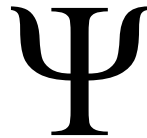




DET PSYKOLOGISKE FAKULTET



***Effekten av personlighetsforstyrrelser på behandlingsutfall av
kognitiv atferdsterapi for angstlidelser: En litteraturgjennomgang***

HOVEDOPPGAVE

profesjonsstudiet i psykologi

Caroline Skoe Gulvik og Madeleine Gustavsen

Vår 2019

Veileder
Anita Lill Hansen
Institutt for klinisk psykologi

Forord

Vi ønsker å rette en stor takk til veileder Anita Lill Hansen som har vært tilgjengelig og rask med tilbakemeldinger. Takk for god og grundig veiledning i denne perioden. Vi ønsker også å takke familie og venner som har bidratt med støtte, innspill og korrekturlesing.

Merknad: Vi har valgt å inkludere innholdsfortegnelse, samt plassere bestemte tabeller i tekst for orden og lesbarhetens skyld. Vi er oppmerksomme på at dette ikke sammenfaller med gjeldende APA-standard.

Abstract

Cognitive behavioral therapy (CBT) and pharmacological interventions are currently the treatment of choice for anxiety disorders. However, research shows that many patients do not experience improvement or drop out of treatment. Anxiety disorders often co-occur with personality disorders (PD). The extent to which PD influence treatment outcome in anxiety disorders remains unclear. The overall aim of this literature review was to provide an updated picture on PD as a predictor of treatment outcome of CBT for anxiety disorders. We conducted a systematic search using PsychInfo, Medline and Web of Science. 7 articles were included, all randomized controlled studies. Social anxiety disorder, panic disorder with or without agoraphobia, and generalized anxiety disorder were represented. The results for face-to-face treatment showed varied findings. The results indicated that patients with anxiety and comorbid PD do not benefit from self-help treatment. When comparing different anxiety disorders it is difficult to conclude whether specific anxiety disorders are associated with negative treatment outcome. However, the results indicated that patients with social anxiety disorder and co-occurring PD might benefit from CBT in terms of improving social anxiety symptoms. The studies differed in terms of PD operationalization, treatment duration and treatment format, which makes it difficult to draw overall conclusions. This review included a small number of studies and were limited to certain anxiety disorders and PDs. The findings should be investigated further in future research for more comprehensive conclusions.

Keywords: Personality disorders, anxiety disorders, cognitive behavior therapy, treatment outcome

Sammendrag

Kognitiv atferdsterapi (KAT) og farmakologiske intervensjoner er på nåværende tidspunkt anbefalt som behandling av angstlidelser. Imidlertid viser forskning at mange pasienter ikke oppnår signifikant bedring eller dropper ut av behandling. Angstlidelser opptrer ofte sammen med personlighetsforstyrrelser (PF). Det er uvisst i hvor stor grad PF påvirker behandlingsutfallet for angstlidelser. Den overordnede hensikten med denne litteraturgjennomgangen var å gi et samlet og oppdatert bilde av PF som prediktor for behandlingsutfall av KAT for angstlidelser. Det ble gjennomført et systematisk søk i PsycInfo, Medline og Web of Science. 7 artikler ble inkludert, alle randomiserte kontrollerte studier. Sosial angstlidelse, panikklidelse, med eller uten agorafobi, og generalisert angstlidelse var representert. Resultatene for KAT gitt ansikt-til-ansikt viste sprikende funn. Resultatene indikerte at pasienter med angst og komorbid PF ikke har effekt av KAT gitt som selvhjelp. Det er ikke mulig å trekke sikre konklusjoner i henhold til om negativt behandlingsutfall er assosiert med spesifikke typer angstlidelser. Imidlertid indikerte resultatene at pasienter med sosial angstlidelse og komorbid PF kan nyttiggjøre seg KAT behandling. Studiene varierte med hensyn til operasjonalisering av PF, varighet av behandling og behandlingsformat, noe som gjør det vanskelig å trekke en overordnet konklusjon. Denne litteraturgjennomgangen hadde få inkluderte studier og var begrenset til visse angstlidelser og PF. Funnene bør undersøkes nærmere i fremtidig forskning for å muliggjøre en mer omfattende konklusjon.

Nøkkelord: personlighetsforstyrrelser, angstlidelser, kognitiv atferdsterapi, behandlingsutfall

Innholdsfortegnelse

Innledning	1
Angstlidelser	1
Prevalens	2
Kostnad for individ og samfunn	3
Komorbiditet	3
Behandling av angstlidelser	4
Effekten av diagnosespesifikk KAT behandling i ulike format	5
Hvem responderer ikke på behandling	7
Personlighetsforstyrrelser	8
Etiologi	8
Prevalens	10
Kategorisk versus dimensjonal fremstilling	11
Diagnostiske verktøy	11
Komorbid PF versus komorbide symptomlidelser	12
Effekt av behandling for angstpasienter med komorbid PF	13
Avgrensning og problemstilling	15
Metode	16
Identifisering av studier	16
Søkeord	16
Litteratursøk	16
Inklusjon og eksklusjonskriterier	16
Resultater	17
Inkluderte studier	17
Vurdering av systematisk skjevhet i inkluderte studier	18
Utvalg	19
Studier som benyttet data fra tidligere RCT studie	20
Måleinstrument og PF indentifisert i studiene	21
Studier som sammenligner KAT gitt som ansikt-til-ansikt med KAT gitt som veiledet selvhjelp	23
Studier med minst en gruppe bestående av gruppebasert KAT	25
Studier med annen sammenligningsgruppe enn KAT	27
Tabelloversikt over karakteristikk og konklusjoner i inkluderte studier	29
Diskusjon	31
Påvirker PF behandlingsutfallet av KAT?	31
Er negativt behandlingsutfall assosiert med spesifikke typer angstlidelser?	33
Mulige årsaker til de sprikende resultatene	35
Operasjonalisering av PF	35
Diagnostisk verktøy	35

Type PF som er inkludert i studiene	38
Validiteten av PF som diagnose	40
Ulike format av KAT	41
Varighet av KAT behandling	42
Metodiske svakheter i studiene inkludert	43
Utvalg.....	44
Svakheter og styrker ved denne litteraturgjennomgangen	46
Implikasjoner	46
Samfunnsøkonomiske implikasjoner	47
Forskningsmessige implikasjoner.....	47
Implikasjoner for klinisk virksomhet.....	49
Oppsummering og konklusjon	49
Referanser	51
Appendiks	69

Innledning

Angstlidelser er blant de hyppigst forekommende psykiske lidelsene, og om lag 15% vil få en angstlidelse i løpet av livet (Folkehelseinstituttet [FHI] 2018). Angstlidelser utgjør en betydelig kostnad for både individet (Olatunji, Cisler, & Tolin, 2007) og samfunnet (Konopka, Leichsenring, Leibing, & König, 2009), og blir ofte kroniske dersom de ikke behandles (Craske & Stein, 2016). National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) har utarbeidet retningslinjer for ulike lidelser. Kognitiv atferdsterapi (KAT) og medikamentell behandling er foretrukket behandling for generalisert angstlidelse (GAD), panikk lidelse og sosial angstlidelse (NICE, 2011, 2013). Det er likevel mange som ikke oppnår signifikant bedring av KAT (Taylor, Abramowitz, & McKay, 2012). Det kan være mange årsaker til dette, men noen studier har vist at personlighetsforstyrrelser (PF) er en hyppig komorbid tilstand hos angstpasienter (Friborg, Martinussen, Kaiser, Overgard, & Rosenvinge, 2013), som bidrar til forverring av angstsymptomer (Ozkan & Altindag, 2005) og mer kroniske forløp (Ansell et al., 2011). Mer kunnskap om PF som prediktor for behandlingsutfall vil kunne ha viktige implikasjoner for fremtidig forskning og klinisk arbeid. Vi har ikke kjennskap til litteraturgjennomganger som kun inkluderer randomiserte kontrollerte studier (RCT), og som undersøker effekten av PF på behandlingsutfall av KAT for flere angstlidelser. Med utgangspunkt i dette er hovedhensikten med denne oppgaven å gi et samlet og oppdatert bilde av PF som prediktor for behandlingsutfall av KAT ved angstlidelser.

Angstlidelser

Angstlidelser kjennetegnes av at individet opplever overdreven frykt og angst. Frykt assosieres ofte til en autonom aktivering nødvendig for *fight-or-flight*. Derimot assosieres angst ofte med muskelspenninger og årvåkenhet i forberedelser med fremtidige trusler og unnvikende atferd. Ved å unngå det som oppleves truende reduseres ofte angsten midlertidig

(American Psychiatric Association [APA] 2013). Unngåelsesatferd står sentralt innen angstlidelser. Det er en av hovedårsakene til at angsten opprettholdes og har betydning for daglig fungering (Berge & Repål, 2015). Frykten individet opplever er ofte overdreven og står ikke i forhold til objektet eller situasjon de frykter. Det er flere former for angstlidelser. Hovedtyper av angst slik det fremkommer i 4. versjon av *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (DSM-IV; APA, 2000) er tvangslidelse (OCD), GAD, panikklidelse, agorafobi, spesifikk fobi, sosial angstlidelse, posttraumatisk stresslidelse (PTSD). Denne litteraturgjennomgangen tar utgangspunkt i den nyeste versjon av DSM, 5. versjon (DSM-V; APA, 2013) hvor PTSD og OCD ikke lenger er klassifisert under angstlidelser. PTSD og OCD vil derfor være ekskludert fra denne litteraturgjennomgangen.

Prevalens. Angstlidelser er blant de hyppigst forekommende psykiske lidelsene (Craske & Stein, 2016; Kessler, Petukhova, Sampson, Zaslavsky, & Wittchen, 2012; Konnopka et al., 2009; Somers, Goldner, Waraich, & Hsu, 2006; Wittchen et al., 2011) og forekommer hyppigere hos kvinner sammenlignet med menn (Craske & Stein, 2016; FHI, 2018; Somers et al., 2006). Kroenke, Spitzer, Williams, Monahan, og Löwe (2007) undersøkte prevalens, funksjonstap og komorbiditet innen angstlidelser i USA på et tilfeldig utvalg ($n = 965$), fra 15 forskjellige klinikker i primærhelsetjenesten. Resultatene viste at 19.5% hadde minst en angstlidelse, 7.6% GAD, 6.8% panikklidelse og 6.2% sosial angstlidelse. Alle lidelsene ble assosiert med betydelig funksjonstap som økte i tråd med antall angstlidelser.

Angstlidelser er blant de hyppigste lidelsene i flere deler av verden. I en 12 måneders prevalensstudie av Wittchen et al. (2011) ble det undersøkt prevalenser av mentale lidelser i flere europeiske land. Resultatene viste at hvert år lider 38.2 % av mentale lidelser. Angstlidelse var den mest forekommende lidelsen med et estimat på 14 %. Tilsvarende fant Somers et al. (2006) i en litteraturgjennomgang av internasjonale epidemiologiske studier en

12 måneders prevalens på 10.6% for angstlidelser. Den hyppigste angstlidelsen var GAD med en livstidsprevalens på 6.2%, etterfulgt av spesifikke fobier på 4.9%, agorafobi 3.1% og sosial angstlidelse 2.5%. Panikklidelse hadde lavest forekomst med en livstidsprevalens på 1,2%. Somers et al. (2006) påpekte imidlertid at internasjonal prevalens for angstlidelser varierte sterkt mellom de forskjellige epidemiologiske studiene, men at studien generelt viste høy internasjonal prevalens for angstlidelser. I tilsvarende studier fra USA viste resultatene noe høyere prevalens for angstlidelser, med henholdsvis en livstidsprevalens på 28.8 % og 12 måneders prevalens på 18.1% (Kessler, Berglund, et al., 2005; Kessler, Chiu, Demler, & Walters, 2005).

Kostnad for individ og samfunn. Byrden assosiert med angstlidelser er ofte betydelig (Somers et al., 2006). I en metaanalyse av Olatunji et al. (2007) ble livskvaliteten undersøkt hos pasienter med angstlidelser ($n = 2892$). Mål på livskvalitet (Quality of Life; QOL) viste at pasienter med angstlidelse hadde signifikant dårligere livskvalitet på alle domener, som fysisk helse, mental helse, arbeid, sosiale aktiviteter, hjem og familie, sammenlignet med kontrollgruppe. Det ble rapporterte spesielt svekket livskvalitet knyttet til mental helse og sosial fungering. I folkehelse rapporten fra FHI (2018), i kapittelet *psykiske lidelser hos voksne*, er det rapportert at psykiske lidelser, inkludert rusmisbruk, er den største årsaken til ikke-dødelig helsetap blant unge og voksne. Angst og depressive lidelser var de hyppigste årsakene til konsultasjoner for psykiske lidelser i primærhelsetjenesten. I tillegg var angstlidelser en av de hyppigste årsakene til sykefravær. Den høye forekomsten, og det betydelige funksjonstapet, gjør angstlidelser til en av de viktigste årsakene til ikke-dødelig helsetap (FHI, 2017, 2018).

Komorbiditet. Angstlidelser er ofte komorbid med andre psykisk lidelser. Flere studier viser at over 50% av pasienter med angstlidelser har en eller flere komorbide diagnoser. Hyppig forekommende komorbide tilstander er annen angstlidelse, depresjon,

avhengighet og PF (Barlow, DiNardo, Vermilyea, Vermilyea, & Blanchard, 1986; Brown & Barlow, 1992; Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001; Grant et al., 2004; Sanderson, DiNardo, Rapee, & Barlow, 1990; Sanderson, Wetzler, Beck, & Betz, 1994) GAD og panikk lidelse med agorafobi er de angstlidelsene som er assosiert med høyest komorbiditet. GAD er også en av de hyppigste komorbide diagnosene ved andre angstlidelser (Brown & Barlow, 1992). Angstlidelser er svært komorbide med hverandre, men er nærmest like komorbid med depressive lidelser. Angstlidelser har også vist seg å være en risikofaktor for å utvikle depressive lidelser senere i livet (Kessler, 1997). Rusmisbruk opptrer også hyppig blant angstpasienter. En studie av Torvik et al. (2019) viste at alle angstlidelser hadde en sammenheng med alkoholmisbruk. Denne sammenhengen var spesielt sterk for sosial angstlidelse, hvor en av fire menn og en av åtte kvinner hadde et alkoholmisbruk. Videre er det funnet høye tall for komorbid PF i en stor metaanalyse av 125 studier utført av Friborg et al., 2013. Metaanalysen fant at angstpasienter (PTSD, sosial angstlidelse, panikk lidelse/agorafobi, GAD og OCD) hadde en høy risiko for minst én komorbid PF, som varierte fra 35% blant PTSD til 52% blant OCD pasienter. Sosial angstlidelse ble funnet å ha høyest komorbiditet med en spesifikk PF, nærmere bestemt unnnvikende PF.

Behandling av angstlidelser. KAT er den psykoterapeutiske retningen det er forsket mest systematisk på. KAT benyttes innen flere områder, blant annet i psykisk og somatisk helsetilbud (Berge & Repål, 2015). Evidensgrunnlaget er sterkt når det gjelder behandling av psykiske lidelser, da særlig angstlidelser (Butler, Chapman, Forman, & Beck, 2006; Hofmann, Asnaani, Vonk, Sawyer, & Fang, 2012). Beck (1970) og Ellis (1962) er pionerer bak den kognitive tilnærmingen, og det er siden den gang blitt utviklet flere forskjellige tilnærminger innen KAT. Felles for alle tilnærmingene er kjernepremissene som omhandler hvordan maladaptive kognisjoner bidrar til å opprettholde emosjonelt stress og atferdsvansker. Maladaptive kognisjoner omfatter generelle antakelser eller skjema om

verden, selvet og fremtiden som medfører negative automatiske tanker i spesifikke situasjoner (Beck, 1970). Målet med KAT behandling er å redusere symptomer, forbedre funksjonsnivå og oppnå remisjon av lidelsen (Hofmann et al., 2012). NICE anbefaler KAT og medikamentell behandling som førstevalg ved behandling av GAD, sosial angstlidelse og panikklidelse (2011, 2013). KAT kan også gis i ulike format, og flere studier har undersøkt effekten av KAT gitt ansikt-til-ansikt, gitt som veiledet selvhjelp eller i gruppeformat for ulike angstlidelser.

Effekten av diagnosespesifikk KAT behandling i ulike format. Det er utviklet flere diagnosespesifikk manualer med bakgrunn i KAT. D. M. Clark og Wells (1995) har utviklet en mye benyttet modell for sosial angstlidelse, og som videre er anbefalt av NICE (2013). Varigheten av KAT for sosial angstlidelse har som regel vært 12-15 sesjoner (D. M. Clark & Wells, 1995). I en metaanalyse av Carpenter et al. (2018) ble det funnet liten til medium effektstørrelse (Hedges' $g = 0.48$) på KAT på sosial angstlidelse. Springer, Levy, og Tolin (2018) fant i sin metaanalyse at 40.1% var i remisjon ved postbehandling og 43.2% ved oppfølging. 60% opplevde ikke remisjon etter behandling med KAT. Sosial angstlidelse ble funnet å være den angstlidelsen færrest opplever remisjon fra etter behandling, sammenlignet med andre angstlidelser.

NICE anbefaler at selvhjelpsbehandling for sosial angstlidelse bør være basert på KAT, og ha typisk ni sesjoner med veiledet støtte (2013). I en metaanalyse av Haug, Nordgreen, Öst, og Havik (2012) ble det funnet god effekt av selvhjelpsbehandling. Det ble funnet stor effektstørrelse (Hedges' $g = 0.84$) for selvhjelpsbehandling sammenlignet med venteliste eller placebo for sosial angstlidelse. I en metaanalyse av Wersebe, Sijbrandij, og Cuijpers (2013) ble det funnet at gruppebasert KAT hadde en signifikant effekt på behandling av sosial angstlidelse. Resultatene viste medium effektstørrelse (Hedges' $g = 0.53$)

sammenlignet med kontrollgrupper (venteliste, medikamentell placebo, treatment as usual [TAU]).

Flere KAT modeller er utviklet for GAD, men ingen er hevet frem som anbefaling av NICE (2011). Det fremkommer imidlertid at pasienter med GAD bør tilbys KAT eller anvendt avspenning, normalt mellom 12 og 15 sesjoner ukentlig. Behandling med KAT for GAD har vist seg å ha god effekt. Carpenter et al. (2018) fant i sin metaanalyse stor effektstørrelse (Hegdes' $g = 1.01$) på KAT for GAD. Når det gjelder remisjon fant Springer et al. (2018) at 51.4% av GAD pasientene var i remisjon ved postbehandling og 65% ved oppfølging. GAD ble funnet å være den angstlidelsen hvor flest opplever remisjon sammenlignet med andre angstlidelser. Haug et al. (2012) fant god effekt av KAT gitt som selvhjelpsbehandling for GAD. Resultatene viste stor effektstørrelse (Hegdes' $g = 1.12$) sammenlignet med venteliste eller placebo. Det er få studier som har undersøkt effekten av gruppebasert KAT for GAD. Cuijpers et al. (2014) utførte en metaanalyse for psykologisk behandling for pasienter med GAD. Videre ble det undersøkt effekten av ulike format, da KAT gitt over internett, individuelt eller i gruppe. Det ble funnet stor effektstørrelse for gruppebasert KAT for GAD (Hedges' $g = 0.70$). Det var imidlertid få studier inkludert i metaanalysen med et gruppeformat.

For mild til moderat panikk lidelse anbefaler NICE (2011) å tilby veiledet selvhjelp. Videre anbefaler NICE behandling med KAT gitt ansikt-til-ansikt med 7-14 sesjoner for pasienter med moderat til alvorlig panikk lidelse, med eller uten agorafobi. I tilfeller der psykologisk behandling ikke har hatt effekt råder NICE til bruk av antidepressiva. Dersom terapeuten benytter kortere behandling av KAT bør behandlingen bestå av minst syv sesjoner totalt og inkludere selvhjelpsmateriale. Carpenter et al. (2018) undersøkte effekten av KAT for panikk lidelse, og fant liten til medium effektstørrelse (Hegdes' $g = 0.38$). Springer et al. (2018) fant at 48% var i remisjon ved postbehandling og 55.6% ved oppfølging. Når det

gjelder bruk av selvhjelpsbehandling for personer med panikkelidelse fant Haug et al. (2012) god effekt av behandlingen. Resultatene viste stor effektstørrelse (Hedges' $g = 0.83$) sammenlignet med venteliste eller placebo. Schwartze et al. (2017) rapporterte i sin metaanalyse at gruppeterapi, primært basert på KAT, var effektivt for å redusere panikk og agorafobiske symptomer. Resultatene viste stor effektstørrelse (Hedges' $g = 1.08$) sammenlignet med kontrollgrupper (ingen behandling).

Det er ingen nasjonale anbefalinger når det kommer til spesifikke fobier. Imidlertid viste en metaanalyse av Wolitzky-Taylor, Horowitz, Powers, og Telch (2008) at eksponering in-vivo hadde bedre effekt enn alternative eksponeringstilnærminger (blant annet imaginær eksponering og virtual reality). Eksponeringsterapi ble sammenlignet med de som ikke fikk behandling, og viste stor effektstørrelse ($d = 1.03$). For selvhjelpsbehandling for spesifikke fobier fant Haug et al. (2012) medium effektstørrelse (Hedges' $g = 0.58$) sammenlignet med venteliste eller placebo. Spesifikk fobi var blant de angstlidelsene som var assosiert med dårligst effekt på selvhjelpsbehandling.

Hvem responderer ikke på behandling? KAT har, som tidligere rapportert, vist seg å være en effektiv behandlingsmetode for angstlidelser. Imidlertid er det fortsatt en del pasienter som ikke oppnår signifikant forbedring (Taylor et al., 2012). I en litteraturgjennomgang av metaanalyser fant Taylor et al. (2012) at en tredjedel av de som ikke fullførte behandlingen ble klassifisert som ikke-responsive til behandling. Videre ble det rapportert frafall mellom 7-21%. Hvis det er mulig å identifisere prediktorer for utfallet av en spesifikk behandling, vil det sannsynligvis også være mulig å identifisere de som vil ha utbytte av behandlingen. Flere studier har undersøkt ulike prediktorer som kan moderere behandlingsutfall av KAT for angstlidelser. Noen studier indikerer at varigheten av lidelsen og tidligere debut kan påvirke behandlingsutfall negativt (Hendriks, Keijsers, Kampman, Hoogduin, & Voshaar, 2012) men andre ikke har funnet dette (D. M. Clark et al., 1999;

Sharp & Power, 1999). Alvorlighetsgrad av angstlidelsen (Haby, Donnelly, Corry, & Vos, 2006) depressive symptomer (Allen et al., 2010; Brown, Antony, & Barlow, 1995; Chambless, Tran, & Glass, 1997; Kampman, Keijsers, Hoogduin, & Hendriks, 2008) og alvorlighetsgraden av agorafobisk unngåelse (Sharp & Power, 1999) er prediktorer som har blitt studert med sprikende resultat. En litteraturgjennomgang av Steketee og Shapiro (1995) konkluderte med at PF predikerte negativt behandlingsutfall, men også her er feltet delt (Mennin & Heimberg, 2000). Vi utelukker ikke at det er andre relevante prediktorer som kan påvirke behandlingsutfall, men vi vil i denne litteraturgjennomgangen fokusere på PF som mulig prediktor.

Personlighetsforstyrrelser

PF er et gammelt begrep, men det var ikke før DSM-III dannet en akse for symptomlidelser (akse-I) og en akse for PF (akse-II) at interessen for diagnosen økte (Torgersen, 2009). PF er vedvarende mønstre av indre opplevelser og atferd som er tydelig avvikende fra forventningene i individets kultur. Disse mønstrene er omfattende og lite fleksible, starter ofte i ungdomsårene, er stabilt over tid, og fører ofte til personlig lidelse eller funksjonstap (APA, 2013). I henhold til den femte versjonen av DSM (APA, 2013) er PF gruppert sammen i tre kluster basert på deskriptive likheter. Kluster A inkluderer paranoid, schizoid og schizotyp PF, som kjennetegnes av å være rare og eksentriske. Kluster B inkluderer antisosial, borderline, histrionisk og narsissistisk PF, som kjennetegnes av å være dramatiske og emosjonelle. Kluster C inkluderer unnvikende, avhengig og tvangspregnet PF, som kjennetegnes av å være engstelige og redde.

Etiologi. Etiologien bak PF er i dag uklar. Flere studier viser til betydningen av tidlige negative erfaringer. Zhang, Chow, Wang, Dai, og Xiao (2012) fant at utvikling av PF var sterkt assosiert med tidlige traumatiske erfaringer. Videre ble det konkludert med at effekten av traumatiske erfaringer var ulik for de tre klusterne med større effekt på kluster B

PF. Borderline PF virker til å være spesielt assosiert med tidlige negative livserfaringer (Paris, 2009; Weaver & Clum, 1993; Zhang et al., 2012). Det er også indikasjon på at kluster A PF har høyere arvelighetsestimater enn de andre klusterne (Kendler, Myers, Torgersen, Neale, & Reichborn-Kjennerud, 2007; Torgersen, 2009), noe som kan tyde på en noe ulik etiologi for de ulike PF. Samtidig rapporterer voksne med PF betraktelig mer negative eller traumatiske hendelser i løpet av deres barndom enn de uten PF (Birgenheir & Pepper, 2011; Johnson, Bromley, & McGeoch, 2005; Zhang et al., 2012).

Det er imidlertid ingen evidens for at tidligere traumatiske hendelser i seg selv fører til personlighetspatologi i voksen alder. Litteraturen peker på at negative barndomserfaringer er en av mange risikofaktorer, samtidig som traumatiske hendelser i barndom kan være en risikofaktor for et bredt spekter av psykiske lidelser i voksen alder. Om slike hendelser fører til psykologiske langtidskonsekvenser avhenger av interaksjoner mellom andre risiko- og beskyttende faktorer i utviklingen (Paris, 1998; Torgersen, 2009). Det også funnet at blant barn som ble utsatt for relativt like risikofaktorer, fikk omtrent halvparten en god psykososial fungering til tross for omfattende påkjennelser (A. I. H. Borge, 2010). Dette tyder på viktigheten av resiliens. Personer med PF virker til å oppleve flere negative livshendelser, er mindre integrerte i nabolaget, får mindre sosial støtte og har dårligere relasjoner med venner og familie (Cramer, Torgersen, & Kringlen, 2006). De har også oftere ingen utdanning, bor oftere alene og ser ofte på sin fysiske helse som dårligere enn de uten PF (Torgersen, Kringlen, & Cramer, 2001). Alle disse livsbetingelsene kan bidra til utvikling av PF, men også være en konsekvens av forstyrrelsen. For bedre forståelse av årsak-virkning er det nødvendig med flere longitudinelle genetikkstudier (Torgersen, 2009). Flere studier tyder på en interaksjon mellom gener og miljø, noe som korresponderer med en diatese-stress modell for psykopatologi (Paris, 1998; Torgersen, 2009; Zhang et al., 2012). Biologiske faktorer, som temperament, avgjør hvor sårbar en person er for ulike psykososiale faktorer, som

traumatisering. Barn med vanskelig temperament har også økt sannsynlighet for å motta dårlig oppdragelse (Rutter & Quinton, 1984), som igjen kan fungere som en risikofaktor. Etiologien bak PF er med andre ord svært kompleks.

Prevalens. Prevalensen for kluster A er funnet å være mellom 2.1% til 6.8%, mellom 1.5% og 6.1% for kluster B og mellom 2.6% og 10.6% for kluster C i den generelle befolkningen (Crawford et al., 2005; Lenzenweger, Lane, Loranger, & Kessler, 2007; Lenzenweger, Loranger, Korfine, & Neff, 1997; Samuels et al., 2002). En stor nasjonal undersøkelse fant at prevalensen for alle PF klusterne til sammen var dobbel så høy (22.9%) som prevalensen for kun én PF (11.9%). Disse funnene indikerer at det er vanlig med flere PF samtidig. Blandede PF (Not other specified [NOS]) er også en hyppig forekommende diagnose i klinisk praksis med en prevalens varierende mellom 14.1% og 29% (Verheul & Widiger, 2004; Zimmerman, Rothschild, & Chelminski, 2005). Blandede PF er forstyrrelser av personlighet som ikke møter alle nødvendige kriteriene for en spesifikk PF («blandet personlighet»). Forstyrrelsen fører likevel til personlig lidelse eller funksjonstap på et eller flere viktige områder i livet, som sosialt eller yrkesmessig (APA, 2013).

En stor klinisk epidemiologisk studie av Zimmerman et al. (2005) fant at i overkant en tredel av pasienter i poliklinikk fikk en PF diagnose (31.4%). Dersom blandede PF ble inkludert fikk nærmest halvparten av pasientene en PF. Over halvparten av disse hadde mer enn én PF, og 25.2% hadde mer enn to PF. Den hyppigst forekommende PF i poliklinikk setting var unnvikende PF (14.7%). Torgersen (2009) sammenlignet prevalensen av PF i den generelle befolkningen i Oslo, Norge, med andre land (som USA, Tyskland og England). Studien viste at internaliserte PF, unnvikende og avhengig PF, var mellom 2-4 ganger så prevalente i Norge. Derimot viste studien at eksternaliserende PF, som borderline og antisosial PF, var halvparten så prevalente i Norge sammenlignet med andre land. Funnene

kan derfor tyde på at internaliserte PF er mer vanlige i Norge, og at eksternaliserende PF opptrer sjeldnere.

Kategorisk versus dimensjonal fremstilling. DSM-V har en kategorisk fremstilling av PF med kvalitative kliniske syndromer med klare grenseverdier. Et alternativ til dette er en dimensjonal tilnærming hvor PF representerer maladaptive varianter av personlighetstrekk, fra normal personlighetsfungering til svært avvikende (APA, 2013). Den dimensjonale modellen er foreslått å gjøre det lettere å forstå heterogeniteten av symptomene og de uklare rammene mellom de kategoriske diagnosene. Hvorvidt PF skal fremstilles kategorisk eller dimensjonalt er fortsatt et debattert tema, selv etter tiår med forskning (Trull & Durrett, 2005). Til tross for at den dimensjonale modellen for personlighet har stått sterkt (Trull & Durett, 2005), har fortsatt dagens diagnosemanualer, som DSM-V (APA, 2013) og *den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer, 10. versjon* (ICD-10; Verdens helseorganisasjon [WHO], 2016) presentert PF på en kategorisk måte.

Diagnostiske verktøy. Den komplekse problemstillingen knyttet til klassifikasjonen av PF skaper også vanskeligheter med måling og kartlegging av PF. PF kan måles gjennom enten selvrapportering eller intervju. Selvrapportering innebærer strukturerte spørreskjema, mens intervju kan være både (semi)strukturert og ustrukturert. Grunnet høy komorbiditet og høyt symptomoverlapp på tvers av diagnosene er det viktig å måle PF i tillegg til symptomlidelser (Van Velzen & Emmelkamp, 1996). Måleinstrument for PF kan være sensitive for tilstandsfaktorer som komorbid angst og depresjon, som ofte er tilstede ved måling av PF. Det er derfor viktig å kunne skille stabile, patologiske trekk over tid fra et midlertidig funksjonstap grunnet en symptomlidelse (Dreessen & Arntz, 1998; Van Velzen & Emmelkamp, 1996). Noen argumenterer for at disse tilstandsfaktorene er under bedre

kontroll ved (semi)strukturerte intervju enn spørreskjema (Dreessen & Arntz, 1998; Van Velzen & Emmelkamp, 1996; Widiger & Frances, 1987).

Komorbid PF versus komorbide symptomlidelser. Forskning tyder på at angstpasienter med komorbid PF skiller seg fra angstpasienter med annen komorbid angstlidelse og depresjon. Pasienter med angstlidelser og komorbid PF har mer alvorlig angst- og depresjonssymptomer (Dreessen, Arntz, Luttels, & Sallaerts, 1994; Kose et al., 2009; Ozkan & Altindag, 2005), ser ut til å utvikle lidelsen tidligere og har generelt et lavere funksjonsnivå (Ozkan & Altindag, 2005). En studie av Pollack, Otto, Rosenbaum og Sachs (1992) fant at pasienter med panikklidelse og komorbid PF hadde høyere sannsynlighet for en tidligere episode med depresjon og tidligere historikk med angst i barndommen. Videre viste resultatene mer alvorlige panikksymptomer før behandling sammenlignet med pasienter med panikklidelse uten PF. Det er også studier som tyder på at angstpasienter med komorbid PF har høyere grad av unngåelse enn de uten PF (Dreessen et al., 1994; Kose et al., 2009). Studier på livskvalitet hos personer med PF og symptomlidelser viste at PF var sterkt assosiert med redusert livskvalitet, i større grad enn symptomlidelser alene (Cramer et al., 2006; Cramer, Torgersen, & Kringlen, 2007).

I en studie av Ansell et al. (2011) ble angstpasienter målt over syv år. Det ble funnet at komorbid PF påvirket prognosen av angstlidelsen negativt, og ga angstlidelsen et mer kronisk forløp. Tvangspreget PF var assosiert med risiko for nye episoder med OCD, generalisert angst og agorafobi. Unnvikende PF ble funnet å være assosiert med mindre sannsynlighet for bedring av sosial angstlidelse. Unnvikende PF ble også assosiert med økt sannsynlighet for en ny episode med sosial angst og OCD, og mer varige episoder med sosial angst. Borderline PF var assosiert med økt risiko for nye episoder med GAD og panikklidelse med agorafobi, og økt risiko for tilbakefall av OCD. Videre ble schizotyp PF assosiert med økt risiko for tilbakefall av sosial angst og mer varige episoder med GAD.

PF har en høyere økonomisk kostnad for samfunnet sammenlignet med blant annet angst og depresjon. Dette kan sees i sammenheng med at pasienter med angstlidelser og komorbid PF har mer alvorlige symptomer og mer kroniske forløp av angstlidelser. Borderline PF har vist å ha en spesielt høy kostnad sammenlignet med personer uten PF. Disse høye kostnadene for samfunnet sammen med lav livskvalitet reflekterer alvorlighetsgraden man finner i PF (Soeteman, Roijen, Verheul, & Busschbach, 2008). Det er derfor viktig å prioritere effektiv behandling for denne pasientgruppen. PF kjennetegnes også av utfordringer knyttet til interpersonlige forhold og kan påvirke forholdet til helsepersonell. Dette kan føre til misforståelser og dårligere kvalitet på omsorgen som blir gitt (Tyrer, Reed, & Crawford, 2015).

Effekt av behandling for angstpasienter med komorbid PF. Klinikere kan være raske med å anta at behandling av symptomlidelser kompliseres dersom pasienter har en komorbid PF. Samtidig kan dårlig effekt av behandling ha en tendens til å attribueres til PF (Dreessen & Arntz, 1998). Til tross for høy komorbiditet blant angstpasienter er det uklart hvordan dette påvirker behandlingsutfallet. Det er foreløpig ingen konsensus på feltet om PF påvirker behandlingsutfallet av symptomlidelser. Noen litteraturgjennomganger har funnet at PF har en negativ effekt på behandlingsutfall av medikamentell og psykologisk behandling for angstlidelser (Porter & Chambless, 2015; Reich, 2003; Reich, Schatzberg, & Delucchi, 2018). Andre litteraturgjennomganger har konkludert med ingen effekt (Dreessen & Arntz, 1998; Van Velzen & Emmelkamp, 1996). Fava, Rafanelli, et al. (2001) undersøkte effekten av eksponeringsterapi for pasienter med panikk lidelse med agorafobi. PF ble undersøkt som potensiell prediktor for utfallet av behandling. Studien inkluderte 2-14 års oppfølging. Forfatterne fant at PF var sterkt assosiert med dårligere behandlingsutfall, men dette ble ikke funnet før ved fire års oppfølging. Lignende resultater ble funnet for eksponeringsterapi for sosial angstlidelse i en studie av Fava, Grandi, et al. (2001). PF ble sterkt assosiert med

dårligere utfall og predikerte langtidsutfall av behandling. Dette kan indikere at det er nødvendig med oppfølging over lengre tid for å kunne si noe sikkert om hvordan PF kan påvirke behandlingsutfall.

Påvirkningen av PF på behandlingsutfall på KAT kan også variere med lidelser. En litteraturgjennomgang av Porter og Chambless (2015) konkluderte med at kluster C PF var assosiert med mindre endring i panikk- og agorafobiske symptomer. Noen studier har imidlertid ikke funnet at kluster C påvirker behandlingsutfall hos pasienter med panikklidelse (Kampman et al., 2008; Ramnerö & Öst, 2004). Det er få studier som har undersøkt effekten av kluster A og kluster B på behandlingsutfall, men det er noen indikasjoner på at disse klusterne har en negativ påvirkning (Steketee, Chambless, & Tran, 2001; Telch, Kamphuis, & Schmidt, 2011). En metaanalyse av Mennin og Heimberg (2000) fant at for pasienter med panikklidelse var unnvikende, avhengig, paranoid, borderline, tvangspreget, histrionisk og schizotyp PF assosiert med negativ effekt på behandlingsutfall av KAT. I en studie som undersøkte PF som prediktor for KAT for en rekke symptomlidelser var kun GAD assosiert med dårligere behandlingsutfall ved komorbid PF (Harte & Hawkins, 2016). Det er færre studier som har undersøkt effekten av PF ved spesifikk fobi. En studie undersøkte pasienter med flyskrekk og fant at PF ikke hadde en negativ effekt på behandlingsutfall (Van Gerwen, Delorme, Van Dyck, & Spinhoven, 2003). Når det gjelder sosial angstlidelse er denne ofte knyttet opp mot komorbid unnvikende PF (Friborg et al., 2013), men også her er resultatene sprikende når det gjelder behandlingseffekt (Nolan, 2005). Det er med andre ord store sprik i litteraturen når det gjelder både type angstlidelser, type PF og effekt på behandlingsutfall.

Det finnes noe evidens for at pasienter med PF har en tendens til å droppe ut av behandling (Van Velzen & Emmelkamp, 1996). Frafall, dårligere etterlevelse og interpersonlige utfordringer er mekanismer som overordnet kan påvirke effekten av dårlig

behandlingsutfall. Slike effekter gir viktig informasjon i arbeidet med å utvikle best mulig behandlingstilbud (Reich, 2003).

Avgrensning og problemstilling

Det er flere litteraturgjennomganger som har sett på effekten av PF på behandlingsutfall for angstlidelser (Dreessen & Arntz, 1998; Reich, 2003; Reich & Green, 1991; Van Velzen & Emmelkamp, 1996). Felles for disse er at de inkluderte alle studier uavhengig av metodisk design, samt inkluderte flere former for behandling enn KAT. Det er også flere litteraturgjennomganger som har sett på effekten av komorbid PF på behandlingsutfall opp mot spesifikke angstlidelser, hvor noen kun så på KAT som metode (Mennin & Heimberg, 2000; Porter & Chambless, 2015), mens andre inkluderte flere behandlingsmetoder (Reich et al., 2018). Vi har ikke kjennskap til litteraturgjennomganger som kun inkluderer randomiserte kontrollerte studier (RCT) og som undersøker effekten av PF på behandlingsutfall av KAT for flere angstlidelser. RCT studier er valgt for å sikre god metodisk kvalitet i studiene som inkluderes i denne litteraturgjennomgangen. Ettersom mange angstpasienter ikke opplever bedring med KAT (Taylor et al., 2012), er det viktig å identifisere de som ikke nyttiggjør seg behandling. Prediktorer er potensielle moderatorer for behandling, hvor PF kan være en mulig pre-randomisert karakteristikk som har en effekt på behandlingsutfall. Hvis det viser seg at pasienter med komorbid angstlidelse og PF ikke nyttiggjør seg behandling med KAT, vil det i fremtiden være nødvendig å undersøke mekanismene bak dette for å forbedre behandlingstilbudet til denne pasientgruppen. Ettersom KAT er førstevalg ved behandling av angstlidelser har vi valgt å fokusere kun på denne behandlingsmetoden. Med bakgrunn i ovennevnte er den primære målsettingen med denne oppgaven å undersøke om PF har en negativ effekt på behandlingsutfall av KAT for angstlidelser. Videre er den sekundære målsettingen å undersøke om en eventuell negativ effekt på behandlingsutfall kan være assosiert med type angstlidelse.

Metode

Identifisering av studier

For å besvare problemstilling ble det utført et systematisk litteratursøk for å finne studier hvor deltagere hadde en angstlidelse basert på diagnosekriterier i DSM eller ICD, som mottok KAT for sin angstlidelse, og hvor det er undersøkt om komorbid PF påvirket behandlingstufallet. Databasene som ble benyttet i det systematiske litteratursøket var PsycINFO, Web of Science (WoS) og Medline (PudMed), til og med 24.01.19.

Søkeord. Det ble benyttet tre søkestammer i søket: (1) anxiety disorders, (2) personality disorders og (3) cognitive behavior therapy. Alle tre søkestammene inkluderte søkeord med fritekst og individuelle Subject Headings (SH) i PsychInfo og MESH term (MT) i Medline. Web of Science har ikke en lignende funksjon, noe som resulterte i at det kun ble benyttet søkeord med fritekst (Se Appendiks A for tabelloversikt over alle søkeord, SH og MT).

Litteratursøk. Det ble antatt at relevante artikler hadde nevnt anxiety disorder, personality disorder og cognitive behavior therapy i tittel og/eller sammendrag, og søket ble derfor begrenset til tittel og sammendrag. Dette ble gjort i psychINFO og Medline ved å legge til «.ti,ad,id.» til hvert søkeord. I Web of Science ble det benyttet emneknaggen «TS=», noe som begrenset søket til tittel, sammendrag, forfatterens nøkkelord og nøkkelord pluss. Alle søkeordene og SH/MT tilknyttet hver enkelt av søkestammene «anxiety disorders», «personality disorders» og «cognitive behavior therapy» ble kombinert med den boolske operatoren «OR». Deretter ble antall artikler for hver av disse stammene kombinert med den boolske operatoren «AND». Det ble ikke gjort begrensninger i søket relatert til språk, dette for å åpne opp for studier på engelsk, norsk, dansk og svensk.

Inklusjon og eksklusjonskriterier

Vi inkluderte kun fagfelleverderte artikler på engelsk, norsk, dansk eller svensk. Kun empiriske studier med et randomisert kontrollert design (RCT) ble inkludert i litteraturgjennomgangen. Studiene måtte inkludere utfallsmål som undersøkte symptomer relatert til angstdiagnosen som følge av KAT. Studiene ble inkludert dersom deltakerne var 18 år og eldre, og dersom angstlidelsen var klinisk diagnostisert basert på kriterier i DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-V, ICD-9 eller ICD-10. Kun angstlidelser beskrevet i DSM-V er inkludert i denne litteraturgjennomgangen, noe som inkluderer spesifikk fobi, sosial angstlidelse, panikklidelse, agorafobi eller GAD. OCD og PTSD var tidligere omtalt som angstlidelser i tidligere versjoner av DSM, men er ekskludert fra angstlidelser i DSM-V. Studier hvor OCD eller PTSD var hoveddiagnose ble derfor ekskludert fra denne litteraturgjennomgangen. Empiriske studier som ikke inkluderte diagnostiske mål på PF, eller hvor angstlidelse ikke var hoveddiagnose i studien, ble ekskludert. Det ble ekskludert studier hvor KAT var kombinert med andre intervensjoner i samme gruppe. Det ble ikke ekskludert basert på formatet KAT ble gitt i.

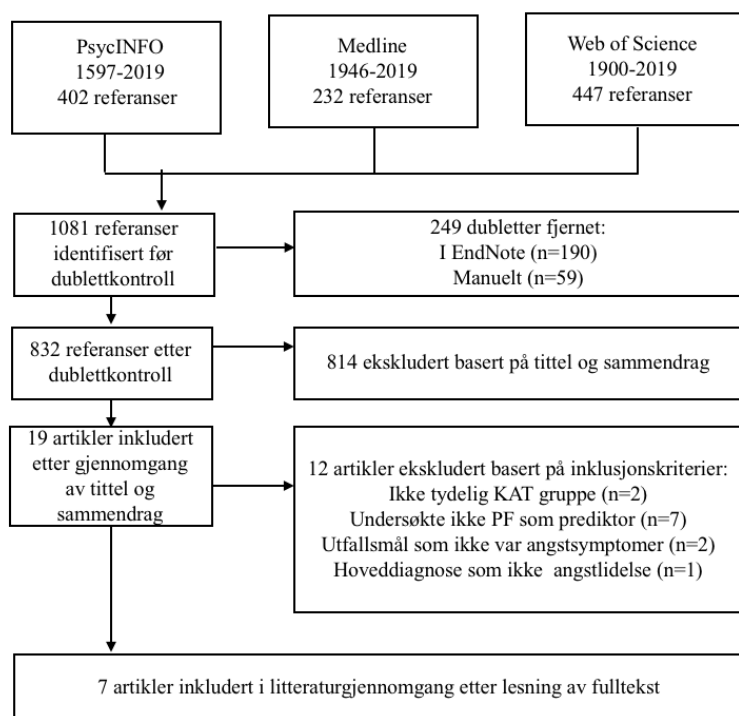
Resultater

Inkluderte studier

Litteratursøket resulterte i totalt 1081 referanser fra de ulike databasene. Referansene ble publisert i tidsrommet fra 1969 til 2018. 249 referanser ble fjernet av Endnote og manuelt etter dublettsjekk. Dette resulterte i 832 unike referanser. Alle titler ble gjennomgått og lest, og dersom det var indikasjon på inklusjonskriterier ble sammendraget lest. 19 artikler ble inkludert og gjennomgått i fulltekst av begge forfattere. 12 artikler ble ekskludert etter enighet om at disse ikke tilfredsstilte inklusjonskriterier som nevnt over. Prosessen resulterte i 7 artikler som ble inkludert i denne litteraturgjennomgangen. Litteraturlisten til de inkluderte studiene ble gjennomgått for å identifisere artikler som potensielt uteble fra det systematiske søket. Disse ble evaluert etter samme inklusjon og eksklusjonskriterier. Det ble

ikke funnet relevante artikler som tilfredsstilte disse, og som ikke allerede var gjennomgått.











































Seleksjonsprosessen er beskrevet i Figur 1.






Figur 1. Flytdiagram over prosessen i det systematiske søket.

Vurdering av systematisk skjevhet i inkluderte studier. Systematisk skjevhet er noe en ønsker å unngå, da eksperimentelle design er arrangert slik at en ønsker å trekke holdbare slutninger om effekten av den eksperimentelle manipulasjonen. Systematiske skjevheter kan true eksperimentets indre validitet, slik at det blir vanskelig å trekke konklusjoner om effekten av manipulasjonen. Videre vil den eksterne validiteten også påvirkes dersom den indre validiteten svekkes (Svartdal, 2011). For å vurdere systematiske skjevheter i studiene i denne litteraturgjennomgangen er det benyttet kriterier beskrevet i *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* (Higgins & Green, 2011). Hvert av kriteriene kan gi informasjon om hvor utsatt studien er for systematisk skjevhet. Det ble forsøkt å finne studieprotokollene for å kunne vurdere rapporteringsskjevhet. Dette for å se om studien benyttet de måleinstrumentene som var planlagt på forhånd. Det ble søkt etter studieprotokoller i WHO database (<http://apps.who.int/trialsearch/>), men ingen av studienes

protokoller var mulig å finne. Se Figur 2 for oppsummering av systematisk skjevhet og Appendix B for utfyllende vurderinger. Det skal for øvrig påpekes at en vurdering av systematisk skjevhet ikke kan si noe sikkert med henhold til om feilen faktisk er tilstede. Det kan også i noen tilfeller være utfordrende å eliminere all form for skjevhet, da den kan ha oppstått til tross for at forskerne har forsøkt å minimere sannsynligheten. Det er likevel hensiktsmessig å gjøre en slik vurdering da en kan legge mer vekt på resultatene fra studiene som har mindre sannsynlighet for systematisk skjevheter.

Andersson et al. (2008)						
F. M. Borge et al. (2010)						
Bögels et al. (2014)						
Haug et al. (2015)						
Hoffmann, Shear et al. (1998)						
Mörtberg og Andersson (2014)						
Tyrer et al. (1993)						
	Randomisering	Skjult randomisering	Blinding av forsøkspersoner	Blinding av utfallsmåler	Ufullstendig utfallsdata	Selektiv rapportering

 = Lav risiko
  = Usikker risiko
  = Høy risiko

Figur 2. Illustrasjon av vurdering av systematisk skjevheter.

Utvalg

Antall deltakere i studiene varierte fra 47 til 181, med et totalt antall deltakere på 677. Deltakerne var i hovedsak diagnostisert med panikklidelse (Andersson et al., 2008; Haug et al., 2015; Hofmann, Shear, et al., 1998; Tyrer, Seivewright, Ferguson, Murphy, & Johnson, 1993) eller sosial angstlidelse (F. M. Borge, Hoffart, & Sexton, 2010; Bögels, Wijts, Oort, & Sallaerts, 2014; Haug et al., 2015; Mörtberg & Andersson, 2014). Kun en studie inkluderte deltakere med GAD (Tyrer et al., 1993). Studien av Tyrer et al. (1993) inkluderte også

deltakere diagnostisert med dystymi ($n = 56$). Deltakere ble rekruttert fra enten polikliniske settinger eller døgnpost (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993), mens tre studier rekrutterte deltakere utenfor klinisk setting i hovedsak gjennom avis eller via internett (Andersson et al., 2008; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014).

Studier som benyttet data fra en tidligere RCT studie

Fem studier (Andersson et al., 2008; F. M. Borge et al., 2010; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014; Tyrer et al., 1993) i denne litteraturgjennomgangen har hentet data fra en tidligere utført RCT og gjort videre analyser for å undersøke om PF predikerte behandlingsutfall. Andersson et al. (2008) har gjort analyser basert på studien av Carlbring et al. (2005). F. M. Borge et al. (2010) har gjort analyser basert på studien av F. M. Borge et al. (2008). Mörtberg og Andersson (2014) har gjort analyser på 54 av 72 deltakere som fullførte behandling i studien av Mörtberg, Clark, Sundin, og Åberg Wistedt (2007). I denne studien ble bare 54 deltakere tatt med grunnet manglende data fra kontrollgruppen som fortsatt var under medikamentell behandling ved ett års oppfølging. Tyrer et al. (1993) har gjort utvidet målinger etter 16 uker, 32 uker, ett år og to år, samt videre analyser på 181 av originalt 210 deltakere fra studien av Tyrer et al. (1988) grunnet manglende data på 26 deltakere. Hofmann, Shear, et al. (1998) har hentet data fra en studie av Hofmann, Barlow, et al. (1998) med originalt 628 deltakere randomisert til fem ulike grupper. Hofmann, Shear, et al. (1998) gjorde analyser kun på to av gruppene, KAT og Imipramine (medikamentell behandlingsgruppe), hvor det originalt ble randomisert 156 deltakere. Videre analyser på PF som prediktor for behandlingsutfall ble gjort på de 93 deltakerne som fullførte behandlingen med KAT eller Imipramine.

Alle studiene fant god effekt av KAT. Fire studier (Bögels et al., 2014; Carlbring et al., 2005; Hofmann, Barlow, et al., 1998; Mörtberg et al., 2007) oppga effektstørrelser for

KAT gitt ansikt-til-ansikt, som viste medium til store effektstørrelser ($d = 0.56 - 1.62$) ved postbehandling. For veiledet selvhjelp fant Carlbring et al. (2005) god effekt av behandlingen med store effektstørrelser ($d = 0.78$). F. M. Borge et al. (2008) oppga effektstørrelser, men KAT ble i hovedsak gitt i gruppeformat med god effekt ($d = 0.97$) ved postbehandling. Mörtberg et al. (2007) viste også god effekt av gruppebasert KAT i sin studie ($d = 1.00$) ved postbehandling. To studier (Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1988) oppga ikke effektstørrelser på ulike format av KAT, men sammenlignet behandlingsintervensjoner opp mot hverandre. Haug et al. (2015) rapporterte at KAT gitt ansikt-til-ansikt var signifikant bedre enn veiledet selvhjelp ($\beta = -.15$). Tyrer et al. (1988) fant at for alle tre diagnostiske gruppene (panikk lidelse, GAD og dystymi) var diazepam den minst effektive behandlingen, og dothiepin, selvhjelp og KAT hadde lik effekt. Tyrer et al. (1993) gjorde nye målinger og fant ingen signifikante forskjeller mellom de tre behandlingsgruppene, og resultatene viste heller ingen endring etter to år.

Resultatene fra inkluderte studier viser at KAT gitt ansikt-til-ansikt, som veiledet selvhjelp og i gruppeformat har god effekt på angstlidelser. Ettersom denne litteraturgjennomgangen har som mål å undersøke PF som prediktor på behandlingsutfall vil det videre kun rapporteres resultater relatert til PF som prediktor. Av studiene som benyttet data fra tidligere RCT studier hadde flere av studiene begrenset den statistiske analysen til færre utfallsmål. Vi vil derfor kun rapportere utfallsmål som er hentet fra studiene som er inkludert i denne litteraturgjennomgangen.

Måleinstrument og PF identifisert i studiene

De syv studiene (Andersson et al., 2008; F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014; Tyrer et al., 1993) benyttet ulike måleinstrument for PF. Fire studier benyttet intervju (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993) og tre benyttet

selvrapporteringsinstrument (Andersson et al., 2008; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014).

Tyrer et al. (1993) benyttet Personality Assessment Schedule (PAS; Tyrer & Alexander, 1979) for å kartlegge PF og fant at 66 av 181 hadde minst en komorbid PF. Det ble ikke oppgitt antall for hver enkelt PF eller hvilken type PF. Tre studier (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015) benyttet The Structural Clinical Interview for DSM-IV Axis-II disorders (SCID-II; First, Gibbon, Spitzer, Benjamin, & Williams, 1997). I F. M. Borge et al. (2010) fullførte 77 av 80 deltakere SCID-II intervju, hvor 44 deltakere fikk minst en komorbid PF. Den hyppigst forekommende PF var unnvikende ($n = 44$), etterfulgt av paranoid ($n = 9$), tvangspreget ($n = 7$), borderline ($n = 5$) og avhengig ($n = 3$). Det er kun oppgitt analyser for unnvikende PF opp mot behandlingsutfall. Haug et al. (2015) intervjuet 173 deltakere med SCID-II, men oppga kun tall på kluster C PF i studien. Totalt hadde 79 av 173 deltakere i studien minst en komorbid PF. Det ble ikke oppgitt antall for hver enkelt PF. Bögels et al. (2014) rapporterte å ha ekskludert deltakere fra studien dersom de tilfredstilte kriterier til en PF i kluster A (schizoid, schizotyp og paranoid PF) eller kluster B (antisosial, narsissistisk, histrionisk og borderline PF), med unntak av paranoid og narsissistisk PF, etter intervju med SCID-II. Av 49 deltakere hadde 29 deltakere minst en komorbid PF. Hyppigst forekommende PF var unnvikende ($n = 22$), etterfulgt av avhengig ($n = 6$), tvangspreget ($n = 5$), depressiv ($n = 2$), passiv-aggressiv ($n = 1$), narsissistisk ($n = 1$) og paranoid ($n = 1$). Forfatterne har også inkludert blandede PF ($n = 3$).

To studier (Andersson et al., 2008; Mörtberg & Andersson, 2014) benyttet SCID-II screener (First et al., 1997). Andersson et al. (2008) screenet for PF med SCID-II, men begrenset screeningen til kun kluster C PF. Det ble ikke oppgitt hvor mange av deltakerne som hadde komorbid PF. Mörtberg og Andersson (2014) screenet 54 deltakere, men begrenset screeningen til kluster C. Totalt hadde 40 av 56 deltakere minst en komorbid PF.

Det ble ikke oppgitt antall for hver enkelt PF. Hofmann, Shear, et al. (1998) screenet 93 deltakere med Wisconsin Personality Inventory (WISPI; Klein et al., 1993), men oppga ikke hvor mange som fikk en komorbid PF.

Studier som sammenligner KAT gitt ansikt-til-ansikt med KAT gitt som veiledet selvhjelp

I studien av Andersson et al. (2008) var hensikten å undersøke potensielle prediktorer, herunder kluster C, på behandlingsutfallet av KAT ansikt-til-ansikt (AtA-KAT) sammenlignet med veiledet selvhjelp over internett (IT). Utvalget bestod av 49 deltakere med panikklidelse basert på intervju med Composite International Diagnostic Interview (CIDI 2.1), Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV- Revised (ADIS-R) og SCID-I. Deltakerne ble randomisert til enten AtA-KAT eller til IT. Begge gruppene var basert på samme KAT metode. KAT var delt inn i 10 module og bestod blant annet av psykoedukasjon, kognitiv restrukturering og eksponering in vivo. I AtA-KAT gruppen ble deltakerne gitt en sesjon (45-60 min) en gang i uken over 10 uker. I IT gruppen ble hver modul gitt over internett og veiledet av en terapeut gjennom e-mail.

Utfall ble i Andersson et al. (2008) begrenset til Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ) og the Body Sensations Questionnaire (BSQ). Målinger ble gjort ved pre- og postbehandling, og ved ett års oppfølging. Resultatene viste at positiv screening for kluster C PF var en positiv prediktor på utfallsmål ved postbehandling og ved ett års oppfølging for AtA-KAT gruppen. For IT gruppen var det en statistisk signifikant korrelasjon mellom en positiv screening for PF og negativt utfall på ved postbehandling.

Haug et al. (2015) undersøkte prediktorer og moderatorer for behandlingsutfall, blant annet komorbid kluster C, ved å sammenligne øyeblikkelig ansikt-til-ansikt (AtA-KAT) med trappetrinnsmodellen ("Stepped Care"). Utvalget bestod av 173 deltakere med panikklidelse ($n = 69$) og sosial angstlidelse ($n = 104$) basert på intervju med SCID-I. Pasientene ble

randomisert til enten AtA-KAT eller Stepped Care. Manualen for panikk lidelse var basert på D. M. Clark (1986) og Barlow, Craske, Cerny, og Klosko (1989). Manualen for sosial angst lidelse var basert på modellen for sosial angst lidelse av D. M. Clark og Wells (1995) og supplementert med atferdsmessige og eksponeringsøvelser. I AtA-KAT fikk pasientene 12 sesjoner med manualbasert KAT. I Stepped Care modellen var første steg psykoedukasjon (90 min) med en terapeut. Steg to bestod av et internettbasert, veiledet selvhjelpsprogram. Selvhjelpsprogrammet bestod av ti moduler over ti uker og var basert på en manual utviklet av Andersson et al. (2006) og Carlbring, Westling, Ljungstrand, Ekselius, og Andersson (2001). Steg tre var identisk med behandlingen gitt i kun AtA-KAT gruppen (12 sesjoner).

I Haug et al. (2015) ble utfall målt med Clinical Severity Rating (CSR) som målte alvorlighetsgrad av primær angstdiagnose. Primære utfallsmål på panikk lidelse var BSQ og ACQ. Primære utfallsmål for sosial angst lidelse var The Social Phobia Scale (SPS) og Social Interaction Anxiety Scale (SIAS). Sekundært utfallsmål for begge diagnoser var Mobility Inventory-Alone (MI-A). Deltakerne i AtA-KAT gruppen ble målt ved pre- og postbehandling og ved ett års oppfølging med SCID-I, CRS og primære og sekundære utfallsmål. Deltakerne i Stepped Care gruppen ble målt ved prebehandling, etter hvert behandlingssteg og ved ett års oppfølging. Deltakerne ble imidlertid bare vurdert etter steg en (psykoedukasjon) på primærdiagnosen (SCID-I), CRS og primære utfallsmål. De diagnosespesifikke selvrangeringsskårene ble kombinert til én sammensatt selvrangeringsskåre for hele utvalget, kalt SR composite. Resultatene viste at kluster C PF var assosiert med dårligere behandlingsutfall på SR composite når øyeblikkelig AtA-KAT ble sammenlignet med veiledet selvhjelp. Når det ble sammenlignet øyeblikkelig AtA-KAT med hele Stepped Care modellen var kluster C PF assosiert med dårligere behandlingsutfall på SR composite.

I studien av Tyrer et al. (1993) var hensikten å sammenligne langtidseffekten av psykologisk behandling (KAT), medikamentell behandling og selvhjelp. Videre ønsket forfatterne å gjøre repeterte målinger av psykopatologi og personlighet over to år. Utvalget bestod av 181 polikliniske deltakere med GAD ($n = 59$), panikklidelse ($n = 66$), eller dystymi ($n = 56$) basert på SCID-I. Deltakerne ble randomisert til fem ulike grupper. I tre av gruppene ble det gitt enten medikamentell behandling med benzodiazepiner (diazepam), antidepressiva (dothiepin) eller placebo. I de resterende gruppene ble det gitt KAT ansikt-til-ansikt eller behandlingspakke innen selvhjelp. Behandlingen for KAT bestod av fem sesjoner (60 min) over seks uker. Selvhjelp ble gitt i samme behandlingsintervaller, med ble kun sett av en terapeut i 15 min hver gang. Medikamentell behandling ble gitt over ti uker.

Utfall ble målt i Tyrer et al. (1993) med Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS). Utfall på depresjon og angst ble målt med CPRS, the Montgomery & Asberg Depression Rating Scale (MADRS), the Brief Scale for Anxiety (BAS) og the Hospital Anxiety and Depression scale (HAD). Deltakere ble målt ved prebehandling og ved 2, 4, 6 og 10 uker etter behandlingsstart i Tyrer et al. (1988). Tyrer et al. (1993) gjorde nye målinger ved 32 uker, ett år og to år etter behandlingsstart. Grunnet relativt lite utvalg av deltakere med komorbid PF ble hovedanalysen delt inn i deltakere i behandlingsgrupper og tilstedeværelse/fravær av PF. Resultatene viste at deltakere med PF viste høyere symptomskårer sammenlignet med de uten PF. Resultatene indikerte at utfallet med medikamentell behandling var lik hos deltakere med og uten PF. Psykologisk behandling, spesielt selvhjelp, viste seg å være mer effektivt for pasienter uten PF.

Studier med minst en gruppe bestående av gruppebasert KAT

I studien av F. M. Borge et al. (2010) var hensikten med studien å undersøke potensielle korttids- og langtidsprediktorer og moderatorer, som unnvikende PF, på behandlingsutfall. Deltakerne var 80 pasienter henvist til døgnbehandling, med sosial

angstlidelse som primærdiagnose basert på SCID-I. Deltakerne ble randomisert til KAT eller interpersonlig terapi (IPT). KAT gruppen var basert på modellen for sosial angstlidelse av D. M. Clark (1997) og IPT var basert på manualen av Lipsitz, Markowitz, og Cherry (1997). Behandlingen varte 10 uker. Behandlingen foregikk i hovedsak i grupper (88% av tiden), med noen individuelle sesjoner (12% av tiden). De individuelle sesjonene varte 45-60 min, mens gruppesesjonene, både i KAT og IPT, varte 360 min over fire sesjoner. Total terapeuttid var 68 timer. Utfall ble målt ved prebehandling, midtveis, postbehandling og ved ett års oppfølging. Utfallsmål ble i F. M. Borge et al. (2010) begrenset til Social Phobia and Anxiety Inventory (SPAI). Resultatene viste at tilstedeværelsen av en unnvikende PF ikke var en signifikant prediktor for behandlingsutfall. Når unnvikende PF ble brukt dimensjonalt predikerte dette postbehandlingsutfall, men dette interagerte ikke med type behandling. Verken unnvikende PF eller unnvikende PF dimensjonen predikerte utfallet ved ett års oppfølging.

I Mörtberg og Andersson (2014) var hensikten med studien å undersøke prediktorer, blant annet kluster C PF, for behandlingsutfall av intensiv gruppebasert KAT (GKAT) og individuell KAT (IKAT). Utvalget bestod av 54 deltakere med sosial angstlidelse basert på intervju med SCID-I. Deltakerne ble randomisert til IKAT, GKAT eller TAU. Kun deltakere i GKAT og IKAT som fullførte behandling ble inkludert i analysen. IKAT var basert på modellen av D. M. Clark og Wells (1995) og det ble gitt 16 sesjoner (60 min) på 4 måneder, etterfulgt av en ”booster” sesjon etter 8 måneder og 12 måneder. GKAT var basert på samme prosedyre som IKAT, men tilpasset administrering i grupper. Det ble gitt ni sesjoner første uken (23 timer over 4.5 dager) og syv sesjoner tredje uken (18 timer over 3.5 dager). Andre uken gjorde deltakerne hjemmearbeid. Videre fikk deltakerne ”booster” sesjoner ved 4, 8 og 12 måneder.

Utfallsmål ble i Mörtberg og Andersson (2014) begrenset til Liebowitz Social Anxiety Scale (LSAS). Deltakerne ble målt ved prebehandling, 4 (etter endt IKAT), 8 og 12 måneder. I tillegg ble GKAT gruppen målt ved 3 uker (postbehandling). Resultatene viste at kluster C var en signifikant prediktor for IKAT og behandlingsutfall ved postbehandling, men ikke ved ett års oppfølging. Kluster C var ikke signifikant prediktor ved postbehandling eller ved ett års oppfølging for GKAT.

Studier med annen sammenligningsgruppe enn KAT

I studien av Hofmann, Shear, et al. (1998) var hensikten å sammenligne effekten av KAT med medikamentell behandling. Forfatterne undersøkte videre om PF karakteristikk påvirket behandlingsutfall. Utvalget bestod av 93 deltakere med panikklidelse med mild agorafobi etter screening med ADIS-R. Kun deltakere randomisert til KAT eller Imipramine, og som fullførte behandling, ble inkludert i analysen. KAT behandlingen var basert på Barlow et al. (1989) og bestod av 11 sesjoner (60 min) over 12 uker. Imipramine behandlingen ble administrert basert på manualen av Fawcett et al., (1987). Panikksymptomer ble målt ved pre- og postbehandling med ADIS-R. Basert på informasjonen fra intervjuet ble det satt en Clinical Severity Rating (CSG) ved begge måletidspunkt. Resultatene viste ingen signifikant effekt av skårene på WISPI ved prebehandling. En videre analyse viste at hverken skårene på subskalaene kluster A, B eller C predikerte behandlingsutfall hos deltakere som fikk imipramine eller KAT.

I studien av Bögels et al. (2014) var hensikten å sammenligne kort- og langtidseffekter av KAT og psykodynamisk psykoterapi (PDT). Forfatterne ønsket å undersøke om PF påvirket behandlingsutfall ulikt i de to gruppene. Utvalget bestod av 47 deltakere med sosial angstlidelse som primærdiagnose etter SCID-I. Deltakerne ble randomisert til KAT eller PDT, og begge behandlingsgruppene hadde en varighet på opptil 36 uker, med en time ukentlig. Varighet av behandling var ikke forhåndsbestemt, men avhengig av

behandlingsplan og klinisk forløp. KAT bestod i gjennomsnitt av 19.8 sesjoner, og PDT i gjennomsnitt 31.4 sesjoner. PDT behandlingen var basert på en modell av Malan (1976). KAT behandlingen var ikke basert på en spesifikk manual, men det ble inkludert kognitiv terapi, atferdsekspesimenter, eksponering og anvendt avspenning.

Utfall ble i Bögels et al. (2014) målt ved venteliste, prebehandling (umiddelbart før behandling), postbehandling, ved 3 måneder og ved ett års oppfølging. Deltakerne med lengre behandlingsforløp ble i tillegg målt etter 12 og 24 uker. Utfall ble målt med Social Anxiety Composite, som bestod av subskalaene Social Phobia og Main Phobia i the Social Phobia and Anxiety Inventory (SPAI), subskalaen Social Phobia i Fear Questionnaire (FQ), subskalaen Social Anxiety i the Self-Consciousness Scale (SCS), the Brief Fear of Negative Evaluation Questionnaire (BFNEQ), og subskalaen Social Sensitivity i Symptom checklist-90 (SCL-90). Sekundære utfallsmål var SCL-90 og subskalaen Agoraphobia i SPAI, og subskalaen Agoraphobia og Blood/Injury i FQ. Basert på analyser med tilstedeværelse/fraværet av PF viste resultatene at det ikke ble funnet noen hovedeffekter eller interaksjonseffekter på noen av utfallsvariablene på noen tidspunkt i de to behandlingsgruppene.

Tabell 1. Oversikt, karakteristikk og konklusjoner i inkluderte studier.

Studie	Utvalg inkludert i analysen		Behandlingsgrupper av KAT		Målinger inkludert i analysen		
	n/ diagnose	Diagnostisk mål på PF/diagnose	KAT gitt ansikt-til-ansikt	Andre KAT format	Utfallsmål	Måletidspunkt	Hovedfunn
Andersson et al. (2008)	n=49/ panikk lidelse	SCID-II screener/ kluster C	10 sesjoner på 10 uker (45-60 min)	Internettbasert KAT. 10 sesjoner på 10 uker. 150 min total terapeutkontakt	ACQ BSQ	Pre Post Ett år	PF var assosiert med dårligere utfall for internettbehandling, men assosiert med bedre utfall i ansikt-til-ansikt behandling.
F. M. Borge et al. (2010)	n=80/ sosial angst lidelse	SCID-II intervju/ unnavikende PF	Ingen	Gruppebasert KAT, med behandling i gruppe 88% av tiden, 12% individuelt over 10 uker. 68 timer total terapeuttid.	SPAI	Pre Post Midtveis Ett år	Unnavikende PF predikerte ikke langtidsutfall.
Bögels et al. (2014)	n=47/ sosial angst lidelse	SCID-II intervju/ kluster C, depressiv, passiv- aggressiv, narsissistisk, paranoid PF	Individuelt tilpasset lengde fra 3 til 36 sesjoner (gjennomsnitt 19.8)	Ingen	SPAI FQ SCS BFNEQ SCL-90	Venteliste (3mnd) Pre Post 12 uker ^b 3 mnd ^c 24 uker ^b Ett år	Overordnet påvirket ikke PF effekten av KAT.
Haug et al. (2015)	n=173/ panikk lidelse sosial angst lidelse	SCID-II intervju/ kluster C	Diagnosespesifikk KAT behandling, 12 sesjoner.	Stepped-care modellen med tre steg, psykoedukasjon (90 min), internettbasert KAT (10 moduler over ti uker) og KAT ansikt-til-ansikt (12 sesjoner)	CSR BSQ ACQ MI-A SPS SIAS	Pre Post Ett år	Kluster C PF predikerte dårligere behandlingsutfall både ved ansikt-til-ansikt og ved selvhjelp, spesielt for panikk lidelse.

Hoffman, Shear et al. (1998)	n=93/ panikklidelse	WISPI/ IA	11 sesjoner (60 min) over 12 uker. Booster sesjon ved 6 mnd.	Ingen	CGI ADIS-R	Pre Post	PF karakteristikk predikerte ikke behandlingsutfall.
Mörtberg og Andersson (2015)	n=54/ sosial angstlidelse	SCID-II screener/ kluster C	16 sessions over 4 mnd, (første to 90 min, og neste 60 min). Booster sesjoner ved 8 og 12 mnd	Gruppebasert KAT med 16 sessions på 3 uker. 9 sesjoner første uken (23t) og syv sesjoner 3.uken (18 t). Uke 2 kun hjemmeoppgaver. Booster sesjoner ved 4, 8 og 12 mnd.	LSAS	Pre Post Ett år	Kluster C PF predikerte behandlingsutfall på kort sikt, men ikke på lang sikt ved KAT gitt ansikt-til-ansikt. Kluster C PF predikerte ikke utfall for gruppebasert KAT.
Tyrer et al. (1993)	n=181/ GAD panikklidelse dystymi	PAS intervju ^a	5 sesjoner (60 min) over 6 uker.	KAT gitt som veiledet selvhjelp. 5 sesjoner (15 min) over 6 uker.	CPRS MADRS BAS HAD	Pre 2 uker ^d 4 uker ^d 6 uker ^d 10 uker ^d 32 uker ^d ett år ^d to år ^d	PF predikerte ikke behandlingsutfall for medikamentell behandling. Psykologisk behandling, spesielt selvhjelp, var mer effektiv for de uten PF.

Notat. GAD = generalisert angstlidelse; Kluster C = unnvikende, avhengig og tvangspregt PF; IA = ikke angitt; SCID-II = Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders; ADIS-R = Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV- Revised; WISPI = Wisconsin Personality Inventory; PAS = Personality Assessment Schedule; ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire; BSQ = Body Sensations Questionnaire; MI-A = Mobility Inventory-Alone; CSR = Clinical Severity Rating; SPS = The Social Phobia Scale; SIAS = Social Interaction Anxiety Scale; CPRS = Comprehensive Psychopathological Rating Scale; MADRS = the Montgomery & Asberg Depression Rating Scale; BAS = the Brief Scale for Anxiety; HAD = the Hospital Anxiety and Depression Scale, SPAI = the Social Phobia and Anxiety Inventory; LSAS = Liebowitz Social Anxiety Scale; CGI = Clinical Severity Rating; FQ = Fear Questionnaire; SCS = Self-Consciousness Scale; BFNEQ = the Brief Fear of Negative Evaluation Questionnaire; SCL-90 = Symptom Checklist-90.

^a= Trekkbasert intervju, type PF diagnose ikke aktuelt; ^b= måling kun for pasienter fortsatt i behandling; ^c= postmåling for deltakere med kortere behandlingsvarighet; ^d= målinger er oppgitt i henhold til behandlingsslutt i denne tabellen, skiller seg fra start av behandling som i Tyrer et al. (1993)

Diskusjon

Det primære målet med denne litteraturgjennomgangen var å undersøke om PF hadde en negativ effekt på behandlingsutfall av KAT for angstlidelser. Resultatene fra denne litteraturgjennomgangen viste sprikende funn i henhold til om PF predikerte behandlingsutfall av KAT gitt ansikt-til-ansikt. Imidlertid viste resultatene at når KAT ble gitt som veiledet selvhjelp hadde pasienter med komorbid PF mindre effekt av behandling enn de uten PF. Det sekundære målet med denne litteraturgjennomgangen var å undersøke om en eventuell negativ effekt på behandlingsutfall kan være assosiert med type angstlidelse. Overordnet er det utfordrende å konkludere i henhold til hvilke spesifikke type angstlidelser som er assosiert med negativt behandlingsutfall. De inkluderte studiene i denne litteraturgjennomgangen undersøkte sosial angstlidelse, panikklidelse og GAD. Det ser ut til å være en trend i retning av at pasienter med sosial angstlidelse med komorbid PF kan oppleve bedring på lang sikt på lik linje som de uten PF. For panikklidelse er resultatene mer sprikende, uten tydelige retninger. Kun en studie inkluderte GAD, og fant at PF påvirket utfallet. Studiene i denne litteraturgjennomgangen kan for øvrig være problematiske å sammenligne da de er ulike med hensyn til metode og design. Faktorer som kan bidra til sprikende funn, som operasjonalisering av PF og bruk av ulik KAT behandling, vil videre bli diskutert.

Påvirker PF behandlingsutfallet av KAT?

Tre studier (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Hofmann, Shear, et al., 1998) fant ingen effekt på behandlingsutfall, en studie (Mörtberg & Andersson, 2014) fant en negativ effekt på kort sikt, men ikke på lang sikt, og en studie (Andersson et al., 2008) fant en overraskende positiv effekt på behandlingsutfallet. To studier (Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993) fant at PF hadde en negativ effekt på behandlingsutfall. Funnene er som nevnt

sprikende i henhold til om PF påvirker behandlingsutfall av KAT for angstlidelser generelt. Van Velzen og Emmelkamp (1996) har i sin litteraturgjennomgang argumentert for at fokuset ikke kun bør ligge på behandlingsutfall, da det finnes noe evidens for at pasienter med PF har en tendens til å droppe ut av behandling. Selv om en effekt er tilstede, er det viktig å skille denne fra mekanismene som ligger bak effekten. Frafall er en slik mekanisme, som derfor er viktig å rapportere.

Av inkluderte studier hadde fire studier (Andersson et al., 2008; F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Tyrer et al., 1993) frafall under eller innenfor forventet frafall av KAT på 9-21% (Taylor et al., 2012). Tre studier hadde høyt frafall ved postmålinger på 28% (Mörtberg & Andersson, 2014), 28.9% (Haug et al., 2015) og 31% (Hofmann, Shear, et al., 1998). Kun en av studiene (Mörtberg & Andersson, 2014), som også fant negativ effekt på kort sikt, rapporterte å ha kontrollert for om personer som droppet ut skilte seg fra de som fullførte behandling i henhold til personlighetsproblematikk. To studier (Andersson et al., 2008; F. M. Borge et al., 2010) oppga årsaker til frafall, men nevnte ikke karakteristikk ved de som droppet ut. Av de to studiene som fant at PF predikerte behandlingsutfall negativt både ved postbehandling og ved langtidsoppfølging (Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993) hadde ingen oppgitt om frafallspopulasjonen skilte seg fra de som fullførte behandling i henhold til PF. Haug et al. (2015) er dessuten også en av studiene med høyest frafall. Imidlertid hadde Tyrer et al. (1993) lite frafall (8.6%), noe som øker troverdigheten av resultatene.

Oppsummert er det få av inkluderte studier som har rapportert å ha kontrollert for om de som droppet ut skilte seg fra de som fullførte behandling når det gjelder PF. Det er imidlertid kun studien av Haug et al. (2015) som fant en negativ effekt av PF på behandlingsutfall, som også har både høyt frafall av behandling og som ikke har kontrollert for dette. Dersom pasienter med PF har dårligere behandlingsutfall fordi de dropper ut av

behandlingen, vil dette fortsatt skille PF gruppen fra de uten PF. Man kan likevel spekulere i om hvilken effekt de som droppet ut hadde hatt dersom de fortsatte behandlingen. Blant PF opptrer ofte høyt frafall (Van Velzen & Emmelkamp, 1996) og interpersonlige vansker (Tyrer et al., 2015), og dette kan påvirke effekten av dårlig behandlingsutfall.

Alle studiene inkludert i denne litteraturgjennomgangen utførte målinger umiddelbart ved pre- og postbehandling. Videre hadde alle studiene, med unntak av Hofmann, Shear, et al. (1998), nye målinger ved ett års oppfølging (Andersson et al., 2008; F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Mörtberg & Andersson, 2014; Tyrer et al., 1993). I denne litteraturgjennomgangen var det kun Tyrer et al. (1993) som hadde langtidsoppfølging etter to år. Det må imidlertid nevnes at Tyrer et al. (1993) oppga målingene i henhold til behandlingsstart, i motsetning til resten av studiene som oppga målinger i henhold til behandlingsslutt. I likhet med Fava, Grandi, et al. (2001) fant Tyrer et al. (1993) at PF hadde dårligere behandlingsutfall av psykologisk behandling ved to års oppfølging, sammenlignet med de uten PF. For panikklidelse fant imidlertid ikke Fava, Rafanelli, et al. (2001) effekt av PF på behandlingsutfall før det hadde gått fire år. Det skal likevel påpekes at studien benyttet eksponeringsterapi uten kognitive intervensjoner, og det er derfor uvisst om hvorvidt en behandling med flere elementer ville påvirket resultatene. Dette indikerer likevel viktigheten av langtidsoppfølging over flere år for å kunne si noe mer sikkert om behandlingsutfallet. Selv om de inkluderte studiene har ulikheter knyttet til frafall og langtidsoppfølging er det også mulig at sprikende resultater skyldes inkludering av ulike typer angstlidelser.

Er negativt behandlingsutfall assosiert med spesifikke typer angstlidelser?

De inkluderte studiene i denne litteraturgjennomgangen undersøkte sosial angstlidelse, panikklidelse og GAD. Fire studier (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Mörtberg & Andersson, 2014) undersøkte effekten av komorbid PF

på behandlingsutfall av sosial angstlidelse. Kun Haug et al. (2015) fant en negativ effekt for sosial angstlidelse med komorbid PF på lang sikt. Selv om Mörtberg og Andersson (2014) rapporterte en korttidseffekt av PF, viste resultatene at PF ikke var av betydning ved langtidsoppfølging. Haug et al. (2015) argumenterte for at studier uten god statistisk styrke ikke ville ha oppdaget forholdet mellom PF og negativ behandlingsutfall. Resultater fra denne litteraturgjennomgangen viser en trend i retning av at pasienter med sosial angstlidelse med komorbid PF opplever bedring av KAT behandling på linje med de uten PF. Det kan likevel ikke utelukkes at effekten ikke plukkes opp i disse studiene (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Mörtberg & Andersson, 2014) grunnet lav statistisk styrke som argumentert av Haug et al. (2015). Dette kan blant annet skyldes at disse studiene har et lite utvalg. Oppgaven vil komme tilbake til svakheter knyttet til utvalget. Samtidig er studien av Haug et al. (2015) den eneste som er vurdert med høy risiko for måleskjevhet da utfallsmåler ikke var blind for diagnoser eller behandlingsgrupper (se Appendiks B for utfyllende vurdering av måleskjevhet). Dette svekker holdbarheten av resultatene fra denne studien.

For panikklidelse er funnene mer sprikende. Andersson et al. (2008) fant en positiv effekt av PF på behandlingsutfall for panikklidelse. Dette strider mot tidligere litteraturgjennomganger som har funnet en negativ effekt av PF på behandlingsutfall av KAT for panikklidelse (Mennin & Heimberg, 2000; Porter & Chambless, 2015) og studier som finner ingen effekt (Kampman et al., 2008; Ramnerö & Öst, 2004). To studier fant imidlertid en negativ effekt på behandlingsutfall for panikklidelse (Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993). Hofmann, Shear, et al. (1998) fant ingen effekt av PF på behandlingsutfall, men inkluderte også pasienter med og uten mild agorafobi. Det er usikkert hvordan dette kan ha virket inn på resultatene fra denne studien. For panikklidelse ser resultatene altså ut til å sprike i alle retninger, både positiv, negativ og ingen effekt.

Kun en studie har inkludert pasienter med GAD (Tyrer et al., 1993), og fant at komorbid PF var assosiert med dårligere behandlingsutfall. Det er kun en studie som har undersøkt GAD, noe som ikke gjør det mulig å sammenligne dette resultatet med resultatene fra de andre inkluderte studiene. Studien gir likevel en indikasjon på at PF påvirker behandlingsutfall for GAD. Ser man på alle angstlidelser under ett er det derimot svært sprikende resultater.

Mulige årsaker til de sprikende resultatene

En viktig faktor i forståelsen av de sprikende funnene er hvordan PF er operasjonalisert i de ulike studiene. Videre ser det ut til at KAT behandlingen som er gitt varierte fra fem til 36 sesjoner, noe som kan påvirke resultatene. I tillegg er det forskjeller i metode som gjør at sammenligningsgrunnlaget blir ulikt mellom studiene.

Operasjonalisering av PF. Ulik operasjonalisering av PF betyr i denne sammenheng at studiene benyttet ulike diagnostiske måleinstrument, men også at måleinstrumentet var på trekk eller diagnostisk nivå, samt inkludering av ulike PF og kluster.

Diagnostiske verktøy. I vår litteraturgjennomgang ble det benyttet fire ulike diagnostiske verktøy, SCID-II intervju, SCID-II screener, WISPI og PAS. Måleinstrumentene varierte med hensyn til spørreskjema eller intervju, psykometriske egenskaper og om de var diagnosespesifikke eller trekkbaserte. Ulike måleinstrument for å kartlegge PF mellom studiene gjør sammenligning utfordrende. I en litteraturgjennomgang av Zimmerman (1994) ble det påpekt lav overensstemmelse mellom selvrapporing og intervju. Selvrapporing er betydelig ulik strukturerte intervju og det er utviklet ulike spørsmål for å vurdere samme kriterier. Det er derfor ikke gitt at en person skårer positivt på samme kriterier i ulike måleinstrument. Dersom ulike måleinstrument ikke måler det samme, i dette tilfelle PF, blir det vanskelig å sammenligne resultater fra studier med ulike måleinstrument. Det er for øvrig

nødvendig med mer forskning for å kunne si noe mer spesifikt om de ulike måleinstrumentenes konvergerende validitet (L. A. Clark & Harrison, 2001).

I en omfattende litteraturgjennomgang av L. A. Clark og Harrison (2001) ble det undersøkt psykometriske egenskaper ved flere måleinstrument for PF. Både intervju med SCID-II og PAS ble funnet å ha god inter-rater reliabilitet på tvers av nasjonaliteter og funnet å ha god validitet. I motsetning til studier på diagnostiske intervju som fokuserer på inter-rater reliabilitet, er selvrapporing basert på indre konsistent reliabilitet. WISPI er et diagnosespesifikk spørreskjema som er funnet å ha høy indre konsistens.

Screeninginstrumentet SCID-II er et selvadministrert spørreskjema (ja/nei format) med høy sensitivitet, men lav spesifisitet. Screeninginstrumentet er ment til å identifisere PF for deretter å gjøre hele SCID-II intervjuet ved indikasjon. Instrumentet er derfor ikke ment til å diagnostisere, men heller identifisere (L. A. Clark & Harrison, 2001). Fordelen er at det sjeldent genererer falske negative, men har derimot en tendens til å overrapportere. Det skal nevnes at dette ikke utelukkende gjelder screeninginstrument, men også selvrapporeringsinstrument generelt (L. A. Clark & Harrison, 2001; Zimmerman, 1994).

Det er likevel tre studier (Andersson et al., 2008; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014) i denne litteraturgjennomgangen som har benyttet selvrapporeringsinstrument til fordel for (semi)strukturerte intervju for å kartlegge PF i sine studier. Alle disse rapporterte imidlertid dette som en svakhet ved sin studie. De fire resterende studiene (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993) i denne litteraturgjennomgangen benyttet (semi)strukturerte intervju for kartlegging av PF. Det skal nevnes at Bögels et al. (2014) ikke gir en god beskrivelse måleinstrumentet som er brukt for PF. Det er derfor noe opp til tolkning i henhold til om dette var et SCID-II intervju eller et SCID-II screeningsinstrument som ble benyttet. Forfatterne oppga imidlertid inter-rater reliabilitet i denne sammenheng, og vi har derfor valgt å tolke dette i retning

SCID-II intervju. Usikkerheten rundt dette bør tas høyde for i den videre diskusjonen av resultatene.

Ingen av studiene som benyttet selvrapporteringskjema (Andersson et al., 2008; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014) fant at PF påvirket behandlingsutfallet negativt ved ett års oppfølging. Andersson et al. (2008) fant imidlertid en positiv effekt på behandlingsutfall. Det kan spekuleres i om dette resultatet har en sammenheng med at selvrapporteringsinstrument har en tendens til å generere falske positive, slik som tidligere nevnt. Det er derfor mulig at mange er identifisert som PF selv om de ikke tilfredsstillende diagnostiske kriterier. Det kan derfor ikke utelukkes at PF gruppen både har pasienter med én eller flere angstlidelser og angstpasienter med komorbid PF i samme gruppe. Studier har funnet at angstpasienter med flere angstlidelser har bedre utfall av (Brown & Barlow, 1992; Olatunji et al., 2007). Dersom selvrapporteringskjema har identifisert PF hvor det egentlig er en komorbid angstlidelse, kan dette forklare funnene i Andersson et al. (2008). I litteraturgjennomgangen av Zimmerman (1994) ble det rapportert mindre personlighetspatologi på selvrapporteringsinstrument etter behandling for angstlidelsen, sammenlignet med målinger ved prebehandling. Dette kan tyde på at det kan være utfordrende å skille den akutte symptomtilstanden pasienten befinner seg i fra stabile personlighetstrekk ved bruk av selvrapportering. Dette kan også være utfordrende ved bruk av (semi)strukturerte intervju. Det er likevel flere studier som indikerer at (semi)strukturerte intervju øker sannsynligheten for reliable og replikerbare målinger (Farmer, 2000; Widiger & Samuel, 2005; Wood, Garb, Lilienfeld, & Nezworski, 2002). Til tross for at fire studier benyttet (semi)strukturert intervju (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993) er resultatene sprikende på tvers av disse. To av studiene fant en negativ effekt på behandlingsutfall (Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993), mens to av studiene fant ingen effekt (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014).

Type PF som er inkludert i studiene. Av de fire studiene som benyttet (semi)strukturert intervju, benyttet tre studier intervju med SCID-II (F. M. Borge et al., 2010; Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015). Haug et al. (2015) undersøkte alle tre PF i kluster C ($n=79$) og fant negativ effekt på behandlingsutfall. Bögels et al. (2014) undersøkte alle PF i kluster C, men inkluderte også depressiv, passiv-aggressiv, narsissistiske og paranoid PF ($n=29$) og fant ingen effekt på behandlingsutfall. I studien av F. M. Borge et al. (2010) ble kun unnvikende PF ($n=44$) undersøkt, med ingen effekt på behandlingsutfall. Det kan være problematisk å sammenligne resultatene, til tross for likt måleinstrument, når studiene ikke har inkludert samme typer av PF. I en litteraturgjennomgang av Reich et al. (2018) ble det funnet at studier som undersøkte unnvikende PF alene ikke fant effekt på behandlingsutfallet av KAT sammenlignet med kluster C som gruppe. Videre ble det argumentert for at effekten av kluster C patologi på symptombedring kan være påvirket av andre PF enn unnvikende PF, som tvangspreget og avhengig PF. En litteraturgjennomgang av Porter og Chambless (2015) fant lignende funn. Dette åpner for en hypotese om at unnvikende PF ikke predikerer behandlingsutfall, som funnet i F. M. Borge et al. (2010), mens tvangspreget og avhengig PF påvirker utfallet negativt. Da det er et mindre antall med unnvikende PF, sammenlignet med kluster C som gruppe, begrenser dette styrken til å finne en effekt av unnvikende PF. Dette kan mulig forklare hvorfor Haug et al. (2015) finner en negativ effekt av kluster C på behandlingsutfall, mens F. M. Borge et al. (2010) ikke finner dette. Dette støttes av en studie av Barber og Muenz (1996) hvor det ble funnet at pasienter med unnvikende trekk hadde bedre effekt av behandling med KAT enn sammenligningsgruppen, mens pasienter med tvangspregede trekk hadde mindre effekt av KAT enn sammenligningsgruppen.

Dette gir spesielt mening i lys av den pågående debatten om hvorvidt unnvikende PF og sosial angstlidelse er en del av samme konstrukt (Lampe & Sunderland, 2015; Tillfors & Ekselius, 2009). Det er høyt symptomoverlapp mellom unnvikende PF og sosial angstlidelse

(Tillfors & Ekselius, 2009). Unnvikende PF blir ofte ansett som en mer alvorlig variant av sosial angstlidelse (Lampe & Sunderland, 2015). I studien av F. M. Borge et al. (2010) ble det undersøkt effekten av unnvikende PF på behandling av sosial angstlidelse, og det kan tenkes at studien ikke finner effekt da sosial angstlidelse og unnvikende PF deler mange av de samme likhetstrekkene. Dette støttes også av en metaanalyse av Friborg et al. (2013) som fant at sosial angstlidelse er hyppigst komorbid med unnvikende PF. Dette tyder på høyt symptomoverlapp mellom disse diagnosene, som kan gjøre diagnosene vanskelig å skille fra hverandre.

Bögels et al. (2014) fant imidlertid ingen effekt av PF på behandlingsutfall. Det kan videre tenkes at studiens inkludering av paranoid og narsissistisk PF, samt mer uspesifiserte PF, som passiv-aggressiv og depressiv, kan ha påvirket resultatene. I Tyrer et al. (1993) ble strukturert intervju med PAS benyttet. Da dette intervjuet er trekkbasert, i motsetning til SCID-II som er diagnosespesifikk, blir det vanskelig å sammenligne resultater fra disse verktøyene. PAS vurderer 24 ulike trekk som er klustret sammen til fem personlighetsstiler: normal, passiv-avhengig, sosiopatisk, anarkistisk og schizoid (Tyrer & Alexander, 1979). Studien fant at trekk av PF hadde en negativ effekt på KAT behandling. Da disse personlighetsstilene ikke sammenfaller med de oppgitt i diagnostiske manualer er det vanskelig å trekke videre konklusjoner når det gjelder typer PF.

Av studiene som benyttet selvrapporing for identifisering av PF, benyttet to SCID-II screener (Andersson et al., 2008; Mörtberg & Andersson, 2014). Studiene inkluderte kun kluster C, og ingen av studiene fant negativ effekt av behandlingsutfall. Hofmann, Shear, et al. (1998) benyttet WISPI, som er et selvrapporingsskjema bestående av 11 subskalaer som korresponderer med de 11 skalaene i DSM-III-R (Klein et al., 1993), og fant ingen effekt av PF på behandlingsutfall. Funnene fra selvrapporing kan, som tidligere nevnt, skyldes at selvrapporing kan identifisere et stort antall falske positive, fremfor være påvirket av

hvilke PF som er inkludert i studiene. Dette gir mening sett i lys av at studiene som benyttet (semi)struktureerte intervju har inkludert mer ulike typer PF enn studiene med selvrapporing. Samtidig viser studiene med intervju mer sprikende resultater enn studiene som benyttet selvrapporing.

Validiteten av PF som diagnose. Et viktig poeng i henhold til kartleggingsverktøy av PF er validiteten til PF diagnosene i seg selv. I en studie av Oldham, Skodol, Kellman, og Hyler (1992) ble det rapportert at flere av PF diagnosene var tilstede samtidig. Forfatterne konkluderte med at dette var relatert til symptomoverlapp blant ulike diagnosekriterier, fremfor feil i måleinstrument. Høy grad av symptomoverlapp blant PF i DSM har vært rapportert gjentatte ganger i litteraturen (Alnæs & Torgersen, 1988; L. A. Clark, Livesley, & Morey, 1997; Ekselius, Lindström, von Knorring, Bodlund, & Kullgren, 1994; Oldham et al., 1992). Dette har ført til kritikk av nåværende diagnosesystemer som benytter en kategorisk fremstilling av PF. Kritikken av den kategoriske tilnærmingen innebærer høy komorbiditet blant lidelsene, ekstrem heterogenitet i samme PF diagnose og at det er en skjønnsmessig vurdering for å nå terskelverdiene for «normal» eller «patologisk» personlighetsfungering. Videre kritikk rettes mot at blandede PF er en av de hyppigst forekommende PF diagnosene, noe som tyder på at dagens diagnosemanualer ikke dekker PF godt nok (Cain, Ansell, & Pinto, 2013; L. A. Clark et al., 1997; Widiger & Trull, 2007). Det kan derfor heller ikke utelukkes at PF ikke har blitt fanget godt nok opp i studiene i denne litteraturgjennomgangen, uavhengig av måleinstrument. PF vil i ICD-II fremstilles dimensjonalt og etter alvorlighetsgrad, med mild, moderat og alvorlig PF (WHO, 2018). Klassifisering av PF etter alvorlighetsgrad vil sannsynligvis gjøre det lettere å selekttere pasienter til mer hensiktsmessig og adekvat behandling. Dette vil være spesielt interessant og viktig å undersøke i henhold til KAT for angstlidelser. I fremtiden vil det være mulig å undersøke om det er alvorlighetsgraden av PF som avgjør hvorvidt angstpasienter med komorbid PF nyttiggjør seg

KAT eller ikke. Videre er det store sprik mellom KAT behandlingen som er gitt i inkluderte studier som også kan bidra til sprikende funn i denne litteraturgjennomgangen.

Er format og varighet av KAT av betydning? Studiene i denne litteraturgjennomgangen skiller seg noe fra hverandre med henhold til KAT behandlingen som er gitt, både varigheten av behandlingen og formatet behandlingen ble gitt i.

Ulikt format av KAT. Alle studiene i denne litteraturgjennomgangen hadde minst én behandlingsgruppe som bestod av KAT gitt ansikt-til-ansikt, med unntak av F. M. Borge et al. (2010) hvor KAT behandlingen foregikk i gruppe 88% av tiden og individuelt 12% av tiden. Av alle studiene med minst én behandlingsgruppe bestående av KAT ansikt-til-ansikt, hadde tre studier (Andersson et al., 2008; Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993) en gruppebetingelse bestående av KAT gitt som veiledet selvhjelp, og en studie (Mörtberg & Andersson, 2014) hadde en gruppebetingelse med gruppebasert KAT. Studiene for KAT gitt ansikt-til-ansikt viser sprikende resultater. Når det gjelder KAT gitt som veiledet selvhjelp viser imidlertid funn fra denne litteraturgjennomgangen at pasienter med komorbid PF ikke opplever bedring av veiledet selvhjelp. Fra et klinisk perspektiv gir disse funnene mening. Andersson et al. (2008) påpekte i sin studie at det vil være mindre muligheter til å reparere misforståelser ved veiledet selvhjelp. Dette kan være spesielt sensitivt for personer med PF. Det er imidlertid ikke mulig å trekke sikre konklusjoner om hvilken effekt PF har på veiledet selvhjelp grunnet få studier.

I Mörtberg og Andersson (2014) ble det benyttet gruppebasert KAT som sammenligningsgruppe, og det ble funnet at PF ikke predikerte behandlingsutfall. I likhet med Mörtberg og Andersson (2014) fant F. M. Borge et al. (2010) samme resultat av PF på behandlingsutfall. En mulig forklaring kan ses i sammenheng med hvordan ulike format aktiverer pasientenes problematikk under terapi. Selv om gruppebasert KAT bygger på de samme prinsippene som i individuell KAT utgjør formatene likevel en forskjell. Mörtberg og

Andersson (2014) påpekte i sin studie at terapi i grupper kan medføre mindre individualisering, samtidig som pasientene gjør mye av de samme aktivitetene under behandlingen. Forfatterne påpekte at det vil kunne føre til mindre rom for å aktivere personlighetsproblematikk. Til tross for at studiene peker i samme retning vil det være vanskelig å trekke slutninger da deltakerne i F. M. Borge et al. (2010) i tillegg mottok individuell terapi, og denne litteraturgjennomgangen bare har to studier som undersøkte gruppebasert KAT.

Varighet av KAT behandling. I inkluderte studier varierte varigheten av KAT gitt ansikt-til-ansikt fra 5 til 36 sesjoner. Varigheten av KAT behandling anbefales å være mellom 12 og 15 sesjoner på 90 min for sosial angstlidelse og GAD, og mellom 7 og 14 sesjoner for panikklidelse (NICE, 2011, 2013). Tyrer et al. (1993) har kortest varighet av KAT med fem sesjoner på 60 min for panikklidelse og GAD, og fant at PF hadde en negativ effekt av utfallet for KAT. Dette er færre sesjoner enn anbefalt av NICE. En studie av D. M. Clark et al. (1999) fant imidlertid god effekt av korttids KAT på panikklidelse. Det skal likevel nevnes at studien benyttet 7 sesjoner, som er lenger enn varigheten i Tyrer et al. (1993). Dette er også anbefalt korttidsbehandling for panikklidelse av NICE (2013). Bögels et al. (2014) fant at PF ikke predikerte behandlingsutfall. Varigheten av behandlingen var i studien avhengig av progresjon underveis. Videre fikk pasientene opptil 36 sesjoner med KAT behandling ($M = 19.8$), noe som er over anbefalt behandlingsvarighet (NICE, 2011, 2013). Hvordan PF påvirker behandlingsprosessen er noe uklart (Boswell et al., 2013), men med bakgrunn i dette kan det ikke utelukkes at pasienter med PF oppnår bedring mer langsomt enn angstpasienter uten PF. Lignende er funnet i studien av Dow et al. (2007) hvor angstpasienter med mer alvorlige angstsymptomer, høyere funksjonstap og med komorbiditet ved baseline hadde dårligere utfall av korttids KAT (seks uker), men ikke av standard behandling med KAT (12 uker).

Tatt i betraktning at angstpasienter med komorbid PF ofte har mer alvorlige angstsymptomer (Dreessen & Arntz, 1998; Kose et al., 2009; Ozkan & Altindag, 2005) og større funksjonstap (Ozkan & Altindag, 2005) er det rimelig å anta at disse pasientene vil falle inn under denne gruppen. Det skal imidlertid nevnes at pasienter med PF ikke hadde lengre behandlingsforløp ($M = 18$) i studien av Bögels et al. (2014) sammenlignet med pasienter uten PF ($M = 22$). Begge pasientgruppene fikk likevel behandling som var over anbefalt behandlingsvarighet. Det kan ikke utelukkes at dette potensielt har vært av betydning, da spesielt for angstpasienter med komorbid PF.

Av alle studiene med anbefalt behandlingsvarighet (Andersson et al., 2008; Haug et al., 2015; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014) hadde de studiene som ikke fant effekt av PF på behandlingsutfall ved oppfølging (Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014) begge benyttet «booster» sesjoner ved henholdsvis 6 måneder, og 8 og 12 måneder. Det kan ikke utelukkes at funnene i disse studiene skyldes at det ble gitt «booster» sesjoner, som potensielt kan ha hatt en positiv innvirkning på resultatene. «Booster» sesjoner har vist seg å gi bedre effekt av KAT ved langtidsoppfølging enn KAT behandlingen uten dette (Gearing, Schwalbe, Lee, & Hoagwood, 2013). Av studiene innenfor anbefalt behandlingsvarighet, uten «booster» sesjoner, fant Andersson et al. (2008) en positiv effekt, mens Haug et al. (2015) fant en negativ effekt av behandlingsutfall. Det er mulig at det er andre faktorer enn varighet av KAT behandlingen, som tidligere diskutert, som kan være av betydning for disse sprikende resultatene. Varigheten av behandling i F. M. Borge et al. (2010) er utfordrende å sammenligne, da studien er den eneste i denne litteraturgjennomgangen med både gruppe- og individualterapi i samme KAT gruppe.

Metodiske svakheter i studiene inkludert. Basert på vurderingene av systematisk skjevhet etter *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* (Higgins & Green, 2011) er det noen metodiske svakheter som skiller studiene (se Appendiks B). Alle

studiene, med unntak av Hofmann, Shear, et al. (1998) har beskrevet en akseptabel randomisering. Det er imidlertid kun to studier (Haug et al., 2015; Mörtberg & Andersson, 2014) som rapporterte metoder for skjult randomisering. Dette er for å sikre at forsker ikke er kjent med, eller har kontroll over, hvilke deltakere som havnet i hvilken behandlingsgruppe. Blinding av forsøkspersoner kan være utfordrende når en undersøker effekter av psykologiske behandlingsmetoder. Fire studier (Andersson et al., 2008; Haug et al., 2015; Mörtberg & Andersson, 2014; Tyrer et al., 1993) sammenlignet ulike formater av KAT (veiledet selvhjelp over internett og gruppeformat) uten kontrollgrupper. Dette fører til høy risiko for måleskjevhet da forsøkspersonene ikke kan blindes for disse behandlingsgruppene. Dette er som nevnt utfordrende å håndtere. Til tross for bruk av kontrollgrupper kan man ikke garantere at pasienter ikke oppdager behandlingsgruppen de er tildelt. Det vil i psykologiske behandlingsmetoder heller ikke være mulig å blinde terapeuten for behandlingsgruppen. Det vil si at “dobbel-blinding” ikke er like vanlig i studier som undersøker psykologisk behandling. Alle studiene har for øvrig kontrollert for blinding av utfallsmåler, med unntak av Haug et al. (2015) hvor utfallsmåler var verken blind for diagnoser eller behandlingsgrupper. Dette gjør studien av Haug et al. (2015) er mer utsatt for målingskjevheter sammenlignet med de andre inkluderte studiene.

Utvalg. Et lite utvalg vil generelt begrense den statistiske styrken i studier. Dette vil gjøre det vanskeligere å oppdage om et tilfelle faktisk inntreffer eller ikke. Studiene i denne litteraturgjennomgangen hadde varierende utvalg både i størrelser, diagnoser og rekruttering. Overordnet er alle studiene i denne litteraturgjennomgangen preget av et lite utvalg av PF i både KAT gruppen og sammenligningsgruppen, noe som gjør det vanskelig å trekke sikre konklusjoner. Tyrer et al. (1993) og Haug et al. (2015) er de studiene med høyest antall deltakere, henholdsvis $n = 181$ og $n = 179$. Begge studier inkluderte derimot flere typer angstlidelser. Tyrer et al. (1993) inkluderte i tillegg diagnosen dystymi, samt tre

behandlingsgrupper. Dette fører til et mindre antall deltakere i hver gruppe og med samme diagnose. Ettersom dystymi inkluderes i analysen er det også usikkert hvordan depressive symptomer kan ha påvirket resultatene fra denne studien. Videre er det problematisk når en undersøker PF som prediktor, da det er nødvendig å øke utvalget slik at det er et stort utvalg i begge grupper som sammenlignes. I denne sammenheng er det nødvendig med et stort utvalg bestående av kun angstlidelse og et stort utvalg bestående av angstpasienter med komorbid PF. I studiene i denne litteraturgjennomgangen er det få deltakere med PF i hver behandlingsgruppe. Antall deltakere med PF varierte fra 29 til 79. To studier nevnte ikke antallet PF (Andersson et al., 2008; Hofmann, Shear, et al., 1998) noe som ikke gjør det mulig å vurdere om størrelsen på utvalget av PF kan ha virket inn på resultatene. Disse studiene hadde imidlertid et lite utvalg, henholdsvis $n = 49$ og $n = 93$, noe som gjør det rimelig å anta at utvalget av komorbid PF også var lavt. Det var også stor variasjon i henhold til hvor mange deltakere det var med angstlidelse sammenlignet med angstlidelse og komorbid PF. I Mörtberg og Andersson (2014) hadde 40 av totalt 54 deltakere minst en komorbid PF. Sammenligningsgrunnlaget mellom de med og uten PF ble derfor noe ulikt.

Ulike rekrutteringsmetoder kan også være av betydning for resultatene i denne litteraturgjennomgangen. Tre studier rekrutterte deltakere fra poliklinikk (Bögels et al., 2014; Haug et al., 2015; Tyrer et al., 1993) mens en studie rekrutterte fra døgnavdeling (F. M. Borge et al., 2010) I utvalget i F. M. Borge et al. (2010) var også mange av deltakerne ikke-responderer til poliklinisk behandling. Man kan derfor sette spørsmålsteget rundt generaliserbarheten av resultatene fra denne populasjonen. Forfatterne rapporterte også dette som en svakhet ved sin studie. Tre studier rekrutterte deltakere utenfor klinisk setting (Andersson et al., 2008; Hofmann, Shear, et al., 1998; Mörtberg & Andersson, 2014). Bruk av klinisk, ikke klinisk og delvis ikke respondente populasjoner kan gjøre det utfordrende å sammenligne resultater på tvers av studiene, da populasjonene kan ha avvikende trekk fra

hverandre. Alle studier, utenom Hofmann, Shear, et al. (1998) rapporterte kliniske og sosiodemografiske variabler i utvalget i tekst eller tabell. En litteraturgjennomgang vil likevel ikke kunne kontrollere for disse variablene, eller betydningen av disse, på resultatene.

Svakheter og styrker ved denne litteraturgjennomgangen

Denne litteraturgjennomgangen har flere svakheter. Til tross for at det er benyttet et bredt søk, som også er en styrke, er vi klar over potensielle fallgruver ved dette søket. Da litteraturgjennomgangen ønsket å undersøke KAT, er ikke undervarianter som «atferdsterapi» inkludert i søket. Det kan hende at søkeordene brukt for å plukke opp KAT har vært for begrenset til å finne alle studier som har benyttet denne formen. Dette kan videre skyldes at det er ulike fagtermer brukt for samme terapiform på forskningsfeltet. Det kan derfor også være at studier har blitt ekskludert etter litteratursøk dersom det ikke var indikasjon for KAT i sammendraget. Vi utelukker ikke at det er potensielt flere RCT studier som undersøker PF som prediktor for KAT for angstlidelser. Selv om en av styrkene ved denne litteraturgjennomgangen er at det kun er inkludert RCT studier, fører dette også til noen begrensninger. RCT design har ofte strenge inklusjon og eksklusjonskriterier, noe som kan føre til at pasientgruppen som undersøkes blir mer homogen enn realiteten. Følgelig kan det føre til at generaliserbarheten av resultatene fra denne litteraturgjennomgangen kan være svekket. RCT er likevel ansett som gullstandard i forskning, og reduserer sannsynligheten for skjevheter. Videre er det en svakhet ved denne litteraturgjennomgangen at det er få studier som er inkludert ($n = 7$). Studiene som er inkludert undersøkte også flere angstlidelser, noe som gjør at det er få studier som undersøkte samme angstlidelse. Dette svekker resultatene fra denne studien, og gjør det vanskeligere å trekke konklusjoner. Samtidig har også mange av de inkluderte studiene et lite utvalg.

Implikasjoner

Samfunnsøkonomiske implikasjoner. Stort funksjons- og helsetap blant angstpasienter med komorbid PF fører til en høy kostnad for samfunnet. Dette gjør det viktig å undersøke om behandlingsformer som KAT kan ha effekt for denne pasientgruppen. Dette vil kunne ha samfunnsøkonomiske implikasjoner. Behandling med KAT kan bidra til å redusere sykefravær og unngå langvarig behandling som ikke fungerer, noe som er en stor kostnad for samfunnet for øvrig. Behandling med KAT er også av kortere varighet, noe som gjør denne behandlingsformen svært kostnadseffektiv. Våre resultater viser imidlertid at det ikke kan trekkes sikre konklusjoner om hvorvidt angstpasienter med komorbid PF kan nyttiggjøre seg KAT behandling. Det ser likevel ut til at pasienter med sosial angstlidelse og komorbid PF kan ha effekt av KAT, og dette kan bidra til å dempe symptomtrykk og redusere funksjonstapet hos denne pasientgruppen. Dersom videre forskning finner mer sammenfallende resultater for behandlingsutfall av KAT for angstpasienter med komorbid PF, kan dette ha viktige implikasjoner for samfunnet om denne gruppen for adekvat behandling.

Forskningsmessige implikasjoner. Da det er få studier med et RCT design som undersøker effekten av PF på behandlingsutfallet av KAT på angstlidelser, må det flere RCT studier til for å kunne si noe mer om denne effekten. Det vil være mer hensiktsmessig for fremtidig forskning å inkludere større utvalg både med hensyn til angstpasienter og pasienter med komorbid PF. For å si noe mer om langtidseffekten av PF er det behov for flere studier med langtidsmålinger, da gjerne over flere år. Selv om denne litteraturgjennomgangen viser at PF er en negativ prediktor for veiledet selvhjelp er dette forskningsfeltet smalt. Det er derfor behov for flere studier for å kunne si mer om denne effekten. Som tidligere påpekt er det flere faktorer som kan bidra til sprikende funn. I fremtidige studier er det derfor hensiktsmessig med lik operasjonalisering av PF. Dette innebærer både likt måleinstrument og samme typer av PF som inkluderes. Måling av PF anbefales å være basert på både

screening/selvrapporing for å forhindre falske negative, for deretter å utføre mer strukturerte intervju for å forhindre falske positive. Likevel er diagnostiseringen av PF utfordrende da det stiller krav til at klinikeren gjør en skjønnsmessig vurdering basert på kategoriske grenseverdier. Det er derfor ikke sikkert at man til tross for lik bruk av måleinstrument vil kunne fange opp alle med PF. Imidlertid vil det med høyere sannsynlighet være mulig å kunne trekke mer sikre konklusjoner dersom ovennevnte faktorer er like mellom studiene. Videre er det lite forskning på spesifikke typer av PF og deres effekt på behandlingsutfall. Da studier viser høyt frafall av behandling blant PF, er det viktig at fremtidige studier kontrollerer for karakteristikk ved de som dropper ut av behandling. Dersom pasienter med PF får dårlig behandlingsutfall grunnet frafall av behandling gir dette misvisende informasjon om behandlingseffekt for denne pasientgruppen.

Dersom diagnosemanualene blir mer dimensjonale, og vurderingen blir basert på alvorlighetsgrad heller enn kategorier, kan det videre være mulig å undersøke om alvorlighetsgraden av PF er av betydning fremfor typene i seg selv. Dette kan også være relevant i henhold til veiledet selvhjelp. Dette innebærer å undersøke om mindre alvorlige symptomer på PF kan nyttiggjøre seg denne formen for behandling. Den kategoriske fremstillingen av PF slik den forekommer i dagens diagnosesystemer gjør det utfordrende i forskning da det stilles høye krav til diagnostiske vurderinger og identifisering av spesifikke typer PF. Bruk av et dimensjonalt system som baserer seg på alvorlighetsgrader gjør det mulig for forskere å lettere studere personlighetssymptomer og eventuell symptomreduksjon. Med andre ord, det vil være lettere å identifisere endringer på symptomer fremfor diagnostiske kategorier av PF. En annen fordel med å studere symptomer er at de krysser på tvers av personlighetskategorier. Videre kan det være viktig å inkludere mål på livskvalitet når fremtidige studier undersøker om PF påvirker behandlingsutfallet av KAT. Hvis pasienter med PF opplever bedret livskvalitet, selv uten remisjon av angstlidelsen, kan dette ha viktige

kliniske implikasjoner. Videre er det behov for flere studier som undersøker betydning av ulik varigheten av KAT for pasienter med angst og komorbid PF. Funn fra denne litteraturgjennomgangen indikerer at dette kan påvirke resultatet. Dette vil kunne ha viktige implikasjoner både for samfunnet, individet og klinisk praksis.

Implikasjoner for klinisk virksomhet. KAT anbefales som førstevalg ved behandling av angstlidelser. Resultater fra denne litteraturgjennomgangen indikerer at angstpasienter med komorbid PF ikke anbefales KAT gitt som veiledet selvhjelp. Dette kan ha viktige implikasjoner i klinikk når man står ovenfor valg av behandling for denne pasientgruppen. Det er videre noe som tyder på at pasienter med sosial angstlidelse og komorbid PF kan nyttiggjøre seg av KAT gitt ansikt-til-ansikt. Det er derfor foreløpig ingen tydelig funn som tilsier at denne pasientgruppen ikke bør tilbys KAT for sin sosial angstlidelse. Funn fra denne litteraturgjennomgangen kan også tyde på at varigheten av KAT kan være av betydning for pasienter med PF. Det er derfor viktig at klinikere observerer fremgang i behandlingsprosessen i sammenheng med at denne gruppen kan oppleve bedring mer langsomt enn de uten PF. Samtidig kan det være nyttig med bruk av “booster” sesjoner for bedre langtidseffekt, slik som funn fra denne litteraturgjennomgangen antyder. Angstpasienter med komorbid PF kan derfor være i behov for en bredere behandlingsramme, med potensielt flere behandlingssesjoner enn det som er anbefalt av NICE (2011, 2013). Personlighetsproblematikk kan derfor være viktig å kartlegge tidlig, slik at klinikeren lettere kan tilpasse behandlingsforløpet, og formatet av KAT, etter denne problemstillingen. Dette kan potensielt øke sannsynligheten for at pasienter med komorbid PF kan nyttiggjøre seg behandling av en angstlidelse på lik linje med de uten PF.

Oppsummering og konklusjon

Oppsummert er det problematisk at studier som undersøker PF som prediktor på behandlingstufall av KAT har brukt ulike måleinstrument, ulik operasjonalisering av PF, ulik

varighet av KAT behandling, ulik utvalgsstørrelse og med generelt ulike metodiske styrker og svakheter. I denne litteraturgjennomgangen er det derfor utfordrende å trekke klare slutninger om studiene som er inkludert. Det er noe som tyder på at pasienter med sosial angstlidelse kan nyttiggjøre seg behandling, men dette bør undersøkes nærmere før en trekker videre konklusjoner. Det er også indikasjoner for at angstpasienter med komorbid PF ikke nyttiggjør seg veiledet selvhjelp. Overordnet er resultatene sprikende i denne litteraturgjennomgangen, og det er derfor uvisst i hvor stor grad angstpasienter med komorbid PF kan nyttiggjøre seg behandling med KAT. Det er behov for videre forskning på feltet for å kunne trekke mer omfattende konklusjoner.

REFERANSER

- Allen, L. B., White, K. S., Barlow, D. H., Shear, M. K., Gorman, J. M., & Woods, S. W. (2010). Cognitive-behavior therapy (CBT) for panic disorder: relationship of anxiety and depression comorbidity with treatment outcome. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(2), 185-192. doi:10.1007/s10862-009-9151-3
- Alnæs, R., & Torgersen, S. (1988). DSM-III symptom disorders (Axis I) and personality disorders (Axis II) in an outpatient population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78(3), 348-355. doi:10.1111/j.1600-0447.1988.tb06346.x
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4. utg., Text Revision). Washington, DC: Forfatter.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5 utg.). Washington, DC: Forfatter.
- Andersson, G., Carlbring, P., & Grimund, A. (2008). Predicting treatment outcome in internet versus face to face treatment of panic disorder. *Computers in Human Behavior*, 24(5), 1790-1801. doi:10.1016/j.chb.2008.02.003
- Andersson, G., Carlbring, P., Holmström, A., Sparthar, E., Furmark, T., Nilsson-Ihrfelt, E., . . . Ekselius, L. (2006). Internet-based self-help with therapist feedback and in vivo group exposure for social phobia: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74(4), 677-686. doi:10.1037/0022-006X.74.4.677
- Ansell, E. B., Pinto, A., Edelen, M. O., Markowitz, J. C., Sanislow, C. A., Yen, S., . . . Grilo, C. M. (2011). The association of personality disorders with the prospective 7-year course of anxiety disorders. *Psychological Medicine*, 41(5), 1019-1028. doi:10.1017/S0033291710001777

- Barber, J. P., & Muenz, L. R. (1996). The role of avoidance and obsessiveness in matching patients to cognitive and interpersonal psychotherapy: Empirical findings from the Treatment for Depression Collaborative Research Program. *Journal of Consulting Clinical Psychology, 64*(5), 951. doi:10.1037/0022-006X.64.5.951
- Barlow, D. H., Craske, M. G., Cerny, J. A., & Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy, 20*(2), 261-282. doi:10.1016/S0005-7894(89)80073-5
- Barlow, D. H., DiNardo, P. A., Vermilyea, B. B., Vermilyea, J., & Blanchard, E. B. (1986). Co-morbidity and depression among the anxiety disorders: Issues in diagnosis and classification. *Journal of Nervous and Mental Disease, 174*(2), 63-72. doi:10.1097/00005053-198602000-00001
- Beck, A. T. (1970). Cognitive therapy: Nature and relation to behavior therapy. *Behavior Therapy, 1*(2), 184-200. doi:10.1016/S0005-7894(70)80030-2
- Berge, T., & Repål, A. (2015). Introduksjon til kognitiv terapi. I T. Berge & A. Repål (Red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 19-38). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Birgenheir, D. G., & Pepper, C. M. (2011). Negative Life Experiences and the Development of Cluster C Personality Disorders: A Cognitive Perspective. *Cognitive Behaviour Therapy, 40*(3), 190-205. doi:10.1080/16506073.2011.566627
- Borge, A. I. H. (2010). *Resiliens: Risiko og sunn utvikling* (2. utg.). Oslo: Gyldendal akademisk
- Borge, F. M., Hoffart, A., & Sexton, H. (2010). Predictors of outcome in residential cognitive and interpersonal treatment for social phobia: Do cognitive and social dysfunction moderate treatment outcome? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 41*(3), 212-219. doi:10.1016/j.jbtep.2010.01.005

- Borge, F. M., Hoffart, A., Sexton, H., Clark, D. M., Markowitz, J. C., & McManus, F. (2008). Residential cognitive therapy versus residential interpersonal therapy for social phobia: A randomized clinical trial. *Journal of Anxiety Disorders, 22*(6), 991-1010. doi:10.1016/j.janxdis.2007.10.002
- Boswell, J. F., Gallagher, M. W., Sauer-Zavala, S. E., Bullis, J., Gorman, J. M., Shear, M. K., . . . Barlow, D. H. (2013). Patient characteristics and variability in adherence and competence in cognitive-behavioral therapy for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 81*(3), 443-454. doi:10.1037/a0031437
- Brown, T. A., Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*(3), 408-418. doi:10.1037/0022-006X.63.3.408
- Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1992). Comorbidity among anxiety disorders: Implications for treatment and DSM-IV. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*(6), 835-844. doi:10.1037/0022-006X.60.6.835
- Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology, 110*(4), 585-599. doi:10.1037/0021-843X.110.4.585
- Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., & Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review, 26*(1), 17-31. doi:10.1016/j.cpr.2005.07.003
- Bögels, S. M., Wijts, P., Oort, F. J., & Sallaerts, S. J. M. (2014). Psychodynamic psychotherapy versus cognitive behavior therapy for social anxiety disorder: an

- efficacy and partial effectiveness trial. *Depression & Anxiety*, 31(5), 363-373.
doi:10.1002/da.22246
- Cain, N. M., Ansell, E. B., & Pinto, A. (2013). Cluster C Personality Disorders and Anxiety Disorders. I E. A. Storch & D. McKay (Red.), *Handbook of Treating Variants and Complications in Anxiety Disorders* (s. 349-362). New York: Springer.
- Carlbring, P., Nilsson-Ihrfelt, E., Waara, J., Kollenstam, C., Buhrman, M., Kaldø, V., . . . Andersson, G. (2005). Treatment of panic disorder: live therapy vs. self-help via the Internet. *Behaviour Research and Therapy*, 43(10), 1321-1333.
doi:10.1016/j.brat.2004.10.002
- Carlbring, P., Westling, B. E., Ljungstrand, P., Ekselius, L., & Andersson, G. (2001). Treatment of panic disorder via the internet: A randomized trial of a self-help program. *Behavior Therapy*, 32(4), 751-764. doi:10.1016/S0005-7894(01)80019-8
- Carpenter, J. K., Andrews, L. A., Witcraft, S. M., Powers, M. B., Smits, J. A. J., & Hofmann, S. G. (2018). Cognitive behavioral therapy for anxiety and related disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Depression and Anxiety*, 35(6), 502-514. doi:10.1002/da.22728
- Chambless, D. L., Tran, G. Q., & Glass, C. R. (1997). Predictors of Response to Cognitive-Behavioral Group Therapy for Social Phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 11(3), 221-240. doi:10.1016/S0887-6185(97)00008-X
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24(4), 461-470. doi:10.1016/0005-7967(86)90011-2
- Clark, D. M. (1997). *Cognitive therapy for social phobia: Some notes for therapists*. Upublicert manuskript, University for Oxford, Oxford.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Wells, A., Ludgate, J., & Gelder, M. (1999). Brief cognitive therapy for panic disorder: A randomized controlled trial.

Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67(4), 583-589. doi:10.1037/0022-006X.67.4.583

- Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. I R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Red.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, treatment* (s. 69-93). New York London: The Guilford Press.
- Clark, L. A., & Harrison, J. A. (2001). Assessment instruments. I J. W. Livesley (Red.), *Handbook of personality disorders: Theory, research, and treatment* (s. 277-306). New York; London: Guilford Press.
- Clark, L. A., Livesley, W. J., & Morey, L. (1997). Special Feature: Personality Disorder Assessment: The Challenge of Construct Validity. *Journal of Personality Disorders*, 11(3), 205-231. doi:10.1521/pedi.1997.11.3.205
- Cramer, V., Torgersen, S., & Kringlen, E. (2006). Personality disorders and quality of life. A population study. *Comprehensive Psychiatry*, 47(3), 178-184. doi:10.1016/j.comppsy.2005.06.002
- Cramer, V., Torgersen, S., & Kringlen, E. (2007). Socio-Demographic Conditions, Subjective Somatic Health, Axis I Disorders and Personality Disorders in the Common Population: The Relationship to Quality of Life. *Journal of Personality Disorders*, 21(5), 552-567. doi:10.1521/pedi.2007.21.5.552
- Craske, M. G., & Stein, M. B. (2016). Anxiety. *The Lancet*, 388(10063), 3048-3059. doi:10.1016/S0140-6736(16)30381-6
- Crawford, T. N., Cohen, P., Johnson, J. G., Kasen, S., First, M. B., Gordon, K., & Brook, J. S. (2005). Self-Reported Personality Disorder in the Children in the Community Sample: Convergent and Prospective Validity in Late Adolescence and Adulthood. *Journal of Personality Disorders*, 19(1), 30-52. doi:10.1521/pedi.19.1.30.62179

- Cuijpers, P., Sijbrandij, M., Koole, S., Huibers, M., Berking, M., & Andersson, G. (2014). Psychological treatment of generalized anxiety disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 34*(2), 130-140. doi:10.1016/j.cpr.2014.01.002
- Dow, M. G. T., Kenardy, J. A., Johnston, D. W., Newman, M. G., Taylor, C. B., & Thomson, A. (2007). Prognostic indices with brief and standard CBT for panic disorder: II. Moderators of outcome. *Psychological Medicine, 37*(10), 1503-1509. doi:10.1017/S0033291707000682
- Dreessen, L., & Arntz, A. (1998). The impact of personality disorders on treatment outcome of anxiety disorders: Best-evidence synthesis. *Behaviour Research and Therapy, 36*(5), 483-504. doi:10.1016/S0005-7967(98)00026-6
- Dreessen, L., Arntz, A., Luttels, C., & Sallaerts, S. (1994). Personality disorders do not influence the results of cognitive behavior therapies for anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry, 35*(4), 265-274. doi:10.1016/0010-440X(94)90018-3
- Ekselius, L., Lindström, E., von Knorring, L., Bodlund, O., & Kullgren, G. (1994). Comorbidity among the personality disorders in DSM-III-R. *Personality and Individual Differences, 17*(2), 155-160. doi:10.1016/0191-8869(94)90021-3
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. Oxford, England: Lyle Stuart.
- Farmer, R. F. (2000). Issues in the assessment and conceptualization of personality disorders. *Clinical Psychology Review, 20*(7), 823-851. doi:10.1016/S0272-7358(99)00014-8
- Fava, G. A., Grandi, S., Rafanelli, C., Ruini, C., Conti, S., & Belluardo, P. (2001). Long-term outcome of social phobia treated by exposure. *Psychological Medicine, 31*(5), 899-905. doi:10.1017/S0033291701004020

- Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., Ruini, C., Mangelli, L., & Belluardo, P. (2001). Long-term outcome of panic disorder with agoraphobia treated by exposure. *Psychological Medicine, 31*(5), 891-898. doi:10.1017/S0033291701003592
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Benjamin, L. S., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV axis II personality disorders: SCID-II*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Folkehelseinstituttet. (2017). *Sykdomsbyrde i Norge 2015. Resultater fra Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2015 (GBD 2015)*. Hentet fra https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2015/sykdomsbyrde_i_norge_2015.pdf
- Folkehelseinstituttet. (2018). *Helsetilstanden i Norge*. Hentet fra <https://www.fhi.no/nettpub/hin/>
- Friborg, O., Martinussen, M., Kaiser, S., Overgard, 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. doi:10.1016/j.jad.2012.07.004
- Gearing, R. E., Schwalbe, C. S. J., Lee, R., & Hoagwood, K. E. (2013). The Effectiveness of Booster Sessions In CBT Treatment for Child and Adolescent Mood and Anxiety Disorders. *Depression & Anxiety, 30*(9), 800-808. doi:10.1002/da.22118
- Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Dufour, M. C., Compton, W., . . . Kaplan, K. (2004). Prevalence and Co-occurrence of Substance Use Disorders and Independent Mood and Anxiety Disorders: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry, 61*(8), 807-816. doi:10.1001/archpsyc.61.8.807

- Haby, M. M., Donnelly, M., Corry, J., & Vos, T. (2006). Cognitive behavioural therapy for depression, panic disorder and generalized anxiety disorder: a meta-regression of factors that may predict outcome. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 40*(1), 9-19. doi:10.1080/j.1440-1614.2006.01736.x
- Harte, C. B., & Hawkins, R. C. (2016). Impact of personality disorder comorbidity on cognitive-behavioral therapy outcome for mood and anxiety disorders: results from a university training clinic. *Research in Psychotherapy: Psychopathology Process and Outcome, 19*(2), 124-135. doi:10.4081/ripppo.2016.210
- Haug, T., Nordgreen, T., Öst, L.-G., Kvale, G., Tangen, T., Andersson, G., . . . Havik, O. E. (2015). Stepped care versus face-to face cognitive behavior therapy for panic disorder and social anxiety disorder: Predictors and moderators of outcome. *Behaviour Research and Therapy, 71*, 76-89. doi:10.1016/j.brat.2015.06.002
- Haug, T., Nordgreen, T., Öst, L. G., & Havik, O. E. (2012). Self-help treatment of anxiety disorders: A meta-analysis and meta-regression of effects and potential moderators. *Clinical Psychology Review, 32*(5), 425-445. doi:10.1016/j.cpr.2012.04.002
- Hendriks, G. J., Keijsers, G. P. J., Kampman, M., Hoogduin, C. A. L., & Voshaar, R. C. O. (2012). Predictors of outcome of pharmacological and psychological treatment of late-life panic disorder with agoraphobia. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 27*(2), 146-150. doi:10.1002/gps.2700
- Higgins, J. P. T., & Green, S. (Red.). (2011). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* [Versjon 5.1.0]. Hentet fra <http://handbook-5-1.cochrane.org/>
- Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J. J., Sawyer, A. T., & Fang, A. (2012). The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research, 36*(5), 427-440. doi:10.1007/s10608-012-9476-1

Hofmann, S. G., Barlow, D. H., Papp, L. A., Detweiler, M. F., Ray, S. E., Shear, M. K., . . .

Gorman, J. M. (1998). Pretreatment Attrition in a Comparative Treatment Outcome Study on Panic Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, *155*(1), 43-47.

doi:10.1176/ajp.155.1.43

Hofmann, S. G., Shear, M. K., Barlow, D. H., Gorman, J. M., Hershberger, D., Patterson,

M., & Woods, S. W. (1998). Effects of panic disorder treatments on personality disorder characteristics. *Depression & Anxiety*, *8*(1), 14-20.

doi:10.1002/(SICI)1520-6394(1998)8:1<14::AID-DA3>3.0.CO;2-5

Johnson, J. G., Bromley, E., & McGeoch, P. G. (2005). The Role of Childhood

Experiences in the Development of Maladaptive and Adaptive Personality Traits. I J.

M. Oldham, A. E. Skodol, & D. S. Bender (Red.), *Textbook of Personality*

Disorders (s. 209-219). Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.

Kampman, M., Keijsers, G. P., Hoogduin, C. A., & Hendriks, G.J. (2008). Outcome

prediction of cognitive behaviour therapy for panic disorder: Initial symptom severity is predictive for treatment outcome, comorbid anxiety or depressive

disorder, cluster C personality disorders and initial motivation are not. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *36*(1), 99-112. doi:10.1017/S1352465807004018

Kendler, K. S., Myers, J., Torgersen, S., Neale, M. C., & Reichborn-Kjennerud, T. E. D.

(2007). The heritability of cluster A personality disorders assessed by both personal interview and questionnaire. *Psychological Medicine*, *37*(5), 655-665.

doi:10.1017/S0033291706009755

Kessler, R. C. (1997). The prevalence of psychiatric comorbidity. I S. Wetzler & W. C.

Sanderson (Red.), *Treatment strategies for patients with psychiatric comorbidity*. (s. 23-48). Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.

- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 593-602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., 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
- Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Wittchen, H. U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International journal of methods in psychiatric research*, 21(3), 169-184. doi:10.1002/mpr.1359
- Klein, M. H., Benjamin, L. S., Rosenfeld, R., Treece, C., Husted, J., & Greist, J. H. (1993). The Wisconsin Personality Disorders Inventory: Development, Reliability, and Validity. *Journal of Personality Disorders*, 7(4), 285-303. doi:10.1521/pedi.1993.7.4.285
- Konnopka, A., Leichsenring, F., Leibing, E., & König, H.-H. (2009). Cost-of-illness studies and cost-effectiveness analyses in anxiety disorders: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 114(1), 14-31. doi:10.1016/j.jad.2008.07.014
- Kose, S., Solmaz, M., Celikel, F. C., Citak, S., Ozturk, M., Tosun, M., . . . Sayar, K. (2009). Comorbidity of avoidant personality disorder in generalized social phobia and its impact on psychopathology. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*, 19(4), 340. Hentet fra <https://search.proquest.com/docview/734689439?accountid=8579>
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Monahan, P. O., & Löwe, B. (2007). Anxiety Disorders in Primary Care: Prevalence, Impairment, Comorbidity, and

- Detection Anxiety Disorders in Primary Care. *Annals of Internal Medicine*, 146(5), 317-325. doi:10.7326/0003-4819-146-5-200703060-00004
- Lampe, L., & Sunderland, M. (2015). Social Phobia and Avoidant Personality Disorder: Similar but Different? *Journal of Personality Disorders*, 29(1), 115-130. doi:10.1521/pedi_2013_27_079
- Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W., & Kessler, R. C. (2007). DSM-IV Personality Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 62(6), 553-564. doi:10.1016/j.biopsych.2006.09.019
- Lenzenweger, M. F., Loranger, A. W., Korfine, L., & Neff, C. (1997). Detecting Personality Disorders in a Nonclinical Population: Application of a 2-Stage Procedure for Case Identification. *Archives of General Psychiatry*, 54(4), 345-351. doi:10.1001/archpsyc.1997.01830160073010 %J Archives of General Psychiatry
- Lipsitz, J. D., Markowitz, J. C., & Cherry, S. (1997). *Manual for interpersonal psychotherapy of social phobia*. Upublisert manuskript, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York.
- Malan, D. H. (1976). *The frontier of brief psychotherapy: An example of the convergence of research and clinical practice*. Oxford, England: Plenum Medical Book Co.
- Mennin, D. S., & Heimberg, R. G. (2000). The impact of comorbid mood and personality disorders in the cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Clinical Psychology Review*, 20(3), 339-357. doi:10.1016/s0272-7358(98)00095-6
- Mörtberg, E., & Andersson, G. (2014). Predictors of response to individual and group cognitive behaviour therapy of social phobia. *Psychology and Psychotherapy-Theory Research and Practice*, 87(1), 32-43. doi:10.1111/papt.12002
- Mörtberg, E., Clark, D. M., Sundin, Ö., & Åberg Wistedt, A. (2007). Intensive group cognitive treatment and individual cognitive therapy vs. treatment as usual in social

phobia: a randomized controlled trial. *115*(2), 142-154. doi:10.1111/j.1600-0447.2006.00839.x

National Institute for Health and Clinical Excellence. (2011). *Generalised anxiety disorder and panic disorder (with or without agoraphobic) in adults*. (Clinical guideline 113). Hentet fra <https://www.nice.org.uk/guidance/cg113>

National Institute for Health and Clinical Excellence. (2013). *Social anxiety disorder: recognition, assessment and treatment*. (Clinical guideline 159). Hentet fra <https://www.nice.org.uk/guidance/cg159>

Nolan, E. M. (2005). *Long-Term Follow-Up of Cognitive Behavior Therapy For Social Anxiety Disorder* (Doktoravhandling, Drexel University). Hentet fra <https://idea.library.drexel.edu/islandora/object/idea%3A542/datastream/OBJ/view>

Olatunji, B. O., Cisler, J. M., & Tolin, D. F. (2007). Quality of life in the anxiety disorders: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 27*(5), 572-581. doi:10.1016/j.cpr.2007.01.015

Oldham, J. M., Skodol, A. E., Kellman, H. D., & Hyler, S. E. (1992). Diagnosis of DSM-III-R personality disorders by two structured interviews: patterns of comorbidity. *The American Journal of Psychiatry, 149*(2), 213-220. doi:10.1176/ajp.149.2.213

Ozkan, M., & Altindag, A. (2005). Comorbid personality disorders in subjects with panic disorder: do personality disorders increase clinical severity? *Comprehensive Psychiatry, 46*(1), 20-26. doi:10.1016/j.comppsy.2004.07.015

Paris, J. (1998). Does childhood trauma cause personality disorders in adults? *The Canadian Journal of Psychiatry, 43*(2), 148-153. doi:10.1177/070674379804300203

Paris, J. (2009). The Treatment of Borderline Personality Disorder: Implications of Research on Diagnosis, Etiology, and Outcome. *Annual Review of Clinical Psychology, 5*(1), 277-290. doi:10.1146/annurev.clinpsy.032408.153457

- Pollack, M. H., Otto, M. W., Rosenbaum, J. F., & Sachs, G. S. (1992). Personality disorders in patients with panic disorder: Association with childhood anxiety disorders, early trauma, comorbidity, and chronicity. *Comprehensive Psychiatry*, *33*(2), 78-83. doi:10.1016/0010-440X(92)90002-8
- Porter, E., & Chambless, D. L. (2015). A systematic review of predictors and moderators of improvement in cognitive-behavioral therapy for panic disorder and agoraphobia. *Clinical Psychology Review*, *42*, 179-192. doi:10.1016/j.cpr.2015.09.004
- Ramnerö, J., & Öst, L.-G. (2004). Prediction of outcome in the behavioural treatment of panic disorder with agoraphobia. *Cognitive Behaviour Therapy*, *33*(4), 176-180. doi:10.1080/16506070410031691
- Reich, J. (2003). The effect of Axis II disorders on the outcome of treatment of anxiety and unipolar depressive disorders: a review. *Journal of Personality Disorders*, *17*(5), 387-405. doi:10.1521/pedi.17.5.387.22972
- Reich, J., & Green, A. I. (1991). Effect of personality disorders on outcome of treatment. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *179*(2), 74-82. doi:10.1097/00005053-199102000-00003
- Reich, J., Schatzberg, A., & Delucchi, K. (2018). Empirical evidence of the effect of personality pathology on the outcome of panic disorder. *Journal of Psychiatric Research*, *107*, 42-47. doi:10.1016/j.jpsychires.2018.10.005
- Rutter, M., & Quinton, D. (1984). Long-term follow-up of women institutionalized in childhood: Factors promoting good functioning in adult life. *British Journal of Developmental Psychology*, *2*(3), 191-204. doi:10.1111/j.2044-835X.1984.tb00925.x

- Samuels, J., Eaton, W. W., Bienvenu, O. J., Brown, C. H., Costa, P. T., & Nestadt, G. (2002). Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. *British Journal of Psychiatry, 180*(6), 536-542. doi:10.1192/bjp.180.6.536
- Sanderson, W. C., DiNardo, P. A., Rapee, R. M., & Barlow, D. H. (1990). Syndrome comorbidity in patients diagnosed with a DSM-III—R anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 99*(3), 308-312. doi:10.1037/0021-843X.99.3.308
- Sanderson, W. C., Wetzler, S., Beck, A. T., & Betz, F. (1994). Prevalence of personality disorders among patients with anxiety disorders. *Psychiatry Research, 51*(2), 167-174. doi:10.1016/0165-1781(94)90036-1
- Schwartz, D., Barkowski, S., Strauss, B., Burlingame, G. M., Barth, J., & Rosendahl, J. (2017). Efficacy of group psychotherapy for panic disorder: Meta-analysis of randomized, controlled trials. *Group Dynamics: Theory, Research, and Practice, 21*(2), 77-93. doi:10.1037/gdn0000064
- Sharp, D. M., & Power, K. G. (1999). Predicting treatment outcome for panic disorder and agoraphobia in primary care. *Clinical Psychology & Psychotherapy, 6*(5), 336-348. doi:10.1002/(SICI)1099-0879(199911)6:5<336::AID-CPP205>3.0.CO;2-H
- Soeteman, D. I., Roijen, L. H.-v., Verheul, R., & Busschbach, J. (2008). The economic burden of personality disorders in mental health care. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*(2), 259. doi:10.4088/JCP.v69n0212
- Somers, J. M., Goldner, E. M., Waraich, P., & Hsu, L. (2006). Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systematic review of the literature. *The Canadian Journal of Psychiatry, 51*(2), 100-113. doi:10.1177/070674370605100206
- Springer, K. S., Levy, H. C., & Tolin, D. F. (2018). Remission in CBT for adult anxiety disorders: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 61*, 1-8. doi:10.1016/j.cpr.2018.03.002

- Steketee, G., Chambless, D. L., & Tran, G. Q. (2001). Effects of axis I and II comorbidity on behavior therapy outcome for obsessive-compulsive disorder and agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, *42*(1), 76-86. doi:10.1053/comp.2001.19746
- Steketee, G., & Shapiro, L. J. (1995). Predicting behavioral treatment outcome for agoraphobia and obsessive compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, *15*(4), 317-346. doi:10.1016/0272-7358(95)00017-J
- Svartdal, F. (2011). *Psykologiens Forskningsmetoder: En Introduksjon* (2. utg.). Bergen: Fagbokforlaget.
- Taylor, S., Abramowitz, J. S., & McKay, D. (2012). Non-adherence and non-response in the treatment of anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, *26*(5), 583-589. doi:10.1016/j.janxdis.2012.02.010
- Telch, M. J., Kamphuis, J. H., & Schmidt, N. B. (2011). The effects of comorbid personality disorders on cognitive behavioral treatment for panic disorder. *Journal of Psychiatric Research*, *45*(4), 469-474. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.08.008
- Tillfors, M., & Ekselius, L. (2009). Social Phobia and Avoidant Personality Disorder: Are They Separate Diagnostic Entities or Do They Reflect a Spectrum of Social Anxiety? *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, *46*(1), 25-33. Hentet fra <https://search.proquest.com/docview/522112940?accountid=8579>
- Torgersen, S. (2009). The nature (and nurture) of personality disorders. *Scandinavian Journal of Psychology*, *50*(6), 624-632. doi:10.1111/j.1467-9450.2009.00788.x
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The Prevalence of Personality Disorders in a Community Sample. *Archives of General Psychiatry*, *58*(6), 590-596. doi:10.1001/archpsyc.58.6.590 %J Archives of General Psychiatry
- Torvik, F. A., Rosenström, T. H., Gustavson, K., Ystrom, E., Kendler, K. S., Bramness, J. G., . . . Reichborn-Kjennerud, T. (2019). Explaining the association between anxiety

- disorders and alcohol use disorder: A twin study. *Depression & Anxiety*.
doi:10.1002/da.22886
- Trull, T. J. T., & Durrett, C. A. (2005). Categorical and Dimensional Models of Personality Disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1(1), 355-380.
doi:10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.144009
- Tyrer, P., & Alexander, J. (1979). Classification of Personality Disorder. *British Journal of Psychiatry*, 135(2), 163-167. doi:10.1192/bjp.135.2.163
- Tyrer, P., Murphy, S., Kingdon, D., Brothwell, J., Gregory, S., Seivewright, N., . . . Johnson, A. L. (1988). The Nottingham study of neurotic disorder: comparison of drug and psychological treatments. *The Lancet*, 332(8605), 235-240.
doi:10.1016/S0140-6736(88)92535-4
- Tyrer, P., Reed, G. M., & Crawford, M. J. (2015). Classification, assessment, prevalence, and effect of personality disorder. *The Lancet*, 385(9969), 717-726.
doi:10.1016/S0140-6736(14)61995-4
- Tyrer, P., Seivewright, N., Ferguson, B., Murphy, S., & Johnson, A. L. (1993). The Nottingham study of neurotic disorder. Effect of personality status on response to drug treatment, cognitive therapy and self-help over two years. *British Journal of Psychiatry*, 162, 219-226. doi:10.1192/bjp.162.2.219
- Van Gerwen, L., Delorme, C., Van Dyck, R., & Spinhoven, P. (2003). Personality pathology and cognitive-behavioral treatment of fear of flying. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 34(2), 171-189. doi:10.1016/s0005-7916(03)00038-7
- Van Velzen, C. J. M., & Emmelkamp, P. M. G. (1996). The assessment of personality disorders: Implications for cognitive and behavior therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 34(8), 655-668. doi:10.1016/0005-7967(96)00026-5

- Verdens helseorganisasjon. (2016). *ICD-10; Den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer*. (Direktoratet for e-helse med tillatelse fra WHO, sist revidert 01.01.2019). Hentet fra <https://finnkode.ehelse.no/#icd10/0/0/0/-1>
- Verdens helseorganisasjon. (2018). *ICD-11; Mental, behavioural or neurodevelopmental disorders*. Hentet fra <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>
- Verheul, R., & Widiger, T. A. (2004). A Meta-Analysis of the Prevalence and Usage of the Personality Disorder Not Otherwise Specified (PDNOS) Diagnosis. *Journal of Personality Disorders, 18*(4), 309-319. doi:10.1521/pedi.2004.18.4.309
- Weaver, T. L., & Clum, G. A. (1993). Early family environments and traumatic experiences associated with borderline personality disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*(6), 1068-1075. doi:10.1037/0022-006X.61.6.1068
- Wersebe, H., Sijbrandij, M., & Cuijpers, P. (2013). Psychological Group-Treatments of Social Anxiety Disorder: A Meta-Analysis. *Plos One, 8*(11). doi:10.1371/journal.pone.0079034
- Widiger, T. A., & Frances, A. (1987). Interviews and inventories for the measurement of personality disorders. *Clinical Psychology Review, 7*(1), 49-75. doi:10.1016/0272-7358(87)90004-3
- Widiger, T. A., & Samuel, D. B. (2005). Evidence-based assessment of personality disorders. *Psychological Assessment, 17*(3), 278-287. doi:10.1037/1040-3590.17.3.278
- Widiger, T. A., & Trull, T. J. (2007). Plate tectonics in the classification of personality disorder: Shifting to a dimensional model. *American Psychologist, 62*(2), 71-83. doi:10.1037/0003-066X.62.2.71

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., . . .

Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, *21*(9), 655-679. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.07.018

Wolitzky-Taylor, K. B., Horowitz, J. D., Powers, M. B., & Telch, M. J. (2008).

Psychological approaches in the treatment of specific phobias: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *28*(6), 1021-1037. doi:10.1016/j.cpr.2008.02.007

Wood, J. M., Garb, H. N., Lilienfeld, S. O., & Nezworski, M. T. (2002). Clinical

Assessment. *Annual Review of Psychology*, *53*(1), 519-543.

doi:10.1146/annurev.psych.53.100901.135136

Zhang, T., Chow, A., Wang, L., Dai, Y., & Xiao, Z. (2012). Role of childhood traumatic

experience in personality disorders in China. *Comprehensive Psychiatry*, *53*(6), 829-

836. doi:10.1016/j.comppsy.2011.10.004

Zimmerman, M. (1994). Diagnosing Personality Disorders: A Review of Issues and

Research Methods. *Archives of General Psychiatry*, *51*(3), 225-245.

doi:10.1001/archpsyc.1994.03950030061006 %J Archives of General Psychiatry

Zimmerman, M., Rothschild, L., & Chelminski, I. (2005). The Prevalence of DSM-IV

Personality Disorders in Psychiatric Outpatients. *American Journal of Psychiatry*,

162(10), 1911-1918. doi:10.1176/appi.ajp.162.10.1911

Appendiks A

Systematisk søkestrategi: søkestammer, søkeord, subject headings og mesh terms.

Tabell A1

1. Søkestamme: anxiety disorder			
<u>Søkeord i PsychINFO og Medline</u>	<u>Subject headings i psycINFO</u>	<u>Meshterm i Medline</u>	<u>Søkeord i Web of Science</u>
“Anxiety disorder*”.ti,ab,id.	Anxiety disorders	Anxiety disorder	TS=(“anxiety disorder”)
“GAD”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“GAD”)
“generalized anxiety disorder”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“generalized anxiety disorder”)
“generalised anxiety disorder”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“generalised anxiety disorder”)
“panic disorder*”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“panic disorder”)
“agoraphobia*”.ti,ab,id.	Agoraphobia	Ikke funnet	TS=(“agoraphobia”)
“social anxiety”.ti,ab,id.	Social anxiety	Ikke funnet	TS=(“social anxiety”)
“phobia*”.ti,ab,id.	Phobias	Phobic disorders	TS=(“phobia”)
2. Søkestamme: personality disorder			
<u>Søkeord i PsychINFO og Medline</u>	<u>Subject headings i psycINFO</u>	<u>Meshterm i Medline</u>	<u>Søkeord i Web of Science</u>
personality disorder*.ti,ab,id.	Personality disorders	Personality disorder	TS=(“personality disorder”)
“cluster c personality*”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“cluster c personality”)
“cluster a personality*”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“cluster a personality”)
“cluster b personality*”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“cluster b personality”)
3. Søkestamme: cognitive behavior therapy			
<u>Søkeord i PsychINFO og Medline</u>	<u>Subject headings i psycINFO</u>	<u>Meshterm i Medline</u>	<u>Søkeord i Web of Science</u>
“CBT”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“CBT”)
“CT”.ti,ab,id.	Ikke funnet	Ikke funnet	TS=(“CT”)
“cognitive behavio*”.ti,ab,id.	cognitive behavior therapy	Ikke funnet	TS=(“cognitive behavio”)
“cognitive therap*”.ti,ab,id.	cognitive therapy	Cognitive therapy	TS=(“cognitive therap”)
“exposure therap*”.ti,ab,id.	exposure therapy	Ikke funnet	TS=(“exposure therap”)

Notat. * = trunkering

Appendiks B

Vurdering av systematisk skjevhet i inkluderte studier

Tabell B1. Andersson et al. (2008)

Kriterium	Vurdering	Begrunnelse for vurdering
Randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	Metoden benyttet for å generere sekvenser av randomisering er beskrevet som datagenerert gjennom http://www.random.org
Skjult randomisering (seleksjonsskjevhet)	Usikker risiko	Ikke beskrevet.
Blinding av forsøkspersoner (måleskjevhet)	Høy risiko	Studien sammenlignet AtA-KAT med KAT gitt som veiledet selvhjelp over internett. Deltakerne kan ikke vært blindet for behandlingsgruppe.
Blinding av utfallsmåler (måleskjevhet)	Lav risiko	Utfallsmåler er beskrevet å være blind for behandlingsgruppen.
Ufullstendig utfallsdata (frafallsskjevhet)	Lav risiko	Likt nivå av frafall mellom gruppene. Det er benyttet adekvat metode for håndtering av frafall ("intention to treat" [ITT]).
Selektiv rapportering (rapporteringsskjevhet)	Usikker risiko	Studieprotokollen er ikke tilgjengelig. Studien benyttet anerkjente utfallsmål for angst (ACQ og BSQ).

Tabell B2. F. M. Borge et al. (2010)

Kriterium	Vurdering	Begrunnelse for vurdering
Randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	Forfatterne benyttet blokkrandomisering med stratifisering (kjønn).
Skjult randomisering (seleksjonsskjevhet)	Usikker risiko	Ikke beskrevet
Blinding av forsøkspersoner (måleskjevhet)	Usikker risiko	Ikke beskrevet
Blinding av utfallsmåler (måleskjevhet)	Lav risiko	Utfallsmål og diagnoser ble vurdert av en uavhengig utfallsmåler blind for behandlingsgruppene.
Ufullstendig utfallsdata (frafallsskjevhet)	Lav risiko	Frafall er beskrevet å ikke være signifikant forskjellig mellom gruppene. Det er benyttet adekvate metoder for håndtering av frafall (ITT)
Selektiv rapportering (rapporteringsskjevhet)	Usikker risiko	Studieprotokoll ikke tilgjengelig. Studien benyttet anerkjent utfallsmål for angst (SPAI).

Tabell B3. Bögels et al. (2014)

Kriterium	Vurdering	Begrunnelse for vurdering
Randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	Metoden for å generere sekvenser av randomisering er utført ved å kaste mynt.
Skjult randomisering (seleksjonsskjevhet)	Usikker risiko	Ikke beskrevet
Blinding av forsøkspersoner (måleskjevhet)	Usikker risiko	Ikke beskrevet
Blinding av utfallsmåler (måleskjevhet)	Lav risiko	Utfallsmåler er beskrevet å være blind for behandlingsbetingelsen
Ufullstendig utfallsdata (frafallsskjevhet)	Lav risiko	Antall frafall, men ikke årsak, er beskrevet. Studien beskriver å ha statistisk sjekket at frafall ikke påvirket resultatene.
Selektiv rapportering (rapporteringskjevhet)	Usikker risiko	Studieprotokollen er ikke tilgjengelig. Studien benyttet anerkjente utfallsmål for angst (SPAI, FQ, SCS, BFNEQ, SCL-90).

Tabell B4. Haug et al. (2015)

Kriterium	Vurdering	Begrunnelse for vurdering
Randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	Metoden for å generere sekvenser av randomisering var datagenerert gjennom www.random-allocation-software.com
Skjult randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	En administrativ koordinator, uavhengig av studien, produserte randomiseringskoder ved bruk av randomiseringsgenerator og distribuerte disse til klinikere.
Blinding av forsøkspersoner (måleskjevhet)	Høy risiko	Studien sammenlignet AtA-KAT med KAT gitt som veiledet selvhjelp over internett. Deltakerne kan ikke være blindet for behandlingsgruppe.
Blinding av utfallsmåler (måleskjevhet)	Høy risiko	Utfallsmåler visste hvilken behandlingsgruppe deltakerne var i ved postmåling.
Ufullstendig utfallsdata (frafallsskjevhet)	Lav risiko	Frafall er beskrevet og håndtert etter ITT.
Selektiv rapportering (rapporteringskjevhet)	Usikker risiko	Studieprotokollen er ikke tilgjengelig. Studien benyttet anerkjente utfallsmål for angst (CSR, BSQ, ACQ og MI-A, SPS og SIAS).

Tabell B5. Hoffman, Shear et al. (1998b)

Kriterium	Vurdering	Begrunnelse for vurdering
Randomisering (seleksjonsskjevhet)	Usikker risiko	Det er beskrevet at deltakerne er randomisert, men det er ingen videre beskrivelser av randomiseringen.
Skjult randomisering (seleksjonsskjevhet)	Usikker risiko	Ikke beskrevet
Blinding av forsøkspersoner (måleskjevhet)	Lav risiko	Deltakere og helsepersonell er beskrevet å være blindet for behandlingsgrupper
Blinding av utfallsmåler (måleskjevhet)	Lav risiko	Utfallsmåler er beskrevet å være blindet for behandlingsgruppene.
Ufullstendig utfallsdata (frafallsskjevhet)	Lav risiko	Frafall er beskrevet og håndtert etter ITT.
Selektiv rapportering (rapporteringskjevhet)	Usikker risiko	Studieprotokollen er ikke tilgjengelig. Studien benyttet anerkjente utfallsmål for angst (CGS, ADIS-R).

Tabell B6. Mörtberg og Andersson (2014)

Kriterium	Vurdering	Begrunnelse for vurdering
Randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	Metoden for å generere sekvenser av randomisering er beskrevet utført ved "Efron coin design"
Skjult randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	En uavhengig administrator som ikke var informert om deltakernes karakteristikk utførte randomiseringsprosedyren.
Blinding av forsøkspersoner (måleskjevhet)	Høy risiko	Studien sammenlignet individuell KAT med gruppebasert KAT. Deltakerne kan ikke vært blind for behandlingsgruppene.
Blinding av utfallsmåler (måleskjevhet)	Lav risiko	Utfallsmåler er beskrevet å være blindet for behandlingsgruppene.
Ufullstendig utfallsdata (frafallsskjevhet)	Lav risiko	Frafall er beskrevet og håndtert etter ITT. Det var ingen forskjell mellom gruppen som droppet ut og gruppen som fullførte på ulike karakteristikk.
Selektiv rapportering (rapporteringskjevhet)	Usikker risiko	Studieprotokollen er ikke tilgjengelig. Studien benyttet anerkjent utfallsmål for angst (LSAS)

Tabell B7. Tyrer et al. (1993)

Kriterium	Vurdering	Begrunnelse for vurdering
Randomisering (seleksjonsskjevhet)	Lav risiko	Metoden for å generere randomisering er utført gjennom å åpne forseget konvolutter etter at deltakerne møtte inklusjonskriterier.
Skjult randomisering (seleksjonsskjevhet)	Usikker risiko	Konvoluttene er beskrevet som forseget, men det er ingen videre beskrivelser av metoder for å skjule randomisering (e.g. ikke gjennomiktig konvolutter, ikke sekvensielt nummeret)
Blinding av forsøkspersoner (måleskjevhet)	Høy risiko	Studien var placebo kontrollert. Deltakerne kan likevel ikke ha vært blindet for veiledet selvhjelpspakke.
Blinding av utfallsmåler (måleskjevhet)	Lav risiko	Utfallsmåler er beskrevet å være blind for diagnose og behandlingsgruppe
Ufullstendig utfallsdata (frafallsskjevhet)	Lav risiko	Frafall er beskrevet og håndtert etter ITT.
Selektiv rapportering (rapporteringsskjevhet)	Usikker risiko	Studieprotokollen er ikke tilgjengelig. Studien benyttet anerkjente utfallsmål for angst (CPRS, MADRS, BAS og HAD)