å oppsøke fryktede situasjoner. I MCT vil dette skje gjennom at man utfordrer positive og negative metaantagelser, og oppfordrer pasienten til å eksponere seg for ubehagelige, fryktede kognisjoner og emosjoner uten å benytte seg av unngåelsesstrategier. Et klinisk eksempel illustrerer denne prosessen godt. Den følgende utvekslingen er hentet fra en time sent i en metakognitiv terapi, der pasient (P) og terapeut (T) kommer inn på hvordan pasienten takler opplevelser nå sammenlignet med tidligere:

“(…) T: Tålte du den følelsesopplevelsen?”

P: Ja, jeg gjorde det

T: Det var bare følelser?

P: Ja, det var bare følelser

T: Men det var viktige følelser, det er greit å føle menneskelige følelser, når man møter ondskap skal man føle negative følelser

P: Ja, det synes jeg, man kan ikke...jeg synes det blir helt galt å sitte å se på det der og bare konstatere at det har skjedd og ikke tenke noe om det

(...)

T: Før kunne du ikke tåle det. Før likte du ikke å ha denne følelsen, du var skremt fordi du tenkte at det kunne være

P: Ja, konstant, nesten tomhetsfølelse

T: Forskjellen er: er du redd for å ha negative følelser i dag?

P: Nei

T: Du kan bli sint nå?

P: Ja

T: Du kan bli lei deg nå?

P: Ja, det er greit

T: Du trenger ikke være deprimert i to måneder om du er lei deg en dag. Det å tenke annerledes om de følelsene man har og de tankene som kan føre til de følelsene gjør jo at bekymring blir mindre truende

P: Absolutt, jeg tenker jo at det er viktig å ha et bredt følelsesspekter

T: Men det har ikke du tillatt deg selv på et par år nå?

P: Nei

T: Samtidig som du har hatt fryktelig mye tunge vonde følelser som følge

P: Veldig, jeg har hatt full fokus på dem for å unngå dem. Hjalp ikke kjempegodt nei.

T: Har du følt flere forskjellige følelser de siste par ukene?

P: Ja, jeg kan være i mye bedre humør, generelt sett lettere, flirer mye lettere også

T: Du har flirt mye hele tiden

P: Jo, kanskje

T: Du har mindre forsøk på å kontrollere tankene, for som du sier, de er bare tanker.

Du driver mindre med unnvikelse, fordi du tåler følelsene

P: Ja, de er en del av livet”

I denne sekvensen ser man hvordan pasient og terapeut snakker om pasientens opplevelse av økt affekttilgang. Terapeuten tematiserer pasientens økede evne til å tolerere informasjon som skaper ubehag uten å forsøke å unngå emosjonen gjennom bekymring eller unngåelse av selve informasjonen. Pasienten har i større grad blitt i stand til å akseptere at disse emosjonene har en naturlig funksjon i møte med ulike situasjoner, noe terapeuten benevner. Samtidig opplever pasienten å ha en mer hensiktsmessig måte å forholde seg til følelsen på, og er dermed ikke lenger redd for å bli overmannet av emosjonsinntrykk. Man ser at pasienten har generalisert den metakognitive tilnærmingen til egne tanker som ufarlige og mulige å oppleve kontroll over, til også å gjelde emosjoner. Pasientens nyervervede evne til å regulere emosjoner ufarliggjør dem. Gjennom denne nye måten å forholde seg til affekt på slipper pasienten å være redd for at hun skal ha følelsen over lang tid uten å kunne ha noen kontroll over sin opplevelse. Pasienten unngår dermed ikke lenger sine emosjoner, og opplever dermed ikke en “tomhetsfølelse”. Hun opplever derimot å ha fått et bredere følelsesspekter av verdifulle følelser, som hun har prøvd å legge et lokk over tidligere.

Ut i fra Mennin og kollegaer (2005) sin modell for GAD som emosjonell dysfunksjon går man her inn og jobber med negativ reaktivitet til egen emosjonelle tilstand og maladaptive håndteringsresponses. Man fjerner pasientenes frykt for egen affekt og kognisjoner, gjennom å la dem erfare at disse ikke er skadelige og at de er i stand til å håndtere dem. Videre hjelpes pasientene til å finne bedre håndteringsstrategier, som å utfordre bekymringstanker ved hjelp av rasjonell tenkning i CBT eller å forholde seg passivt til dem uten å gi dem betydning i MCT (Borkovec, 1994; Wells, 1997). Ved at pasienten får økt aktivering av adaptiv affekt og lærer seg å uttrykke den bedre, vil bekymring reduseres fordi det ikke lenger vil være behov

for denne strategien for å nedregulere affekt. Dersom pasientene i løpet av terapiløpene oppnår mer tilgang til sine primære adaptive affekter, vil de i større grad kunne nyttiggjøre seg disse (Greenberg & Pascual-Leone, 2006). De vil da i større grad oppleve sine mest grunnleggende og umiddelbare reaksjoner på en situasjon, og ut i fra dette kunne forholde seg til den på en mest mulig adaptiv måte. Unngåelse i form av bekymring vil i såfall ikke være nødvendig.

En annen mulighet er at økt tilgang til- og uttrykk av affekt er en følge av lavere symptomtrykk og mindre bekymring underveis i terapien. Det er mulig at det å slippe plagsomme angstsymptomer frigjør ressurser som pasientene kan bruke til bedre emosjonsregulering, og at det er dette som ligger bak funnene våre. Ved å redusere mengden bekymring opplever pasientene mindre ubehag ved selve bekymringsprosessen, noe som videre vil si at de i mindre grad bruker denne strategien for å unngå emosjoner. Dette vil i praksis si at pasienten har stoppet den negative forsterknings sirkelen (Newman et al., 2008), som er i tråd med Borkovec og kollegaer (1983) sin modell for bekymring.

Dersom personer med GAD forsøker å unngå indre ubehagelige opplevelser, vil en eksponering for dette ubehaget gjennom arbeid med de tilhørende kognisjonene eller metakognisjonene i terapi kunne habituerer pasienten til det tidligere trusselassosierte stimuli, noe som vil gjøre ubehaget ved å være i kontakt med denne interne opplevelsen lavere (Foa & Kozak, 1986; Wells, 2011). Ettersom bekymringen, og da altså unngåelsen av den interne opplevelsen går ned, vil også tilgangen til denne interne opplevelsen og emosjoner gå opp.

Dersom dysfunksjon i emosjonsregulering er en sentral komponent i GAD, slik Mennin og kollegaer (2005) foreslår, vil det man gjør i CBT og MCT kanskje kunne regnes som en form for mer adaptiv emosjonsregulering. I begge terapiformene skaper man forståelse og retning på emosjon gjennom arbeid med kognisjoner eller metakognisjoner.

Dermed kan man se for seg at det å tilby en mer funksjonell kognitiv (eller metakognitiv) strategi, som ikke involverer unngåelse gjennom bekymring, er noe disse terapiformene har til felles. I CBT vil dette bestå i rasjonell utprøving av alternative kognisjoner og direkte eksponering for fryktstimuli gjennom tanke -og atferdseksperimenter (Borkovec & Ruscio, 2001). I MCT finner man tilsvarende funksjon i arbeid som har som formål å redusere positive og negative metaantagelser om bekymring, og dermed også unngåelse (Wells & King, 2006). Dette vil gjøre at pasienten i større grad er i stand til å forholde seg til sine ubehagelige indre opplevelser, uten å forsøke å endre dem eller presse dem unna. Dermed vil pasientene i begge terapiretninger i større grad måtte eksponere seg for ubehagelige emosjoner og kognisjoner, noe som videre kan føre til mer langsiktig prosessering og habituering. Dette stemmer godt overens med teoretiseringene av Borkovec og kollegaer (1998), Foa og Kozak (1986), Mennin og kollegaer (2005). og Wells (2011). Selv om den teoretiske bakgrunnen for begrepene sekundær emosjon og type 2 bekymring er svært ulik, er det mulig å se likheter i betydning. Greenbergs (2002) definisjon av sekundære emosjoner, som emosjonelle reaksjoner på egne emosjoner, har mye til felles med Wells (2011) sin definisjon av type 2 bekymring som “bekymringer om bekymringer”. Man kan kanskje spekulere i hvorvidt det å jobbe med type 2 bekymringer i MCT dermed kan være en parallell til å jobbe med sekundære emosjoner, slik dette gjøres i Emosjonsfokusert terapi (Greenberg, 2002, s. 45). Ved å modifisere måten pasienten emosjonelt og kognitivt forholder seg til bekymringsprosessen, åpner man opp for en mer adaptiv emosjonstilnærming og mer tilgang til primære emosjoner. Dersom man kunne trekke denne linjen mellom type 2 bekymring og sekundære emosjoner, vil man samtidig underbygge at en nedgang i (type 2) bekymring er en forløper til økning i tilgang på primær affekt. Dette kan bety at disse pasientene, ettersom de blir mindre plaget av symptomer, blir bedre i stand til å nyttiggjøre seg emosjonenes grunnleggende funksjoner. De vil da være bedre i stand til å forstå egne motiver og vil lettere

kommunisere til andre hvilke ønsker og behov de har (Tomkins, 1962; Darwin, 1872). Dette er imidlertid i beste fall en spekulativ sammenheng, og videre undersøkelser må ta for seg sammenhengen mellom metakognisjoner og affekt for å kunne belyse dette nærmere.

Det vi kan slå fast er at for pasienter som opplever økning i “Aktiverende affekt” og “Ny læring” fra tidlig til sent i terapiforløpet, så forklarer denne økningen mye av variasjonen vi ser i bekymringsnivået deres ved slutten av terapien. For de som mottok MCT gjelder dette også nedgangen i “Inhiberende affekt”. Det vi imidlertid ikke kan slå fast er kausalitetsforholdet mellom variablene. Da vi kun har to målepunkter for prosessvariablene (et tidlig og et sent i terapiforløpet), og kun har pre -og postmålinger for bekymring, kan vi ikke si noe sikkert om hvordan variablene påvirker hverandre temporalt. Dersom vi hadde hatt flere målepunkter gjennom terapiløpet, kunne vi kanskje tydeligere sett hvilken av variablene som best predikerer den andre. Studien vår kan ikke avdekke hvorvidt for eksempel bekymringsnivå målt midt i terapien er en bedre prediktor for bekymring målt etter endt terapi, enn endring i våre tre prosessvariabler.

Det er derfor på mange måter et forenklet bilde som oppstår når vi setter disse to forklaringsmodellene for kausalitetsforholdet mellom økt tilgang til- og uttrykk av affekt, og bekymring, opp mot hverandre. Teoretisk gir det kanskje mening å skille bekymringsreduksjon, og økt tilgang på- og uttrykk av affekt fra hverandre, men praktisk er det vanskelig. Dette kan vanskelig forstås som separate prosesser som bidrar til å gjøre en pasient friskere. Det er sannsynlig at redusert bekymring og økt tilgang på- og uttrykk av affekt, interagerer i en transaksjonell prosess, som fører til bedring hos pasienten. Nedgang i bekymring vil kunne føre til økt tilgang på- og uttrykk av affekt, som igjen vil kunne føre til et mindre behov for å bekymre seg. Dette er også en forståelse som vil være i tråd med de ulike teoretiske modellene vi tidligere har presentert (Borkovec et al., 1998; Mennin et al., 2005). Med bakgrunn i studien vår har vi altså ikke tilstrekkelig grunnlag til å si noe om disse

årsaksforholdene. Dette understreker behovet for forskning som har flere målepunkter for både utfallsvariabler og prosessvariabler.

At resultatene viser at bedret aktivering -og uttrykk av affekt i CBT og MCT, og lavere inhibisjonsnivå i MCT, er sterke prediktorer for bedring i utfallsmål, er med på å gi støtte til en hypotese om at disse fenomenene kan være fellesfaktorer. At H3 og H4 (delvis) bekreftes viser at disse to kognitive terapiformene like godt skaper endring i variablene, og at endringen predikerer variasjon i utfall. Dette stemmer også overens med funn som har blitt gjort i andre terapiretninger, som eksperientelle- og psykodynamiske terapiformer (Greenberg & Pos, 2005; Missirlan et al., 2005; Pos et al., 2003; Watson & Bedard, 2006). ATOS er et måleinstrument som har utviklet seg til å bli et mål på virksomme faktorer i terapi på tvers av teoretiske retninger (McCullough et al., 2003a). Likevel ser vi at mange av begrepene er hentet fra de psykodynamiske og affektfokuserte terapitilnærmingene. Utenfra ser det tilsynelatende ut som om disse terapiformene har lite til felles med de kognitivt orienterte retningene, og både metodologi, fokus og begrepsapparat er veldig ulikt. At også CBT og MCT ser ut til å skape endring i tilgang på- og uttrykk av affekt, kan tyde på at det ikke er nødvendig å arbeide direkte med aktivering- og uttrykk av affekt for å se denne endringen. Kanskje er det å fokusere på tilhørende kognisjoner og strategier en måte å indirekte bedre tilgangen til emosjoner. Atferd, kognisjoner og emosjoner er i følge den kognitive modellen tett sammenvevd og gjensidig påvirket av hverandre (Wells, 1997 s. 213). Rasjonalet bak de kognitive terapiformene er at dersom man påvirker én av disse komponentene vil også de andre kunne endres. Det er viktig å understreke at vi i denne oppgaven ikke forsøker å integrere kognitive og psykodynamiske retninger og at vi ikke argumenterer for å endre CBT eller MCT i retning av økt fokus på eller arbeid med affekt. Funnene i denne studien viser derimot at CBT og MCT, på tross av at de ikke har noe eksplisitt fokus på aktivering av affekt i terapi for GAD, har en effekt i retning av endret affekttilgang hos noen av pasientene som

mottar CBT eller MCT behandling. Resultatene viser også at denne endringen hos disse pasientene har en sterk sammenheng med bedring.

Svakheter og begrensninger

Den viktigste begrensningen ved studien vår er at vi har en lav n i utvalget. Med 15 pasienter i hver betingelse er det vanskelig å generalisere fra resultatene. Et såpass lite utvalg øker også sannsynligheten for å feilaktig beholde H_0 og forkaste en sann H_1 (Howell, 2010). Vi risikerer altså å gjøre en type 2 feil. Lav n utfordrer også gyldigheten til noen av de statistiske analysene våre, for eksempel de trinnvise hierarkiske lineære regresjonsanalysene. En tommelfingerregel er at for hver prediktor vi legger til i regresjonsanalysen bør vi ha minst 10 observasjoner (Howell, 2010, s. 533). Det er verdt å understreke at dette er en utfordring studien vår deler med mange kliniske studier i psykologi, som av praktiske hensyn ikke kan oppnå høy n .

Selv om koderene skulle være blinde for både terapiform og terapitime, så var dette i realiteten vanskelig å oppnå. I et korttidsterapiforløp er det vanlig at timenummeret blir benevnt, og med manualbaserte tilnærminger, som legger klare føringer for timeinnhold, fremgikk det ofte tydelig om det var en tidlig eller sen time. Forventningseffekter kan derfor ha gjort seg gjeldende ved at koderene ubevisst ventet å finne en effekt fra tidlig til sent i terapien. Dersom koderene hadde en preferanse for én terapiform over den andre, kan dette ha påvirket skåringen.

Det er mulig at kodingen var påvirket av en såkalt “Halo” effekt (Valen et al., 2011). Samme skårer har vurdert alle underskalene for hver pasient for begge timene. En “halo” effekt vil være at det generelle inntrykket av pasienten påvirker skåringen av hver underskala. Dette vil føre til at hver underskala ikke skåres uavhengig. På lignende måte vil det også kunne oppstå en effekt ved at vi skårer to terapitimer med samme pasient. Den første

terapitimen som blir skåret kan ubevisst påvirke skåringene av den andre terapitimen som skåres.

Timene vi har plukket ut for skåring kan ha hatt påvirkning på resultatene. Kanskje kunne vi ha sett en større forskjell i skårer dersom vi hadde plukket ut en enda tidligere time og en enda senere time for skåring. Det er også mulig at det spesifikke innholdet i de timenummerene vi har plukket ut vekker spesielt mye eller lite affekt, som en konsekvens av innholdet i disse timene.

Videre forskning

Videre forskning bør først og fremst søke å replikere disse funnene i et større utvalg. Den mest sentrale forbedringen senere studier kan gjøre, vil være å inkludere flere målepunkter for både prosess- og utfallsmål. Som vi har påpekt i den tidligere diskusjonen, vil dette kunne hjelpe med å bedre kartlegge sammenhenger mellom prosess- og utfallsvariabler. Senere studier bør også inkludere oppfølgingsdata for utfallsmål. Da vil det være mulig å undersøke hvorvidt ATOS-variablene kan predikere endring over lenger tid, og ikke utelukkende akkurat ved terapiavslutning.

Et sentralt funn i våre undersøkelser er at både MCT og CBT skaper signifikant økning i variabelen “Ny læring”. Senere undersøkelser bør ta for seg hvilke intervensjoner i MCT og CBT som er assosiert med denne økningen. Funnene indikerer at for de som opplever endring i ATOS-variablene fra tidlig til sent, så er denne endringen med på å forklare mye av variasjonen i utfallsmålet. Det er altså sentralt å undersøke koblingen mellom intervensjoner som er spesifikke for hver av de to terapiformene, og endring for ATOS-variabler i terapiformene. Mekanismer vi peker på som underliggende for endring i de affektive variablene i denne oppgaven vil være åpenbare og interessante kandidater for videre studier av dette.

Til slutt, bør videre studier undersøke om det er noen egenskaper ved pasientene, og i så fall hvilke, som forklarer at noen opplever endring i ATOS-variablene og andre ikke. Dette vil kunne ha store kliniske implikasjoner for terapeuter. Hvis dette er egenskaper man kan jobbe med i starten av, og underveis i terapiforløpet, og som vil kunne gjøre at pasientene vil kunne oppleve større endring i prosessvariablene, vil dette kunne ha mye å si for utfall. En variabel som kan tenkes å virke inn på sammenhengen mellom aktivering av affekt og effekten av terapi er for eksempel arbeidsalliansen. Dette er en av flere variabler som vil kunne være aktuelle for videre utforskning.

Konklusjon

Denne studien viser at man kan se noen viktige affektive endringer hos pasienter som får CBT- og MCT-behandling. Vi fant en statistisk signifikant økning i ATOS-skåringer for variabelen “Ny læring” fra tidlig til sent i terapiforløpet, mens endringene for variablene “Aktiverende affekt” og “Inhiberende affekt” oppnådde ikke statistisk signifikans. Det var ingen signifikante forskjeller mellom de to behandlingsbetingelsene for noen av ATOS-variablene. Økning i “Aktiverende affekt” og “Ny læring” i både CBT og MCT, og reduksjon i “Inhiberende affekt” for MCT-betingelsen, var signifikante prediktorer for bekymring ved slutten av terapien. Disse funnene er viktige for å bedre forstå hvordan affektive prosesser har betydning i behandlingen av GAD. Studien vår gir et viktig bidrag i å utvide forståelsen av GAD som en lidelse kjennetegnet av dysfunksjon i emosjonsregulering.

Referanseliste

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision (4. utgave, rev.)*.

doi/book/10.1176/appi.books.9780890420249.dsm-iv-tr

Behar, E., Alcaine, O., Zuellig, A. R., & Borkovec, T. (2003). Screening for generalized anxiety disorder using the Penn State Worry Questionnaire: a receiver operating characteristic analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 34(1), 25-43.

Berggraf, L., Ulvenes, P. G., Wampold, B. E., Hoffart, A., & McCullough, L. (2012).

Properties of the Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS): A generalizability theory study. *Psychotherapy Research*, 22(3), 327-347. doi:

10.1080/10503307.2011.653997

Borkovec, T., & Roemer, L. (1995). Perceived functions of worry among generalized anxiety disorder subjects: Distraction from more emotionally distressing topics? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26(1), 25-30.

Borkovec, T. D. (1994). *The nature, functions, and origins of worry*. UK: Chichester.

Borkovec, T. D., & Hu, S. (1990). The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour research and therapy*, 28(1), 69-73.

Borkovec, T. D., & Inz, J. (1990). The nature of worry in generalized anxiety disorder: A predominance of thought activity. *Behaviour research and therapy*, 28(2), 153-158.

Borkovec, T. D., Lyonfields, J. D., Wisner, S. L., & Deihl, L. (1993). The role of worrisome thinking in the suppression of cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour research and therapy*, 31(3), 321-324.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Borkovec, T. D., Ray, W., & Stober, J. (1998). Worry: A Cognitive Phenomenon Intimately Linked to Affective, Physiological, and Interpersonal Behavioral Processes. *Cognitive Therapy and Research*, 22(6), 561-576. doi: 10.1023/A:1018790003416
- 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.
- Borkovec, T. S., B. (2004). Generalized Anxiety Disorder: Bringing Cognitive Behavioral Therapy into the Valued Present. I S. F. Hayes, V.; Linehan, M. (Red.), *New directions in behavior therapy* (s. 209-242). New York: Guilford Press.
- Borkovec, T. D., & Ruscio, A. M. (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62(11), 37-42.
- Boswell, J. F. (2011). *Client emotion in cognitive-behavioral and interpersonal/emotional processing therapy for generalized anxiety disorder*. (PhD), The Pennsylvania State University, The Graduate School College of the Liberal Arts, Pennsylvania.
- Bowlby, J. (1988). *A secure base: parent-child attachment and healthy human development*. US: Basic Books.
- 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(1), 33-37.
- Burgoon, J. K., Beutler, L. E., Le Poire, B. A., Engle, D., Bergan, J., Salvio, M.-A., & Mohr, D. C. (1993). Nonverbal indices of arousal in group psychotherapy. Hentet fra <http://psycnet.apa.org/journals/pst/30/4/635.pdf>
- Cameron, M. (2013). This is Common Factors. *Clinical Social Work Journal*, 1-10. doi: 10.1007/s10615-013-0467-9

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

Cassidy, J., Lichtenstein-Phelps, J., Sibrava, N. J., Thomas, C. L., & Borkovec, T. D. (2009).

Generalized anxiety disorder: Connections with self-reported attachment. *Behavior Therapy, 40*(1), 23-38.

Castonguay, L. G., Goldfried, M. R., Wiser, S., Raue, P. J., & Hayes, A. M. (1996).

Predicting the effect of cognitive therapy for depression: a study of unique and common factors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*(3), 497.

Castonguay, L. G., Pincus, A. L., Agras, W. S., & Hines, C. E. (1998). The role of emotion in

group cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder: When things have to feel worse before they get better. *Psychotherapy Research, 8*(2), 225-238. doi:

10.1093/ptr/8.2.225

Cicchetti, D. V. (1994). Guidelines, criteria, and rules of thumb for evaluating normed and

standardized assessment instruments in psychology. *Psychological Assessment, 6*(4), 284.

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

Daldrup, R. J., Beutler, L. E., Engle, D., & Greenberg, L. S. (1988). *Focus expressive*

psychotherapy: Freeing the overcontrolled patient. New York: Guilford Press.

Darwin, C. (1872). The expression of emotions in animals and man. *London: Murray*.

Davey, G. (2008). *Psychopathology: Research, assessment and treatment in clinical*

psychology. West Sussex: 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, 26*(6), 1425-1434.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective

information. *Psychological Bulletin, 99*(1), 20.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Foa, E. B., Riggs, D. S., Massie, E. D., & Yarczower, M. (1995). The impact of fear activation and anger on the efficacy of exposure treatment for posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy, 26*(3), 487-499. doi: 10.1016/S0005-7894(05)80096-6
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., & Furr, J. M. (2003). Augmenting exposure therapy with other CBT procedures. *Psychiatric Annals, 33*(1), 47-53.
- Freeston, M. H., Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (1996). Thoughts, images, worry, and anxiety. *Cognitive Therapy and Research, 20*(3), 265-273.
- Friborg, O., Martinussen, M., Kaiser, S., Øvergård, K. T., & Rosenvinge, J. H. (2013). Comorbidity of personality disorders in anxiety disorders: A meta-analysis of 30 years of research. *Journal of Affective Disorders, 145*(2), 143-155.
- Goldfried, M. R., Castonguay, L. G., Hayes, A. M., Drozd, J. F., & Shapiro, D. A. (1997). A comparative analysis of the therapeutic focus in cognitive-behavioral and psychodynamic-interpersonal sessions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*(5), 740.
- Goldfried, M. R., Raue, P. J., & Castonguay, L. G. (1998). The therapeutic focus in significant sessions of master therapists: A comparison of cognitive-behavioral and psychodynamic-interpersonal interventions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(5), 803-810. doi: 10.1037/0022-006X.66.5.803
- Goldman, R. N., Greenberg, L. S., & Pos, A. E. (2005). Depth of emotional experience and outcome. *Psychotherapy Research, 15*(3), 248-260. doi: 10.1080/10503300512331385188
- Greenberg, L. S. (2002). *Emotion-Focused Therapy: Coaching clients to work through their feelings*. Washington, DC: APA Press.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Greenberg, L. S., & Pascual-Leone, A. (2006). Emotion in psychotherapy: A practice-friendly research review. *Journal of Clinical Psychology, 62*(5), 611-630. doi: 10.1002/jclp.20252
- Howell, D. C. (2010). *Statistical Methods for Psychology*: Wadsworth, Cengage Learning.
- 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. Hentet fra http://brage.bibsys.no/xmlui/bitstream/handle/11250/271147/677689_FULLTEXT02.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Jaycox, L. H., Foa, E. B., & Morral, A. R. (1998). Influence of emotional engagement and habituation on exposure therapy for PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(1), 185-192. doi: 10.1037/0022-006X.66.1.185
- Jones, E. E., & Pulos, S. M. (1993). Comparing the process in psychodynamic and cognitive-behavioral therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*(2), 306-316. doi: 10.1037/0022-006X.61.2.306
- Kessler, R. C., Chiu, W., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month dsm-iv disorders in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry, 62*(6), 617-627. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.617
- Klein, M. H., Mathieu, P., Kiesler, D., & Gendlin, E. (1969). *The Experiencing Scale*. Madison, WI: Wisconsin Psychiatric Institute.
- Kringlen, E., Torgersen, S., & Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1091-1098.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Lambert, M. J. (2004). *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change (Fifth Edition)*. New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Mackay, H. C., Barkham, M., Stiles, W. B., & Goldfried, M. R. (2002). Patterns of client emotion in helpful sessions of cognitive-behavioral and psychodynamic interpersonal therapy. *Journal of Counseling Psychology, 49*, 376-380.
- Mayer, J. D., Salovey, P., & Caruso, D. R. (2004). Emotional intelligence: Theory, findings, and implications. *Psychological inquiry, 19*, 177-215.
- McCullough, L., Kuhn, N., Andrews, S., Kaplan, A., Wolf, J., & Hurley, C. L. (2003c). *Treating Affect Fobia: A manual for short-term dynamic psychotherapy*. New York: The Guilford Press.
- McCullough, L., Kuhn, N., Andrews, S., Valen, J., Hatch, D., & Osimo, F. (2003b). The reliability of the achievement of therapeutic objectives scale (ATOS): A research and teaching tool for for psychotherapy.
- McCullough, L., Larsen, A. E., Schanche, E., Andrews, S., & Kuhn, N. (2003a). Achievement of Therapeutic Objectives Scale: ATOS Scale (representing well established common factors in psychotherapy). Hentet fra <http://affectphobiatherapy.com/forms/>
- Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L., & Fresco, D. M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour research and therapy, 43*(10), 1281-1310.
- 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.
- Missirlian, T. M., Toukmanian, S. G., Warwar, S. H., & Greenberg, L. S. (2005). Emotional arousal, client perceptual processing, and the working alliance in experiential therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 861-871.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Molina, S., & Borkovec, T. D. (1994). The Penn State Worry Questionnaire: Psychometric properties and associated characteristics. I Davey G. & Tallis F (red.) *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment*. (s. 265-283). Oxford, England: Wiley
- Mowrer, O. (1947). On the dual nature of learning—a re-interpretation of "conditioning" and "problem-solving.". *Harvard educational review*, 17, 102-148.
- National Institute of Clinical Excellence (NICE; 2012). Generalized anxiety disorder in adults: Evidence Update. fra <http://www.nice.org.uk/>
- Newman, M. G., Castonguay, L. G., Borkovec, T. D., Fisher, A. J., & Nordberg, S. S. (2008). An open trial of integrative therapy for generalized anxiety disorder. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 45(2), 135.
- Nordahl, H. (2014). Metakognitiv terapi (MCT): Foreløpig status og indikasjonsområder. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 51(1), 14-21.
- Nordahl, H., Kennair, L. E. O., Hagen, R., Wells, A., & Borkovec, T. D. (2005). *A Randomised Controlled Trial Comparing the Effectiveness of Cognitive Behaviour Therapy (CBT) with Metacognitive Therapy (MCT) in the Treatment of Patients with Generalised Anxiety Disorder (GAD)*. Studieprotokoll. Department of Psychology. Norwegian University of Science and Technology (NTNU).
- Norton, P. J., & Price, E. C. (2007). A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(6), 521-531.
- Pos, A. E., Greenberg, L. S., Goldman, R. N., & Korman, L. M. (2003). Emotional processing during experiential treatment of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 1007-1016.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Roemer, L., Salters, K., Raffa, S. D., & Orsillo, S. M. (2005). Fear and avoidance of internal experiences in GAD: Preliminary tests of a conceptual model. *Cognitive Therapy and Research, 29*(1), 71-88.
- Roth, A., & Fonagy, P. (2006). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research*. New York: The Guilford Press.
- Ryum, T., Støre-Valen, J., Svartberg, M., Stiles, T. C., & McCullough, L. (2014). Factor analysis of the Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS) in short-term dynamic psychotherapy and cognitive therapy. *Psychological Assessment, 26*(3), 925-934. doi: 10.1037/a0036570
- Schanche, E., Høstmark Nielsen, G., McCullough, L., Valen, J., & Mykletun, A. (2010). Training graduate students as raters in psychotherapy process research: Reliability of ratings with the Achievement of Therapeutic Objectives Scale (ATOS). *Nordic Psychology, 62*(3), 4-20. doi: 10.1027/1901-2276/a000013
- Schanche, E., Stiles, T. C., McCullough, L., Svartberg, M., & Nielsen, G. H. (2011). The relationship between activating affects, inhibitory affects, and self-compassion in patients with Cluster C personality disorders. *Psychotherapy, 48*(3), 293-303. doi: 10.1037/a0022012
- Sørensen, J. H. (2006). *Affektregulering i utvikling og psykoterapi*. Hans Reitzels Forlag, København
- Saarni, C., Campos, J. J., Camras, L. A., & Witherington, D. (1998). Emotional development: Action, communication, and understanding. *Handbook of child psychology*.
- Statens Helsetilsyn (2000). *Angstlidelser - kliniske retningslinjer for utredning og behandling*. Hentet fra https://http://www.helsetilsynet.no/upload/Publikasjoner/utredningsserien/angstlidelse_r_utredning_behandling_ik-2694.pdf.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Tomkins, S. (1962). *Affect, imagery, consciousness: Vol. 1. Positive affects*. New York: Springer.
- Turk, C. L., Heimberg, R. G., Luterek, J. A., Mennin, D. S., & Fresco, D. M. (2005). Emotion dysregulation in generalized anxiety disorder: A comparison with social anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 29(1), 89-106.
- Valen, J., Ryum, T., Svartberg, M., Stiles, T. C., & McCullough, L. (2011). The Achievement of Therapeutic Objectives Scale: Interrater reliability and sensitivity to change in short-term dynamic psychotherapy and cognitive therapy. *Psychological Assessment*, 23(4), 848-855. doi: 10.1037/a0023649
- 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. *Behavior research and therapy*, 50, 100-109.
- Wampold, B. E. (2001). *The great psychotherapy debate: Models, methods, and findings*. Mahwah, N.J: L. Erlbaum Associates.
- Warwar, S., & Greenberg, L. S. (1999). *Client Emotional Arousal Scale – III*. York University. Toronto, Ontario, Canada.
- Watson, J. C., & Bedard, D. L. (2006). Clients' emotional processing in psychotherapy: A comparison between cognitive-behavioral and process-experiential therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 152-159.
- Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders: A practice manual and conceptual guide*: John Wiley & Sons.
- Wells, A. (2011). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*: Guilford press.
- Wells, A., & King, P. (2006). Metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: An Open Trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 37, 206-212.

AFFEKT I GAD – AKTIVERING OG UTTRYKK I CBT OG MCT

- Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour research and therapy*, 34(11), 881-888.
- Whelton, W. J. (2004). Emotional processes in psychotherapy: evidence across therapeutic modalities. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 11(1), 58-71. doi: 10.1002/cpp.392
- Wiser, S., & Arnow, B. (2001). Emotional experiencing: to facilitate or regulate? *Journal of Clinical Psychology*, 57(2), 157-168.
- Wiser, S., & Goldfried, M. R. (1998). Therapist interventions and client emotional experiencing in expert psychodynamic-interpersonal and cognitive-behavioral therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 634-640.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*: Oslo: Gyldendal Akademisk
- Öst, L. G. (2008). Efficacy of the third wave of behavioral therapies: A systematic review and meta-analysis. *Behavior research and therapy*, 46(3), 296-321.