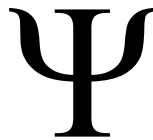




DET PSYKOLOGISKE FAKULTET



**Transdiagnostisk psykologisk behandling av emosjonelle lidelser: En systematisk
litteraturgjennomgang.**

profesjonsstudiet i psykologi

Caroline Glott

Høst 2019

TRANSDIAGNOSTISK BEHANDLING AV EMOSJONELLE LIDELSER

En stor takk til min veileder, Anita Lill Hansen, for gode tilbakemeldinger og viktige refleksjoner i forbindelse med denne oppgaven.

Abstract

High comorbidity and diagnostic overlap is rather the rule than the exception in mental disorders. A challenge with comorbidity is how to address this in treatment and in what way it affects our understanding of mental disorders. Transdiagnostic psychological treatment is an approach focusing on the common underlying and maintaining processes of multiple mental disorders, regardless of the specific diagnosis (Sauer-Zavala et al., 2017). The objective of this literature review is to investigate randomized controlled studies of transdiagnostic treatment on emotional disorders. Emotional disorder is a term embracing affective and anxiety-related disorders, but may also include somatoform disorders or bipolar disorders (Bullis, Boettcher, Sauer-Zavala, Farchione, & Barlow, 2019). Emotional disorders show high comorbidity to each other (Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001), and many studies suggest that the underlying processes causing and maintaining these disorders are common (Brown & Barlow, 2009). Systematic literature searches were carried out in the databases PsycInfo and Web of Science, which generated eight studies in total. The results showed that transdiagnostic treatment had equal effect as other- and diagnosis-specific treatment. The treatment effect persisted at follow-up. Several advantages are noted in being able to work based on one protocol, which transdiagnostic treatment offers. Overall, transdiagnostic treatment seems to be effective in the treatment of emotional disorders.

Keywords: transdiagnostic psychological treatment, emotional disorders, anxiety, depression, randomized, systematic review.

Sammendrag

Høy komorbiditet og diagnostisk overlapp er snarere regelen enn unntaket ved psykiske lidelser. En utfordring med komorbiditet er hvordan man går frem i behandling, og hva dette har å si for vår forståelse av psykiske lidelser. Transdiagnostisk psykologisk behandling er en tilnærming som retter seg mot de felles underliggende og opprettholdende prosesser ved flere psykiske lidelser, uavhengig av den spesifikke diagnosen (Sauer-Zavala et al., 2017). Målet med denne oppgaven er å undersøke randomiserte kontrollerte studier av transdiagnostisk behandling av emosjonelle lidelser. Emosjonelle lidelser er et begrep som omfavner affektive og angstrelaterte lidelser, men kan også inkludere somatoforme lidelser, eller bipolar lidelse (Bullis et al., 2019). Emosjonelle lidelser viser høy komorbiditet til hverandre (Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001), og mange studier tyder på at de underliggende prosessene som skaper og opprettholder disse lidelsene er felles (Brown & Barlow, 2009). Det ble utført systematiske søk i databasene PsycInfo og Web of Science, som til sammen genererte åtte studier. Resultatene viste at transdiagnostisk behandling hadde like god effekt som annen-, og diagnosespesifikk behandling. Behandlingseffekten vedvarte ved oppfølging. Det påpekes flere fordeler med å kunne arbeide med utgangspunkt i én protokoll, hvilket transdiagnostisk behandling tilbyr. Samlet sett tyder transdiagnostisk behandling på å være effektivt i behandlingen av emosjonelle lidelser.

Nøkkelord: transdiagnostisk psykologisk behandling, emosjonelle lidelser, angst, depresjon, randomisert, systematisk litteraturgjennomgang

TRANSDIAGNOSTISK BEHANDLING AV EMOSJONELLE LIDELSER

Innholdsfortegnelse

Bakgrunn	1
Emosjonelle lidelser	3
Diagnoser innenfor emosjonelle lidelser	4
Årsaker til komorbiditet ved emosjonelle lidelser	7
Klassifisering og diagnostisering	9
Et forslag til en dimensjonal klassifisering	11
Spesifikke transdiagnostiske fenomener	13
Transdiagnostisk psykologisk behandling	16
The Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders (UP)	16
Transdiagnostisk kognitiv atferdsterapi (tCBT)	18
Metakognitiv terapi (MCT)	19
False Safety Behavior Elimination Therapy (F-SET)	20
Problemstilling	22
Metode	23
Databaser og seleksjonskriterier	23
Søkeord	23
Datainnhenting	24
Resultater	26
Deskriptiv informasjon om studiene	26
Litteraturgjennomgang	28
Diskusjon	34
Oppsummering av funn	35
Prosessutfall og spesifikke faktorer	40
Emosjonsregulering	42
Transdiagnostiske behandlingsmetoder og emosjonsregulering	43
Negativ og positiv affekt og emosjonell reaktivitet	44
Faktorer som skaper emosjonsregulering i behandling	47
Evaluering av studienes kvalitet: Cochrane Risk of Bias Tool	52
Implikasjoner og forslag til videre forskning	56
Styrker og begrensninger ved litteraturgjennomgangen	60
Konklusjon	61
Referanser	62
Tabeller	71
Tabell 1. <i>Modell for transdiagnostiske prosesser av Harvey et al. (2004)</i>	71
Tabell 2. <i>Synonymvariasjon av søkeord</i>	72
Tabell 3. <i>Databasert og søkeoversikt</i>	73
Tabell 4. <i>Effektstørrelser i studiene basert på ITT-utvalg</i>	74
Tabell 5. <i>Målinger og måleinstrumenter</i>	76
Tabell 6. <i>Oversikt over diagnoser og komorbide lidelser</i>	78
Tabell 7. <i>Begrunnelse for vurdering av risiko for bias, med utgangspunkt i Cochrane Risk of Bias Tool</i> ..	80
APPENDIKS	87
Appendiks A. Oppdatert litteratursøk	87
Appendiks B. Ekskluderte artikler og begrunnelse	89
Appendiks C. Tittel på artikler inkludert i litteraturgjennomgangen	91

Bakgrunn

Formålet med denne litteraturgjennomgangen er å undersøke effekten av transdiagnostisk behandling for emosjonelle lidelser. Transdiagnostisk psykologisk behandling innebærer anvendelsen av samme type behandling og tilhørende intervensjoner, på tvers av flere psykiske lidelser, både primær og komorbid lidelse, uten å skreddersy protokollen til spesifikk diagnose (McEvoy, Nathan, & Norton, 2009, s. 21). Dette er basert på forståelsen av felles underliggende og opprettholdende prosesser, på tvers av psykisk lidelse (Brown & Barlow, 2009).

Kunnskapen om dette kan ha implikasjoner for hvordan man forstår, klassifiserer, og behandler psykiske lidelser, både i primær- og spesialisthelsetjenesten. Oppgaven er derfor relevant for ulike faggrupper, både psykologer, psykiatere, og annet helsepersonell som arbeider med psykisk lidelse, eller har pasientgrupper med psykiske lidelser, som fastleger og helsesykepleiere. Dette kan igjen forenkle kommunikasjonen og behandlingen i helsevesenet. En behandling basert på denne teoretiske forståelsen, og som kan tilbys pasienter med ulike diagnoser, kan være effektivt (Barlow, Allen, & Choate, 2016). Det kan lette byrden ved å måtte lære seg svært mange behandlingsmanualer, samtidig som at det ikke skal gå på bekostning av kvalitet på behandlingen (Barlow et al., 2018). Behandlingen vil også være av betydning for pasienter som har høy komorbiditet eller ikke passer inn i en klar diagnostisk kategori (Brown & Barlow, 2009).

Det er høy komorbiditet blant pasienter som oppsøker behandling (Brown & Barlow, 2009), som betyr at en oppfyller de diagnostiske kriteriene for flere lidelser, utover hoveddiagnosen, som sammen bidrar til å forklare personens lidelsessuttrykk- og opplevelse. I denne oppgaven vil "komorbiditet" referere til komorbiditet mellom psykiske lidelser, og ikke somatiske. Empiriske og teoretisk funn tyder på at årsakene til komorbiditet kan være betydelig kovariasjon og diagnostisk overlapp (Borsboom, Cramer, Schmittmann, Epskamp, & Waldorp, 2011), felles utløsende og opprettholdende faktorer på tvers av flere typer psykiske lidelser (Brown, 2007; Brown, Chorpita, & Barlow, 1998), og at de deler et felles underliggende biologisk syndrom (Barlow, Sauer-Zavala, Carl, Bullis, & Ellard, 2013).

Gitt at psykiske lidelser utgjør en betydelig kostnad, er det av samfunnets og befolkningens interesse at psykiske lidelser behandles forsvarlig, kostnadseffektivt, og ved bruk av evidensbaserte behandlingsmetoder. Dette er også en del av det introduserte pakkeforløpet i psykisk helsevern, med en målsetning om å blant annet unngå unødig ventetid for utredning, behandling og oppfølging (Helsedirektoratet, 2018). En behandling som er utformet for å adressere de underliggende prosessene for psykiske lidelser og som kan

anvendes på flere lidelser samtidig, kan være mer effektivt, som igjen er mer etisk forsvarlig. Det kan også forenkle hverdagen til behandlere i psykisk helsevern, og løse et økende krav om produksjon og effektivitet i klinikk.

Det grunnleggende prinsippet i transdiagnostisk behandling er at tilsvarende behandling kan anvendes på flere psykiske lidelser, da det som skaper og opprettholder disse lidelsene er det samme. Dette gjør at behandlere kan tilegne seg kunnskap om én eller færre manualer, som kan anvendes på et bredt spekter psykiske lidelser. Det åpner også muligheten for å ha gruppeterapi med diagnostisk heterogene pasienter.

Dette betyr imidlertid ikke at samme behandling kan gis til *alle* psykiske lidelser, men til de lidelsene som kan kategoriseres sammen, basert på disse felles utløsende og opprettholdende prosesser, samt symptomatisk overlapp. Komorbiditet ved psykiske lidelser er vanligvis regelen fremfor unntaket, og det å ha én psykisk lidelse øker også sannsynligheten for å ha flere (Borsboom et al., 2011). Komorbiditet gir dårligere prognose for bedring og spontan remisjon (Borsboom et al., 2011), og selv om det kan bety at personen er sykere eller har flere lidelser, gjør det ikke nødvendigvis alltid det (McEvoy et al., 2009).

Diagnosespesifikk behandling innebærer at behandlingen som gis er spesifikt rettet mot pasientens diagnose, og at terapeuten kan følge en behandlingsmanual tilpasset aktuell(e) diagnose(r). I tilfeller med komorbiditet, blir pasienter vanligvis behandlet hierarkisk og sekvensielt, som potensielt medfører at pasienten må gjennomgå overflødige komponenter i ulike behandlingsprotokoller (Farber, 2014). Eksempelvis kan en pasient med panikk lidelse og hypokondri først behandles for panikk lidelse, deretter hypokondri. Dette kan i beste fall være "overbehandling" og i verste fall feil bruk av ressurser i et allerede presset helsevesen.

Diagnosespesifikk behandling har vokst frem i takt med utviklingen og revideringen av diagnosemanualene (Farber, 2014). Det er to rådende og internasjonale diagnosesystemer som brukes for å klassifisere og diagnostisere psykiske lidelser, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV) i USA og *International Classification of Diseases* (ICD-10) i Europa. Hver diagnose har et sett med beskrivelser eller kriterier som må innfris, og det kan være spesifikke symptomer, krav til varighet av symptomene, eller foregående hendelser; som sammen skaper pasientens lidelse. Diagnosen pasienter får vil kunne gi retning i behandlingen, og de fleste psykiske lidelser har tilhørende behandlingsmanual og – retningslinjer som terapeuter kan følge. Begge diagnosemanualene er under stadig revidering: den ellefte utgaven av ICD kom på engelsk i 2019, og den femte versjonen av DSM i 2013 (Malt, 2019a). DSM-IV delte tidligere lidelsene i to akser: Akse-1 for symptomlidelser og Akse-2 for personlighetsforstyrrelser. DSM-V har imidlertid forlatt aksesystemet (Malt,

2019a), men det vil i oppgaven refereres til Akse-1 lidelser for enkelthetens skyld, da mye litteratur fortsatt refererer til aksene.

Farchione et al. (2012) understreker imidlertid de trivielle variasjonene i ulike behandlingsmanualer, samt den begrensede empiriske støtten for disse variasjonen, og at antall behandlingsmanualer er såpass mange at det er liten sjanse for behandlere å bli kjent med alle i praksis. En annen utfordring er at diagnosemanualer sjeldent tilbyr retningslinjer for hvordan man skal adressere komorbide lidelser (Allen et al., 2010) eller flerfoldige vansker hos pasienter (Khakpoor, Saed, & Armani Kian, 2019). Noen studier viser at diagnosespesifikke manualer gir dårligere utfall på primær diagnose for individer med komorbiditet, som trolig kan være et resultat av manglende adressering av den komorbide lidelsen (Sauer-Zavala et al., 2017).

Det er videre funnet at halvparten av symptomene i DSM-IV er knyttet sammen, vist gjennom en nettverksmodell for psykiske symptomer (Borsboom et al., 2011). Dette indikerer at det kan være flere faktorer som forener psykiske lidelser, enn som gjør de til distinkte fenomener. En slik observasjon aktualiserer et spørsmål om hvordan vi skal forstå og behandle psykiske lidelser. Og et naturlig steg er da å undersøke psykiske lidelser med høy komorbiditet til hverandre.

Emosjonelle lidelser

Emosjonelle lidelser kan forstås som et paraplybegrep for et utvalg psykiske lidelser som har felles etiologi og opprettholdende faktorer. En litteraturgjennomgang med formål å formulere en helhetlig forståelse av "emosjonelle lidelser" fant at begrepet vanligvis blir brukt som en generell samlebetegnelse for angst og depresjon (Bullis et al., 2019). Basert på funnene fra litteraturgjennomgangen formulerte Bullis et al. (2019) tre grunnleggende kriterier for hva definisjonen av en emosjonell lidelse innebærer: 1) lidelsen karakteriseres av hyppige og intense negative emosjoner, 2) det er en aversiv reaktivitet til den emosjonelle opplevelsen i seg selv, drevet av individets opplevelse av kontrolltap og negativ evaluering av emosjonen, og 3) individet vil engasjere seg i forsøk på å flykte fra, redusere eller unngå den emosjonelle opplevelsen, enten preventivt, eller som en reaksjon på den emosjonelle opplevelsen.

Med utgangspunkt i disse tre kriteriene er det åpenbart at flere angstrelaterte- og depressive lidelser går inn i kategorien. Eksempelvis vil ofte generalisert angstlidelse (GAD) preges av hyppig og intens bekymring rundt fremtidige hypotetiske scenarioer (kriterium 1), de kan reagere på en slik bekymring med frykt for å miste kontrollen, bli "gal" eller miste forstanden (kriterium 2), ledsaget av betydelig sikkerhetsatferd eller unngåelse av situasjoner

som kan fremprovosere disse aversive emosjonene, og den påfølgende reaksjonen (kriterium 3). En slik tendens; med negativ reaktivitet til emosjoner, som fungerer som et selvforsterkende og –oppretholdende system, etterfulgt av gjentatte forsøk på unngåelse er en kjent tendens i mange psykiske lidelser, og spesielt angst (Helsedirektoratet, 2017). Denne dynamikken mellom maladaptiv emosjonsregulering, unngåelse og opplevelse av kontrolltap blir av Bullis et al., (2019) beskrevet som en "feedback loop", og de forstår det som kjernen ved emosjonelle lidelser. Forfattere gir ikke et konkret svar på hvilke spesifikke diagnoser som faller inn under "emosjonell lidelse" men tenker seg at det inkluderer både depressive og angstrelaterte lidelser, somatoforme lidelser, samt muligens bipolare og dissosiative lidelser. Emosjonelle lidelser deler også underliggende temperamentsfaktorer som høy nevrotisisme, lav ekstroversjon, lav stresstoleranse, og unngåelse, og disse faktorene kan påvirke utviklingen og opprettholdelsen av de emosjonelle lidelsene over tid (Brown & Barlow, 2009). Disse felles underliggende temperamentsfaktorene kan således forstås som rasjonale for hvorfor det gir mening å kategorisere disse lidelsene sammen.

Diagnoser innenfor emosjonelle lidelser

Det vil gis en kort oppsummering av de aktuelle diagnosene som forekommer i oppgaven, og som inngår i emosjonelle lidelser. Angst- og depressive lidelser er allerede trukket frem som de vanligste kategoriene for emosjonelle lidelser.

Affektive lidelser, også kalt stemningslidelser er en forstyrrelse i individets "stemningsleie eller affekter, vanligvis i retning av depresjon eller hevet stemningsleie" (Verdens helseorganisasjon, 2016, s. 50). Disse lidelsene har en tendens til å være tilbakevendende, og kan være knyttet til belastende hendelser eller situasjoner i livet (WHO, 2016). Det kan være kun én sykdomsepisode, men også varige tilstander, og et flertall av dem som har opplevd en depressiv episode får en ny episode (Helsedirektoratet, 2009).

Depresjon kjennetegnes av redusert senket stemningsleie, tap av interesse og glede over de fleste aktiviteter, og tap av eller nedsatt energi. Andre symptomer kan være redusert konsentrasjon og oppmerksomhet, initiativløshet, selvmordstanker eller –planer og skyldfølelse (Helsedir, 2009). I forskningssammenheng er det vanlig å ta utgangspunkt i DSM-IV, hvor depressiv episode omtales som "major depressive disorder" (MDD). Dystymi er en variant av depresjon, og er en mildere, men vedvarende lett depresjon, med perioder på dager eller uker med opplevd symptomlette (WHO, 2016). Dystymi er ikke alvorlig nok til å oppfylle de diagnostiske kriteriene for en tilbakevendende depressiv lidelse (WHO, 2016). De økonomiske og samfunnsmessige omkostningene er betydelige ved depressive lidelser, i form av tapt produktivitet, tapte skatteinntekter og økte trygdeutgifter (Helsedir, 2009) og depresjon

står for halvparten av kostnadene for psykiske lidelser i Norge (Norsk helseinformatikk, 2019). I snitt vil hvert femte menneske i løpet av livet rammes av en depresjon, basert på en litteraturgjennomgang av europeiske epidemiologiske studier (SBU, 2004) og debut er vanligvis i 20- eller 30-årene, men kan oppstå i alle aldre (Helsedir, 2009; NHI, 2019).

Nevrotiske, belastningsrelaterte og somatoforme lidelser er kategorien som omfavner angstrelaterte lidelser. De er plassert i en stor samlegruppe, og har historisk sett vært knyttet til begrepet "nevrosor" (WHO, 2016). Kjennetegnet ved disse lidelsene er ofte kroppsforfølelser eller fysiske opplevelser, som feilaktig tolkes som farlig, illevarslende eller svært ubehagelig. Opplevelsen er vanligvis knyttet til følelsen frykt, og ofte ledsaget av katastrofetanker eller vedvarende fryktinduserende tanker og/eller følelser. Lidelser som inngår i denne kategorien som kommer frem i oppgaven er fobiske angstlidelser (e.g. spesifikk fobi, sosial fobi), andre angstlidelser (e.g. panikkklidelse eller GAD), tvangslidelser, PTSD, og hypokondrisk lidelse (under somatoforme lidelser) der dysmorfofobi klassifiseres under hypokondrisk lidelse. *Dysmorfofobi* (BDD) er en subjektiv opplevelse av at én eller flere deler av kroppen har en defekt eller er stygg (Malt, 2019b) og fører til en overdreven opptatthet av en relativt minimal defekt eller karakteristikk ved ens utseende, hvilket skaper betydelig ubehag (Mack & Grøholt, 2003). Graden av funksjonstap varierer, men individer med lidelsen kan oppleve betydelige problemer med daglige aktiviteter, som yrkesliv og det sosiale (Mack & Grøholt, 2003) med høy grad av isolasjon (Didie et al., 2006). De vanligste områdene individer opplever som defekte er hode, kroppshår og ansikt, hhv., nese, hår og hud (Mohajerin, Bakhtiyar, Olesnycky, Dolatshahi, & Motabi, 2019). Pasienter med BDD bruker i snitt 3-8 timer hver dag med å tenke på hvordan de ser ut, som medfører angst og tvangspregede atferd, som å sminke seg, unngå eller bruke betydelig tid foran speilet, sjekke utseendet sitt, og annen sikkerhetsatferd (Mohajerin et al., 2019).

Den totale årlige anslåtte kostnaden for psykiske lidelser i Norge er mellom 70 (Helsedirektoratet, 2015) og 82 milliarder (Kinge, Sælensminde, Dieleman, Vollset, & Norheim, 2017) norske kroner. Dette beløpet omfatter både direkte kostnader knyttet til behandling, samt indirekte kostnader som oppstår, blant annet produksjonstap (Helsedirektoratet, 2015; Kinge et al., 2017). Av denne grunn bør effektiv behandling prioriteres, ikke bare av etiske hensyn, men også i et samfunnsmessig- og folkehelseperspektiv. I et mer langsiktig perspektiv kan det også være lønnsomt å prioritere å gi god og effektiv behandling i psykisk helsevern, da pasienter med emosjonelle lidelser også har en større sjanse for å utvikle andre psykiske lidelser (Borsboom, 2017; Borsboom et al., 2011), samt et langvarig og vedvarende forløp (Berge & Repål, 2015).

I både ICD-10 og DSM-IV er det listet en rekke kriterier eller retningslinjer som må oppfylles for å få en gitt diagnose. Dette kan omhandle varighet (e.g. ved depresjon), type atferd (e.g. unngåelsesatferd) eller fysiske symptomer (e.g. hjertebank, svimmelhet, brystmerter). Den primære diagnosen er vanligvis den mest fremtredende eller alvorlige hos pasienten, mens den komorbide diagnosen blir satt for å bidra til å forklare hele pasientens tilstandsbilde, dersom pasienten oppfylder de diagnostiske kriteriene for mer enn én diagnose. Det er også noen diagnoser som får forrang, eksempelvis fobiske angstlidelser fremfor panikklidelse, og ved OCD og depresjon skal symptomene som oppstod først få forrang, men når begge er tilstede uten at en er mest dominerende, bør depresjonen vurderes som primær diagnose (WHO, 2016, s. 67).

Transdiagnostiske modeller vektlegger imidlertid variasjoner mellom diagnosene som forskjeller i utløsende stimuli (e.g. smitte, tale offentlig), og i noen tilfeller mestringsatferden som kontrollerer trusselen fra disse stimuli (e.g. unngåelse eller spesifikke ritualer), fremfor forskjeller i de kognitive, atferdsmessige, etiologiske eller nevrobiologiske aspektene (Norton & Paulus, 2017). Selv om det er synlige forskjeller mellom lidelsene, er det samme underliggende *prosess*, ifølge et transdiagnostisk perspektiv. En typisk utvikling i angstlidelser skjer ofte ved at det er en utløsende stimulus, som leder til feiltolkning med fysiologisk aktivering og en sterk emosjonell opplevelse, etterfulgt av unngåelse eller sikkerhetsatferd (Norton & Paulus, 2017). Selv om det spesifikke *innholdet* i utløsende stimulus eller sikkerhetsatferd vil variere (e.g. type sikkerhetsatferd), er ikke prosessen som driver lidelsen nødvendigvis så ulik mellom de emosjonelle lidelsene.

Det er mye som tyder på at angst og depressive lidelser drives av tilsvarende prosesser, til tross for at de er to forskjellige diagnostiske kategorier. For mange med depresjon, er angst og bekymring fremtredende, med en sterk sårbarhetsfølelse (Berge & Repål, 2015). Det er forslått at angst og depresjon er høyt korrelerende, men at det kan forklares av en hierarkisk fordeling ved at depresjon oftere er en reaksjon på angst, gitt at mennesker med høy skår på depresjon, og lav skår på angst er mer sjeldent (Dobson, 1985, s. 319). Selv om unngåelse er godt kjent ved angst, er dette også en atferd som kjennetegner depresjon, både mental, emosjonell og fysisk unnvikelse (Berge & Repål, 2015; Wells, 2011). Individuer med depresjon unngår gjerne sosiale situasjoner, går sjeldent i dybden på emosjonelle erfaringer i terapi, og prater om opplevelser på en mer vanemessig og monoton måte (Berge & Repål, 2005, s. 189). I tillegg beskrives grubling ved depresjon som en type unngåelse, "både av løsningsorienterte handlinger og smertefulle følelser, og ved feilslette forsøk på tankeundertrykking" (Berge & Repål, 2015, s. 191.)

En longitudinell studie viste at angst predikerte senere depresjon, og at dette forholdet delvis ble mediert av unngåelse (Jacobson & Newman, 2014). Unngåelse tyder derfor på å være en mekanisme som kan forklare *noe* av sammenhengen mellom angst og depresjon. Jacobsen og Newman (2014) gir et eksempel på en forklaring: mennesker som opplever angst unngår de opplevde truslene, for å redusere ubehaget. Samtidig vil unngåelse redusere ens eksponering av både positive og korrigerende erfaringer, eksempelvis sosiale sammenkomster (ved sosial angst) eller hendelser utenfor ens eget hjem (ved agorafobi). Dette kan igjen frata personen positive livserfaringer, som sammenfaller med og utløser økende depressive symptomer. Likevel er ikke angst og depresjon helt like, da fysiologisk aktivering og frykt er mer karakteristisk ved angst, mens anhedoni er mer konsistent med depresjon (Jacobson & Newman, 2014).

Det er sett en kjønnsforskjell i prevalensen for emosjonelle lidelser. Kvinner har betydelig høyere livstidsprevalens for spesifikke angstlidelser (Donner & Lowry, 2013) og ulike affektive lidelser (Seney & Sibille, 2014). Livstidsprevalensen for angstlidelser er 60% høyere hos kvinner enn hos menn (Donner & Lowry, 2013) og kvinner har dobbelt så stor sjanse for å bli diagnostisert med alvorlig depresjon og rapporterer om flere depresjonssymptomer og høyere alvorlighetsgrad (Seney & Sibille, 2014). Det er også funnet at angstsymptomer nesten alltid er komorbid med MDD hos kvinner, mens menn har større sjanse for å ha komorbid substansmisbruk, som forfatterne tenker kan tyde på ulike reguleringsstrategier mellom menn og kvinner (Seney & Sibille, 2014).

Det er imidlertid ikke identifisert kjønnsforskjeller når det gjelder hypokondri, selv om det er sett å organisere seg noe ulikt hos menn og kvinner (Hernandez & Kellner, 1992). Det samme gjelder for dysmorfofobi, med relativ lik kjønnsfordeling, selv om studier på dette har vist noe varierende ratio (Phillips & Diaz, 1997). Kvinner rapporterer også om mer intense, mangfoldige og frekvente kroppssymptomer enn menn (Barsky, Peekna, & Borus, 2001), og ICD-10 påpeker at somatoforme lidelser er langt vanligere hos kvinner enn hos menn (WHO, 2016). Denne tendensen i kjønnsfordeling gjenspeiles også av utvalget i litteratursøket.

Årsaker til komorbiditet ved emosjonelle lidelser

Det er foreslått ulike forklaringer for høy komorbiditet, blant annet overlappende diagnostiske kriterier, risikofaktorer med felles utløsende og opprettholdende prosesser, og muligheten for at lidelsene er sekvensielt relatert, slik at egenskapene ved én lidelse tjener som risikofaktor for andre lidelser (Barlow et al., 2013; Borsboom et al., 2011; Brown, 2007).

Nåværende forskning tyder på en betydelig overlapp i definisjonskriteriene mellom ulike angst- og affektive lidelser i DSM-IV (Barlow et al., 2016). En studie viste at 55% av

pasientene med en primær angst- eller affektiv lidelse hadde minst én annen angst- eller depressiv lidelse, og denne raten økte til 76% dersom man inkluderte diagnoser gjennom livstid (Brown et al., 2001). De diagnostiske kategoriene PTSD, MDD, dystymi, og GAD var assosiert med høyest komorbiditetsrate (Brown et al., 2001). Både kliniske og ikke-kliniske utvalg viser at halvparten av pasienter med MDD oppfyller de diagnostiske kriteriene for én eller flere angstlidelser (Brown et al., 2001). Det ser videre ikke ut til at det er en presis differensiering mellom primær og komorbid angstlidelse. En studie som sammenlignet individer med flere angstlidelser (e.g. primær sosial angst og komorbid panikklidelse) med andre som hadde samme diagnose, men i motsatt rekkefølge (e.g. primær panikklidelse og komorbid sosial angst), viste betydelig overlapp (Norton & Chase, 2015). Dette gjør at skillet mellom primær og sekundær lidelse kanskje ikke er meningsfull, og er et argument for at det er felles underliggende patologiske prosesser bak angstlidelser, og i det minste en felles etiologi (Norton & Chase, 2015)

Norton (2012) beskriver utviklingen av DSM-III i 1980 og den økende diagnostiske klassifiseringen. Dette har vært spesielt tydelig innen angstlidelsene, da DSM-III utvidet klassifikasjonsstrukturen fra tre til ni angstrelaterte nevrososer, og at nyere revisjoner har utvidet dette til 12 angstlidelser og over 25 undergrupper (Norton, 2012, s. 506). Når antall diagnosekategorier øker, vil også sjansen for at de overlapp være tilstede (Brown & Barlow, 2009). Selv om spesifikk klassifisering gir høyere diagnostisk reliabilitet, er det vist at det kommer på bekostning av validitet: det nåværende diagnosesystemet legger vekt på smale diagnostiske kategorier med små variasjoner og detaljerte beskrivelser, som egentlig kan forklares av et bredere underliggende syndrom, som er foreslått å være *nevrotisisme* (Barlow et al., 2013, s. 345). Nyere forskning tyder på at en slik smal kategorisering ikke har høy validitet, og at de ikke nødvendigvis representerer unike fenomener, og at dette kan stå for noe av forklaringen for høy komorbiditet hos pasienter (Barlow et al., 2013; Sauer-Zavala et al., 2017). Borsboom et al. (2011) understreker også hvordan et økt antall diagnoser øker symptomatisk overlapp mellom diagnosene, og tenker dette kan stå for noe av den høye komorbiditeten.

Risikofaktorer kan muligens også forklare noe komorbiditet. Eksempelvis kan genetiske faktorer eller en generell predisposisjon mot negativ affekt, gjøre en person tilbøyelig for flere psykiske lidelser (Borsboom et al., 2011). Analyser som undersøker mønstre av samvariasjon har vist at lav positiv affekt er en latent faktor for sosial angst og depresjon (Brown & Barlow, 2009). Borsboom et al. (2011) tenker imidlertid at psykiske symptomer ikke bare er noe passivt som er tilstede hos en person. De foreslår at når ett

symptom oppstår vil dette bidra til å utløse andre symptomer, som også kan være tegn på andre psykiske lidelser.

Slik kan komorbiditet mellom to lidelser oppstå fra en mer *sekvensiell utvikling*. Et eksempel kan være søvndeprivasjon, som skaper depressive symptomer, etterfulgt av utmattelse og konsentrasjonsproblemer (generalisert angstlidelse) og irritabilitet (generalisert angstlidelse). Det vil således være individuelle forskjeller i hvordan komorbide lidelser utvikler seg, og det er ikke én enkelt faktor som kan forklare komorbiditet. Dette støttes av studier som viser at egenskaper ved én lidelse kan være en risikofaktor for en annen lidelse, og dermed medfører en sekvensiell utvikling (Barlow et al., 2016). Eksempelvis ser depresjon ofte ut til å følge panikklidelse, og panikklidelse følger ofte PTSD (Barlow et al., 2016).

Denne forskningen er noe av det teoretiske rasjonale for transdiagnostisk behandling. For dersom mer enn halvparten av symptomene (i DSM-IV) er knyttet sammen, at det er flere veier til komorbiditet (Borsboom et al., 2011), og at det kan være en underliggende prosess som skaper og opprettholder psykisk lidelse (Brown og Barlow, 2009), gir det kanskje mer mening å ha en bredere forståelse av psykisk lidelse, fremfor fokus på det spesifikke ved pasientens diagnoser. Og dersom flere psykiske lidelser forekommer sammen, og det er betydelig overlapp mellom dem, vil dette ha implikasjoner for hvordan vi *forstår* og *klassifiserer* psykiske lidelser, og hvordan det skal *behandles*.

Klassifisering og diagnostisering

Klassifiseringen av psykiske lidelser i diagnosesystemene har vært fokusert på å skape en bedre forståelse av psykopatologi, samtidig som at forskning indikerer at lidelsene i DSM ikke representerer unike konstruksjoner, men heller reflekterer relativt trivielle variasjoner i et felles underliggende syndrom (Sauer-Zavala et al., 2017).

Argumentet om å endre fokus fra diagnosespesifikk behandling til en transdiagnostisk tilnærming aktualiserer derfor også en diskusjon hvorvidt diagnoser er nyttige veiledere for behandling, og om en dimensjonal taksonomi kan erstatte dagens kategoriske i ICD-10 og DSM-IV. Den transdiagnostiske tilnærmingen har fokus mot de mekanismene som forener, skaper og opprettholder lidelsene. Et praktisk eksempel kan være sosial angstlidelse, som karakteriseres av en overdreven frykt for å bli negativt evaluert eller kritisk gransket av andre, som ofte fører til at sosiale situasjoner unngås, og at angsten er avgrenset til sosiale situasjoner (WHO, 2016). I ICD-10 og DSM-IV er denne separat fra eksempelvis spesifikk fobi, som karakteriseres av fobi begrenset til spesifikke situasjoner eller ting (e.g. dyr, høyder, flyreiser), som ofte fremkaller et ønske etter å unngå den fobiske situasjonen, og at angsten er begrenset til den spesifikke fobiske situasjonen. Selv om de to lidelsene er ulike med hensyn

til innhold, så karakteriseres de av tilsvarende reaksjon (autonom respons), med et ønske om å flykte fra eller unngå situasjonen.

Kategorisk diagnostisering har likevel en rekke fordeler. Først og fremst skaper det et felles språk, mellom klinikere, og mellom kliniker og pasient. Slik kan man enkelt formidle *noe* informasjon om en gitt pasient, og dersom det er presis diagnostisering, kan det også gi en presis forståelse av pasientens problematikk. Det kan være at pasienter opplever det som trygt å ha et begrep som forklarer hvorfor de føler, tenker og gjør, slik de gjør. Det tilsier ikke at pasienten *er* sin egen diagnose, men det formidler en essensiell informasjon, som også gir retning i hvordan man eventuelt skal behandle pasienten. Kommunikasjonsmessig kan diagnoser dermed være verdifullt.

Per dags dato er det heller ikke mange konkrete alternativer til dagens diagnosemanualer, selv om det har vært foreslått flere dimensjonale alternativer (Brown & Barlow, 2009). Et forslag er å gjøre en dimensjonal rangering av alvorlighetsgrad, med utgangspunkt i nåværende diagnostiske kategorier, og/eller symptomer. Dette alternativet kan tenkes å være praktisk, da det kategoriske systemet ville forblitt intakt og det dimensjonale rangeringssystemet ville vært valgfritt (Brown & Barlow, 2009, s. 6). Imidlertid er selvrapportering den vanligste kilden til dårlig diagnostisk reliabilitet, da det er store forskjeller i informasjon pasienter gir, til ulike behandlere (Brown & Barlow, 2009). I tillegg er det mulig at en dimensjonal rangering bare blir et ekstra punkt lagt til i de allerede eksisterende kriteriene, uten ytterligere implikasjoner (Brown & Barlow, 2009, s. 6).

Det felles underliggende syndromet som er foreslått for emosjonelle lidelser og som kan forklare høy komorbiditet omtales som "general neurotic syndrome" eller nevrotisisme (Barlow et al., 2013). Et forslag på en taksonomi baserer seg på nettopp nevrotisisme, og dimensjoner som samsvarer med forskning på personlighet og temperament (Brown & Barlow, 2009). Denne tilnærmingen tar utgangspunkt i at komorbiditet og symptomatisk overlapp i angst- og affektive lidelser er en følge av at disse tilstandene har felles medfødt genetisk og psykososial tilbøyelighet. Variasjonen man ser i uttrykket av denne "kjernesårbarheten" kommer fra andre etiologiske faktorer, som sårbarheter fra miljø eller omgivelser eller annen genetisk påvirkning.

De to viktigste temperamentsdimensjonene som er tenkt å være knyttet til etiologi og utviklingen av emosjonelle lidelser er nevrotisisme/negativ affekt (NA) og ekstroversjon/positiv affekt (PA) (Brown & Barlow, 2009). Nevrotisisme/negativ affekt er tendensen til å oppleve frekvente og intense negative emosjoner som en respons til ulike påkjenninger (Barlow et al., 2013, s. 345). Denne tendensen er relativt stabil gjennom livet,

og forstås derfor som et personlighetstrekk (Lahey, 2009). Nevrotisisme har vist seg å være en korrelat og prediktor for mange psykiske og somatiske lidelser, og komorbiditet (Lahey, 2009) og er et direkte mål på emosjonell stabilitet (Larsen, Buss, & Wismeijer, 2013). Personlighetstrekket ekstroversjon er i motsetning knyttet til positiv affekt, og det er foreslått at økt sosial aktivitet kan stå for denne sammenhengen (Lucas, Le, & Dyrenforth, 2008). Ekstroversjon kan forstås som en preferanse for kvantitet og intensitet i interpersonlig samspill, og ekstroverte karakteriseres av en tendens til å søke ytre spenning og sosial oppmerksomhet (Larsen et al., 2013).

Det er foreslått at en struktur i hjernestammen, det retikulære aktiveringssystem (ARAS; engelsk: *ascending reticular activation system*), har lavere aktivitetsnivå hos ekstroverte, som gjør at de må engasjere seg i stimulerende omgivelsen for å opprettholde et optimalt aktiveringsnivå (Larsen et al., 2013). Det er dermed foreslått at det er grunnleggende nevrologiske, emosjonelle og kognitive forskjeller mellom dimensjonene NA og PA. NA er tenkt å være etiologisk relevant for alle emosjonelle lidelser, mens PA er tenkt å være mer spesifikk til depresjon, sosial angstlidelse og mani (Brown & Barlow, 2009). Imidlertid vil en taksonomi basert på dette være langt mer ambisiøst, da slike brede fenotyper ikke er anerkjent av DSM, og derfor må bli ytterligere validert (Brown & Barlow, 2009, s. 9). Det kan også være en mulighet for at det kan bli ansett å være en overforenkling av psykiske lidelser. Brown og Barlow (2009) foreslår likevel at ved å inkludere dimensjonene NA og PA, ville det nosologiske systemet ha et mer hierarkisk rammeverk som kan forklare den diagnostiske overlappen på et lavere nivå.

Et forslag til en dimensjonal klassifisering

Brown og Barlow (2009) har foreslått et dimensjonalt klassifiseringssystem for emosjonelle lidelser som legger vekt på felles funksjoner, men inkluderer også variasjonen av individuelle uttrykk. Den dimensjonale klassifiseringen gjør at behandlere kan integrere flere viktige funksjonsområder av pasienten, og at gi innsikt i hvilke egenskaper ved pasienten som kan påvirke behandling (Barlow et al., 2013). Dette klassifiseringssystemet består av fire dimensjoner: temperament, unngåelse, stemningstilstand, og type angst (Brown & Barlow, 2009).

De to primære temperamentsdimensjonene: AN (angst/nevrotisisme/atferdsinhibisjon) og BA (positiv affekt/atferdsaktivering), er direkte relatert til hhv., NA og PA, som beskrevet over. AN er assosiert med kronisk ubehag, og involverer aktivering av HPA-aksen, med påfølgende opplevd ukontrollerbarhet og lav mestringstro over egne evner til å håndtere fremtidige krav. Lav BA reflekterer generelt lav entusiasme og interesse, samt betydelig

pessimisme. AN er tenkt å skape *unngåelsesatferd* og sikkerhetsatferd. De to grunnleggende unngåelsesatferdene er 1) atferdsmessig og introseptiv unngåelse, og 2) emosjoner og kognisjoner. Forfatterne tenker at disse tre dimensjonene: AN, BA og unngåelsesatferd kan forklare mye av variansen i emosjonelle lidelser, i tillegg til somatoforme lidelser som hypokondri og dysmorfofobi. Stemningstilstand eller humør (*mood*) skal forklare forholdet mellom AN, BA og unngåelse. Brown og Barlow (2009) bruker dimensjonene *depresjon* og *mani* for å beskrive dette.

Det neste punktet i denne dimensjonale klassifiseringen er *type* eller *plasseringen* av AN. Brown og Barlow (2009) beskriver fem typer av AN: 1) panikk og autonom overaktivering, 2) somatisk angst, 3) ego-dystone påtrengende kognisjoner, 4) sosial evaluering, og 5) tidligere traumatiske erfaringer. *Panikk og autonom overaktivering* er den primitive og automatiske "fight-or-flight" responsen, og involverer aktiveringen av fryktresponser. Når frykt blir trigget av (ufarlige) indre eller ytre cues, vil det resultere i panikkanfall, men det samme fenomenet kan forklare "flashbacks" i PTSD. *Somatisk angst* er fysiologiske symptomer som tillegges en årsaksforklaring, som blir oppfattet som en trussel eller fare. Et eksempel på dette kan være hypokondri, der bestemte symptomer assosieres med en sykdom. *Egodystone påtrengende kognisjoner* involverer opplevelsen eller et mentalt bilde av seg selv, som kan være tvangspregget (som ved tvangslidelse) eller forvrengt (som ved dysmorfofobi). *Sosial evaluering*, eller snarere frykt for dette, er selve kjernesymptomet ved sosial angstlidelse. Samtidig er det også en dimensjon ved andre emosjonelle lidelser, som dysmorfofobi eller panikklidelse. Den siste er *tidligere traumer*, og de konsekvensene det medfører. Dette kan skape autonome reaksjoner, og flashback utløst av indre eller ytre cues assosiert med traumet. Med utgangspunkt i denne klassifiseringen kan angst/nevrotisme (AN), positiv affekt (BA), og ulike typer unngåelsesstrategier rangeres på dimensjoner for hvert individ med emosjonelle lidelser. Det vil deretter være viktig å avklare plasseringen/typen av angsten og type unngåelse. Et nytt måleinstrument, *The Multidimensional Emotional Disorder Inventory* (MEDI; Rosselini & Brown, 2019) er utviklet for å vurdere disse nevnte sårbarhetene og karakteristikene ved emosjonelle lidelser, og studier tyder på at MEDI kan være en reliabel og valid metode for å vurdere dimensjoner ved emosjonelle lidelser (Barlow et al., 2013).

Barlow og Brown tilbyr et dimensjonalt diagnostisk rammeverk, som et alternativ til dagens DSM-IV og ICD-10. Rammeverket gir en forståelse av hvilke mekanismer (e.g. negativ affekt) som ikke bare gjør et individ tilbøyelig til psykisk lidelse, men som også bidrar til å opprettholde lidelsen. Det tyder på at i tillegg til en diagnostisk og symptomatisk

overlapp, kan det også være en sårbarhet som er kjernen for de emosjonelle lidelsene. Annen forskning, som ligner den gjort av Brown og Barlow (2009) og Borsboom et al. (2011), har systematisert selve *fenomenene* eller *prosessene* i emosjonelle lidelser.

Spesifikke transdiagnostiske fenomener

Man kan skille mellom begrepene deskriptivt og mekanisk transdiagnostisk (Harvey, Murray, Chandler, & Soehner, 2011; Sauer-Zavala et al., 2017). At noe er *deskriptivt* transdiagnostisk innebærer kun at et fenomen er tilstede i flere lidelser, uten at det gir ytterligere informasjon om fenomenets rolle i lidelsen. Et eksempel er lav selvfølelse, som kan observeres i en rekke lidelser, fra schizofreni til panikklidelse. Selv om lav selvfølelse er deskriptivt transdiagnostisk, kan det ikke forklare hvordan lav selvfølelse bidrar til utviklingen og opprettholdelsen av disse lidelsene. Behandling som direkte retter seg mot lav selvfølelse vil ikke nødvendigvis direkte føre til bedring av spesifikke psykopatologiske prosesser som opprettholder symptomene (Sauer-Zavala et al., 2017, s. 129). En *mekanisk* transdiagnostisk prosess gir i motsetning informasjon om utviklingen og opprettholdelsen av en gruppe lidelser. Det representerer en felles sårbarhet som skaper en risiko for mer enn én psykisk lidelse, og bidrar til opprettholdelsen av symptomene, på tvers av lidelsene (Sauer-Zavala et al., 2017). Et eksempel på dette kan være unngåelsesatferd, som er tilstede ved blant annet panikklidelse, sosial angstlidelse, depresjon, og PTSD.

Å klassifisere lidelser basert på felles karakteristikk er konsistent med en mer dimensjonal og funksjonell klassifisering (Sauer-Zavala et al., 2017), som beskrevet av Brown og Barlow (2009). Forskning på psykopatologi har identifisert psykologiske fenomener som er relevante på tvers av en rekke psykiske lidelser i DSM, som har resultert i forsøk på å produsere behandlingsprinsipper og protokoller som kan anvendes direkte. Brown og Barlow (2009) tilbyr et etiologisk, diagnostisk og behandlingsmessig rammeverk for emosjonelle lidelser.

Det finnes imidlertid andre modeller som ikke nødvendigvis tar stilling til etiologi, men som undersøker prosessene som er tilstede. En modell er utledet basert på en systematisk gjennomgang av empiriske studier som utforsket forholdet mellom kognitive og atferdsmessige prosesser i alle DSM-IV Akse-I lidelser (Harvey, Watkins, Mansell, & Shafran, 2004). Deres mål var å identifisere felles prosesser på tvers av lidelsene, og hvorvidt disse var transdiagnostiske. Forfatterne bestemte spesifikke kriterier for å sortere prosessene: En "klar transdiagnostisk prosess" var en prosess som kunne identifiseres på tvers av *minst* fire ulike lidelser (Harvey et al., 2004). De rangerte også kvaliteten på studiene de undersøkte og vektet studiene av høyere kvalitet mer i identifiseringen av transdiagnostiske prosesser.

Resultatet viste fem brede, primære prosesser, med spesifikke og smalere prosesser innenfor hvert domene. Disse fem prosessene var oppmerksomhets-, hukommelses-, resonnerings-, tanke-, og atferdsprosesser, og Tabell 1 viser en oversikt over de smalere prosessene. De konkluderte med at det synes å være flere likheter enn forskjeller når det gjelder både kognitive og atferdsmessige prosesser som opprettholder psykiske lidelser (Harvey et al., 2004).

Et utdypet eksempel kan være *tankeprosesser*. Innenfor denne brede kategorien finnes de spesifikke prosessene 1) tilbakevendende tanker, 2) positive og negative metakognitive antakelser, og 3) tankeundertrykkelse. *Tilbakevendende tanker* er repeterende tanker (i.e. bekymring, ruminering og grubling), ofte av negativ valør, som individet opplever som ukontrollerbare og gjør at de ofte engasjerer seg i en maladaptiv mestringsstrategi som *tankeundertrykkelse*. Tankeundertrykkelse innebærer forsøk på *unngåelse* av tanker som kan fremprovosere eller øke de tilbakevendende tankene, men kan også innebære fysisk unngåelse av steder. *Positive og negative metakognitive antakelser* er antakelser knyttet til håndtering eller regulering av tilbakevendende tanker. Positive metakognitive antakelser omhandler opplevd nytte av bekymring eller grubling, som at det gjør at man (feilaktig) tenker at grubling er noe positivt, eksempelvis ved at man blir bedre rustet til å møte fremtidige utfordringer (Wells, 2011). Negative metakognitive antakelser innebærer at man (også feilaktig) opplever sine egne tanker som ukontrollerbare eller skadelige, eksempelvis at man kan bli alvorlig syk eller gal av å gruble (Wells, 2011). *Tilbakevendende tanker* er derfor et kjernesymptom og et transdiagnostisk fenomen i svært mange psykiske lidelser, som ved depresjon i form av ruminering eller grubling, eller i generalisert angstlidelse i form av bekymring. Det kan også være knyttet til gjentakende skyldfølelse i PTSD, eller tilbakevendende tanker om- eller frykt for smitte i tvangslidelse. Med utgangspunkt i denne modellen kan man se at disse transdiagnostiske fenomenene er knyttet sammen på tvers av kategorier, som støtter forslaget om sammenkoblingen av symptomer (jf. Borsboom et al., 2011). Eksempelvis innebærer *emosjonell resonnering* (resonneringsprosess) at en person tar utgangspunkt i sine følelser for å evaluere om en situasjon eller sted er farlig, og er tilstede i alle angstlidelser (Harvey et al., 2004), som igjen kan føre til unngåelsesatferd, sikkerhetsatferd (atferdsprosess) og selektiv hukommelse (hukommelsesprosess).

En hypotese er at transdiagnostiske prosesser er tilstede i større eller mindre grad i de fleste psykiske lidelser, men også i ikke-kliniske populasjoner, og at dette er en forutsetning for at et fenomen skal være transdiagnostisk (Sauer-Zavala et al., 2017). Således kan disse prosessene forstås på et kontinuum, konsistent med en dimensjonal forståelse, fremfor tilstede

eller fraværende som ved en kategorisk forståelse. De transdiagnostiske prosessene sier ikke noe om innholdet (e.g. type unnvikelsesatferd eller metode for tankeundertrykkelse), men gir informasjon om at et gitt symptom er tilstede, og dermed kan behandles. Dette kan forstås som grunnlaget for transdiagnostisk behandling, nettopp at det er en *prosess* tilstede, som skaper betydelig *ubehag* for individet, og at disse prosessene er *felles* for mange psykiske lidelser, selv om det idiosynkratiske uttrykket *varierer*.

Helt overordnet kan flere av disse prosessene trolig forstås som metoder for emosjonsregulering, som allerede nevnte positive og negative metakognitive antakelser, tankeundertrykkelse, unngåelse, eller emosjonell resonnering. Barlow et al. (2013) foreslår at maladaptiv emosjonsregulering/emosjonell dysregulering er den overordnede faktoren som bidrar til emosjonelle lidelser. Modellen til Harvey et al. (2004) er ikke en motsetning til Brown og Barlow (2009) sin modell, og kategorien "atferdsprosesser" (jf. Harvey et al. 2004) er direkte sammenlignbar med komponenten for "unngåelse" (jf. Brown og Barlow, 2009). Harvey sin modell kan forstås å være på et mer detaljert nivå, og omfavner *alle* DSM-IV Akse-I lidelser, og er en hierarkisk modell. Den dimensjonale modellen (Brown og Barlow, 2009) er imidlertid primært avgrenset til emosjonelle lidelser. NA/BA-forklaringen til Barlow kan likevel forklare årsak og tilbøyelighet til prosessene beskrevet av Harvey et al. (2004). Det bør imidlertid påpekes at det i dag er en relativ konsensus om at mange psykiske lidelser deler et sett med atferdsmessige, emosjonelle og kognitive prosesser, samt at symptomer interagerer med hverandre på tvers av diagnose (Borsboom, 2017). Modellene presentert i oppgaven er blant de mest helhetlige og rådende som forklarer selve sammenhengen mellom slike prosesser, og er valgt på bakgrunn av relevans for oppgaven og problemstillingen.

Forskningen beskrevet har gitt betydelige bidrag til en transdiagnostisk forståelse. Borsboom et al. (2011) utfordrer vår forståelse og konseptualisering av psykiske lidelser, samt den rådende antakelsen om at psykiske lidelser ikke utelukkende kan forklares av genetikk, nevralt korrelater og utviklingsbaner. Harvey et al. (2004) gir en forklaring på prosesser som driver og opprettholder psykiske lidelser. Forskningen presentert på psykologiske prosesser på tvers av diagnoser har videre stimulert til produksjonen av behandlingsprinsipper og tilhørende protokoller som kan anvendes transdiagnostisk (Sauer-Zavala et al., 2017). Og det tilbys et rammeverk for sårbarhet, mentale prosesser, og tilhørende behandlingsprinsipper (Barlow et al., 2016; Brown & Barlow, 2009). Basert på dette kan det tenkes at behandling som retter seg mot disse transdiagnostiske prosessene, er effektiv behandling for emosjonelle lidelser.

Valget om å beskrive de presenterte modellene er fordi de i tillegg til å være teoretiske modeller også har utledet behandlingsprinsipper som står sentralt i transdiagnostisk behandling. Modellene presentert baserer seg også på resultatet av litteratursøket og behandlingsmetodene som ble anvendt i studiene. Det finnes imidlertid flere modeller som søker å forklare transdiagnostiske prosesser, i tillegg til de presentert. Leahy (2002) formulerte en modell om emosjonelle skjema som en transdiagnostisk prosess. Denne modellen legger også vekt på at respons eller reaktivitet er en avgjørende prosess i psykologisk fungering, i likhet med andre transdiagnostiske og kognitive modeller (Leahy, 2002). Leahy (2002) foreslår at denne fortolkningsprosessen er felles på tvers av lidelser. Baers modell er i motsetning orientert i mindfulness-tradisjonen, og presenterer hvordan mindfulness, som en transdiagnostisk intervensjon kan påvirke kognitive og atferdsmessige prosesser, og derfor anvendes på tvers av diagnose (Farber, 2014). Nolen-Hoeksema og Watkins har formulert en heuristisk utviklingsmodell (Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011). Formålet med modellen er å forklare mekanismene for transdiagnostiske risikofaktorer og hvordan disse faktorene fører til ulike psykiske lidelser. Modellen belyser hvorfor et individ med én bestemt transdiagnostisk risikofaktor utvikler ett sett symptomer, men en annen med tilsvarende risikofaktorer utvikler andre sett med symptomer (Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011).

Transdiagnostisk psykologisk behandling

Transdiagnostisk (trans=på tvers, gjennom eller fobi) innebærer, slik ordet tilsier, et perspektiv på tvers av diagnoser. Transdiagnostisk behandling er ikke et beskyttet begrep og i utgangspunktet kan enhver behandling omtale seg som transdiagnostisk. McEvoy, Nathan og Norton (2009) beskriver hvordan flere behandlingsmanualer er utformet bredt for å kunne behandle flere lidelser, samtidig som at alle disse behandlingene ikke kan anses for å være "enhetlige" (engelsk: *unified*) eller transdiagnostiske. Oppgaven tar for seg fire ulike behandlinger, hhv., Unified Protocol, Transdiagnostisk kognitiv atferdsterapi, Metakognitiv terapi, og False Safety Behavior Elimination Therapy. Disse transdiagnostiske behandlingsmetodene er valgt på bakgrunn av behandlingene identifisert gjennom litteraturgjennomgangen.

The Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders (UP)

Store deler av det teoretiske fundamentet til Unified Protocol er allerede beskrevet, blant annet den dimensjonale klassifiseringen av Brown og Barlow (2009). UP er fundert på en betydelig mengde teoretisk, klinisk og empirisk forskning, og det har slik blitt utledet behandlingsprinsipper (Barlow, Allen, & Choate, 2004). Det viktigste fundamentet er

forskningsfunn som tyder på at komorbiditet er en følge av en underliggende og helt grunnleggende prosess, som viser seg på tvers av diagnoser (Barlow et al., 2016). Denne prosessen er en biologisk basert tilbøyelighet for sterke emosjoner, kombinert med aversive reaksjoner til disse emosjonelle erfaringene, som fører til emosjonell unngåelse som mestringsstrategi (Barlow et al., 2016). UP er i utgangspunktet utformet som individualterapi, men kan også administreres i et gruppeformat (Bullis, Bentley, & Kennedy, 2017).

UP er en transdiagnostisk, emosjonsfokusert variant av CBT, designet for å kunne anvendes på alle angst- og affektive lidelser, og trolig andre lidelse med en sterk emosjonell komponent, som somatoforme (e.g. hypokondri) og dissosiative lidelser (Farchione et al., 2012), samt spiseforstyrrelser, komorbid alkoholavhengighet med angstlidelser, kronisk smerte, og for mer komplekse og sammensatte lidelser (Barlow & Farchione, 2017).

I likhet med det teoretiske fundamentet, retter også behandlingen seg mot underliggende faktorer ved psykiske lidelser som nevrotisisme og negativ affekt, og det overordnede målet er økt og bedret emosjonsregulering, ved at man utvikler adaptive ferdigheter for å takle de ubehagelige emosjonene (Barlow et al., 2016). Behandlingen skal hjelpe pasienten med å konfrontere og utfordre emosjonene de unngår, samt utvikle nye, adaptive ferdigheter. Behandlingen har flere felles komponenter med kognitiv terapi, som psykoedukasjon, kognitiv restrukturering og en variant av eksponering. *Kognitiv restrukturering* er en terapeutisk teknikk som innebærer at pasienten skal veiledes til å tolke eller betrakte sine antakelser, bli bevisst på dem, og eventuelt komme frem til andre, mer adaptive tolkninger. I UP er imidlertid fokus på pasientens *reaksjoner til emosjoner* i seg selv, eller emosjonell reaktivitet, fremfor ytre situasjonelle faktorene, som folkemengder (Barlow et al., 2017). Det blir videre lagt mindre vekt på *innholdet* i pasientens tanker, men heller personens reaksjon til det.

Det er en fleksibel behandling som kan gis over 11-18 sesjoner (Barlow et al., 2018; Boisseau, Farchione, Fairholme, Ellard, & Barlow, 2010). Den består av fem moduler som retter seg mot nevrotisisme og emosjonell dysregulering som er underliggende for emosjonelle lidelser (Barlow et al., 2016). Modulene kan gis i en tilpasset rekkefølge, og korresponderer med spesifikke ferdigheter som skaper bedring (Sauer-Zavala et al., 2016). Behandlingen inkluderer også teknikker for å øke behandlingsmotivasjon, etter en studie som tydet på at motiverende intervju (MI) kan øke effekten av CBT for angstlidelser (Boisseau et al., 2010). De fem modulene innledes derfor med en motiverende- og psykoedukativ modul, (Barlow & Farchione, 2017). De fem hovedmodulene er: 1) emosjonell tilstedeværelse (engelsk: *emotional awareness*), 2) kognitiv restrukturering, 3) adressere emosjonsdrevet

atferd og emosjonell unngåelse, 4) øke bevissthet og toleranse for emosjonelt fysiske opplevelser, og 5) introseptiv og emosjonsfokusert eksponering. I en avsluttende modul gjennomgås progresjonen gjennom behandlingen og strategier for å motvirke tilbakefall. UP er brukt for behandling av PTSD, ulike angst- og depressive lidelser, psykosomatiske lidelser, borderline personlighetsforstyrrelse, og på barn og ungdommer (Barlow & Farchione, 2017; Barlow et al., 2018; Mohajerin et al., 2019).

Transdiagnostisk kognitiv atferdsterapi (tCBT)

tCBT tar også et teoretisk utgangspunkt i at mange psykiske lidelser har flere likheter enn forskjeller, og at dette indikerer en underliggende kjernepatologi (McEvoy & Nathan, 2007). tCBT ligner tradisjonell diagnosespesifikk CBT, og anser kognitiv restrukturering, og situasjonell eller emosjonell eksponering som aktive ingredienser (Norton & Paulus, 2017, s. 122). tCBT ble utviklet for litt over 10 år siden, og tok utgangspunkt i CBT gruppebehandling for angstlidelser (Norton & Hope, 2005). Det som skiller tCBT fra diagnosespesifikk CBT er at transdiagnostiske mekanismer (e.g. negativ affekt, angstsensitivitet) på tvers av angstlidelser, og muligens depressive lidelser, er i fokus (Norton & Paulus, 2017). I den opprinnelige behandlingen ble ikke pasientenes diagnoser understreket, men fokus var snarere på de felles mekanismene blant alle deltakerne med angstlidelser (Norton, 2012). Dette er fortsatt viktig i tCBT i dag: diagnostiske merkelapper blir viet lite oppmerksomhet i behandling, og det sentrale i terapi er utfordring og konfrontasjon av fryktet stimuli. Pasientene blir oppfordret til å konseptualisere sitt eget (og de andre i gruppens) fryktnettverk, som "en overdreven eller irrasjonell frykt for X" fremfor "panikklidelse med komorbid OCD" (Norton, 2012).

Det teoretiske utgangspunktet for tCBT er at underliggende temperamentsfaktorer som høy nevrotisisme, unngåelse, samt lav ekstrovertsjon og toleranse for ubehag, er faktorer som påvirker utviklingen og opprettholdelsen av psykiske lidelser (Harris & Norton, 2018). I tillegg vil delte risikofaktorer hos individer med angst- og depressive lidelser bidra til høy komorbiditet. tCBT støtter seg til forskningen gjort på nevrotisisme og negativ affekt og fenomenets rolle i psykopatologi (e.g., se Barlow et al., 2013; Harris & Norton, 2018; Sauer-Zavala et al., 2012).

tCBT legger opp til 12 sesjoner ukentlig gruppeterapi, med varighet på to timer (Norton & Barrera, 2012). Gruppene består av seks til åtte deltakere og to terapeuter. Terapiforløpet bygges opp av følgende moduler: 1) psykoedukasjon og selvmonitorering, 2) introduksjon til kognitiv restrukturering og diskusjon av automatiske tanker, 3) kognitiv restrukturering, 4) eksponering etterfulgt av kognitiv restrukturering, og 5) tilbakefallsplan og

oppsummering. Sesjonene beskrives som aktive, og at deltakerne oppmuntres til å gjøre hjemmeoppgaver mellom timene (Norton, 2012). Sesjon 4-9 blir dedikert til gradvis eksponering og responsprevensjon, og ledsages av kognitiv restrukturering. Studier har vist at tCBT er effektiv behandling i behandlingen av emosjonelle lidelser, også for komorbide diagnoser ved angstlidelser, eksempelvis depressive lidelser (Norton et al., 2013).

Metakognitiv terapi (MCT)

Metakognitiv terapi er også en videreutvikling av mer tradisjonell kognitiv terapi, men skiller seg fra denne retningen ved å ha et fokus på tankeprosesser fremfor –innhold. MCT baserer seg på en teoretisk kognitiv modell kalt *self-regulatory executive function model* (S-REF modellen) (Wells & Matthews, 1996). S-REF har som formål å beskrive informasjonsprosessering i hjernen, og dets rolle i psykisk lidelse (McEvoy, 2019). I S-REF modellen er det ikke tanker eller følelser i seg selv som skaper emosjonelle vansker, men anser det som et resultat av *responsen* eller *reaksjonen* til egne tanker og følelser (Wells & Matthews, 1996). Måten vi responderer til egne tanker eller følelser påvirker derfor hvordan man regulerer seg selv, og i metakognitiv terapi kalles uhensiktsmessige selvregulerende strategier eller reaksjonsmønstre for *kognitivt oppmerksomhetssyndrom* (KOS; engelsk: CAS) (Wells, 2011). Ifølge Wells (2011) har personer med psykisk lidelse en karakteristisk og repeterende måte å tenke på, som oppleves ukontrollerbart, og det er KOS som driver dette. Siden KOS er tilstede i de fleste psykiske lidelser (Wells, 2011) kan det anses som et transdiagnostisk fenomen, og støtter derfor metakognitiv terapi som transdiagnostisk behandling (Fergus, Valentiner, McGrath, Gier-Lonsway, & Jencius, 2013).

KOS består av fire sentrale prosesser: økt selvoppmerksomhet, vedvarende og gjentakende tankeprosesser (i.e., grubling og bekymring), trusselmonitorering, og bruk av maladaptive mestringsstrategier, kalt metakognitive antakelser (Hjemdal & Hagen, 2012). Metakognitive antakelser eller metaantakelser (MKA) er spesielt viktig i denne modellen, som bidrar til vedlikehold av lidelsen (Hjemdal & Hagen, 2012). Positive metaantakelser er knyttet til opplevde fordeler eller nytten ved strategiene i KOS, eksempelvis at bekymring gjør en bedre forberedt, eller at det er bra å gruble på fortiden fordi det kan løse fremtidige problemer. Negative metaantakelser omhandler den subjektive opplevelsen av kontrolltap eller farene ved KOS, som at man kan bli gal av å bekymre seg (Wells, 2011). Positive metaantakelser representerer en sårbarhet for utvikling av psykiske vansker, og negative metaantakelser skaper det emosjonelle ubehaget (Hjemdal & Hagen, 2012). Metaantakelser har igjen en nær sammenheng med metakognitive strategier, som innebærer at man prøver å kontrollere og endre tankene for å oppnå emosjonell og kognitiv selvregulering, eksempelvis

ved å rette oppmerksomheten mot trusler for å forberede seg, eller prøve å undertrykke negative tanker (Wells, 2011). Disse reguleringsstrategiene kan bidra til å nedregulere negativ affekt da det gir umiddelbar lettelse, men bidrar også til å gjøre symptomene og problemene vedvarende, fordi personen vedlikeholder opplevelsen av å være i fare (Wells, 2011).

KOS vil gjøre at personen låses i langvarige og repeterende forstyrrelser av sterke følelser og negative opplevelser (e.g. uro og tristhet), som skaper psykisk smerte (Wells, 2011). Eksempelvis vil trusselmonitorering styrke antakelsen om at man er i fare, og forsøk på unngåelse vil frata personen mulighet for å erfare at det ikke er farlig (Wells, 2011). Bekymring og grubling har også negative effekter, ved at det skaper en vedvarende usikkerhet, det tapper enn for oppmerksomhetsressurser, og kan svekke evnen til å ta overveide beslutninger (Wells, 2011). S-REF modellen, KOS og metakognitiv teori er også konsistent med blant annet Harvey et al. (2004) sin transdiagnostiske modell, med hensyn til kategoriene for oppmerksomhet og tankeprosesser. Innholdet i disse prosessene kan være ulike (e.g. ulike metakognitive antakelser), men selve prosessen KOS er tilstede ved de fleste psykiske lidelser.

Behandlingen gis over 8-10 sesjoner. Fokus å øke fleksibel tenkning ved å direkte utfordre metaantakelsene (Johnson, Hoffart, Nordahl, & Wampold, 2017), og målet er å øke metakognitiv bevissthet, som er evnen til å erfare kognisjoner og emosjoner som mentale hendelser, uten å reagere på det, samt modifisere metaantakelsene til pasienten (McEvoy, 2019). Dette gjøres ved bruk av sokratisk utspørring og teknikker som øker oppmerksomhetsfleksibilitet og –kontroll, slik at komponentene i KOS kan bli forstyrret (McEvoy, 2019) og at personen kan tilegne seg nye adaptive selvreguleringsstrategier (Nordahl & Nordahl, 2018). Behandlingen består av elementer fra ordinær CBT, blant annet sokratisk utspørring, psykoedukasjon, og atferdseksperimenter (Wells, 2011).

Studier har vist at MCT er effektiv behandling for depresjon og angstlidelser, sosial fobi og unnvikelse, PTSD og sammensatte angstlidelser (Nordahl & Nordahl, 2018). MCT er ikke utelukkende transdiagnostisk, og den har også diagnosespesifikke manualer for eksempelvis depresjon og GAD (Wells, 2011). Samtidig er det teoretiske fundamentet til MCT at det er delte mekanismer (S-REF og KOS) mellom lidelser (Wells, 2011) og studien som ble inkludert i litteraturgjennomgangen brukte en transdiagnostisk behandlingsmodell (Johnson et al., 2017).

False Safety Behavior Elimination Therapy (F-SET)

F-SET har et fokus på sikkerhetsatferd, og er designet for individer med ulike angstlidelser, i utgangspunkt panikk lidelse, sosial-, og generalisert angstlidelse (Antony &

Stein, 2009). F-SET er basert på forståelsen av at sikkerhetsatferd både forsterker og opprettholder angstlidelser, samtidig som at det bestemte mønsteret for sikkerhetsatferd har individuelle variasjoner (Schmidt et al., 2012).

Riccardi et al. (2017) oppsummerer forskning som viser at behandling som fokuserer på sikkerhetsatferd synes å ha større effekt for spesifikke angstlidelser, relativt til de som ikke spesifikt adresserer sikkerhetsatferd. F-SET kan også forstås som en variant av atferdsterapi, og legger mindre vekt på mer tradisjonelle kognitive prinsipper, som opplæring i kognitiv terapi (Riccardi et al., 2017). Det primære målet i F-SET er å eliminere fobisk atferd (e.g. sikkerhetsatferd) og øke anti-fobisk atferd, uavhengig av den spesifikke angstlidelsen. Dette gjøres gjennom eksponering og responsprevensjon, samt kognitiv restrukturering (Antony & Stein, 2009). F-SET er uspesifikk, siden den kan anvendes til alle angstdiagnoser, og kan forstås som en forenklet versjon av de grunnleggende elementene i CBT behandlingen (Riccardi, 2017). Riccardi et al. (2017) påpeker at styrken med F-SET protokollen er bruken av en transdiagnostisk tilnærming, som gjør at den kan brukes på flere angstlidelser. Pasientene mottar generell psykoedukasjon, men opplæring i kognitiv terapi og eksponering er ikke i fokus, slik det er i mer tradisjonell kognitiv terapi. F-SET kan gis både som individualterapi og i gruppeformat, over hhv., 10 og fem sesjoner (Schmidt et al., 2012)

Oppsummering av modellene. Selv om transdiagnostiske modeller baserer seg på at likhetene mellom lidelsene utveier forskjellene, er ikke hensikten at de skal anses som identiske. Tanken er imidlertid at det er et større potensiale i å fokusere på fellestrekkene, samtidig som at man skal anerkjenne det individuelle uttrykket (Norton & Paulus, 2017).

I motsetning til tCBT, som er mer avgrenset til angstlidelser, er UP utviklet for å kunne anvendes på hele spekteret av lidelser med høy negativ affekt (Antony & Stein, 2009). F-SET kan forstås som en smalere behandling, og er av kortere varighet enn de andre. Både MCT, tCBT og UP har et solid teoretisk rammeverk, med fokus på prosess, og legger vekt på et aspekt av eksponering og psykoedukasjon, men i varierende grad. Oppsummert adresserer alle disse terapiretningene adresserer og utfordrer fastlåste mønstre, enten ved fokus på økt kognitiv fleksibilitet og kognitiv restrukturering, samt en grad av eksponering.

Det teoretiske rasjonale og definisjonen av transdiagnostisk behandling og emosjonelle lidelser, samt de presenterte behandlingsmetodene bærer mange likhetstrekk. Definisjonskriteriene for emosjonelle beskrevet av Bullis et al. (2019) er konsistent med forslaget om en dimensjonal klassifisering av lidelser (Brown & Barlow, 2009). Brown og Barlow (2009) sin transdiagnostiske teori passer også med metakognitiv teori, som legger vekt på metaantakelser, altså reaksjoner til egne opplevelser, i tillegg til unngåelsesatferd,

som også er konsistent med F-SET modellen. Både UP og MCT har fokus på oppmerksomhetsprosesser, konsistent med Harvey et al. (2004) sin modell og empirisk forskning for viser at individer med emosjonelle lidelser har en informasjonsprosesseringsbias mot negativ informasjon (Barlow et al., 2013).

Kan all behandling være transdiagnostisk? Der er imidlertid ikke et klart skille for hva som er transdiagnostisk behandling og ikke. Basert på mitt litteratursøk ble det identifisert mange artikler som omtalte behandlingen som "transdiagnostisk", men ga ordinær terapi, som Dialektisk atferdsterapi (DBT) eller Acceptance and Commitment Therapy (ACT). Det er flere behandlingsmetoder som ikke legger sterk vekt på diagnoser, blant annet ACT (Sauer-Zavala et al., 2017). Selv om ACT har vist symptomreduksjon i mange lidelser og er en relativt "bred" behandlingsmetode, er ikke ACT utviklet målrettet mot en kjernepsykopatologi, og forstås derfor ikke nødvendigvis som transdiagnostisk (Sauer-Zavala et al., 2017). Ifølge Sauer-Zavala et al. (2017) støtter transdiagnostisk behandling seg på forståelsen om at psykiske lidelser deler et sett mekanismer, i overensstemmelse med Harvey et al (2004) sin konseptualisering av transdiagnostiske prosesser.

McEvoy, Nathan og Norton (2009) beskriver også at transdiagnostiske behandlinger legger mer eksplisitt vekt på de felles elementene som førte til en lidelse, og hvilke felles prosesser som opprettholder dem. De mener at "brede" behandlingstilnærminger ikke er det samme som transdiagnostisk, da transdiagnostisk behandling anvender samme behandlingsprinsipp som blir individualisert i terapi (McEvoy et al., 2009). Dermed kan man si at en transdiagnostisk behandling har et klart teoretisk rasjonale og behandlingen er basert med utgangspunkt i dette.

Problemstilling

McEvoy, Nathan og Norton utførte i 2009 en litteraturgjennomgang, og fant at selv om det var begrenset forskning på transdiagnostisk behandling og effektiviteten av dette, var resultatene lovende. Ifølge Farber (2014) var det per 2009 ingen direkte sammenligninger mellom transdiagnostisk og lidelsesfokuset CBT, og forskningen bestod primært av et par *open-trials*. Følgende oppgave undersøker ikke én spesifikk behandlingstilnærming, men søker heller å omfavne alle tilnærminger som har blitt gjort de siste ti årene på transdiagnostiske fenomener.

Denne oppgaven har som formål å belyse hvorvidt en endring i fokus fra lidelses- eller diagnosespesifikk behandling til emosjonelle psykiske lidelser til en transdiagnostisk tilnærming kan være effektiv behandling, og eventuelt hva som gjør at behandlingen er

effektiv. Oppgavens problemstilling er som følger: Hva viser resultatene fra forskning på transdiagnostisk behandling sin effekt på emosjonelle lidelser?

Metode

Det ble utført litteraturgjennomgang for å undersøke den aktuelle problemstillingen, med studier publisert i perioden 2009-2019. Relevante artikler ble innhentet gjennom systematiske og supplerende litteratursøk. Litteratursøket ble formelt startet 19.08.19 og avsluttet 28.08.19. Det ble utført et identisk litteratursøk i databasene 18.09.19, med til sammen 10 flere treff enn forrige søk (WoS=1, psycINFO=9), og et oppdatert søk 22.10.19. Ingen av de nyeste artiklene ble vurdert som relevante.

Databaser og seleksjonskriterier

Det er utført systematiske litteratursøk i to databaser: PsycINFO og Web of Science. Det ble gjort supplerende søk i Epistemonikos og Google Scholar med tilsvarende søkestrategi, men som ikke defineres som systematiske litteratursøk. Ingen artikler i sistnevnte databaser ble inkludert, da artiklene som passet seleksjonskriteriene var duplikater av artikler fra det systematiske søket. Seleksjonskriteriene ble satt før litteratursøket, men det ble utført flere innledende litteratursøk.

Følgende seleksjonskriterier ble satt: 1) studien undersøkte effekten av behandling med utgangspunkt i en (hvilket som helst) transdiagnostisk psykologisk tilnærming, både individual- og gruppeterapi, 2) det var en randomisert kontrollert studie, 3) utvalget hadde det som defineres som en emosjonell lidelse som primær diagnose (DSM-IV: Akse-I: affektive lidelser, angstlidelser eller somatoforme lidelser, ICD-10: F30-F39 eller F40-F48) 4) utvalget var diagnostisk heterogent, 5) artikkelen er skrevet på engelsk, 6) artikkelen ble publisert i tidsrommet 2009-2019.

Eksklusjonskriteriene var: 1) barn under 18 år og eldre voksne over 65 år, 2) selv-hjelp eller Internettbasert psykologisk behandling som eksperimentbetingelse, 3) bruk av ikke-klinisk utvalg, 4) andre psykiske lidelser som *primær* diagnose (e.g. psykoselidelse, spiseforstyrrelse, primær ruslidelse), 5) avhandlinger (ikke fagfelleverdert).

Søkeord

Funksjonene for trunkering og nærhetsoperatør ble benyttet i begge databasesøkene. I PsycINFO ble det søkt etter variasjoner av transdiagnostisk behandling, transdiagnos* eller ("transdiagnos* ADJ2 treatment*") eller ("transdiagnos* ADJ2 therap*") og emosjonelle lidelser, ("emotional disorder*" OR depress* OR anxiety OR "affective disorder*"). Nærhetsoperatør ble brukt for å ikke ekskludere eventuell bruk av "transdiagnostisk psykologisk behandling" og trunkering for å inkludere variasjoner av

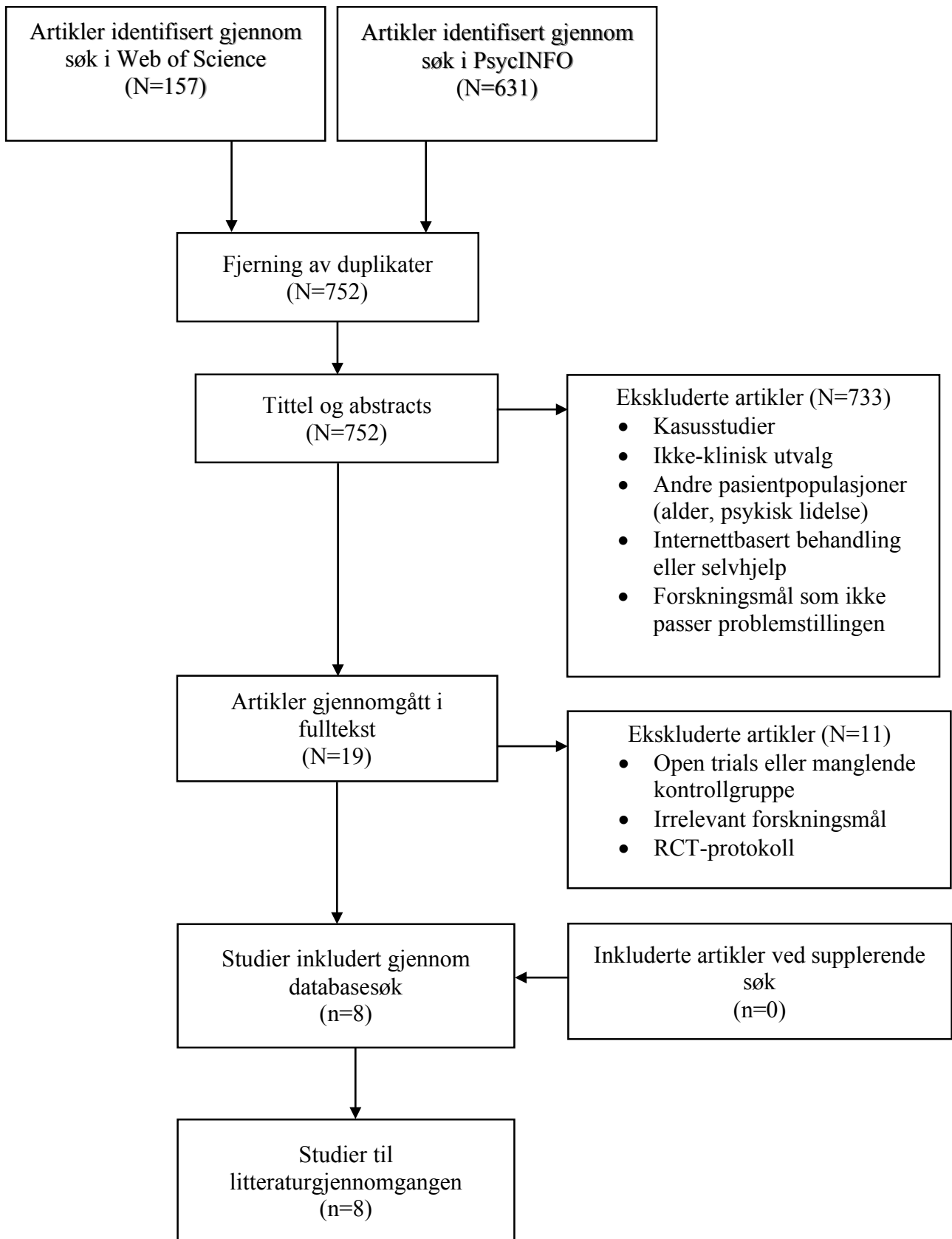
transdiagnostikk/transdiagnostisk (engelsk: *transdiagnostic/transdiagnostics*). Grunnen til dette var at et enkelt søk i psycINFO på "transdiagnos*" ga 2067 funn, men søk på transdiagnostic ga 2023 funn, som potensielt ekskluderte 44 studier. Tilsvarende søk ble gjort i Web of Science, med ved bruk av NEAR/2 som nærhetsoperatør. Relevante søkeord ble kombinert med Boolsk kombinasjonsteknikk, AND og OR. Artikkene ble sortert på PsycINFO etter *reviews: best balance of sensitivity and specificity*, og i WoS etter *review*. Tidsbegrensningen ble satt til å være artikler publisert mellom 2009 og 2019. Tabell 2 og 3 viser en oversikt over synonymvariasjoner og søkeord, samt databaser og søkoversikt.

22.10.19 ble det utført et tilsvarende litteratursøk på nytt, og det inkluderte mer omfattende begreper. Resultatet genererte ikke noen flere relevante artikler for litteraturgjennomgangen. Det nye litteratursøket ble gjort på bakgrunn av noe manglende konsensus rundt begrepsbruken, eksempelvis hva som ble inkludert i "emosjonelle lidelser", og det ble derfor lagt til ekstra søkeord som inkluderte hypokondri, somatoforme lidelser, somatiseringslidelser, og dysmorfofobi. De oppdaterte søkene genererte til sammen 505 artikler, og alle ble gjennomgått etter overskrift og deretter abstract. Se Appendiks A for utfyllende beskrivelse av det oppdaterte litteratursøket.

Datainnhenting

De systematiske litteratursøkene i Web of Science og PsycINFO ga totalt 788 funn. 36 av disse var duplikater. 752 artikler ble vurdert med utgangspunkt i tittel og deretter abstract/sammendrag, hvorav 718 artikler ble ekskludert. Majoriteten av disse hadde utvalg bestående av barn/ungdom under 18 år, en annen primær diagnose i utvalget (e.g. spiseforstyrrelser og personlighetsforstyrrelser), var Internettbasert behandling eller selvhjelp, ikke-passende forskningsmål, og ikke-klinisk utvalg. Mange av studiene var også pilotstudier eller open-trials. Svært mange av artikkene var studieprotokoller eller utkast til fremtidige RCT-er som enda ikke var gjennomført. 19 artikler ble gjennomgått i fulltekst. Se Appendiks B for ekskluderte studier og begrunnelse.

Figur 1.
Fremgangsmåte for søkeprosessen



Resultater

Artiklene som ble inkludert ble publisert i perioden 2012-2019. Se Appendiks C for oversikt over artiklene inkludert og tittelen på de aktuelle. Alle studiene hadde utfallsmål og/eller hypoteser med mål om å teste effekten av transdiagnostisk behandling. Utvalget var diagnostisk heterogent, men ulike angstlidelser var i flertall. Effektstørrelsene var generelt høye, og tre av studiene oppga det i Cohen's d (d) (Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019; Riccardi, Korte, & Schmidt, 2017), én studie i Hedge's g (g) (Farchione et al., 2012), én studie oppga det i begge (Barlow et al., 2017), én i eta squared (η^2) (Zemestani, Imani, & Ottaviani, 2017) og to i partial eta squared (η_p^2) og F-verdi (Norton 2012; Norton & Barrera, 2012). Oversikt over effektstørrelsene er listet i Tabell 4. Der effektstørrelsene ikke er oppgitt er det utregnet selv med utgangspunkt i M1-M2/SD (pooled) eller omgjort til d (Cohen, 1992). Effektstørrelsene oppgitt i Cohen's d indikerer at 0.2 er liten effektstørrelse, 0.5 er medium, og 0.8 eller over er en stor effektstørrelse (Cohen, 1992). Oppgaven vil først gjennomgå resultatene fra litteraturgjennomgangen, diskutere implikasjonene av funnene og deretter evaluere metodisk kvalitet.

Deskriptiv informasjon om studiene

Studiedesign. Alle de inkluderte artiklene ($n=8$) var randomiserte kontrollerte studier (RCT). To av studiene (Norton & Barrera, 2012; Zemestani et al., 2017) var innledende RCT (engelsk: *preliminary*). Tre av studiene testet behandlingsekvivalens mellom transdiagnostisk og annen behandling (Barlow et al., 2017; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012). Å teste for ekvivalens innebærer at forskerne kan gjøre en direkte sammenligning mellom to behandlinger. Dette er nyttig dersom den nye behandlingen eksempelvis er enklere, mindre kostbar, eller gir færre bivirkninger, til tross for at den ikke nødvendigvis har en større terapeutisk effekt enn den behandlingen den sammenlignes med (Christensen, 2007). Et argument for transdiagnostisk behandling er nettopp at det kan være enklere for behandler å administrere, og derfor mer effektiv i anvendelsen, men ikke nødvendigvis bedre enn diagnosespesifikk behandling.

Utvalg. Utvalgsstørrelsen i studiene varierte fra $n=37$ til $n=223$, og totalt utvalg var 666. Gjennomsnittlig utvalgsstørrelse var relativt stort ($m_{\text{utvalg}}=83,25$). Av totalt utvalg var 384 deltakere kvinner og 282 menn, og de varierte i alder fra 18 til 62 år ($m_{\text{alder}}=30,96$). Alle studiene undersøkte emosjonelle lidelser, og samtlige undersøkte komorbiditet som de inkluderte i de statistiske analysene. Deltakerne i studiene oppfylte DSM-IV kriteriene for emosjonelle lidelser, dvs., primær angstlidelse, somatoform lidelse/dysmorfofobi, eller affektiv lidelse. Studiene aksepterte komorbiditet hos deltakerne, med unntak av tilstander

som krevde mer intensiv behandling eller oppfølging e.g., pågående suicidalitet, psykoselidelse, eller organisk mental lidelse/nevrokognitive tilstander. Fem studier ble gjennomført i USA (Barlow et al., 2017; Farchione et al., 2012; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Riccardi et al., 2017), to i Iran (Mohajerin et al., 2019; Zemestani et al., 2017), og én i Norge (Johnson et al., 2017).

Utfallsmål. Studienes primære utfallsmål varierte, og det samme gjorde måleinstrumentene anvendt for å vurdere utfallsmålene. Alle studiene undersøkte endringer i primærdiagnose i utvalget. Fem studier hadde endringer i angstnivå som primære utfallsmål (Barlow et al., 2017; Farchione et al., 2012; Johnson et al., 2017; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012). Én studie hadde endringer i BDD-symptomer som primære utfallsmål (Mohajerin et al., 2019) og tre studier hadde både depressive- og engstelige symptomer som primære utfallsmål (Mohajerin et al., 2019; Riccardi et al., 2017; Zemestani et al., 2017). Riccardi et al. (2017) hadde i tillegg primære utfallsmål på unngåelse, og selvrapportert funksjonstap (engelsk: *disability*). Studiene til Zemestani et al. (2017) Mohajerin et al. (2019) og Farchione et al. (2012) inkluderte også utfallsmål på hhv., emosjonsregulering og emosjonell reaktivitet. Syv av studiene hadde primære utfallsmål bestående av selvrapportering og kliniker-rangert vurdering, og unntaket var Zemestani et al. (2017) som kun hadde selvrapportering.

Måleinstrumenter. Det var stor variasjon i type måleinstrumenter anvendt og Tabell 5 viser oversikt over alle måleinstrumentene anvendt. Totalt 32 ulike måleinstrumenter ble brukt i alle studiene. 23 av disse var selvrapportering, åtte var intervjuer, og én var kliniker-rangering. I et av intervjuene (ADIS-IV) er det en modul for kliniker-rangering av alvorlighet og forbedring av symptomer (CRS). Enkelte av måleinstrumentene er diagnosespesifikke (e.g. Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV; ADIS-IV), mens andre måler alvorlighetsgrad symptomer mer generelt (e.g. CGI; Clinical Global Impression-Severity Scale) eller forbedring (CGI-Improvement Scale). De mest anvendte måleinstrumentene var hhv., ADIS-IV/CSR, CGI, og BDI-II. Det var i tillegg to ulike målinger på behandlingstroverdighet (engelsk: *treatment credibility*), hhv., CS-3 og Credibility/Expectancy Questionnaire, og til sammen fire studier målte dette (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012). Tidspunktene for målingene var før og etter avsluttet behandling. Seks av studiene (Barlow et al., 2017; Farchione et al., 2012; Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019; Riccardi et al., 2017; Zemestani et al., 2017) hadde oppfølgingsmålinger. Av disse hadde én studie måling én måned etter avsluttet behandling (Riccardi et al., 2017), to hadde tre måneder (Mohajerin et

al., 2019; Zemestani et al., 2017) to hadde seks måneder (Farchione et al., 2012; Barlow et al., 2017), og to av studiene hadde ikke oppfølgingsmålinger (Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012). Tre studier hadde også målinger underveis i behandlingsforløpet (Barlow et al., 2017; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012).

Litteraturgjennomgang

Studiene som er inkludert i denne oppgaven kan plasseres i kategorier, etter hvilken transdiagnostisk tilnærming de anvendte: Unified Protocol, Transdiagnostisk kognitiv atferdsterapi, Metakognitiv terapi, og False Safety Behavior Elimination Therapy. Artikkene blir presentert etter type tilnærming, i kronologisk rekkefølge.

Unified protocol (UP). Fire studier undersøkte effekten av Unified Protocol (UP) på emosjonelle lidelser (Barlow et al., 2017; Farchione et al., 2012; Mohajerin et al., 2019; Zemestani et al., 2017).

Farchione et al. (2012). Målet med studien var å sammenligne effekten av UP individualterapi for emosjonelle lidelser med venteliste, på et klinisk heterogent utvalg. Forskerne hadde en hypotese om at det ville være et behandlingsutbytte, på tvers av diagnostisk kategori.

Metode: 37 deltakere i alderen 19-52 år ble randomisert til UP (n=26) eller venteliste (WLC; n=11). Deltakerne ble rekruttert fra CARD (*Center for Anxiety and Related Disorders*, Universitetet i Boston) og deres primære diagnose var en hvilken som helst angstlidelse, som oppfylte de diagnostiske kriteriene i DSM-IV. De primære diagnosene i utvalget var generalisert angstlidelse (GAD; n=7), sosial angstlidelse (SOC; n=8), panikklidelse med eller uten agorafobi (PD/A; n=8), tvangslidelse (OCD; n=8), angst ikke nærmere angitt (Anx NOS; n=2), og posttraumatisk stresslidelse (PTSD; n=1). Tre deltakere hadde to primærdiagnoser; hhv., SOC og Anx NOS, GAD og SOC, samt OCD og PD/A. Deltakerne hadde i gjennomsnitt 2.16 diagnoser, og 12 av deltakerne oppfylte kriteriene for en komorbid lidelse hhv., depresjon (MDD; n=8), dystymi (DYS; n=2), depresjon ikke nærmere angitt (DDNOS; n=2), GAD (n=7), SOC (n=5), PD/A (n=2), PTSD (n=1), OCD (n=2), spesifikk fobi (n=4), hypokondri (n=1), og Tourettes (n=1). Deltakerne mottok opptil 18 sesjoner á 60 minutter ukentlig behandling med UP. Primære utfallsmål var endringer i angstnivå målt med ADIS/CSR (forkortet versjon), og andre utfallsmål var endring i depressive- og engstelige symptomer; SIGH-D, SIGH-A, BDI-II, BAI, funksjonsmål; WSAS, affektmaal; PANAS, og diagnosespesifikke mål; PDSS-SR, PSQW, SIAS, og Y-BOCS,

Resultater: Resultatene viste at behandlingsgruppen (UP) hadde en signifikant og stor reduksjon i diagnosespesifikke symptomer, både på primær- og sekundær diagnose ($g=.83$ til

1.91). Unntaket var SIAS, som kun viste moderat effektstørrelse, både etter ($g=.49$) behandling og ved oppfølging ($g=.46$). Det primære utfallsmålet ADIS/CSR viste stor effektstørrelse i UP ($g=1.39$) ved oppfølging. Av pasientene i UP-betingelsen oppnådde 50% subklinisk status på primær diagnose, og 45% møtte ikke lenger kriteriene for *noen* diagnoser, begge signifikante. Det var også flere pasienter i UP som ikke møtte kriteriene for *noen* komorbide diagnoser etter behandling, men dette var ikke signifikant. Av pasientene med en komorbid depressiv lidelse, var det flere som opplevde subklinisk status for depressiv lidelse etter behandling, sammenlignet med WLC, men det var heller ikke signifikant. De statistiske analysene som undersøkte hvorvidt behandlingen vedvarte og utfall etter diagnose baserte seg på både pasientene randomisert til UP og deltakerne som fikk behandling etter fullført venteliste ("*treatment initiators*"; $n=35$). 52% av disse oppnådde subklinisk status på primær diagnose etter behandling, som økte til 71% ved oppfølging. 45% møtte ikke lenger kriteriene for *noen* diagnose, som også økte til 64% ved oppfølging. Resultatet for UP viste også en signifikant reduksjon i funksjonstap, samt signifikante, moderate effekter på temperamentsmål, med økt positiv og redusert negativ affekt. Forfatterne oppsummerer med at det var robust effekt på komorbide diagnoser etter endt behandling og ved oppfølging. Effekten av behandling vedvarte og økte ved oppfølging seks måneder senere (Farchione et al., 2012).

Barlow et al. (2017). Målet i denne studien var å sammenligne effekten av UP individualterapi med diagnosespesifikk kognitiv individualterapi (SDP; *single-disorder protocol*) på et utvalg angstlidelser. Forfatterne hadde en hypotese om at UP ville være minst like effektiv som SDP på behandlingsutfall og ved seks måneders oppfølging.

Metode: 223 deltakere med en gjennomsnittsalder på 31,1 år ble randomisert til UP ($n=88$), SDP ($n=91$) eller venteliste (WLC; $n=44$). Deltakerne ble rekruttert fra CARD (*Center for Anxiety and Related Disorders*, Boston University) De primære diagnosene i utvalget var GAD ($n=62$), SOC ($n=58$), PD/A ($n=59$), og OCD ($n=44$). Deltakerne hadde i gjennomsnitt 2.3 diagnoser, og 84.3 % av deltakerne oppfylte kriteriene for minst én komorbid diagnose, hhv., OCD ($n=15$), GAD ($n=40$), PD/A ($n=12$), SOC ($n=55$), depressiv lidelse (MDD; $n=31$), og spesifikk fobi ($n=36$). Det var i tillegg en samlekategori; "any" for lidelser som var tilstede hos færre enn 20 ($n=188$). I SDP-betingelsen mottok deltakerne med primær OCD, GAD, eller SOC 16 behandlingssesjoner, og deltakerne med primær panikk lidelse mottok 12 sesjoner. Deltakerne i UP-betingelsen mottok 16 ukentlige sesjoner, og behandlingene varte fra 50-90 minutter. Primære utfallsmål var ADIS. Andre utfallsmål for evaluering av diagnose og alvorlighetsgrad var CGI, SIGH-A og SIGH-D, OASIS, ODSIS

og funksjonsmål; WSAS. De inkluderte også mål på troverdighet og behandlingsforventning (Credibility/Expectancy Questionnaire; Devilly & Borkovec, 2000).

Resultater: Resultatene viste at UP og SDP ga tilsvarende symptomreduksjon, konsistent med forfatterens initiale hypotese. Både UP og SDP var overlegne WLC. 63.6 % pasienter i UP-betingelsen, 57.1% i SDP-betingelsen, og 27.3% i WLC oppfylte ikke lenger de diagnostiske kriteriene for sin primære diagnose ved slutten av behandling. Effektstørrelsene var signifikante og store ($d=0.93$ og $d=1.08$) for hhv., UP og SDP. Ved avsluttet behandling var det 61.9% i UP og 47.4% i SDP som ikke møtte de diagnostiske kriteriene for *noen* emosjonelle lidelser. Forfatterne oppsummerer med at det var en bedring vist på alle utfallsmål, og at dette tallet økte for UP- og SDP-betingelsene etter 6 måneder (Barlow et al., 2017).

Zemestani et al. (2017). Målet med denne studien var å undersøke effekten av UP på et utvalg med komorbid angst og depresjon, gitt i et gruppeformat.

Metode: 43 deltakere i alderen 18-33 år ble randomisert til UP (n=20) eller venteliste (WLC; n=23). Deltakerne ble rekruttert gjennom studentpopulasjonen, med oppslagsark på campus. Alle deltakerne oppfylte de diagnostiske kriteriene i DSM-IV for en affektiv lidelse, og over en tredjedel (39.6 %) av deltakerne hadde en komorbid lidelse, hhv., GAD (n=8), sosial angstlidelse (n=7), og panikklidelse (n=2). Primære utfallsmål var BDI-II, BAI og ERQ. Deltakere ble evaluert før behandling med SCID-I og SCID-II, for å vurdere deres egnethet til deltakelse. Deltakerne i UP-betingelsen mottok 14 ukentlige, 90-minutter sesjoner. Det er ikke beskrevet antall grupper i studien eller hvor mange deltakere det var i hver gruppe.

Resultater. Resultatet viste at UP-gruppen hadde signifikant reduksjon i symptomer på både depresjon og komorbid angst med effektstørrelser ($\eta^2=.82$ og $.74$) for hhv., BDI og BAI, samt økt emosjonsreguleringsstrategier (ERQ), sammenlignet med WLC. Deltakernes bedring vedvarte etter avsluttet behandling, sett ved tre måneder oppfølging (Zemestani et al., 2017).

Mohajerin et al. (2019). Målet i denne studien var å undersøke hvorvidt UP kan være effektiv behandling for BDD. Siden BDD har høy komorbiditet med emosjonelle lidelser, høyt nivå av negativ affekt og dysregulerte emosjoner, samt deler andre kjennetegn ved emosjonelle lidelser, kan en transdiagnostisk behandlingstilnærming være nyttig (Mohajerin et al., 2019, s. 638). Den vanligste intervensjonen er CBT prinsipper, som eksponering og responsprevensjon, samtidig som forfatterne påpeker at det er begrenset effekt av denne behandlingen på komorbide tilstander. Deres hypotese var at UP ville vise bedre effekt på

BDD-symptomer sammenlignet med venteliste/TAU, at effekten ville vedvare, og ha effekt på komorbide lidelser (Mohajerin et al., 2019).

Metode: 128 deltakere i alderen 19-43 år ble randomisert til UP individualterapi (n=64) eller venteliste/TAU (n=64). Deltakerne ble rekruttert gjennom brosjyrer gitt til klinikere i området, som psykologer, dermatologer, tannleger og plastikkirurger. Deres primære diagnose var BDD, og alle hadde minst én komorbid lidelse hhv., MDD (n=25), SOC (n=53), GAD (n=16), OCD (n=27) og dermatillomani (hudplukkingslidelse; n=7). Behandlingen ble gitt i 14 sesjoner, á 60 minutter, over fem måneder. Venteliste/TAU betingelsen blir beskrevet som en hybrid, da deltakerne mottok ukentlige telefonsamtaler på 30 minutter for å redusere frafall, som inkluderte empatisk lytting og klargjøring. Primære utfallsmål inkluderte BDD-symptomer; BDD-YBOCS, AAI mål på diagnose og alvorlighetsgrad; SCID-I, CGI, BDI-II, mål på emosjonsreguleringsvansker; DERS, og evne til innsikt; BABS.

Resultater. Resultatene viste signifikant bedring på alle utfallsmål i UP-betingelsen. Det var en signifikant og stor bedring av depressive symptomer ($d=.91$), BDD-symptomer ($d=.91$) og kroppsrelatert angst ($d=.91$), samt forbedring av emosjonsreglering ($d=.96$). Ingen pasienter i UP-betingelsen oppfylte lenger kriteriene for BDD etter behandling, som vedvarte ved oppfølging tre måneder senere. Det var også remisjon av komorbide lidelser som vedvarte ved oppfølging (Mohajerin et al., 2019).

Transdiagnostisk kognitiv atferdsterapi (tCBT). To av studiene (Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012) undersøkte effekten av tCBT, som gis i gruppeformat.

Norton (2012). Hensikten med denne studien var å undersøke effekten av tCBT, sammenlignet med et avspenningsprogram (RLX; Bernstein og Borkovec, 1973, og Paterson, 1997, referert i Norton, 2012 s. 508). Studien hadde to hypoteser: 1) at deltakerne ville vise en signifikant reduksjon i angst, og at tCBT ville ha minst like bra utfall som RLX, og 2) at det ikke ville være noen forskjeller i utfall hos deltakere med flere diagnoser, verken primær eller komorbid diagnose.

Metode. 87 deltakere i alderen 18-62 år ble randomisert til tCBT (n=65) eller RLX (n=22). De to betingelsene bestod av hhv., 12 (tCBT) og 6 (RLX) grupper, og deltakerne var rekruttert fra University of Houston Anxiety Disorder Clinic. De primære diagnosene i utvalget var angstlidelser, hhv., SOC (n=37), PD/A (n=31), GAD (n=15), angstlidelse INA (2), OCD (n=1), og spesifikk fobi (n=1). 60.7% hadde én eller flere komorbide diagnoser, hhv., MDD, dystymi eller annen depressiv lidelse (n=28), GAD (n=18), SOC (n=11), spesifikk fobi (n=8), PD/A (n=8), OCD (n=7), BDD (n=4), substansmisbruk (n=4), PTSD

(n=2), tilpasningsforstyrrelse (n=1), og trikotillomani (n=1). Både tCBT og RLX betingelsene bestod av ukentlige sesjoner á 2-timer, og varte i 12 uker. Det er ikke eksplisitt beskrevet hva som er det *primære* utfallsmålet. Utfallsmål inkluderte ADIS/CSR og STAI, og mål på ulike angstdiagnoser; ADDQ, BAI, PDSS-SR, SPDQ, GAD-Q-IV, og mål på alvorlighet og bedring; CGI. Det sekundære utfallsmålet var å sammenligne tCBT og RLX på behandlingstrovedighet og –aksept ved bruk av (CS-3; ref. Borkovec & Nau, 1972) og undersøke tCBT sin effekt på tvers av diagnoser.

Resultater. Resultatet viste tilsvarende behandlingsutfall i begge betingelsene, konsistent med deres første hypotese. RLX hadde imidlertid høyere frafall, til tross for at det ikke var målte forskjeller i behandlingstroverdighet. Konsistent med forskernes andre hypotese, hadde ikke tCBT ulik påvirkning på deltakere med ulike diagnoser, som indikerer at spesifikk diagnose ikke dikterte utfallet (Norton, 2012). (Det er ikke eksplisitt rapportert om spesifikk effektstørrelse, men oppgir effektstørrelsen i forskjell mellom tCBT og RLX $\eta_p^2=.012$ på BAI.)

Norton & Barrera (2012). Hensikten med denne studien var å undersøke effekten av tCBT sammenlignet med diagnosespesifikk CBT for angstlidelser. Hypotesen til forfatterne var at alle deltakerne ville vise en signifikant reduksjon i angstnivået gjennom behandlingen, og at denne reduksjonen ville være tilsvarende i de to betingelsene.

Metode. 46 deltakere i alderen 19-53 år ble randomisert til tCBT (n=23) eller CBT (n=23). De to betingelsene bestod av hhv., fire (tCBT) og seks (CBT) grupper. Deltakerne ble rekruttert fra University of Houston Anxiety Disorder Clinic. Deltakerne hadde en primær angstlidelse, etter DSM-IV kriterier, hhv., SOC (n=25), GAD (n=10), og PD/A (n=11). 58.7% hadde minst én komorbid diagnose, hhv., MDD eller dystymi (n=17), GAD (n=8), sosial angstlidelse (n=5), PD/A (n=4), spesifikk fobi (n=3), OCD (n=3), substansmisbruk (n=1), PTSD (n=1), tics (n=1) og bipolar lidelse INA (n=1). Begge behandlingene hadde 12 ukentlige sesjoner á 2 timer. Den diagnosespesifikke gruppebehandlingen bestod av Craske og Barlow sin protokoll *Mastery of your Anxiety and Panic protocol*, Heimberg og Beckers *Cognitive-Behavioral Group Therapy for Social Phobia protocol*, og Dugas og Robichauds *Cognitive-Behavioral Treatment for Generalized Anxiety Disorder protocol* (Norton & Barrera, 2012). Det er ikke eksplisitt skrevet hva som er det *primære* utfallsmålet. Utfallsmål inkluderte ADIS/CSR og STAI, og mål på ulike angstdiagnoser; PDSS-SR, SPDQ, GAD-Q-IV, depressive symptomer; BDI, og mål på alvorlighet og bedring; CGI. Det ble også inkludert mål på behandlingstrovedighet og –aksept ved bruk av (CS-3; ref. Borkovec & Nau, 1972) og undersøke tCBT sin effekt på tvers av diagnoser.

Resultater. Resultatet viste ingen forskjeller mellom tCBT og diagnosespesifikk behandling, og tCBT viste effekt minst like stort som de etablert av diagnosespesifikk CBT på flere utallsmål; skår på CSR, CGI-I, STAI og SPDQ var i favør CBT, og skår på CGI-S, PDSS, GAD-Q, og BDI var i favør tCBT, men forskjellene i utfall mellom behandlingene var ikke signifikante. Deltakerne opplevde signifikant bedring gjennom behandling, og forfatterne beskriver behandlingene som ekvivalente, med hensyn til utfall. (Det er ikke eksplisitt rapporter om spesifikk effektstørrelse, men oppgir effektstørrelsen i forskjell mellom tCBT og CBT $\eta_p^2=.004$ på CSR/ADIS.)

Metakognitiv terapi. Én av studiene undersøkte bruken av metakognitiv terapi (MCT) (Johnson et al., 2017).

Johnson et al. (2017). Målet i denne studien var å sammenligne metakognitiv individualterapi med diagnosespesifikk CBT, for pasienter med komorbide angstlidelser. Forskerne hadde to hypoteser: 1) at MCT ville ha større effekt på den primære diagnosen, sammenlignet med CBT, og 2) at MCT ville ha større effekt på komorbide diagnoser og andre symptomer, sammenlignet med CBT.

Metode. 74 deltakere med en gjennomsnittsalder på 42 år, ble randomisert til metakognitiv terapi (n=36) eller CBT (n=38). Deltakerne ble rekruttert fra Avdeling for angstlidelser på Modum Bad, og hadde en primær angstlidelse hhv., PTSD (n=24), SOC (n=22), samt PD/A (n=28). De hadde i gjennomsnitt 3.7 diagnoser, hvorav 90.5% (n=69) hadde en komorbid diagnose, og 41% en personlighetsforstyrrelse (n=30). Komorbide diagnoser var hhv., GAD (n=45), SOC (n=23), PD/A (n=23) og PTSD (n=16), MDD (n=29), dystymi (n=28), OCD (n=5), spesifikk fobi (n=11), bipolar lidelse (n=3), hypokondri (n=5), somatiseringslidelse (n=5), narkotikamisbruk, alkoholmisbruk- og avhengighet (n=7), og personlighetsforstyrrelse (n=30). Det er ikke spesifisert type personlighetsforstyrrelse, utenom kluster A (n=5), kluster B (n=10) og kluster C (n=25), som indikerer flere PF hos enkelte deltakere. Antall sesjoner i de to betingelsene var like (m=9,4), men CBT-sesjonene varte litt lenger (90 vs. 50 minutter). Alle pasientene deltok også i fellesaktivitet, som inkluderte et fellesmøte og fysisk trening hver uke. Primære utfallsmål var angstsmål; BAI og ADIS-IV, og sekundære utfallsmål var SCID-II, BDI, PSWQ, SCL-90-R, og IIP-64.

Resultater. Begge behandlingene var effektive, men MCT viste bedre utfall sammenlignet med CBT, på BAI, BDI, PSWQ, og SCL-90, men ikke på ADIS-IV og IIP-64. Det var en signifikant forskjell i angstnivået mellom MCT og CBT etter endt behandling, i favør MCT ($d=.7$), men det var ingen forskjeller ved ett års oppfølging. Resultatet støttet ikke hypotesen om at det å arbeide med transdiagnostiske prosesser i MCT, som bekymring og

ruminering, gir større behandlingseffekt på komorbide symptomer og diagnoser, med et tidsperspektiv på ett år. Imidlertid reduserte MCT personlighetsproblemer mer enn CBT, men det er ikke spesifisert hvilke personlighetsproblemer- eller forstyrrelser dette gjaldt for.

False Safety Behavior Elimination Therapy (F-SET). Én av studiene undersøkte bruken av F-SET for behandling av angstrelaterte lidelser (Riccardi et al., 2017).

Riccardi et al. (2017). Hensikten med denne studien var å undersøke effekten av en kortvarig transdiagnostisk individualterapi for angstlidelser. Fire primære hypoteser ble evaluert i denne studien, at: 1) F-SET protokollen vil gi bedre utfall relativt til WLC, 2) F-SET vil gi klinisk signifikant bedring på primære diagnoser og sekundære diagnosesymptomer, 3) F-SET protokollen ville gi bedring som vedvarte ved én måned oppfølging, og 4) en reduksjon av sikkerhetsatferd medierer forholdet mellom pre- og postbehandling, gitt at reduksjon av sikkerhetsatferd er hovedmekanismen for endring i F-SET.

Metode. 28 deltakere med en gjennomsnittsalder på 28,5 år ble randomisert til F-SET (n=16) eller venteliste (WLC; n=12). De ble tilbudt å delta da de oppsøkte klinikk for angstlidelser ved Florida State University. Deltakernes primære diagnose var angstlidelser, hhv., GAD (n=9), PD/A (n=8), og SOC (n=11). Over halvparten (65.5 %) hadde en komorbid lidelse, hhv., GAD (n=2), PD/A (n=6), SOC (n=3), MDD (n=7), dystymi (n=2), OCD (n=6), spesifikk fobi (n=5), alkoholmisbruk (n=4), og cannabismisbruk (n=2). F-SET bestod av fem individuelle ukentlige sesjoner. De primære utfallsmålene var generelt nivå av angst og depresjon; ADIS, BDI-II, BAI, ASI, funksjonsmål; WSAS, kliniker-rangert generell bedring; CGI, grad av unngåelse og sikkerhetsatferd; AFSS, SMQ, samt diagnosespesifikke mål; PDSR, OCIR, SIAS, og PSWQ. SCID-I ble administrert til alle for å evaluere egnethet til deltakelse.

Resultater. De primære utfallsmålene viste store effektstørrelser ($d=1.05$ til 1.95), med signifikant reduksjon av angstsymptomer, unnvikelse av angstvekkende situasjoner, og funksjonstap, samt bedring i kliniker-rangert alvorlighetsgrad og depresjon. 88.9% av deltakerne i F-SET betingelsen opplevde respons/bedring av komorbide affektive- og/eller angstlidelser. Effekten for bedring vedvarte, sett ved én måned oppfølging. Alle hypotesene til forfatterne ble bekreftet.

Diskusjon

Oppsummert resultat fra alle studiene viser at deltakerne som mottok behandling hadde en signifikant reduksjon med moderate til store effektstørrelser på primær diagnose etter endt behandling og oppfølging. Denne effekten gjaldt både deltakerne som fikk transdiagnostisk- og annen behandling. Transdiagnostisk behandling tyder derfor på å være

like bra som diagnosespesifikk behandling for emosjonelle lidelser, og hadde en generaliserende effekt på komorbide tilstander, i de studiene som undersøkte dette.

Formålet med studiene var ikke nødvendigvis å bevise at transdiagnostisk behandling er bedre, men snarere ekvivalent eller *ikke dårligere* enn annen behandling, og at tilsvarende behandlingsprinsipp kan anvendes på ulike psykiske lidelser, som deler felles psykopatologiske prosesser. Alle forfatterne i studiene til litteraturgjennomgangen påpeker fordelene med å lære transdiagnostisk behandling, da det kan lette formidlingen, øke tilgangen til evidensbasert behandling for emosjonelle lidelser, og øke effektiviteten av behandlingen. Det er imidlertid ikke alltid understreket i artiklene *hva* som skiller disse behandlingsmetodene fra hverandre. Det kan også være en mulighet at forskjellene mellom tradisjonell og transdiagnostisk behandling er mer teoretiske enn praktiske.

Oppsummering av funn

Fire av studiene hadde aktiv kontrollbetingelse (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012). Det gjør at man kan kontrollere for fellesfaktorer (e.g. allianse, oppmerksomhetsbias) og eventuelt identifisere de spesifikke faktorene eller *prosessene* i behandling. De fire andre studiene hadde venteliste som kontrollbetingelse, hvorav én hadde en hybrid mellom venteliste og ukentlige telefonsamtaler (Mohajerin et al., 2019).

Utfall og komorbiditet. Studiene med aktiv kontrollgruppe kan gi best indikasjon på hvorvidt transdiagnostisk behandling har bedre effekt på komorbide lidelser, basert på forskning som tyder på at lidelsene deler felles transdiagnostiske prosesser.

Studien av Barlow et al. (2017) var den eneste som pekte i denne retning: studien hadde både aktiv kontrollgruppe og venteliste, og fant at transdiagnostisk behandling hadde større effekt på emosjonelle lidelser som helhet, uavhengig om det var primær- eller komorbid lidelse. En sekundæranalyse av denne studien fant imidlertid at det ikke var signifikante forskjeller mellom UP og SDP i reduksjon av komorbide symptomer ved avsluttet behandling og 12-måneder oppfølging for GAD, SAD eller depresjon (Steele et al., 2018). De tilbyr to mulige forklaringer for dette funnet. En mulighet er at behandlingsprinsippene er overlappende, og det at deltakerne klarte å generalisere evnene lært i UP er likevel oppmuntrende fra et klinisk perspektiv. Forfatterne mener dette underbygger at transdiagnostisk anvendelse av teknikker fra kognitiv atferdsterapi kan være nyttig. En annen mulighet er at både UP og SDP påvirker en underliggende kjerneprosess som skaper emosjonelle lidelser, eksempelvis nevrotisisme/negativ affekt (Steele et al., 2018).

En ny sekundæranalyse av studien til Barlow et al. (2017), publisert i november 2019, undersøkte effekten av UP på depresjon ytterligere (Sauer-Zavala et al., 2019). Deltakerne i denne analysen var 44 voksne som møtte kriteriene for en depressiv lidelse. Resultatet viste at det ikke var noen forskjeller mellom UP og SDP på depressive symptomer etter behandling eller ved ett års oppfølging, og begge viste en signifikant reduksjon i depressive symptomer på kliniker-rangerte og selvrappormål, og generelt store effektstørrelser. Forfatterne påpeker at siden andelen individer med en depressiv lidelse var relativt liten, hadde ikke utvalget statistisk styrke (*power*) til å kunne sammenligne med to aktive behandlingsbetingelsene (Sauer-Zavala et al., 2019).

Barlow et al. (2017) sin studie og de to sekundæranalysene støtter derfor foreløpig ikke antakelsen om at transdiagnostisk behandling har bedre effekt på komorbide emosjonelle lidelser. To ikke-randomiserte studier (Bullis et al., 2015; Ellard, Fairholme, Boisseau, Farchione, & Barlow, 2010) fant nedgang i klinisk alvorlighet av depresjon ved transdiagnostisk behandling (UP), men bare sistnevnte studie hadde utvalgt til å teste for signifikans, og viste at reduksjonen i depresjon ikke var signifikant. En mulighet kan være at transdiagnostisk behandling har bedre effekt på komorbid angst og depresjon, men at utbyttet kanskje er mindre for de med mest fremtredende depressive symptomer og mindre fremtredende angst, uten at dette ble undersøkt i studiene. Sauer-Zavala et al. (2019) er også inne på dette, og beskriver at deres utvalg bestod av individer med en primær angstdiagnose, og sekundær depressiv lidelse. Dette medfører vansker med generaliserbarheten, selv om komorbiditetsraten mellom angst og depresjon vanligvis er høy (Sauer-Zavala et al., 2019).

Johnson et al. (2017) hadde en aktiv kontrollgruppe som mottok ordinær CBT, og fant ingen forskjell i effekt på komorbide lidelser mellom MCT og CBT. Norton (2012) og Norton og Barrera (2012) hadde også aktive kontrollgrupper, men rapporterer ikke eksplisitt om komorbiditet i resultatene. Norton (2012) beskriver at tCBT ikke hadde ulik effekt på primær- og komorbid diagnose, men det er ikke spesifisert hvordan de målte dette, eller de statistiske metodene for denne konklusjonen, og det kan derfor ikke bekreftes. En sekundæranalyse av tre studier på tCBT, undersøkte imidlertid effekten på komorbide diagnoser, og inkluderte Norton (2012) og Norton og Barrera (2012) sine studier (Norton et al., 2013). De fant at 66.7% av de som fullførte behandling og hadde komorbide diagnoser ikke lenger møtte kriteriene for en klinisk alvorlig komorbid diagnose. Forfatterne beskriver at denne raten er høyere enn andre studier på diagnosespesifikk CBT for angstlidelser, brukt som referansestudier (*benchmark studies*), der 41.3% opplevde behandlingsrespons på komorbide lidelse (Norton et al., 2013). Det er videre beskrevet andre studier som tyder på at

transdiagnostisk behandling har en overlegen effekt sammenlignet med annen behandling, når det gjelder å redusere komorbid angst og depresjon, og negative emosjonelle diagnoser, men de er ikke randomiserte kontrollerte studier (Norton et al., 2013; Norton & Paulus, 2017).

Studiene uten aktiv kontrollbetingelse (ordinær venteliste) viste behandlingsrespons på komorbide lidelser. Studien av Farchione et al. (2012) viste at UP-behandlingen ga høy respons på komorbide lidelser i utvalget og fant robuste effekter på responsrate fra post-behandling til seks måneder oppfølging: målingen etter seks måneder viste økt respons på de komorbide lidelsene (fra 38% til 62 %), og økningen var spesielt tydelig for deltakerne med affektiv lidelse. Riccardi et al. (2017) og Mohajerin et al. (2019) fant en høy remisjon av komorbide lidelser, som vedvarte ved hhv., én og tre måneder oppfølging. I Zemestani et al. (2017) sin artikkel kommer det ikke klart frem verken hvilke lidelser som det er snakk om i utvalget, og hvilke som er komorbid til hverandre.

Selv om bare én studie hadde et utvalg med BDD, kan reduksjon av komorbide lidelser i denne studien tas som ytterligere evidens for transdiagnostisk behandling. Mohajerin et al. (2019) beskriver at tidligere studier av CBT sin effekt på BDD har hatt begrenset effekt på komorbide tilstander, spesielt depresjon. I den aktuelle studien ble det funnet signifikant reduksjon i depresjonsskår målt med BDI-II, samt reduksjon på tvers av alle komorbide tilstandene, målt med SCID-I. SCID-I skår er imidlertid ikke rapportert i artikkelen, og kan derfor ikke kvalitetssikres.

Utfall og ulike diagnoser. Dersom det ikke er ulik behandlingsrespons avhengig av diagnose, dvs. at deltakerne fikk utbytte til tross for ulike diagnoser, kan dette være et argument for effekt av transdiagnostisk behandling. Ingen av studiene observerte at transdiagnostisk behandling *ikke* hadde effekt på én eller flere spesifikke diagnoser. Farchione et al. (2012) beskriver stor effektstørrelse på alle diagnosene ($d=1.43$ til 1.60) men at effekten på sosial angst var litt lavere enn de andre, samtidig som at utvalget var lite, som krever varsomhet i å trekke konklusjoner. Fire studier (Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Riccardi et al., 2017; Zemestani et al., 2017) fant ingen forskjell i behandlingsutfall avhengig av diagnose. Barlow et al. (2017) beskriver også god behandlingseffekt generelt for emosjonelle lidelser. Johnson et al. (2017) fant at MCT ga behandlingseffekt på alle lidelsene i utvalget, men at forskjellen mellom MCT og CBT var størst for panikk lidelse (med eller uten agorafobi), i favør MCT. Siden bare én studie undersøkte dysmorfofobi bør man være varsom med å trekke konklusjoner. Mohajerin et al. (2019) foreslår at resultatene tyder på at BDD deler felles mekanismer med andre emosjonelle lidelser, og at transdiagnostisk behandling for emosjonelle lidelser (dvs. UP i denne studien) er effektivt.

Samlet sett tyder dette på at transdiagnostisk behandling har god effekt, på tvers av diagnoser, innenfor spekteret for emosjonelle lidelser. Samtidig var det ikke alle primære diagnosene som ble inkludert i alle analyser, dersom for få deltakere i utvalget hadde dem. Disse resultatene er derfor mest aktuelle på de diagnosene som hadde høyest antall deltakere, som sosial angstlidelse ($n_{\text{total}}=161$), panikklidelse med og uten agorafobi ($n_{\text{total}}=145$), og generalisert angstlidelse ($n_{\text{total}}=103$). Se Tabell 6 for oversikt over diagnoser og antall i utvalget, samt hvilke diagnoser i ulike studier som ikke ble inkludert i alle analysene.

Behandlingseffekt over tid. To av studiene hadde ikke oppfølgingsmålinger (Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012). Studiene som hadde oppfølgingsmålinger viste at effekten av transdiagnostisk behandling vedvarte (Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019; Riccardi et al., 2017; Zemestani et al., 2017), og i to tilfeller økte (Barlow et al., 2017; Farchione et al., 2012). Unntakene i Farchione et al. (2012) sin studie var målingene for SOC og GAD. Det kan være utfordrende å si noe klart om behandlingseffekt over tid, da oppfølgingsperiodene var relativt korte, hhv., en, tre, og seks måneder, med unntak av studien til Johnson et al. (2017) som hadde ett års oppfølging.

Johnson et al. (2017) fant en signifikant forskjell i angstnivået mellom MCT og CBT etter endt behandling, i favør for MCT. Oppfølgingsmålingen ett år senere viste imidlertid at forskjellene mellom MCT og CBT ikke lenger var signifikante: etter ett år viste pasientene fra CBT-betingelsen ytterligere bedring sammenlignet med etter behandling, mens MCT-pasientene forble stabile. Johnson et al. (2017) foreslår to mulige årsaker til dette. En årsak kan være at pasientene i CBT-gruppen behøvde mer tid på å lære seg å anvende strategiene de hadde lært i terapi, og i motsetning til CBT, vil MCT direkte utfordre emosjonsreguleringsstrategier (Johnson et al., 2017). En annen årsak som foreslås er behandlingen pasientene fikk etter avsluttet deltakelse. 67.8% av deltakerne fikk behandling året mellom avsluttet behandling og oppfølging (33% av dem fikk CBT-behandling, og 49% visste ikke hvilken type behandling) som ikke nødvendigvis er konsistent med MCT-behandling. Forfatterne beskriver at lengre behandling og flere behandlinger er normalt i denne pasientgruppen, men ikke hvorvidt det var noe spesielt med denne andelen av utvalget som fikk behandling mellom avsluttet behandling i studien og oppfølging.

Resultatet i akkurat denne studien støtter foreløpig ikke hypotesen om at det er mer effektivt å arbeide med transdiagnostiske prosesser mtp. psykisk lidelse: det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene ved ett år oppfølging, eller i komorbide symptomer. MCT reduserte imidlertid personlighetsproblemer mer enn CBT (Johnson et al., 2017). Samtidig kan det å oppleve bedring raskt, slik MCT-gruppen viste, kunne diskuteres å være

mer etisk forsvarlig og kostnadseffektivt enn å oppleve gradvis bedring over ett år. Dersom CBT-gruppen hadde vist vedvarende bedring lengre enn ett år, kunne det likevel vært mer forsvarlig med langsommere og vedvarende bedring, enn rask og ikke-vedvarende bedring.

Behandlingstroverdighet og etterlevelse. Fire studier tok stilling til, og undersøkte behandlingstroverdighet (engelsk: *treatment credibility*) (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012). Behandlingstroverdighet innebærer eksempelvis å undersøke hvor logisk pasienten opplever behandlingen, hvor mye pasienten tror det kommer til å redusere symptomer, og hvorvidt de ville anbefalt behandlingen til en venn (Johnson et al., 2017). Fordelen med å undersøke behandlingstroverdighet er muligheten for å kontrollere for utfallsforventning, som *kan* påvirke behandlingsrespons, selv om studier på dette ikke viser entydige resultater (Constantino, Arnkoff, Glass, Ametrano, & Smith, 2011). Ingen av de fire studiene fant forskjeller i målingene på behandlingstroverdighet mellom de to gruppene, som tyder på at forskjellene mellom gruppene ikke kan tilskrives utfallsforventninger.

Frafall. Frafall kan skyldes flere faktorer (e.g. nivå av sykелighet, opplevd bedring underveis, behandlingstroverdighet). Det viktigste som gjøres er å undersøke hva dette potensielt kan skyldes, hvorvidt dette skaper bias mellom gruppene, om det er noen kjennetegn ved de som avbryter sin deltakelse, samt at det rapporteres om i den endelige forskningsartikkelen. Alle studiene rapporterer om relativt like grupper baseline. Enkelte av studiene rapporterer at det ikke var noen systematiske forskjeller mellom deltakerne som ble og avbrøt behandlingen.

I artikkelen av Zemestani et al. (2017) mangler det flytdiagram og tabell som gir indikasjon på frafall, og de beskriver det heller ikke. En studie hadde ingen frafall (Mohajerin et al., 2019) og de seks andre studiene opplevde, og rapporterte om frafall. Barlow et al. (2017) fant høyere frafall i SDP-betingelsen sammenlignet med UP, til tross for at det ikke var forskjeller i behandlingstroverdighet mellom gruppene. Forfatterne av UP (Barlow et al., 2017) tenker seg at den innledende motivasjonsmodulen i UP, inspirert av motiverende intervju, muligens kan bidra til å styrke forpliktelsen til behandling, redusere frafall, og at man sitter igjen med deltakere som er motivert for behandlingen.

Norton (2012) fant i sin studie at det var høyere frafall i RLX kontrollbetingelsen, selv om det ikke var rapporterte forskjeller i behandlingstroverdighet mellom de to betingelsene. I den andre studien (Norton & Barrera, 2012) var frafallsraten (30%) sammenlignbar til andre studier på tCBT (34%) og diagnosespesifikk CBT (20-47%). I MCT studien var frafallsraten moderat, og lavere enn gjennomsnittlig frafall rapportert i

metaanalysen for angstlidelser (Johnson et al., 2017). Det var ingen forskjell i frafall mellom eksperiment- og kontrollgruppe i studiene til både Norton og Barrera (2012) og Johnson et al. (2017).

Seleksjonskriterier i studiene. Studiene hadde relativt like seleksjonskriterier. Alle hadde krav om en primær emosjonelle lidelse, og godkjente andre DSM-IV Akse-I lidelser, men med noen forbehold. Alle studiene ekskluderte deltakere med mer alvorlige eller akutte tilstander som krevde umiddelbar og/eller samtidig oppfølging, både bipolar lidelse, hjerneskade (organisk) som delir, demens eller amnesi, høy suicidrisiko eller psykoselidelser som schizofreni. Syv av studiene spesifiserte at de ekskluderte deltakere med nåværende substansmisbruk, og seks av studiene satte krav til medisinerings med psykofarmaka, med hensyn til stabilitet i dose og type medisinerings, evt. seponering eller reduksjon av denne medisinerings. I tre av studiene var inklusjonskriteriene en hvilken som helst angstlidelse (Farchione et al., 2012; Norton, 2012) eller stemningslidelse (Zemestani et al., 2017), mens fire av studiene hadde noen spesifikke angstlidelser (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017; Norton & Barrera, 2012; Riccardi et al., 2017), og én hadde kun dysmorfofobi (Mohajerin et al., 2019). Alle deltakerne måtte være 18 år eller eldre i syv av studiene, og fem av studiene stilte språkkrav, utenom studien av Zemestani et al. (2017). Fire av studiene ekskluderte deltakere som hadde fått CBT-behandling i et angitt tidsrom, og bare én studie hadde tidligere ineffektiv behandling som inklusjonskriterium (Johnson et al., 2017).

Prosessutfall og spesifikke faktorer

Utfallsforskning (engelsk: *outcome research*) har som mål å undersøke hvorvidt psykoterapi er effektivt (Tompkins & Swift, 2015). Å etablere at en gitt behandling er effektiv, ved bruk av utfallsforskning, kan forstås som første steg på veien mot å implementere en behandling. I motsetning er fokus i prosessforskning *hvordan* og *hvorfor* en eventuell endring oppstår i psykoterapi (Kraemer, Wilson, Fairburn, & Agras, 2002). Prosessforskning kan bidra til å identifisere mulige måter å forbedre psykoterapi for å øke effektivitet, og gjør at man kan se på de spesifikke virkningsmekanismene eller prosessene i psykoterapi (Kraemer et al., 2002). Prosessutfall innebærer derfor å finne ut hva som gjør behandlingen effektiv, og ikke bare stadfeste at den er effektiv (Tompkins & Swift, 2015).

I all terapi kan det være utfordrende å peke de spesifikke faktorene for bedring, gitt bidragene til eksempelvis fellesfaktorer, utfallsforventninger eller oppmerksomhetsbias. Wampold (2015) er blant dem som har understreket fellesfaktorenes store betydning for behandlingsutfall. Barlow har i et intervju uttrykt uenighet med Wampold, Norcross, og Lambert i deres antakelser som at "alle behandlinger virker like bra", og han omtaler dette

som en sterk overforenkling av forskningslitteraturen (Barlow, 2018). Barlow (2018) forklarer at det er ubestridelig evidens for at noen psykologiske intervensjoner virker bedre enn andre, uavhengig av skole, og at etter hvert som man identifiserer disse komponentene ser man at de ulike terapiretningene, til en viss grad, har noen av disse komponentene. Barlow (2018) avviser imidlertid ikke bidragene til fellesfaktorene som forventninger og allianse, men forstår de heller for fasiliterende for behandling.

Dette støttes av en studie som undersøkte forholdet mellom forventninger, allianse, og utfall i transdiagnostisk og diagnosespesifikk behandling (Sauer-Zavala et al., 2018). De fant at forholdet mellom forventning og utfall var delvis mediert av allianse, og at dette ble moderert av behandlingsbetingelse. Denne indirekte effekten var kun tilstede hos pasienter i den diagnosespesifikke betingelsen, mens i den transdiagnostiske betingelsen kunne ikke allianse forklare sammenhengen mellom forventning og utfall (Sauer-Zavala et al., 2018). Dette forholdet mellom forventning, allianse og utfall er konsistent med andre studier, men analysen av betydningen av behandlingsbetingelse (SDP vs. UP) er den eneste av sitt slag, og forfatterne understreker derfor varsomhet med å tolke resultatet (Sauer-Zavala et al., 2018). De tilbyr likevel en mulig forklaring for resultatet, basert på at det transdiagnostiske rasjonale om at underliggende prosesser skaper pasientens problemer, og at det vanligvis er høy komorbiditet. De tenker det er mulig at pasientene i UP opplever rasjonale og tilnærmingen mer positivt, mens pasienter i SDP synes det er mer utfordrende med et smalere fokus på spesifikke symptomer eller én enkelt diagnose, og muligens opplever at terapeuten ikke får med "det hele bildet" av det de strever med (Sauer-Zavala et al., 2018). Dette behøver ikke å direkte påvirke tidlig utfallsforventning, men kan påvirke utfallsforventning gjennom alliansen, slik at styrken på alliansen blir viktigere i diagnosespesifikk behandling, fordi det er en buffer mot en potensiell opplevelse av å ikke bli fullstendig forstått i en smalere diagnosespesifikk tilnærming (Sauer-Zavala et al., 2018).

Transdiagnostiske perspektiver og behandling er likevel relativt nytt, sett i et historisk perspektiv på psykoterapi (Barlow et al., 2016). Behandlingsmetodene i litteraturgjennomgangen har et kognitivt atferdsterapeutisk utgangspunkt, dog i varierende grad. Spesifikke prosesser i CBT som også anvendes i transdiagnostisk behandling (e.g. kognitiv restrukturering) kan slik antas å ha tilsvarende effekt på utfall. Et mer ambisiøst mål er imidlertid å undersøke hvorvidt det er noen prosesser i transdiagnostisk behandling som eventuelt gir bedre behandlingseffekt, sammenlignet med diagnosespesifikk behandling. Samtidig viser nåværende studier at transdiagnostisk behandling har omtrent like bra resultat som "annen behandling". Samtlige av forfatterne anerkjenner fellesfaktorer som en potensiell

bias i sine studier, samtidig som at de også kommer med noen forslag til hva som gjør at behandlingen har effekt.

Emosjonsregulering

Emosjonsregulering kan forstås som en evne til å håndtere de emosjonelle tilstandene og erfaringene som en opplever. Dette innebærer å regulere intensitet, latens, frekvens og varighet av den emosjonelle opplevelsen, både bevisst og ubevisst (Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010), og er evne som utvikles spesielt i det tidlige samspillet mellom foreldre og spedbarnet (Plessen & Kabicheva, 2010). Mennesker med dårligere eller en mindre fleksibel evne til å regulere seg selv kan fort bli overveldet av emosjonelle responser, samtidig som at det er individuelle forskjeller i hvordan man regulerer seg selv (Aldao et al., 2010). Alle har sine måter å regulere emosjoner på, samtidig som at noen av disse strategiene kan være direkte skadelige (e.g. selvskadning, overspising) eller opprettholdende (e.g. unngåelse) for personens lidelse. Angst- og affektive lidelser anses ofte som et resultat av vansker med emosjonsregulering, og dersom emosjonsregulering er et transdiagnostisk fenomen som skaper psykopatologi, vil endringer i emosjonsreguleringsvansker også trolig påvirkes ved effektiv behandling (Sloan et al., 2017). Vansker med emosjonsregulering er også tilstede hos flere med spiseforstyrrelser, substans- og alkoholmisbruk, og emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse (Aldao et al., 2010; Sloan et al., 2017). Som et resultat av dette har ulike terapeutiske tilnærminger lagt vekt på emosjonsreguleringstrening, eksempelvis dialektisk atferdsterapi og emosjonsfokuset terapi (Aldao et al., 2010).

Fagfeltet innen psykoterapi og klinisk psykologi anser adaptiv emosjonsregulering som en forutsetning for god psykisk helse, med dette som mål i behandling (Aldao et al., 2010; Gross & Muñoz, 1995). Emosjonsregulering er dermed ikke noe nytt innen terapifeltet, og ulike teoretiske modeller har forsøkt å belyse ulike strategier som adaptive eller maladaptive, samtidig som at ulike terapeutiske retninger kan ha sin forståelse for hva som skaper emosjonsregulering (Aldao et al., 2010). Det er også sett at terapi generelt reduserer maladaptiv emosjonsreguleringsstrategier og emosjonell dysregulering (Sloan et al., 2017).

Det er foreslått seks grunnleggende emosjonsreguleringsstrategier, konseptualisert som "angivelig adaptiv" eller "angivelig maladaptiv" (Aldao et al., 2010). De maladaptive strategiene er ruminering, undertrykkelse, og unngåelse. De adaptive er aksept, problemløsning, og restrukturering. Det er funnet at maladaptive emosjonsreguleringsstrategier er sterkere assosiert med symptomer på depresjon, angst, spiseforstyrrelser og substansmisbruk, enn bruk av adaptive strategier (Aldao & Nolen-

Hoeksema, 2010). Dette kan derfor tyde på at å redusere bruk av maladaptive strategier kan gi større klinisk bedring enn fokus på å øke adaptive strategier.

Transdiagnostiske behandlingsmetoder og emosjonsregulering

Både UP og MCT understreker viktigheten av emosjonsregulering som faktor i psykisk lidelse, og rollen det spiller i bedring. I UP er det et direkte mål å øke pasientenes evne til emosjonsregulering. Den teoretiske antakelsen er at dysfunksjonell emosjonsregulering er en direkte utløsende og opprettholdende årsak til emosjonelle lidelser, og at økt funksjonell emosjonsregulering vil lette psykisk lidelse (Barlow et al., 2017; Barlow et al., 2013; Gross & Muñoz, 1995). Tre av studiene i litteraturgjennomgangen inkluderte mål på emosjonsregulering. To disse studiene (Mohajerin et al., 2019; Zemestani et al., 2017) hadde måleinstrumenter som direkte mål på emosjonsregulering, og Farchione et al. (2012) målte endring i opplevd positiv og negativ affekt.

Mohajerin et al. (2019) brukte *Difficulties in Emotion Regulation Scale* (DERS; Gratz & Roemer, 2004), før og etter behandling, og ved tre måneders oppfølging. DERS er et selvrapportskjema bestående av 36 spørsmål, og evaluerer ulike aspekter av emosjonsreguleringsvansker på seks domener: 1) ikke-aksept av emosjonelle responser, 2) vansker med å engasjere seg i målrettet atferd, 3) vansker med impulskontroll, 4) mangel på emosjonell bevissthet, 5) begrenset tilgang til emosjonsreguleringsstrategier, og 6) mangel på emosjonell klarhet. DERS indikerte betydelige emosjonsreguleringsvansker i utvalget til Mohajerin et al. (2019) ved oppstart av behandling, og en signifikant reduksjon av DERS-skår ved avsluttet behandling og oppfølging i UP-gruppen. De undersøkte videre om emosjonell dysregulering var en moderator i symptomreduksjon av BDD, for å avgjøre hvorvidt bedring i emosjonsregulering ville føre til behandlingsrespons. De fant at emosjonsregulering *ikke* var en moderator for symptomreduksjon, vist med utfall på BDD-YBOCS (Mohajerin et al., 2019). Akkurat dette resultatet indikerer derfor at emosjonell dysregulering ikke påvirker styrken i forholdet mellom emosjonsregulering og symptomreduksjon.

Zemestani et al. (2017) brukte *Emotion Regulation Questionnaire* (ERQ; Gross & John, 2003), før og etter behandling, og ved tre måneders oppfølging. ERQ er et selvrappoteringskjema bestående av 10-spørsmål som evaluerer individuelle forskjeller ved bruk av to emosjonsreguleringsstrategier, 1) kognitiv restrukturering (engelsk: *cognitive reappraisal*) og 2) undertrykkelse av (emosjonelle) uttrykk (engelsk: *expressive suppression*) (Gross & John, 2003). Kognitiv restrukturering er allerede beskrevet som en måte å regulere seg på, ved hjelp av å evaluere en opplevelse på en annerledes måte. Undertrykkelse av emosjonelle opplevelser kan forstås som emosjonell unngåelse, som reduserer opplevelsen av

positive emosjoner (Gross & John, 2003). Resultatene viste at UP-gruppen hadde økt emosjonsreguleringsstrategier, både ved avsluttet behandling og oppfølging (Zemestani et al., 2017). Subskalaen "kognitiv restrukturering" viste signifikant økning fra baseline til avsluttet behandling og oppfølging, og subskalaen "undertrykkelse av uttrykk" hadde en signifikant reduksjon, som også vedvarte ved oppfølging. Dette tyder på at UP kan bidra til å hjelpe pasienter å tenke annerledes om en situasjon, samt motvirke forsøk på å undertrykke en emosjonell erfaring.

En litteraturgjennomgang og metaanalyse undersøkte effekten av UP på emosjonsregulering (Sakiris & Berle, 2019). Resultatet viste store effektstørrelser på tvers av mål for ulike angstlidelser, PTSD og borderline PF, og moderate effektstørrelser på depresjon, som alle vedvarte ved 6 måneders oppfølging. Det var signifikant moderat effekt på adaptive emosjonsreguleringsstrategier, og reduksjon av maladaptive emosjonsreguleringsstrategier. Selv om det ikke var signifikant forskjellig, var det litt større effekt i reduksjon av maladaptiv ($g=-.65$) enn adaptiv ($g=.57$), som er konsistent med det ovennevnte funnet til Aldao & Nolen-Hoeksema (2010). Dette indikerer økt bruk av adaptive og redusert bruk av maladaptive emosjonsreguleringsstrategier etter behandling (Sakiris & Berle, 2019).

En nylig studie utført av Khakpoor et al. (2019) så på effekten av UP på emosjonelle lidelser, og emosjonsregulering som en mediator for reduksjon av angst og depresjon, også ved bruk av DERS. Resultatet viste at subskalaene for vansker med målrettet atferd og ikke-aksept av emosjonelle responser kunne predikere 63% av variansen i angstskår. Subskalaene for mangel på emosjonell klarhet og vansker med målrettet atferd predikerte 72% av variansen i depresjonsskår. Imidlertid fant de at emosjonsregulering *ikke* hadde en medierende rolle i behandlingen, for reduksjon av angst og depresjon. Dette resultatet tyder på at emosjonsregulering ikke forklare forholdet mellom behandlingseffekt, og angst og depresjon.

Negativ og positiv affekt og emosjonell reaktivitet

Mens negativ affekt refererer til opplevde aversive følelser, beskriver *affektiv reaktivitet* personens reaksjon eller respons til opplevde følelser. Negativ affekt er tenkt å kunne forklare samvariasjonen av emosjonelle lidelser (Ellard et al., 2010), og negativ reaktivitet er maladaptive responser til de emosjonene man opplever, og opprettholder psykisk lidelse (Sauer-Zavala et al., 2012). Negativ reaktivitet til emosjonelle erfaringer er direkte knyttet til nevrotisisme, og er en sårbarhet for å utvikle emosjonelle lidelser (Barlow et al., 2013), og mennesker som anser sine emosjonelle responser som uakseptable har høyere sannsynlighet for å utvikle emosjonelle lidelser (Khakpoor et al., 2019). Emosjonsregulering og emosjonell reaktivitet er derfor to sammenknyttede fenomener. Negativ emosjonell

reaktivitet kan forstås som en atferd som skaper maladaptiv emosjonsreguleringsstrategi: man evaluerer en opplevelse som negativ, som igjen kan utløse unngåelse eller ruminering (maladaptiv emosjonsreguleringsstrategi, jf. Aldao et al., 2010).

Fokus i UP er å redusere de affektive reaksjonene eller reaktivitet mot negative emosjoner, men ikke de negative emosjonene i seg selv, som forstås som et helt vanlig aspekt av menneskelig eksistens (Farchione et al., 2012). Dette ligner MCT, som heller ikke har fokus på selve innholdet i opplevelsen, men snarere individets reaksjon til det. I MCT forstås positive og negative MKA som "uhensiktsmessige metoder for emosjonsregulering" som opprettholder psykisk lidelse, og ved å utfordre disse direkte i terapi er tanken at pasienten opplever bedring (Nordahl & Nordahl, 2018). En oppdatert versjon av UP har også lagt spesielt vekt på å redusere unngåelse av positive emosjoner, og oppmuntrer dermed til økt tilnærming til positive emosjonelle opplevelser (Farchione et al., 2012; Gonzalez-Robles, Garcia-Palacios, Banos, Quero, & Botella, 2019).

Farchione et al. (2012) brukte *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS; Watson, Clark & Tellegen, 1988) for å måle endring i positiv og negativ affekt. PANAS er et selvrapportskjema bestående av 10 spørsmål, og ble administrert før behandlingsstart, ved avsluttet behandling, og oppfølging. Resultatet viste en signifikant reduksjon av negativ affekt og økning av positiv affekt i behandlingsgruppen, men at økningen i positiv affekt var større i omfang enn nedgangen i negativ affekt (Farchione et al., 2012). Dette vedvarte ved oppfølging. Dette resultatet kan tyde på at behandlingen muligens har større effekt på positive emosjoner enn negative, og kanskje at økt positiv affekt er assosiert med større symptomlette.

Andre studier som ser på endring i positiv og negativ affekt viser imidlertid varierende resultater. I to open-trial pilotstudier viste resultatet at UP hadde moderat til stor, og signifikant effekt på negativ affekt, men *ikke* positiv affekt, selv om effektstørrelsen for positiv affekt var stor (Ellard et al., 2010). Forfatterne mener dette tyder på at negativ affekt er responsiv for behandling (Ellard et al., 2010). Endringen i negativ affekt ble også sett på tvers av diagnoser i utvalget, som kan indikere en felles underliggende prosess. Ellard et al. (2010) påpeker imidlertid at resultatene i én av studiene kun er moderate: selv om det var signifikante effekter på mål av negativ affekt, var det kun en mindre andel av deltakerne som falt innen normalområdet for negativ affekt. I den andre studien var det en større andel av deltakerne som fikk skår innen normalområdet for negativ affekt, i tillegg til at dette nivået økte ved oppfølging. Gonzalez-Robles et al. (2019) gjorde en pilotstudie som sammenlignet to transdiagnostiske behandlingsprotokoller, der den ene behandlingen hadde en komponent som direkte skulle øke positiv affekt. Gruppen som mottok behandling i tillegg til et økt fokus

på positiv affekt, også hadde høyere nivå av positiv affekt etter avsluttet behandling, men det var ikke signifikant. Det var imidlertid ingen store forskjeller i behandlingsutfall mellom gruppene, og dette kan tyde på at positiv affekt ikke medierer behandlingsrespons.

Sakiris & Berle (2019) oppsummerer i deres litteraturgjennomgang av transdiagnostisk behandling at det var litt større reduksjon i negativ affekt som vedvarte ved seks måneder, enn økningen av positiv affekt, som ikke fortsatte ved seks måneder oppfølging, men denne forskjellen var ikke signifikant. Oppsummert tyder likevel disse studiene, samt den inkludert i litteraturgjennomgangen, at det ikke er fullstendig klart hvorvidt positiv eller negativ affekt påvirkes mest av behandling, eller hvilke som kan forklare mest av behandlingsresponsen.

I en sekundæranalyse av Farchione et al. (2012) sin studie viste resultatet at deltakerne i UP opplevde reduksjon i negativ affekt, frykt for emosjoner, og sensitivitet til angstsymptomer, samt økt bevissthet og aksept av emosjoner (Sauer-Zavala et al., 2012). De utførte analyser for å undersøke hvordan 1) frekvens av negativ affekt (PANAS-NA), og 2) emosjonell reaktivitet, kunne predikere depresjon, angst, og klinisk alvorlighet. Emosjonell reaktivitet bestod av målene frykt for emosjoner (*Affective Control Scale*, ACS; Williams, Chambless & Ahrens, 1997) og sensitivitet for angst (*Anxiety Sensitivity Index*, ASI; Reiss, Peterson, Gursky & McNally, 1986). Resultatene viste at emosjonell reaktivitet kunne predikere variansen av reduksjon i depresjon, angst, og klinisk alvorlighet, *bedre* enn negativ affekt i seg selv (Sauer-Zavala et al., 2012). Dette kan tyde på at emosjonell reaktivitet er en viktigere faktor for emosjonelle lidelser, enn opplevd negativ affekt i seg selv, og at endring i hvordan man reagerer til ens emosjoner, fremfor reduksjonen av negative emosjoner i seg selv, kan predikere alvorlighetsgraden av symptomer etter behandling. Dette støtter ytterligere opp om argumentet for å jobbe mer prosess- enn innholdsorientert, slik man gjør i transdiagnostisk behandling. Forfatterne tenker at UP direkte adresserer negative reaksjoner til emosjoner som ofte ledsager negativ affekt som kan resultere i symptomlette (Sauer-Zavala et al., 2012). Og at selv om fokus er på å redusere emosjonell reaktivitet kunne de også se at det var signifikant reduksjon i negative emosjoner (Sauer-Zavala et al., 2012).

Oppsummert viser resultatene at fokus på å redusere og regulere (negativ) emosjonell reaktivitet kan ha effekt, samtidig som at fokus på positiv affekt også kan være nyttig. Det er noe inkonsistente resultater med hensyn til hvilken prosess som gir størst terapeutisk utfall og hvilken som påvirkes mest av behandling – negativ eller positiv affekt. En mulighet kan være at positiv affekt modererer utfallet mellom negativ affekt og psykopatologi, eller at økt positiv affekt kan være et resultat av redusert negativ reaktivitet.

Emosjonell reaktivitet er ikke helt ulikt begrepet maladaptive metakognitive antakelser (MKA) i MCT. Begge innebærer reaksjoner til noe emosjonsvekkende, og at denne reaksjonen skaper betydelig ubehag. Det er imidlertid noe ulike fokusområder i de to behandlingene: emosjoner (UP) og kognisjoner (MCT). MKA er knyttet til strategier man velger for å regulere sine emosjoner og kognisjoner (Hjemdal & Hagen, 2012). Dette vil låse personen i en opprettholdende sirkel, preget av bekymring og grubling, som gjør at lidelsen vedvarer (Wells, 2011). Et eksempel er traumebehandling i MCT. Her vil pasienten instrueres til å respondere på spontane påtrengende tanker på bestemte måter som underbygger en mer naturlig selvregulering. I MCT skal pasienten legge merke til de påtrengende tankene, men la være å gå inn i dem ved å analysere eller skyve vekk tanker eller bekymre seg for mulige farer. Tanken er at uhensiktsmessige *reaksjoner* på tanker og følelser vil være et hinder for naturlig mental tilfriskning (Wells, 2011). På samme måte er teorien i UP at økt negativ reaktivitet til emosjoner kan behandles ved å identifisere maladaptive *responser* til emosjoner, og utvikle mer effektive strategier for å håndtere disse erfaringene. Emosjonell negativ reaktivitet (UP) og MKA (MCT) kan derfor tenkes å ha en fenomenologisk overlapp, og felles er forståelsen om at "reaksjonen gjør deg syk".

En studie som undersøkte metakognitive antakelser som en moderator i relasjonen mellom emosjonell reaktivitet og angst, fant at høyt nivå av maladaptiv MKA styrket forholdet mellom emosjonell reaktivitet og angst (Clauss, Bardeen, Thomas, & Benfer, 2019). Denne effekten ble funnet i relasjon til negative (e.g. opplevelse av ukontrollerbarhet), men ikke positive (e.g. det er bra å bekymre seg) metakognitive antakelser. Dette er konsistent med MCT, som foreslår at negative MKA øker oppmerksomheten mot indre opplevelser og øker sjansen for at disse opplevelsene (som endringer i emosjoner) vil oppleves negativt, og igjen resulterer i unngåelsesatferd. Således kan maladaptive MKA kunne stå for (noe av variansen) av negativ reaktivitet. Dette indikerer derfor en sammenheng, og muligens overlapp mellom negative MKA og emosjonell reaktivitet eller affekt.

Faktorer som skaper emosjonsregulering i behandling

Psykoedukasjon. Alle behandlingene (UP, tCBT, MCT, F-SET) inkluderer psykoedukasjon i behandlingen. F-SET behandlingen gir pasientene generell psykoedukasjon, men opplæring i kognitive terapeutiske prinsipper og eksponering er ikke spesifikt dekket (Riccardi et al., 2017). Psykoedukasjon innebærer å gi informasjon til pasienten om deres psykiske lidelse, samt mulige mekanismer som skaper og opprettholder lidelsen, mestringsmåter, og grunnleggende kunnskap i forholdet mellom kropp, følelser, tanker og atferd. Hensikten er å gi pasienten økt kunnskap og innsikt i hvordan meste sykdommen på

best mulig måte (Helsebiblioteket, 2016). Det innebærer også et aspekt av normalisering og rasjonale for behandlingen (Berge & Repål, 2015). Det er sett at pasienter som forstår det teoretiske fundamentet for sitt problem og behandlingen kan nyttiggjøre seg mer av behandling, eksempelvis selv implementere eksponeringsteknikker, og forståelse av behandlingsrasjonale er positivt assosiert med behandlingsutfall (Abramowitz, 2013). For mange pasienter kan det å motta informasjon og enkel veiledning være terapeutisk i seg selv, og det er funnet å forebygge tilbakefall (Helsebiblioteket, 2016). Psykoedukasjon er derfor et innarbeidet aspekt i de fleste psykoterapiretningene i dag.

Kognitiv restrukturering. En terapeutisk teknikk som er foreslått for å skape emosjonsregulering er kognitiv restrukturering (Barlow et al., 2016), da det kan hjelpe pasienten i å konstruere en emosjonsvekkende situasjon på en måte som endrer den emosjonelle påvirkningen det har på en (Gross & John, 2003). Det er funnet at kognitiv restrukturering reduserer den subjektive opplevelsen av negative emosjoner, ved at personen blir utfordret til å se annerledes på sin reaksjon (Barlow et al., 2016)

Måten vi forstår en situasjon på ofte oppleves som en sannhet, og ikke bare en tolkning eller hypotese er sentralt i den kognitive tradisjonen (Berge & Repål, 2015). Å arbeide med kognitiv restrukturering innebærer at pasienten skal lære seg å behandle tanker som kun tanker (og ikke sannheter) og arbeide med å finne alternative forklaringer på en negativ tolkning.

UP, tCBT og MCT anvender kognitiv restrukturering i terapi, med formål om å endre antakelser og forventninger som er uhensiktsmessige. Dette inkluderes imidlertid ikke i behandlingen i F-SET. I F-SET diskuteres kun pasientenes sikkerhetsatferd med fokus på å eliminere den (Riccardi et al., 2017). UP, MCT og tCBT bruker teknikker for kognitiv restrukturering, men ikke på samme måte som kognitiv terapi. Det er påpekt at kognitiv restrukturering er en måte å eliminere og undertrykke negative tanker og umiddelbart erstatte dem med mer adaptive eller realistiske vurderinger (Barlow et al., 2016). Imidlertid er det sett at restrukturering *før* noe har skjedd, har en positiv effekt på senere opplevde negative emosjoner – dermed at kognitiv restrukturering kan gjøres i terapi før en konkret hendelse har skjedd (Barlow et al., 2016).

Det er foreslått to feilvurderinger som gjøres i emosjonelle lidelser, som adresseres ved kognitiv restrukturering: 1) man overvurderer sannsynligheten for at noe negativ skal skje, og 2) overvurderer konsekvensene av det (katastrofeforventning) (Barlow et al., 2016). I behandlingen vil man forsøke å endre disse feilaktige antakelsene, med en kombinasjon av

kognitive teknikker, som sokratiske samtale og utforskning, og atferdsterapeutiske teknikker, som eksponering.

I UP beskrives en behandlingsmodul for "kognitiv fleksibilitet og kognitiv restrukturering", som ligner måten det gjøres på i kognitiv terapi. Pasienten blir lært til å evaluere rollen til maladaptive, automatiske antakelser, og terapeuten bruker sokratiske utspørring for å identifisere pasientens automatiske antakelser (Boisseau et al., 2010). Terapeuten vil deretter hjelpe pasienten med å identifisere mulige tankefeller, i tillegg til å introdusere restrukturingsstrategier, som gjør at pasienten får mer realistiske tolkninger om emosjonsvekkende situasjoner, og lærer seg å bryte mønsteret med sterk emosjonsstyrt atferd (Boisseau et al., 2010). Fokus er å hjelpe pasienten med å utvikle større fleksibilitet, ved å skape alternative vurderinger av emosjonelle situasjoner (Sauer-Zavala et al., 2016). Målet er derfor ikke å fjerne alle negative evalueringer, men snarere fremme toleranse for emosjonelle stimuli. tCBT beskriver bruk av kognitiv restrukturering på en tilsvarende måte som UP. Pasientene blir introdusert til "tankefeller" og skal utfordre sine katastrofetanker og overestimering av sannsynligheten for en negativ konsekvens (Harris & Norton, 2018).

Den emosjonsstyrte atferden kan forstås som ulike typer atferd ved personen som er direkte utløst av de aktuelle emosjonene, eksempelvis sikkerhetsatferd (Barlow & Farchione, 2017). Sikkerhetsatferden tilbyr en midlertidig lettelse, men bidrar til å opprettholde lidelsen, og et mål er å endre pasientens emosjonsstyrte atferd. Terapeuten legger også vekt på å skille mellom adaptiv emosjonsstyrt atferd (e.g. at umiddelbar fare utløser frykt, og deretter en fluktrespons) og den maladaptive (e.g. frykt utløst av opplevd fare assosiert med et panikkanfall som utløser fluktrespons) (Boisseau et al., 2010).

I kognitiv terapi brukes ABC-modellen til kognitiv restrukturering ved flere psykiske lidelser, der pasienten og terapeuten fyller ut dette sammen i et skjema (Berge & Repål, 2015). A representerer forløper eller utløsende hendelse, B er antakelsene man blir aktivert som følge av A, og C er konsekvensene det har for ens følelser og atferd. MCT har modifisert ABC-modellen fra kognitiv terapi, til en AMC-modell. Wells (2009) mener at kognitiv teori ikke kan forklare hva det er som gjør at negative vurderinger og antakelser glir over til å bli *vedvarende* negative tanker og følelser, eller hva det er som *forårsaker* de problematiske tenkemåtene som kjennetegner psykisk lidelse (Wells, 2011). I AMC-modellen beskrevet av Wells (2009) representerer A en indre kognitiv hendelse, men ikke en situasjon. M representerer metakognitive antakelser (positive og negative) og KOS, som påvirker mer generelle negative antakelser. C representerer fortsatt konsekvenser av dette samspillet. Målet i kognitiv terapi er å utfordre C – konsekvensene i en slik modell, eksempelvis følelse av

håpløshet. I MCT er målet å utfordre de metakognitive antakelsene. MCT anser metakognitive antakelser og KOS for å være drivkraften bak eksempelvis håpløshetsfølelsen. I kognitiv terapi adresseres dette vanligvis ved å evaluere sannhetsføringen i en antakelse, og se på beviser for og imot en slik antakelse. I MCT vil terapeuten i motsetning ha fokus på å finne andre responser for å takle en utløsende tanke (e.g. "jeg er alene"), ved sokratiske samtaler (Wells, 2009). Pasienten vil i MCT også bli sosialisert til AMC-modellen og metakognitiv terapi og atferdseksperimenter.

Unngåelse og eksponering. Eksponering er en samlebetegnelse for en behandlingsteknikk som innebærer at pasienten skal oppleve det en frykter og unngår, som er en del av deres lidelse. Eksponering er tenkt å redusere pasientens unngåelse og sikkerhetsatferd, og er en godt innarbeidet behandlingsmetode i de fleste terapiretninger. Eksponering er den mest effektive psykologiske intervensjonen for mennesker med angstlidelser, men også depresjon (Abramowitz, 2013; Berge & Repål, 2015), og brukes gjerne i kombinasjon med kognitiv restrukturering, der tanken er at kombinasjonen av begge disse kan modifisere pasientens uhensiktsmessige forventninger og antakelser (Barlow et al., 2004). Det er også foreslått at eksponering er effektivt uavhengig om pasientens problematikk relaterer seg til angst- eller depressive lidelser (Barlow et al., 2004).

Det er mange *måter* å gjøre eksponering på, og det er ulike teoretiske rasjoner for *hvorfor* eksponering virker. Eksponering kan foregå introseptivt, som er en indre eksponering: pasienten skal erfare eksempelvis fysiske fornemmelser (e.g. svimmelhet), unngåtte følelser (e.g. skam) eller tanker (e.g. følelse av å bli gal) i terapi, uten å forsøke å unngå eller flykte fra opplevelsene. Situasjonell eksponering innebærer i motsetning at pasienten oppsøker en situasjon eller ting de frykter, eksempelvis folkemengder.

Eksponeringsrasjonale er litt forskjellig avhengig av tradisjon. En forklaring er basert på atferdsteori, da operant og klassisk læring. Her foreslås det at lidelsen opprettholdes som følge av negativ forsterkning ved å unngå en fryktet stimulus, som en har lært gjennom klassisk betingning (Abramowitz, 2013). Antakelsen er at ved eksponering for den fryktede stimulus, vil personen lære at deres antakelse om fare ikke er tilstede, og at styrken på assosiasjonen ved klassisk læring vil svekkes. Eksponeringen her baserer seg på prinsippene om habituering og ekstinksjon: en habitueres til situasjonen ved at man forblir lenge nok i situasjonen, samtidig som det skjer en ekstinksjon av den assosierte fryktstimulus. Det andre rasjonale for eksponering baseres på kognitiv teori, og anser ikke habituering som en nødvendig betingelse for effekt av eksponering (Abramowitz, 2013). Her er tanken at eksponering er effektivt fordi pasientens forventninger eller katastrofetanker blir restrukturert:

ved eksponering får en utfordret sine forventninger og dermed få korrigerende tilbakemelding, som skaper en endring i pasienten. I praksis vil en ofte gjøre en variant av eksponering, kalt atferdseksperiment. Dette innebærer at personen oppsøker den fryktede situasjonen, i hensikt å avkrefte negative antakelser.

Det viktigste i forbindelse med eksponering er at pasienten ikke bruker sikkerhetsatferd, som er alle handlinger pasienten bruker for å trygge seg selv på. Dette er for at de ikke skal tilskrive en positiv eksponeringserfaring til sikkerhetsatferden, som er samme prinsipp som ved responsprevensjon. Eksponering og atferdseksperimenter anvendes gjerne sammen med kognitiv restrukturering. Og felles for dem er at de reduserer frykt og oppmuntrer til mer adaptiv atferd. Alle behandlingene inkludert i litteraturgjennomgangen inkluderer en variant av eksponering som en del av sin behandling, men med noe ulik tilnærming.

F-SET legger eksplisitt vekt på eksponering og reduksjon av sikkerhetsatferd. Tanken er at bruk av sikkerhetsatferd reduserer muligheten for korrigerende informasjon, og det gjør også at man mister muligheten for positiv erfaring. F-SET protokollen beskriver hvordan deltakerne skal identifisere sikkerhetsatferd, og deretter eksponere seg, da sikkerhetsatferd er til stede ved alle angstlidelser (Riccardi et al., 2017).

Barlow et al. (2016) beskriver hvordan flere emosjonelle lidelser er relatert til forsøk på å nedregulere eller unngå emosjonelle opplevelser, og skiller mellom tre typer emosjonell unngåelse: indre, kognitiv og sikkerhetsatferd. I UP innebærer behandlingen å fremprovosere emosjonene, og deretter tilegne seg strategier som oppmuntrer til å oppleve emosjonen uten unngåelse (Barlow et al., 2004). Et eksempel på dette er å lære seg å være bevisst emosjoner som oppstår, identifisere når emosjonell unngåelse skjer, øke bevissthet og toleranse for emosjonsrelaterte opplevelser, og til slutt introseptiv og situasjonell emosjonsfokuset eksponering. Eksponering blir altså konseptualisert noe annerledes i UP. I tillegg foreslår Zemestani et al. (2017) at UP reduserer undertrykkelse av emosjoner, og øker evnen å være bevisst emosjoner, identifisere og navngi emosjoner, evaluere og modifisere emosjonelle reaksjoner, og aksept fremfor undertrykkelse av emosjoner, samt emosjonsfokuset eksponering, og at dette er effektive strategier for bedring. I tCBT er ikke eksponeringsrasjonale annerledes fra CBT, og man anvender også rollespill, imaginær eller introseptive metoder, avhengig av pasientens behov, som også er en del av pasientens hjemmeoppgaver mellom sesjonene (Norton, 2012). Eksponering vil her også kunne gjøres i grupper (Norton & Barrera, 2012).

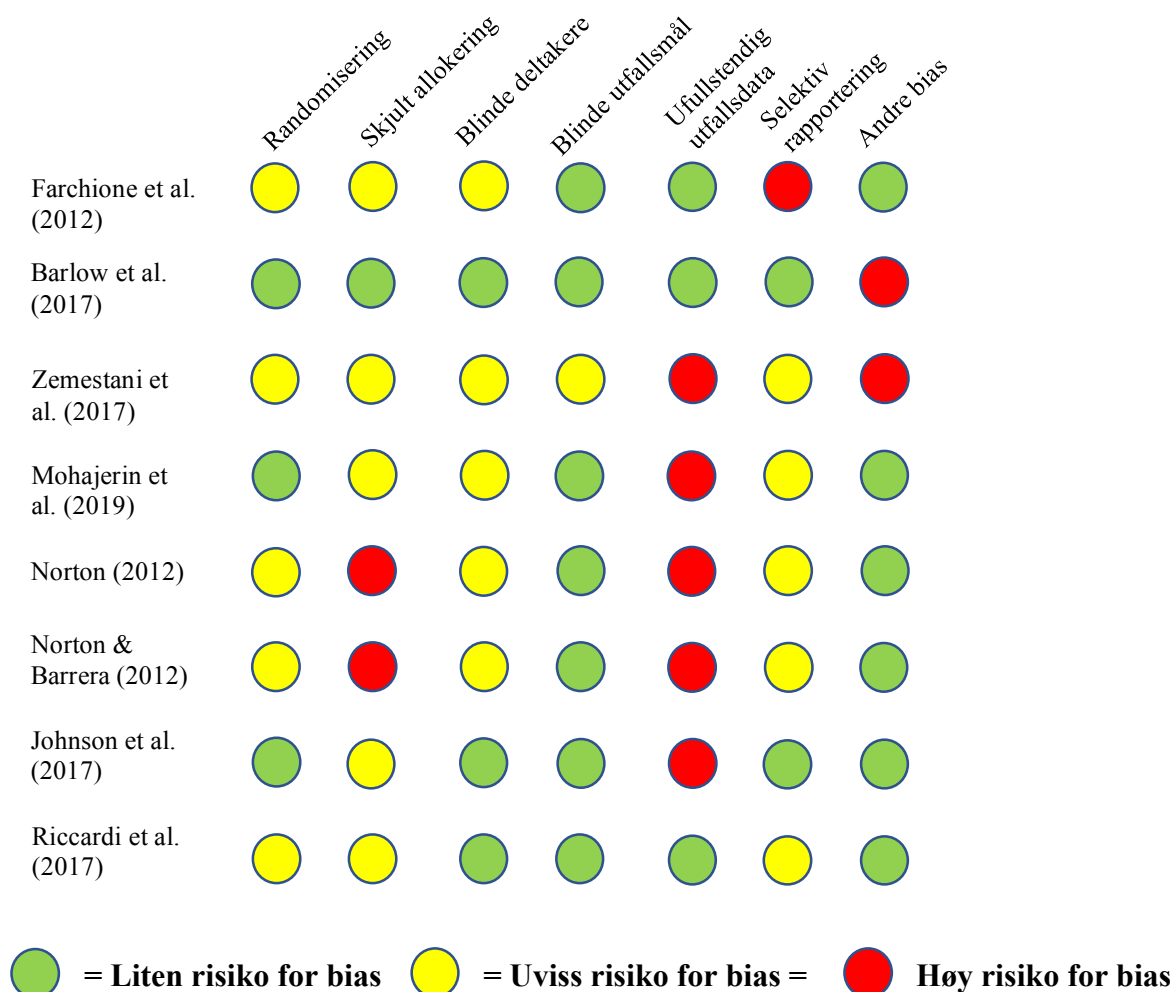
Eksposering i form av atferdsekspesimenter også en hyppig brukt komponent i MCT, men behandlingen krever ikke langvarig og gjentatt eksposering for å skape emosjonelle forandringer (Wells, 2009). I likhet med kognitiv terapi så bygges eksposeringen opp i fire faser: planlegging, eksposering, teste og sammenfatte. Både CBT og MCT har eksposering med hensikt i å endre generelle antakelser hos pasienten (e.g. folk synes jeg er dum). Forskjellen er imidlertid at man i MCT også tester ut metakognitive antakelser (e.g. jeg kommer til å bli gal av å bekymre meg).

Det er likevel ikke godt beskrevet hvilke prosesser som eventuelt gjør at den er *bedre* enn diagnosespesifikk CBT, utenom at transdiagnostisk behandling kan være enklere å administrere på et bredt spekter psykiske lidelser. Det kan derfor være at behandlingen er enklere, men foreløpig ikke bedre. Og til tross for at alle de transdiagnostiske behandlingsmetodene har et teoretisk utgangspunkt i kognitiv atferdsterapi, og det kan det virke som at de store forskjellene mellom dem og diagnosespesifikk behandling er mer teoretiske enn praktiske.

Evaluering av studienes kvalitet: Cochrane Risk of Bias Tool

For at resultatene skal ha gyldighet (reliabilitet), kunne generaliseres (ytre validitet) og tilskrives behandlingen og ikke ukontrollerte variabler (indre validitet), bør studiene være av en bestemt kvalitet. Oppgaven tar utgangspunkt "Cochrane Collaboration Risk of Bias Tool" (Higgins et al., 2011) for å evaluere potensiell risiko for bias i de utvalgte studiene til litteraturgjennomgangen. Dette verktøyet tar stilling til risiko for bias på syv områder: 1) randomisering, 2) skjult allokering, 3) blinding av deltakere og personell, 4) blinde utfallsmål, 5) ufullstendige utfallsdata, 6) selektiv rapportering, og 7) andre bias (Higgins et al., 2011). Disse syv områdene for bias vurderes fra høy til lav risiko for bias, eller uviss risiko. Dette betyr ikke at det nødvendigvis er bias tilstede, men at det er en *risiko* for det (Higgins & Altman, 2008). Se Tabell 7 for utfyllende begrunnelse av risikovurdering etter "Cochrane Risk of Bias Tool". I tillegg vil også utvalg og rekruttering diskuteres kort.

Figur 2. Illustrasjonsoversikt for vurdering av risiko for bias.



Randomisering. Alle studiene beskriver randomisering. Flere av studiene understreker viktigheten med en relativt lik fordeling av diagnoser i de ulike betingelsene, og fire av studiene forsikret seg ved å randomisere etter primær diagnose (Barlow et al., 2017; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Riccardi et al., 2017). Imidlertid er det kun tre av studiene beskriver randomiseringsmetode (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019), og har dermed lav risiko for bias. Fem av studiene har en uviss risiko for bias.

Skjult allokering. Norton randomiserte deltakerne selv i to av studiene (Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012), som gir høy risiko for bias. Barlow et al. (2017) hadde en forskningsassistent, som ikke hadde noe med pasientene å gjøre, og gir lav risiko. I de resterende studiene er det ikke beskrevet, (Farchione et al., 2012; Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019; Riccardi et al., 2017; Zemestani et al., 2017) hvilket gir uviss risiko.

Blinding av involverte/deltakere i studien. Dette punktet innebærer at deltakerne og de involverte ikke vet hvilken intervensjon de mottar eller gir (Higgins et al., 2011), men siden terapeutene vet hvilken behandling de gir, inkluderes kun blinding av deltakerne. Samtidig vil man ikke kunne skjule behandlingsbetingelse for deltakerne i studier uten aktiv kontrollgruppe, da det kun vil være behandling- eller ikke. I studiene med venteliste som eneste kontrollbetingelse er det derfor ikke overraskende at dette ikke er rapportert om. I fem av studiene er det uviss risiko, da det ikke er beskrevet (Farchione et al., 2012; Mohajerin et al., 2019; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Zemestani et al., 2017). Tre av studiene har lav risiko (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017; Riccardi et al., 2017).

Blinde utfallsmål. Syv av studiene vurderes med lav risiko, og brukte personell som var blinde for deltakernes betingelser (Barlow et al., 2017; Farchione et al., 2012; Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Riccardi et al., 2017). Zemestani et al. (2017) rapporterer ikke om bruk av uavhengige klinikere i evalueringen før behandling, og risikoen er derfor uviss.

Ufullstendige utfallsdata. Dette stiller krav til at studiene beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål, frafall og eksklusjon, samt årsaker og antall i hver intervensjonsgruppe. Høyt frafall kan regnes som frafall på 20% og oppover (Bankhead, Aronson, & Nunan, 2017), og oppgaven tar utgangspunkt i dette. Tre av studiene ble vurdert med lav risiko for bias (Barlow et al., 2017; Farchione et al., 2012; Riccardi et al., 2017) og fem av studiene med høy risiko (Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Zemestani et al., 2017). Den høye risikoen er primært knyttet til høyt frafall.

Selektiv rapportering. Studieprotokoller ble søkt etter i *ClinicalTrials.gov*, *biomedcentral.com*, *ICTRP*, og generelt Google-søk. Det ble funnet tre studieprotokoller og én av de vurderes med høy risiko for bias (Farchione et al., 2012), og to med lav risiko (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017). De resterende studiene har uviss risiko, da det ikke ble funnet studieprotokoll.

Andre kilder til bias. Seks av studiene har ingen andre observerte bias (Farchione et al., 2012; Johnson et al., 2017; Mohajerin et al., 2019; Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Riccardi et al., 2017), og risikoen vurderes som lav. To studier vurderes å ha høy risiko for bias (Barlow et al., 2017; Zemestani et al., 2017).

Utvalg og rekruttering. Seks av studiene hadde et utvalg bestående av behandlingssøkende individer ved en klinikk, hvor de også ble invitert til å delta i den aktuelle studien, og i én studie (Mohajerin et al., 2019) ble deltakerne rekruttert via andre yrkesgrupper (e.g., tannleger, hudleger). I studien til Zemestani et al. (2017) står det at

deltakerne ble rekruttert fra studentpopulasjonen via oppslagsark, uten nærmere spesifisering. Alle de nevnte rekrutteringsmetodene kan gi opphav til bias, samtidig som at sistnevnte studie trolig har svakest metode for rekruttering, som påvirker den ytre validiteten: deltakerne kun er studenter, kun studenter hadde sjansen til å bli rekruttert, og alle vil mest sannsynlig ha en utdanning (bekvemmelighetsutvalg).

I snitt hadde studiene relativt store utvalg ($m=83,25$). To av dem (Barlow et al., 2017; Johnson et al., 2017) rapporterer også om kalkuleringene gjort for å beregne utvalgsstørrelse for tilstrekkelige analyser. Utvalgene var diagnostisk heterogene, med relativt liberale seleksjonskriterier, og er en av de største styrkene for ytre validitet. Det var i alt ni ulike diagnoser representert som primærdiagnoser i studiene, og de tre lidelsene med høyest antall deltakere var sosial angstlidelse ($n=161$), panikklidelse (med eller uten agorafobi) ($n=145$), og generalisert angstlidelse ($n=103$). Det var til sammen 13 komorbide tilstander i tillegg til kategorien "annet" der to eller færre deltakere hadde en psykisk lidelse (tourettes, hudplukking, trikotillomani, tilpasningsforstyrrelse, tics). Én studie (Barlow et al., 2017) har ikke oppgitt komorbide diagnose dersom færre en 20 deltakere hadde det, og klassifiserte derfor 188 komorbide tilstander som "any". Oppsummert var det høyest komorbiditet til affektive lidelser ($n=166$), GAD ($n=137$) og SOC ($n=134$). Se Tabell 6 for total oversikt over diagnosene og komorbiditet i alle studiene.

Utvalget bekrefter tendensen beskrevet innledningsvis, om høy komorbiditet mellom emosjonelle lidelser. Den høye komorbiditeten øker også den ytre validiteten på studiene, da virkeligheten er slik at pasienter ofte har høy komorbiditet. Disse tallene bekrefter også hvordan utvalgsbredden var en klar styrke ved de inkluderte studiene, da et av de viktigste argumentene for transdiagnostisk behandling er at den kan anvendes på et diagnostisk bredt utvalg av emosjonelle lidelser. Samtidig var det noen primære diagnoser som var underrepresentert med bare én (spesifikk fobi), fire (angst INA), og 25 (PTSD) pasienter.

Deltakerne i syv av studiene ble kartlagt baseline på demografiske variabler, i tillegg til psykiske symptomer og lidelser. Dette er en måte å kunne undersøke ytre validitet, men også kontrollere at de ulike betingelsene ikke har noen signifikante forskjeller mellom seg, for å sikre indre validitet. Én av studiene rapporterer ikke om baseline-målinger (Norton, 2012) og man kan derfor ikke vite om randomiseringen holdt kvalitet. Farchione et al. (2012) skriver at de to gruppene ikke var forskjellig når det gjaldt alder eller kjønnsfordeling, uten ytterligere kommentar. I de resterende fem studiene var det ingen systematiske forskjeller, utenom noen flere deltakere gift i WLC (Barlow et al., 2017), og UP-gruppen i studien til Zemestani et al. (2017) noe høyere skår på subskalaen "Expressive Suppression" i ERQ.

Demografiske karakteristikk. I Johnson et al. (2017) sin studie hadde alle deltakerne fått tidligere behandling uten respons, og bare 5% arbeidet fulltid ved starten av behandling. Forfatterne tok dette som en indikasjon på at utvalget av både kronifiserte og dysfunksjonelle. I motsetning hadde Barlow et al. (2017) deltakere med høyere utdanning og var noe mindre deprimert, sammenlignet med andre utvalg. Forfatterne (Barlow et al., 2017) påpeker likevel at det ikke er konsis forskning som peker på sammenheng mellom utdanningsnivå og behandlingseffekt. På én side kan det være at sykere utvalget gir større forbedringspotensial. Samtidig kan mer kronifiserte pasienter også ha lavere forventning til behandling, som kan mediere utfallet. Det er å forvente en noe høyere andel kvinner ($n_{kvinner} = 57.66\%$) da det som skrevet er et flertall kvinner som har emosjonelle lidelser (ref. "bakgrunn"). Seks av studiene er fra vestlige land, mens to av de er fra Iran, som kan være en styrke med tanke på generaliserbarhet/ytre validitet. Det samlede utvalget i studiene kan sies å være nokså representative, med hensyn til ulike demografiske variabler.

Oppsummert styrker og svakheter. Som beskrevet er det varierende metodisk kvalitet i studiene fra litteraturgjennomgangen. Alle studiene har en generell styrke med åpne seleksjonskriterier, høy komorbiditet, en relativt jevn kjønns- og aldersfordeling, og representerer ulike land.

Studiene på UP har det mest solide teoretiske rammeverket, med betydelige publiseringer på feltet, og bidrag til transdiagnostisk behandling, basert på en teoretisk og empirisk bakgrunn av psykiske lidelser. Av den grunn har Unified Protocol det sterkeste faglige fundament p.t. Dette behøver ikke å svekke troverdigheten til de andre behandlingstilnærmingene, i og med at også teoriene overlapper i teoretisk rasjonale og behandlingsprinsipper.

Implikasjoner og forslag til videre forskning

Det er allerede nevnt flere fordeler med en transdiagnostisk tilnærming og behandling til psykiske lidelser. Et av de viktigste argumentene er at det kan lette tilgangen til evidensbasert behandling. Dette innebærer at det kan bli enklere for behandlere å få tilgang til og tilegne seg kunnskap om et færre antall manualer, som deretter kan tilpasses pasientens behov. I forlengelse av dette kan det muligens forenkles tilgangen til psykisk helsearbeid for andre helsegrupper, eksempelvis i førstelinjetjenesten for fastleger og helsesykepleiere, eller på helsestasjoner.

Transdiagnostisk behandling kan ha implikasjoner for pasientene som søker behandling. Dette kan gjelde pasienter med mer uspesifiserte, men alvorlige plager, som faller innenfor spekteret for definisjonen av "emosjonelle lidelser". Det er flere uspesifiserte

diagnoser i ICD-10 og DSM-IV, og behandlingen kan være aktuell for individer med eksempelvis uspesifisert angstlidelse, -affektiv lidelse, eller -somatoform lidelse. Dette er også konsistent med en mer dimensjonal forståelse av emosjonelle lidelser, jf. Brown og Barlow (2009). Behandlingen kan være aktuell for mennesker som ikke har alvorlig nok problematikk til å få hjelp i spesialisthelsetjenesten eller subkliniske pasienter som søker hjelp i primærhelsetjenesten. Slik kan muligens behandlingen også være forebyggende for utviklingen av mer langvarige og kronifiserte psykiske tilstander.

UP og tCBT har mange likhetstrekk til tradisjonell CBT, men kan gis i et enklere format og til et mer diagnostisk heterogent utvalg. tCBT er kun formulert for gruppebehandling, men både UP og F-SET kan gis både som gruppe- og individualterapi (e.g., Bullis et al., 2015). En fordel ved bruk av transdiagnostisk gruppeterapi er at man ikke trenger å vente til en hel gruppe med en spesifikk diagnose fylles opp, som kanskje kan være tilfeller i mindre befolkede områder og utenfor de større tettstedene.

Et annet argument for transdiagnostisk tilnærming kommer fra den teoretiske og empiriske forskningen, som indikerer betydelige fellestrekk mellom emosjonelle lidelser. Siden det er påvist høy komorbiditet, og man kan anta at dette skyldes diagnostisk overlapp og felles etiologi, kan det være meningsfullt å behandle disse lidelsene med en helhetlig tilnærming. Denne litteraturgjennomgangen støtter også dette argumentet, da deltakerne viste behandlingsrespons, uavhengig av primær diagnose. Funnene på behandlingsrespons for komorbide lidelser er også lovende, men fremtidig forskning bør vektlegge dette ytterligere i studiene sine, siden komorbiditet er et av de viktigste argumentene for transdiagnostisk behandling. Dersom den teoretiske antakelsen om at komorbide tilstander kan ha *bedre* effekt av transdiagnostisk behandling også blir underbygget empirisk, vil det være av betydelig verdi. Ytterligere sammenligning mellom diagnosespesifikk og transdiagnostisk behandling, både med hensyn til primær og komorbid diagnose, vil derfor være hensiktsmessig i videre forskning. Samtlige artikler argumenterer at videre studier på emosjonelle lidelser må fokusere på å utvikle behandling spesifikt rettet mot emosjonell dysregulering og negativ emosjonell reaktivitet (e.g., Brown & Barlow 2009; Barlow et al., 2016).

Likevel er det noe begrenset med RCT-er innenfor transdiagnostisk behandling. Transdiagnostisk behandling refererer heller ikke til én type behandling, og derfor kan begrepet muligens være noe misvisende. F-SET er en av de mer snevre og korteste behandlingene nevnt, og retter seg primært mot angstlidelser. UP har i motsetning som mål å omfavne hele spekteret med emosjonelle lidelser. Slik oppgaven har vist er det likevel flere likheter mellom behandlingene.

Studiene beskriver en reduksjon i depressive symptomer, men depresjonen er vanligvis komorbid til angstlidelsene. Videre forskning kan med fordel inkludere et større og mer diagnostisk heterogent utvalg og inkludere andre diagnoser enn kun angstlidelser som primær diagnose. Eksempler på diagnoser som kan inkluderes i fremtidige studier er affektive lidelser/depresjon, PTSD, spesifikke fobier, hypokondrisk lidelse/helseangst, og uspesifiserte emosjonelle lidelser. Disse studiene bør også inkludere diagnosespesifikk behandling som kontrollgruppe.

En utfordring i denne litteraturgjennomgangen har vært at studiene har brukt svært mange ulike utfallsmål, og at det ikke alltid er spesifisert hvilke utfallsmål som er de primære eller mest relevant. Dette gjør det vanskelig å sammenligne utfall. En beskrivelse av god effekt, uten å vise til hvilke utfallsmål det er snakk om, eller som er de primære, svekker troverdigheten til resultatene, og videre forskning kan med fordel gjøre det mer eksplisitt hvilke utfallsmål som er primære og sekundære.

De inkluderte studiene i litteraturgjennomgangen indikerer en relativt rask behandlingsrespons som tyder på å vedvare ved oppfølging, og rask behandlingsrespons er et viktig etisk aspekt. Behandlingsrespons kan også være en indikasjon på at behandlingen er kostnadseffektiv, og vil derfor være av samfunnsøkonomisk interesse. Det kunne vært interessant med lengre oppfølgingsperioder, for å undersøke langtidseffekten og stabiliteten av behandling. Langtidsoppfølginger kan også gjøre det mulig å se på raten for eventuelle tilbakefall, som hadde vært nyttig da angst- og depressive lidelser har risiko for tilbakefall (Berge & Repål, 2015).

Med utgangspunkt i denne litteraturgjennomgangen tyder resultatene på at ulike transdiagnostiske- og diagnosespesifikk behandling er relativt jevn gode. Transdiagnostisk behandling generelt synes å ha et større spekter anvendelsesområder enn det som er beskrevet i denne oppgaven, selv om mye av forskningen er i en tidlig fase. Resultatene tyder på å være lovende når det gjelder transdiagnostisk behandling av bipolar lidelse og komorbid angst (Ellard et al., 2017), av barn og ungdom med emosjonelle lidelser (Garcia-Escalera, Chorot, Reales, & Sandin, 2016; Kennedy, Bilek, & Ehrenreich-May, 2018), og som Internettbasert behandling (Titov et al., 2011; Titov et al., 2015). I DSM-V er ikke PTSD lenger klassifisert som en angstlidelse, samtidig som at PTSD er assosiert med høye nivåer affektive- og angstlidelser (Barlow & Farchione, 2017). Transdiagnostisk behandling tyder likevel på å ha god effekt på både PTSD symptomer, depressive symptomer og emosjonsreguleringsvansker (Varkovitzky, Sherrill, & Reger, 2018).

Fordelene med transdiagnostisk behandling er tydelig understreket i denne oppgaven, men dette bør også ses i lys av potensielle begrensninger. Forskningen på transdiagnostisk behandling for affektive lidelser er i dag noe begrenset, og de studiene som er gjort viser et noe varierende resultat. I tillegg er det varierende risiko for bias, hvilket også gjør at resultatene må tolkes med en viss varsomhet.

Med hensyn til transdiagnostisk gruppebehandling, kan det tenkes at en risiko er mindre læringsutbytte mellom gruppemedlemmene, dersom de opplever problematikken sin som for ulik. Det er også en potensiell risiko at deltakerne kan finne det vanskelig å generalisere det de lærer i en diagnostisk heterogen gruppe, til seg selv (McEvoy et al., 2009). Samtidig kan det også muligens være nyttig for pasientene å få innsikt i andres frykt og bekymring, som man selv ikke har. Resultatene på respons av depressive symptomer er også lovende, selv om andre undersøkelser viser at responsraten er noe lavere sammenlignet med angstlidelser. Siden depresjonen ofte er komorbide til angstlidelsene i studiene, gir dette også begrensninger med hensyn til generaliserbarhet til primære affektive lidelser.

Det er heller ikke sikkert at alle modulene i transdiagnostisk behandling er relevante for alle pasientene. Ulike typer eksponering er trolig mer relevant for eksempelvis panikklidelse enn depresjon. En artikkel fremhever også dette, da de fant at pasienter som ikke hadde vansker med panikk relatert til kroppsopplevelser, opplevde introseptiv eksponering som irrelevant (Laposa, Mancuso, Abraham, & Loli-Dano, 2017). Samtidig kan man med en litt mer "åpen" forståelse av eksponering, kunne knytte det opp til atferdsaktivering, som er et viktig prinsipp i behandling av depresjon og har vist seg å ha god effekt for symptomlette (Berge & Repål, 2015). Selv om dette ikke er eksponering, handler det likevel om å teste ut aktiviteter, føre det inn i et skjema, og kan hjelpe dem med å ha tankene på noe annet, om det så bare er for en begrenset periode.

Som nevnt har metakognitiv terapi et transdiagnostisk fundament, samtidig som at det fortsatt er manualer tilpasset diagnoser. Videre forskning kan fokusere på å få en bedre forståelse for metakognitiv terapi som transdiagnostisk behandling. I tillegg er majoriteten av studiene av MCT fokusert på depresjon og GAD (e.g., Fergus et al., 2013), og fremtidig forskning kan inkludere mer diagnostisk heterogene pasienter. Selv om F-SET er transdiagnostisk så løser det ikke nødvendigvis noen av dagens diagnosespesifikke problemer (e.g., høy komorbiditet) fordi fokus utelukkende er på sikkerhetsatferd. Det kan være pasienter med komorbid depresjon opplever litt symptomlette, *dersom* depresjonen er et resultat av angstlidelsen, men har trolig lite effekt på depresjon isolert. tCBT er såpass lik UP

at forskjellene nesten ikke er betydningsfulle, også fordi tCBT refererer til forskning på UP for å underbygge sitt eget behandlingsrasjonale.

Et søk på "unified protocol" og "transdiagnostic treatment" på clinicaltrials.gov viser fremtidige randomiserte kontrollerte studier, som vil være relevant å inkludere i videre litteraturgjennomganger. To studier skal undersøke både angst og depresjon i utvalg fra Spania og Japan, og én studie skal undersøke effekten på angstlidelser og komorbid depresjon i Sveits. To studier skal undersøke komorbid alkoholavhengighet og angst, og emosjonelle lidelser med fokus på PTSD, begge i USA.

Styrker og begrensninger ved litteraturgjennomgangen

Denne litteraturgjennomgangen undersøkte randomiserte kontrollerte studier som så på effekten av transdiagnostisk behandling i diagnostisk heterogene utvalg, alle med variasjoner av emosjonelle lidelser. Styrken ved dette er muligheten for å sammenligne behandlingsmetodene og undersøke effektive prosesser i behandling, samt oppsummere det teoretiske fundamentet. Siden CBT er en evidensbasert behandlingsmetode, og flere anser den som nåværende "gullstandard" for behandling (David, Cristea, & Hofmann, 2018), er studiene som sammenlignet inkluderte CBT som kontrollgruppe svært verdifulle. Det ble utført flere oppfølgende litteratursøk og synonymvariasjoner, som er en klar styrke ved litteraturgjennomgangen. Inklusjonskriteriene var videre relativt brede, og inkluderte ikke kun studier på angst- og depresjon, men emosjonelle lidelser som en helhet.

Imidlertid inkluderte denne litteraturgjennomgangen bare åtte studier, basert på inklusjonskriteriene. Flere studier kunne blitt inkludert i oppgaven, eksempelvis open-trials eller behandling gitt i andre formater (e.g. Internettbasert behandling) eller til andre populasjoner (e.g. barn). Samtlige av studiene som ikke ble inkludert i litteraturgjennomgangen basert på at de eksempelvis ikke var RCT eller hadde et annet forskningsmål, ble likevel inkludert i diskusjonen for å belyse problemstillingen.

Manglende aktiv kontrollbetingelse i fire av studiene skaper også begrensninger med hensyn til å konkludere klart om behandlingseffekt. En annen svakhet er at det ikke er en helt klar definisjon av emosjonelle lidelser, og hva som inngår i dette begrepet, hvilket også kan ha påvirket litteratursøket. Selv om søket inkluderte nærliggende begreper, så er det likevel ikke klar faglig konsensus om hvilke lidelser som inngår i dette, til tross for at Bullis et al. (2019) har kommet med et forslag.

I forlengelse av dette er det heller ikke noen klar definisjon av transdiagnostisk behandling. En transdiagnostisk behandling retter seg mot felles underliggende og opprettholdende prosesser, men oppgaven inkluderte imidlertid ikke noen "brede"

behandlingsmetoder, som ACT eller DBT, da de ikke er utviklet i hensikt å være transdiagnostisk behandling (McEvoy et al., 2009; Sauer-Zavala et al., 2017). Selv om ACT muligens kan omtales som transdiagnostisk, er ikke teoretiske rasjonale basert på en transdiagnostisk forståelse, etter Sauer-Zavala et al. (2017) sin forståelse. Oppgaven har heller ikke samme kvalitetssikring i evaluering av bias og seleksjon av studier, da det kun er én forfatter.

Mot slutten av oppgaven ble det identifisert to studier, som potensielt kunne vært relevante. Den ene studien (Khakpoor et al., 2019) ble publisert etter 22.10.19 og det er derfor ikke unaturlig at den ikke ble inkludert i gjennomgangen. Den andre studien (Schmidt et al., 2012) ble verken identifisert i det første, andre eller tredje litteratursøket, men ble oppdaget ved en tilfeldighet. Studien av Khakpoor et al. (2019) gir ytterligere støtte til UP som behandling av komorbid angst og depresjon, og studien av Schmidt et al. (2012) støtter F-SET individualterapi for behandling av angstlidelser.

Konklusjon

Målet med denne litteraturgjennomgangen var å undersøke behandlingseffekten av transdiagnostisk behandling, med utgangspunkt i RCT-studier. Resultatene tyder på at transdiagnostisk behandling kan være effektivt ved behandling av emosjonelle lidelser, og at effekten synes å være relativt stabil, i alle fall over en periode på 3-6 måneder.

Transdiagnostisk behandling viser ikke dårligere utfall en diagnosespesifikk behandling, men det er for tidlig å si om det gir bedre utfall, også med hensyn til behandlingsrespons av komorbide psykiske lidelser. En utfordring med å konkludere klart om transdiagnostisk behandling som helhet, er fordi det inkluderer flere typer behandling, som de fire terapimetodene i denne litteraturgjennomgangen. Hvis man ser bort fra RCTene inkludert i denne oppgaven, tyder Unified Protocol på å ha mest forskning totalt, i tillegg til det største teoretiske fundamentet. UP er også prøvd ut på et bredere utvalg lidelser sammenlignet med de andre nevnte behandlingene. Imidlertid er det minimale forskjeller mellom tCBT og UP, og derfor kan det være at evidens for UP også gir økt støtte til tCBT.

Det synes å være tydelige teoretiske og empiriske indikasjoner på at det er en felles utløsende og opprettholdende prosess som skaper emosjonelle lidelser, og at behandling som retter seg mot å endre dette kan være effektivt. Dette har betydelige implikasjoner for hvordan man forstår, klassifiserer, og behandler psykiske lidelser. Fremtidige studier kan inkludere et mer diagnostisk heterogent utvalg, lengre oppfølgingsperioder, og med diagnosespesifikk behandling som kontrollgruppe.

Referanser

- Abramowitz, J. S. (2013). The Practice of Exposure Therapy: Relevance of Cognitive-Behavioral Theory and Extinction Theory. *Behavior Therapy, 44*(4), 548-558. doi:<https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.03.003>
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). Specificity of cognitive emotion regulation strategies: A transdiagnostic examination. *Behaviour Research and Therapy, 48*(10), 974-983. doi:<https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.06.002>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 217-237. doi:<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- 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
- Antony, M. M., & Stein, M. B. (2009). *Oxford Handbook of Anxiety and Related Disorders*: Oxford University Press, USA.
- Bankhead, C., Aronson, J. K., & Nunan, D. (2017). Catalogue of Bias Collaboration. *Attrition bias*. Retrieved from [https://catalogofbias.org/biases/attrition-bias/ - cite](https://catalogofbias.org/biases/attrition-bias/)
- Barlow, D. H. (2018) *David Barlow on the Unified Protocol for the Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders/Interviewer: L. Rubin*.
- Barlow, D. H., Allen, L. B., & Choate, M. L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behavior Therapy, 35*(2), 205-230. doi:[https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(04\)80036-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(04)80036-4)
- Barlow, D. H., Allen, L. B., & Choate, M. L. (2016). Toward a Unified Treatment for Emotional Disorders – Republished Article. *Behavior Therapy, 47*(6), 838-853. doi:<https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.11.005>
- Barlow, D. H., & Farchione, T. J. (2017). *Applications of the Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders*. doi:10.1093/med-psych/9780190255541.001.0001
- Barlow, D. H., Farchione, T. J., Bullis, J. R., Gallagher, M. W., Murray-Latin, H., Sauer-Zavala, S., . . . Cassiello-Robbins, C. (2017). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders compared with diagnosis-specific protocols for anxiety disorders: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry, 74*(9), 875-884. doi:<http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2164>
- Barlow, D. H., Farchione, T. J., Sauer-Zavala, S., Latin, H. M., Ellard, K. K., Bullis, J. R., . . . Cassiello-Robbins, C. (2018). *Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders Therapist Guide* (2 ed.).
- Barlow, D. H., Sauer-Zavala, S., Carl, J. R., Bullis, J. R., & Ellard, K. K. (2013). The Nature, Diagnosis, and Treatment of Neuroticism: Back to the Future. *Clinical Psychological Science, 2*(3), 344-365. doi:10.1177/2167702613505532
- Barsky, A. J., Peekna, H. M., & Borus, J. F. (2001). Somatic symptom reporting in women and men. *Journal of general internal medicine, 16*(4), 266-275. doi:10.1046/j.1525-1497.2001.00229.x

- Berge, T., & Repål, A. (2015). *Håndbok i kognitiv terapi* (2 ed.). Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Boisseau, C. L., Farchione, T. J., Fairholme, C. P., Ellard, K. K., & Barlow, D. H. (2010). The Development of the Unified Protocol for the Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders: A Case Study. *Cognitive and Behavioral Practice, 17*(1), 102-113. doi:10.1016/j.cbpra.2009.09.003
- Borkovec, T. D., & Nau, S. D. (1972). Credibility of analogue therapy rationales. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 3*(4), 257-260. doi:[https://doi.org/10.1016/0005-7916\(72\)90045-6](https://doi.org/10.1016/0005-7916(72)90045-6)
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA), 16*(1), 5-13. doi:10.1002/wps.20375
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The small world of psychopathology. *PLoS ONE, 6*(11), e27407-e27407. doi:10.1371/journal.pone.0027407
- Boston University Charles River Campus. (2008). A Unified Treatment for Anxiety Disorders. Retrieved from <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT00586001?term=%22transdiagnostic+treatment%22&type=Intr&age=2&draw=2&rank=10>
- Boston University Charles River Campus. (2010). Efficacy Evaluation of a Unified Transdiagnostic Treatment for Anxiety Disorders. ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01243606. Retrieved from <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01243606?term=NCT01243606&rank=1>
- Brown, T. A. (2007). Temporal course and structural relationships among dimensions of temperament and DSM-IV anxiety and mood disorder constructs. *Journal of Abnormal Psychology, 116*(2), 313-328. doi:10.1037/0021-843X.116.2.313
- Brown, T. A., & Barlow, D. H. (2009). A proposal for a dimensional classification system based on the shared features of the DSM-IV anxiety and mood disorders: implications for assessment and treatment. *Psychological Assessment, 21*(3), 256-271. doi:10.1037/a0016608
- 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
- Brown, T. A., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology, 107*(2), 179-192. doi:10.1037/0021-843X.107.2.179
- Bullis, J. R., Bentley, K. H., & Kennedy, K. A. (2017). Group Treatment Applications of the Unified Protocol. In D. H. Barlow & T. J. Farchione (Eds.), *Applications of the Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders*. doi:10.1093/med-psych/9780190255541.003.0015
- Bullis, J. R., Boettcher, H., Sauer-Zavala, S., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2019). What is an emotional disorder? A transdiagnostic mechanistic definition with implications

- for assessment, treatment, and prevention. *Clinical Psychology-Science and Practice*, 26(2). doi:10.1111/cpsp.12278
- Bullis, J. R., Sauer-Zavala, S., Bentley, K. H., Thompson-Hollands, J., Carl, J. R., & Barlow, D. H. (2015). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Preliminary exploration of effectiveness for group delivery. *Behavior Modification*, 39(2), 295-321. doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445514553094>
- Christensen, E. (2007). Methodology of superiority vs. equivalence trials and non-inferiority trials. *J Hepatol*, 46(5), 947-954. doi:10.1016/j.jhep.2007.02.015
- Clauss, K., Bardeen, J. R., Thomas, K., & Benfer, N. (2019). The interactive effect of emotional reactivity and maladaptive metacognitive beliefs on anxiety. *Cognition and Emotion*, 1-9. doi:10.1080/02699931.2019.1625752
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112(1), 155-159. doi:10.1037/0033-2909.112.1.155
- Constantino, M. J., Arnkoff, D. B., Glass, C. R., Ametrano, R. M., & Smith, J. Z. (2011). Expectations. *Journal of Clinical Psychology*, 67(2), 184-192. doi:10.1002/jclp.20754
- David, D., Cristea, I., & Hofmann, S. G. (2018). Why Cognitive Behavioral Therapy Is the Current Gold Standard of Psychotherapy. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 4-4. doi:10.3389/fpsy.2018.00004
- Deville, G. J., & Borkovec, T. D. (2000). Psychometric properties of the credibility/expectancy questionnaire. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 31(2), 73-86. doi:[https://doi.org/10.1016/S0005-7916\(00\)00012-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7916(00)00012-4)
- Didie, E. R., Tortolani, C., Walters, M., Menard, W., Fay, C., & Phillips, K. A. (2006). Social functioning in body dysmorphic disorder: assessment considerations. *The Psychiatric quarterly*, 77(3), 223-229. doi:10.1007/s11126-006-9009-8
- Donner, N. C., & Lowry, C. A. (2013). Sex differences in anxiety and emotional behavior. *Pflugers Archiv : European journal of physiology*, 465(5), 601-626. doi:10.1007/s00424-013-1271-7
- Ellard, K. K., Bernstein, E. E., Hearing, C., Baek, J. H., Sylvia, L. G., Nierenberg, A. A., . . . Deckersbach, T. (2017). Transdiagnostic treatment of bipolar disorder and comorbid anxiety using the Unified Protocol for Emotional Disorders: A pilot feasibility and acceptability trial. *Journal of Affective Disorders*, 219, 209-221. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2017.05.011>
- Ellard, K. K., Fairholme, C. P., Boisseau, C. L., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2010). Unified Protocol for the Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders: Protocol Development and Initial Outcome Data. *Cognitive and Behavioral Practice*, 17(1), 88-101. doi:<https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2009.06.002>
- Farber, M. J. (2014). Transdiagnostic evidence-based therapy: A single treatment plan to measurably change coping abilities and symptoms of anxiety, depression, and stress across emotional disorders. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 75(5-B(E)), No-Specified. Retrieved from <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=psyc11&NEWS=N&AN=2014-99220-525>
- Farchione, T. J., Fairholme, C. P., Ellard, K. K., Boisseau, C. L., Thompson-Hollands, J., Carl, J. R., . . . Barlow, D. H. (2012). Unified protocol for transdiagnostic treatment of

- emotional disorders: A randomized controlled trial. *Behavior Therapy*, 43(3), 666-678. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.beth.2012.01.001>
- Fergus, T. A., Valentiner, D. P., McGrath, P. B., Gier-Lonsway, S., & Jencius, S. (2013). The cognitive attentional syndrome: Examining relations with mood and anxiety symptoms and distinctiveness from psychological inflexibility in a clinical sample. *Psychiatry Research*, 210(1), 215-219. doi:<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.04.020>
- Garcia-Escalera, J., Chorot, P., Reales, J. M., & Sandin, B. (2016). Efficacy of transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for anxiety and depression in adults, children and adolescents: A meta-analysis. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 21(3), 147-175. doi:<http://dx.doi.org/10.5944/rppc.vol.21.num.3.2016.17811>
- Gonzalez-Robles, A., Garcia-Palacios, A., Banos, R., Quero, S., & Botella, C. (2019). Upregulating positive affectivity in the transdiagnostic treatment of emotional disorders: A randomized pilot study. *Behavior Modification*, 43(1), 26-55. doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445517735631>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41-54. doi:10.1023/B:JOBA.0000007455.08539.94
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual Differences in emotion regulation processes: Implications for affect, relationships and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 348-362. Retrieved from [https://fetzer.org/sites/default/files/images/stories/pdf/selfmeasures/Self Measures for Personal Growth and Positive Emotions EMOTION REGULATION.pdf](https://fetzer.org/sites/default/files/images/stories/pdf/selfmeasures/Self_Measures_for_Personal_Growth_and_Positive_Emotions_EMOTION_REGULATION.pdf)
- Gross, J. J., & Muñoz, R. F. (1995). Emotion Regulation and Mental Health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2(2), 151-164. doi:10.1111/j.1468-2850.1995.tb00036.x
- Harris, K. R., & Norton, P. J. (2018). Transdiagnostic Cognitive Behavioral Therapy for the Treatment of Emotional Disorders: A Group Case Study. *Clinical Case Studies*, 17(6), 387-405. doi:10.1177/1534650118793938
- Harvey, A. G., Murray, G., Chandler, R. A., & Soehner, A. (2011). Sleep disturbance as transdiagnostic: Consideration of neurobiological mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 31(2), 225-235. doi:<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.04.003>
- Harvey, A. G., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive Behavioral Processes Across Psychological Disorders: A Transdiagnostic Approach to Research and Treatment*. New York: Oxford University Press.
- Helsebiblioteket. (2016). Psykoedukasjon til akuttpsykiatriske pasienter. Retrieved from <https://www.helsebiblioteket.no/fagprosedyrer/ferdige/psykoedukasjon-til-akuttpsykiatriske-pasienter - definitions>
- Helsedirektoratet. (2009). *Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primær- og spesialisthelsetjenesten*. Retrieved from <https://www.helsedirektoratet.no/produkter>
- Helsedirektoratet. (2015). *Internasjonalt perspektiv på psykisk helse og helsetjenester til mennesker med psykiske lidelser*. Retrieved from

[https://www.helsedirektoratet.no/rapporter/internasjonalt-perspektiv-pa-psykisk-helse-og-helsetjenester-til-mennesker-med-psykiske-lidelser/Internasjonalt perspektiv p%C3%A5 psykisk helse og helsetjenester til mennesker med psykiske lidelser.pdf/_attachment/inline/2784807c-b441-4137-a3a1-61fff9f8836a:75040e04f7107e9eec48b8d9fada6ad1866dc7a4/Internasjonalt perspektiv p%C3%A5 psykisk helse og helsetjenester til mennesker med psykiske lidelser.pdf](https://www.helsedirektoratet.no/rapporter/internasjonalt-perspektiv-pa-psykisk-helse-og-helsetjenester-til-mennesker-med-psykiske-lidelser/Internasjonalt%20perspektiv%20p%C3%A5%20psykisk%20helse%20og%20helsetjenester%20til%20mennesker%20med%20psykiske%20lidelser.pdf/_attachment/inline/2784807c-b441-4137-a3a1-61fff9f8836a:75040e04f7107e9eec48b8d9fada6ad1866dc7a4/Internasjonalt%20perspektiv%20p%C3%A5%20psykisk%20helse%20og%20helsetjenester%20til%20mennesker%20med%20psykiske%20lidelser.pdf)

Helsedirektoratet. (2017). *Angst*. Retrieved from

<https://www.helsedirektoratet.no/tema/angst-og-depresjon/angst>

Helsedirektoratet. (2018). *Om pakkeforløpet*. Retrieved from

<https://www.helsedirektoratet.no/pakkeforlop/psykiske-lidelser-voksne/om-pakkeforlopet>

Hernandez, J., & Kellner, R. (1992). Hypochondriacal Concerns and Attitudes toward Illness in Males and Females. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 22(3), 251-263. doi:10.2190/W9KG-6HU9-5QJX-NW76

Higgins, J. P. T., & Altman, D. G. (2008). Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. In J. P. T. Higgins & S. Green (Eds.), *Assessing risk of bias in included studen* (pp. 187-241). Retrieved from

<https://scholar.google.com/scholar?q=Higgins+JPT%2C+Altman+DG.+Assessing+risk+of+bias+in+included+studies.+In%3A+Higgins+JPT%2C+Green+S%2C+eds.+Cochrane+handbook+for+systematic+reviews+of+interventions.+Wiley%2C+2008%3A187-241>.

Higgins, J. P. T., Altman, D. G., Gøtzsche, P. C., Jüni, P., Moher, D., Oxman, A. D., . . . Sterne, J. A. C. (2011). The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*, 343, d5928. doi:10.1136/bmj.d5928

Hjemdal, O., & Hagen, R. (2012). Metakognitiv terapi ved depresjon. Retrieved from

<https://psykologtidsskriftet.no/fra-praksis/2012/01/metakognitiv-terapi-ved-depresjon>

Jacobson, N. C., & Newman, M. G. (2014). Avoidance mediates the relationship between anxiety and depression over a decade later. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(5), 437-445. doi:10.1016/j.janxdis.2014.03.007

Johnson, S. U., Hoffart, A., Nordahl, H. M., & Wampold, B. E. (2017). Metacognitive therapy versus disorder-specific CBT for comorbid anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders*, 50, 103-112.

doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2017.06.004>

Kennedy, S. M., Bilek, E. L., & Ehrenreich-May, J. (2018). A Randomized Controlled Pilot Trial of the Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders in Children. *Behavior Modification*, 43(3), 330-360. doi:10.1177/0145445517753940

Khakpoor, S., Saed, O., & Armani Kian, A. (2019). Emotion regulation as the mediator of reductions in anxiety and depression in the Unified Protocol (UP) for transdiagnostic treatment of emotional disorders: double-blind randomized clinical trial. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*, 41, 227-236. Retrieved from

<http://www.scielo.br/pdf/trends/v41n3/2238-0019-trends-41-03-0227.pdf>

- Kinge, J. M., Sælensminde, K., Dieleman, J., Vollset, S. E., & Norheim, O. F. (2017). Economic losses and burden of disease by medical conditions in Norway. *Health Policy, 121*(6), 691-698. doi:<https://doi.org/10.1016/j.healthpol.2017.03.020>
- Kraemer, H. C., Wilson, G. T., Fairburn, C. G., & Agras, W. S. (2002). Mediators and Moderators of Treatment Effects in Randomized Clinical Trials. *JAMA Psychiatry, 59*(10), 877-883. doi:10.1001/archpsyc.59.10.877
- Lahey, B. B. (2009). Public health significance of neuroticism. *The American psychologist, 64*(4), 241-256. doi:10.1037/a0015309
- Laposa, J. M., Mancuso, E., Abraham, G., & Loli-Dano, L. (2017). Unified protocol transdiagnostic treatment in group format: A preliminary investigation with anxious individuals. *Behavior Modification, 41*(2), 253-268. doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445516667664>
- Larsen, R., Buss, D., & Wismeijer, A. (2013). *Personality Psychology. Domains of Knowledge about Human Nature*. New York, NY: McGraw-Hill
- Leahy, R. L. (2002). A model of emotional schemas. *Cognitive and Behavioral Practice, 9*(3), 177-190. doi:[https://doi.org/10.1016/S1077-7229\(02\)80048-7](https://doi.org/10.1016/S1077-7229(02)80048-7)
- Lucas, R. E., Le, K., & Dyrenforth, P. S. (2008). Explaining the Extraversion/Positive Affect Relation: Sociability Cannot Account for Extraverts' Greater Happiness. *Journal of Personality, 76*(3), 385-414. doi:10.1111/j.1467-6494.2008.00490.x
- Mack, K., & Grøholt, B. (2003). Dymorfofobi - nytt lys på gammel sykdom *Tidsskrift for Den norske legeforening, 6*(123), 779-781. Retrieved from <https://tidsskriftet.no/2003/03/oversiktsartikkel/dymorfofobi-nytt-lys-pa-gammel-sykdom>
- Malt, U. (2019a). DSM-systemet. I Store medisinske leksikon. Retrieved from <https://sml.snl.no/DSM-systemet>
- Malt, U. (2019b). Dymorfofobi. I Store medisinske leksikon. Retrieved from <https://sml.snl.no/dymorfofobi>
- McEvoy, P. M. (2019). Metacognitive Therapy for Anxiety Disorders: a Review of Recent Advances and Future Research Directions. *Current Psychiatry Reports, 21*(5). doi:10.1007/s11920-019-1014-3
- McEvoy, P. M., & Nathan, P. (2007). Effectiveness of cognitive behavior therapy for diagnostically heterogeneous groups: A benchmarking study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*(2), 344-350. doi:10.1037/0022-006X.75.2.344
- McEvoy, P. M., Nathan, P., & Norton, P. J. (2009). Efficacy of transdiagnostic treatments: A review of published outcome studies and future research directions. *Special Issue: Transdiagnostic Cognitive-Behavioral Treatments for Mood & Anxiety Disorders., 23*(1), 20-33. doi:<http://dx.doi.org/10.1891/0889-8391.23.1.20>
- Modum Bad. (2013). Metacognitive Therapy Versus Cognitive Behavioral Therapy for Mixed Anxiety Disorders: A Randomized Controlled Trial. ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01889342. Retrieved from <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01889342?term=metacognitive+therapy&recrs=e&rank=8>
- Mohajerin, B., Bakhtiyar, M., Olesnycky, O. S., Dolatshahi, B., & Motabi, F. (2019). Application of a transdiagnostic treatment for emotional disorders to body dysmorphic

- disorder: A randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders*, 245, 637-644. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.058>
- Nolen-Hoeksema, S., & Watkins, E. R. (2011). A Heuristic for Developing Transdiagnostic Models of Psychopathology: Explaining Multifinality and Divergent Trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, 6(6), 589-609. doi:10.1177/1745691611419672
- Nordahl, H., & Nordahl, H. M. (2018). Metakognitiv terapi: en introduksjon til grunnprinsippene. *Tidsskrift for kognitiv terapi*. Retrieved from <https://tidsskrift.kognitiv.no/metakognitiv-terapi-en-introduksjon-til-grunnprinsippene/>
- Norsk helseinformatikk. (2019, 22.02.19). Forekomst av depresjon. Retrieved from <https://nhi.no/sykdommer/psykisk-helse/depresjon/depresjon-forekomst/>
- Norton, P. J. (2012). A randomized clinical trial of transdiagnostic cognitive-behavioral treatments for anxiety disorder by comparison to relaxation training. *Behavior Therapy*, 43(3), 506-517. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.beth.2010.08.011>
- Norton, P. J., & Barrera, T. L. (2012). Transdiagnostic versus diagnosis-specific CBT for anxiety disorders: A preliminary randomized controlled noninferiority trial. *Depression and Anxiety*, 29(10), 874-882. doi:<http://dx.doi.org/10.1002/da.21974>
- Norton, P. J., Barrera, T. L., Mathew, A. R., Chamberlain, L. D., Szafranski, D. D., Reddy, R., & Smith, A. H. (2013). Effect of transdiagnostic CBT for anxiety disorders on comorbid diagnoses. *Depression and Anxiety*, 30(2), 168-173. doi:<http://dx.doi.org/10.1002/da.22018>
- Norton, P. J., & Chase, T. E. (2015). Is a gin and tonic more like gin or tonic? A comparison of comorbid and non-comorbid anxiety disorder diagnostic pairs. *Psychiatry Research*, 225(1-2), 179-186. doi:10.1016/j.psychres.2014.11.017
- Norton, P. J., & Hope, D. A. (2005). Preliminary evaluation of a broad-spectrum cognitive-behavioral group therapy for anxiety. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36(2), 79-97. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2004.07.002>
- Norton, P. J., & Paulus, D. J. (2017). Transdiagnostic models of anxiety disorder: Theoretical and empirical underpinnings. *Clinical Psychology Review*, 56, 122-137. doi:10.1016/j.cpr.2017.03.004
- Phillips, K., & Diaz, S. (1997). Gender Differences in Body Dysmorphic Disorder. *J Nerv Ment Dis*, 185(9), 570-577. Retrieved from <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=ovftc&NEWS=N&AN=00005053-199709000-00006>
- Plessen, K. J., & Kabicheva, G. (2010). Hjernen og følelser - fra barn til voksen *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 9(130), 932-935. doi:10.4045
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24(1), 1-8. doi:[https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90143-9](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90143-9)
- Riccardi, C. J., Korte, K. J., & Schmidt, N. B. (2017). False safety behavior elimination therapy: A randomized study of a brief individual transdiagnostic treatment for anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 46, 35-45. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.06.003>

- Rosellini, A. J., & Brown, T. A. (2019). The Multidimensional Emotional Disorder Inventory (MEDI): Assessing transdiagnostic dimensions to validate a profile approach to emotional disorder classification. *Psychological Assessment, 31*(1), 59-72. doi:10.1037/pas0000649
- Sakiris, N., & Berle, D. (2019). A systematic review and meta-analysis of the Unified Protocol as a transdiagnostic emotion regulation based intervention. *Clinical Psychology Review, 72*, 101751. doi:<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2019.101751>
- Sauer-Zavala, S., Bentley, K. H., Steele, S. J., Tirpak, J. W., Ametaj, A. A., Nauphal, M., . . . Barlow, D. H. (2019). Treating depressive disorders with the Unified Protocol: A preliminary randomized evaluation. *Journal of Affective Disorders.* doi:<https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.11.072>
- Sauer-Zavala, S., Boswell, J. F., Bentley, K. H., Thompson-Hollands, J., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2018). Expectancies, working alliance, and outcome in transdiagnostic and single diagnosis treatment for anxiety disorders: An investigation of mediation. *Cognitive Therapy and Research, 42*(2), 135-145. doi:10.1007/s10608-017-9855-8
- Sauer-Zavala, S., Boswell, J. F., Gallagher, M. W., Bentley, K. H., Ametaj, A., & Barlow, D. H. (2012). The role of negative affectivity and negative reactivity to emotions in predicting outcomes in the unified protocol for the transdiagnostic treatment of emotional disorders. *Behaviour Research and Therapy, 50*(9), 551-557. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.brat.2012.05.005>
- Sauer-Zavala, S., Cassiello-Robbins, C., Conklin, L. R., Bullis, J. R., Thompson-Hollands, J., & Kennedy, K. A. (2016). Isolating the Unique Effects of the Unified Protocol Treatment Modules Using Single Case Experimental Design. *Behavior Modification, 41*(2), 286-307. doi:10.1177/0145445516673827
- Sauer-Zavala, S., Gutner, C. A., Farchione, T. J., Boettcher, H. T., Bullis, J. R., & Barlow, D. H. (2017). Current Definitions of "Transdiagnostic" in Treatment Development: A Search for Consensus. *Behavior Therapy, 48*(1), 128-138. doi:10.1016/j.beth.2016.09.004
- Schmidt, N. B., Buckner, J. D., Pusser, A., Woolaway-Bickel, K., Preston, J. L., & Norr, A. (2012). Randomized Controlled Trial of False Safety Behavior Elimination Therapy: A Unified Cognitive Behavioral Treatment for Anxiety Psychopathology. *Behavior Therapy, 43*(3), 518-532. doi:<https://doi.org/10.1016/j.beth.2012.02.004>
- Seney, M. L., & Sibille, E. (2014). Sex differences in mood disorders: perspectives from humans and rodent models. *Biology of sex differences, 5*(1), 17-17. doi:10.1186/s13293-014-0017-3
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical Psychology Review, 57*, 141-163. doi:10.1016/j.cpr.2017.09.002
- Statens beredning för medicinsk och social utvärdering. (2004). *Behandling av depressionssjukdomar, volym 1. En systematisk litteraturöversikt. SBU-rapport nr 166/2*. Retrieved from <https://www.sbu.se/sv/publikationer/SBU-utvarderar/behandling-av-depressionssjukdomar/>

- Steele, S. J., Farchione, T. J., Cassiello-Robbins, C., Ametaj, A., Sbi, S., Sauer-Zavala, S., & Barlow, D. H. (2018). Efficacy of the Unified Protocol for transdiagnostic treatment of comorbid psychopathology accompanying emotional disorders compared to treatments targeting single disorders. *Journal of Psychiatric Research, 104*, 211-216. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.08.005>
- Titov, N., Dear, B. F., Schwencke, G., Andrews, G., Johnston, L., Craske, M. G., & McEvoy, P. (2011). Transdiagnostic internet treatment for anxiety and depression: A randomised controlled trial. *Behaviour Research and Therapy, 49*(8), 441-452. doi:<https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.03.007>
- Titov, N., Dear, B. F., Staples, L. G., Terides, M. D., Karin, E., Sheehan, J., . . . McEvoy, P. M. (2015). Disorder-specific versus transdiagnostic and clinician-guided versus self-guided treatment for major depressive disorder and comorbid anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders, 35*, 88-102. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.08.002>
- Tompkins, K. A., & Swift, J. K. (2015). Psychotherapy Process and Outcome Research. In *The Encyclopedia of Clinical Psychology* doi:10.1002/9781118625392.wbecp335
- Varkovitzky, R. L., Sherrill, A. M., & Reger, G. M. (2018). Effectiveness of the unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders among veterans with posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Behavior Modification, 42*(2), 210-230. doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445517724539>
- 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). Retrieved from [https://finnkode.ehelse.no/ -icd10/1/0/0/-1](https://finnkode.ehelse.no/-icd10/1/0/0/-1)
- Wampold, B. E. (2015). How important are the common factors in psychotherapy? An update. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA), 14*(3), 270-277. doi:10.1002/wps.20238
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*(6), 1063-1070. doi:10.1037/0022-3514.54.6.1063
- Wells, A. (2011). *Metakognitiv terapi for angst og depresjon*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS
- Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy, 34*(11), 881-888. doi:[https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(96\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(96)00050-2)
- Zemestani, M., Imani, M., & Ottaviani, C. (2017). A preliminary investigation on the effectiveness of unified and transdiagnostic cognitive behavior therapy for patients with comorbid depression and anxiety. *International Journal of Cognitive Therapy, 10*(2), 175-185. doi:<http://dx.doi.org/10.1521/ijct.2017.10.2.175>

Tabeller

Tabell 1.

Oversikt over transdiagnostiske prosesser.

Bred kategori	Smal kategori
Oppmerksomhetsprosesser	Selektiv oppmerksomhet til ytre stimuli, selektiv oppmerksomhet til indre stimuli, oppmerksomhetsunngåelse.
Hukommelsesprosesser	Eksplisitt selektiv hukommelse, tilbakevendende minner, overgeneralisert hukommelse.
Resonneringsprosesser	Fortolkningsbias, forventningsbias, emosjonell resonnering.
Tankeprosesser	Tilbakevendende tanker, positive og negative metakognitive antakelser, tankeundertrykkelse.
Atferdsprosesser	Unnvikelsesatferd, sikkerhetsatferd, erfaringsmessig unngåelsesatferd.

Note. Felles, brede og smale transdiagnostiske prosesser i Akse-I lidelser i DSM-IV, basert på Harvey et al. (2004) sin modell.

Tabell 2.

Synonymvariasjon av søkeord

Søkeordstittel	Database	Synonymvariasjon
"Transdiagnostic treatment"	Web of Science	(transdiagnos* OR "transdiagnos* NEAR/2 treatment*" OR "transdiagnos* therap*")
	PsycINFO	(transdiagnos* OR "transdiagnos* ADJ2 treatment*" OR "transdiagnos* ADJ2 therap*")
"Emotional disorders"	Web of Science	("emotional disorder*" OR depress* OR anxiety OR "affective disorder*")
	PsycINFO	("emotional disorder*" OR depress* OR anxiety OR "affective disorder*")

Tabell 3.

Databaser og søkeoversikt

Database (årstall)	Leverandør	Søkefelt	Søkeordkombinasjon	Resultat
Web of Science (2009-2019)	Clarivate Analytics	Topic (title, abstract, author keyword keyword plus)	(transdiagnos* OR "transdiagnos* NEAR/2 treatment*" OR "transdiagnos* NEAR/2 therap*" AND ("emotional disorder*" OR depress* OR anxiety OR "affective disorder*"))	157
PsycINFO (2009-2019)	OvidSP	mp=(Title, abstract, heading word table of contents, key concepts, original title, tests and measures, mesh)	(transdiagnos* OR "transdiagnos* ADJ2 treatment*" OR "transdiagnos* ADJ2 therap*") AND ("emotional disorder*" OR depress* OR anxiety OR "affective disorder*"))	631

Tabell 4.

Effektstørrelser i studiene, basert på ITT-utvalg.

Studie	Diagnoser/ Måleinstrumenter	Innen- gruppeforskjell TPB, <i>d</i>	Innen- gruppeforskjell kontrollgruppe, <i>d</i>	Mellom-gruppe forskjell, <i>d</i>
Farchione et al. (2012)	Komorbide angstlidelser, ADIS	UP pre-post: 1.6. Pre-FU: <i>kun tilgjengelig for "treatment initiators".</i>	WLC pre-post: .06. Pre-FU: <i>ikke tilgjengelig.</i>	Pre-post: 1.42* i favør UP. Pre-FU 1.93 i favør UP
Barlow et al. (2017)	Komorbide angstlidelser, ADIS	UP vs. WLC pre-post: .91 i favør UP. Pre-FU: <i>ikke tilgjengelig.</i>	SDP vs. UP Pre-post: .81 i favør SDP. Pre-FU: <i>ikke tilgjengelig.</i>	Pre-post: .03 i favør SDP over UP. Pre-FU .03 i favør UP over SDP.
Zemestani et al. (2017)	Affektive lidelser og komorbid angst, BDI-II	UP pre-post: 5.3 pre-FU: 5.5	WLC pre-post: .20 pre-FU: .23	Pre-post: <i>ikke tilgjengelig.</i> Pre-FU: <i>ikke tilgjengelig.</i>
Mohajerin et al. (2019)	Dysmorfofobi BDD-YBOCS	UP pre-post: 7.77. Pre-FU: 8.63.	WLC pre-post: -.14. Pre-FU: -.17.	Pre-post: <i>ikke tilgjengelig.</i> Pre-FU: <i>ikke tilgjengelig.</i>
Norton (2012)	Komorbide angstlidelser, BAI	tCBT pre-post: <i>ikke tilgjengelig.</i>	RLX pre-post: <i>ikke tilgjengelig</i>	Pre-post: .23** i favør tCBT. <i>Ikke signifikant.</i>
Norton & Barrera (2012)	Komorbide angstlidelser, CSR (ADIS)	tCBT pre-post: <i>ikke tilgjengelig.</i>	CBT pre-post: <i>ikke tilgjengelig.</i>	Pre-post: .10** i favør tCBT. <i>Ikke signifikant.</i>
Johnson et al. (2017)***	Komorbide angstlidelser, BAI	MCT pre-post: 1.0. Pre-FU: .84.	CBT pre-post: .36. Pre-FU: .86	Pre-post: .7 i favør MCT. Pre-FU: <i>ikke signifikant.</i>
Riccardi et al. (2017)	Angstlidelser, BAI	F-SET pre-post: 1.4. Pre-FU: 1.2	WLC pre-post .02 pre-FU: .02	Pre-post: 1.37 i favør F-SET. Pre-FU:

1.21 i favør F-SET.

Note. **Fet skrift** betyr at ES er oppgitt i artikkelen eller at jeg kun har omgjort verdien av ES. **Rød skrift** betyr at dette er ES oppgitt i artikkelen, men som ikke er gyldig ES etter Cohen's d (Cohen, 1992).

TPB=transdiagnostisk psykologisk behandling, FU=oppfølging, WLC=venteliste kontrollgruppe, RLX=avspenningsgruppe, CBT=kognitiv atferdsterapi, MCT=metakognitiv terapi, UP=unified protocol, tCBT=transdiagnostisk kognitiv atferdsterapi, F-SET=false safety behavior elimination therapy.

*Omgjort fra Hedge's g

**Cohen's d utregnet basert på F-verdi omregnet (basert på "treatment initiators"=inkluderer deltakerne på venteliste *etter* de har fått behandling, $n_1=65$, $n_2=22$, $F=.86$)

*** Basert på "completer's analysis" og ikke ITT, da det ikke ble gjort ITT-analyser.

Tabell 5.

Målinger og måleinstrumenter.

Studie	Målinger før	Underveis	Målinger etter	Oppfølging
Farchione et al. (2012)	ADIS-IV-L, SIGH-A SIGH-D, BDI-II, BAI, PANAS, PSWQ, SIAS, PDSS-SQ, Y-BOCS, WSAS	Ingen.	ADIS, SIGH-A, SIGH-D, BDI-II, BAI, WSAS, PANAS	ADIS, SIGH-A SIGH-D, BAI BDI-II, WSAS PANAS
Barlow et al. (2017)	ADIS, CGI, WSAS, SIGH-A, SIGH-D, OASIS, ODSIS	Uke 4, 8 og 12. Samme som før.	Samme som før.	Samme som før.
Zemestani et al. (2017)	SCID-I, SCID-II, BDI-II, BAI, ERQ	Ingen.	BDI-II, BAI, ERQ	BDI-II, BAI, ERQ
Mohajerin et al. (2019)	CGI, SCID-I, SCID-II BDI-II, BDD-YBOCS, BABS, AAI, DERS	Ingen.	BDD-YBOCS, BABS, AAI, BDI-II, DERS	Samme som etter.
Norton (2012)	ADIS-IV, CGI, BAI STAI, PDSS-SR, SPDQ, ADDQ, GAD-Q-IV	Uke 6. ADDQ, BAI, PDSS, SPDQ, GAD-Q-IV Før hver sesjon: STAI	Samme som underveis, samt CSR og CGI.	Ingen.
Norton & Barrera (2012)	ADIS-IV, CGI, BDI-II, STAI, PSWQ, PDSS-SR, SPDQ, GAD-Q, ADDQ	Uke 6. PDSS, SPDQ, GAD-Q-IV, BDI. Før hver sesjon: STAI	Samme som underveis, samt CSR og CGI	Ingen.
Riccardi et al. (2017)	CGI, SCID-IV, BDI-II, BSI, PSWQ, SIAS, WSAS, ASI, PDSR, OCIR, AFSS, SMQ	Ingen.	ASI, BAI, BDI-II, CGI, WSAS	Samme som etter.

Johnson et al. (2017)	ADIS-IV, SCID-II, BDI-II, Ingen. BAI, SCL-90, PSWQ, IIP-64	BAI, BDI-II, IIP-64, SCL-90, PSWQ	Samme som etter.
-----------------------	---	---	---------------------

Note. ADIS-IV/CSR=Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV, Clinical Severity Rating, CGI=Clinical Global Impression Scale, SCID-I/IV=Structural Clinical Interview DSM-IV Akse-I lidelser, SCID-II=Structural Clinical Interview DSM-IV Akse II lidelser, SIGH-A=Structured Interview Guide for HARS, SIGH-D=Structured Interview Guide for HRDS, BDI-II=Beck's Depression Inventory-II, BAI=Beck's Anxiety Inventory, PANAS=Positive and Negative Affect Scale, SCL-90=Symptom Checklist-90, STAI=State-Trait Anxiety Inventory-State Version, PSWQ=Penn State Worry Questionnaire, SIAS=Social Interaction Anxiety Scale, PDSS-SR=Panic Disorder Severity Scale-Self Report Version, Y-BOCS=Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, WSAS=Work and Social Adjustment Scale, OASIS=Overall Anxiety Severity and Impairment Scale, ODSIS=Overall Depressiv Severity and Impairment Scale, BDD-YBOCS=Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale modified for BDD, BABS=Brown Assessment of the Beliefs Scale, AAI=Apperance Anxiety Inventory, DERS=Difficulties in Emotion Regulation Scale, SPDQ=Social Phobia Diagnostic Questionnaire, GAD-Q-IV=Generalized Anxiety Disorder Questionnaire for DSM-IV, ASI=Anxiety Sensitivity Index, PDSR=PANic Disorder Sef-Report, OCIR=Obsessive Compulsive Inventory-Revised, IIP-64=Inventory of Interpersonal Problems, ERQ=Emotion Regulation Questionnaire, ADDQ=Anxiety Disorder Diagnostic Questionnaire, AFSS=Approach to Fearful Situations Scale, SMQ=Safety Maneuver Questionnaire. Utelatt: behandlingstroverdighet (Barlow et al., 2017) og CS-3 (Norton, 2012; Norton & Barrera, 2012; Johnson et al, 2017). ADIS inkluderer CSR.

Tabell 6.

Oversikt over diagnoser og komorbide lidelser.

Studie	Primære diagnoser, antall.	Komorbide diagnoser, antall.	Snitt diagnoser, andel komorbiditet
Farchione et al. (2012)	GAD=7, SOC=8, PD/A=8 PTSD=1, Angst INA=2, OCD=8. OCD+PD/A=1, GAD+SOC=1, SOC+Angst INA=1	GAD=7, SOC=5, PD/A=2, PTSD=1, OCD=2, SPESFOB=4, HYPOK=1 MDD=8, DYS=2, DDNOS=2, Annet=1	2.16. 40.5%
Barlow et al. (2017)	GAD=62, SOC=58, PD/A=59, OCD=44	GAD=40, SOC=55, PD/A=12, OCD=15, SPESFOB=36, MDD=31, Annet=188	2.3. 83.4 %
Mohajerin et al. (2019)	BDD=128	GAD=16, SOC=53, OCD=27, MDD=25, Annet=7	- ^a
Zemestani et al. (2017)	MDD/affektiv lidelse=43	GAD=8, SOC=7, PD/A=2	- . 39.6%
Norton (2012)	GAD=15, SOC=37, PD/A=31 Angst INA=2, OCD=1, SPESFOB=1	GAD=18, SOC=11, PD/A=8, PTSD=2, SPESFOB=8, BDD=4, MDD=28, AVH/MIS=4, OCD=7, Annet=2	- . 60.7%
Norton & Barrera (2012)	GAD=10, SOC=25, PD/A=11	GAD=8, SOC=5, PTSD=1, SPESFOB=3, MDD/DYS=17, AVH/MIS=1, BIPOL=1, Annet=1	- . 58.7%
Riccardi et al. (2017)	GAD=9, SOC=11, PD/A=8	GAD=2, SOC=3, PD/A=6, OCD=6, SPESFOB=5, MDD=7, DYS=2, AVH/MIS=6	- . 65.5%
Johnson et al. (2017)	SOC=22, PD/A=28, PTSD=24	GAD=45, SOC=23, PD/A=23 PTSD=16, OCD=5, SPESFOB=11 HYPOK=5, MDD=29, DYS=28, AVH/MIS=7, BIPOL=3, PF=30, SOMAT=5	3,7. 90.5%

Note. GAD=generalisert angstlidelse, SOC=sosial angstlidelse, PD/A=panikklidelse med eller uten agorafobi, PTSD=posttraumatisk stresslidelse, OCD=tvangslidelse, SPESFOB=spesifikk fobi, HYPOK=hypokondri/helseangst, MDD=alvorlig depressiv lidelse, DYS=dystymi, BDD=dysmorfofobi, AVH/MIS=avhengighetslidelse eller misbruk av rusmidler, BIPOL=bipolar lidelse I eller II, PF=personlighetsforstyrrelse, SOMAT=somatiseringslidelse, DDNOS=depressiv lidelse ikke nærmere angst, angst INA=angst ikke nærmere angst.

- =ikke oppgitt; noen deltakere kan ha hatt flere diagnoser, så selv om antall komorbide diagnoser er oppgitt sier ikke dette noe om snitt i antall diagnoser eller total andel med komorbid lidelse.

^a=alle hadde minst én komorbid diagnose (Mohajerin et al., 2019).

Farchione et al. (2012) ekskluderte PTSD, Angst INA fra mål på effektstørrelse, samt PTSD, spesifikk fobi, tourettes/annet og hypokondri som komorbide tilstander,
Norton (2012) ekskluderte angst INA, OCD, spesifikk fobi og PTSD for å undersøke utfall etter diagnose.

Tabell 7.

Begrunnelse for vurdering av risiko for bias, med utgangspunkt i Cochrane Risk of Bias Tool

Farchione et al. (2012)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Uviss risiko.	Det er ikke beskrevet randomiseringsmetode.
Skjult allokering.	Uviss risiko.	Det er ikke beskrevet metode for å skjule allokeringsssekvens, eller hvem som utførte randomiseringsprosedyren.
Blinding av involverte/deltakere.	Uviss risiko	Ikke beskrevet.
Blinde utfallsmål.	Lav risiko.	Beskriver at uavhengig personell utførte den kliniske kartleggingen av deltakerne og at de var blinde for allokering.
Ufullstendig utfallsdata.	Lav risiko.	Beskriver eksklusjonskriterier og årsak. Beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål. Like grupper baseline. Frafall på 15 % i UP (4 av 26) og 9% i WLC (1 av 11). Årsak til frafall i UP beskrives ikke, da de ikke fikk kontakt med deltakerne som avsluttet. Deltakeren i WLC som avbrøt sin deltakelse ønsket en annen behandling, fremfor venteliste. Det var også én deltaker i WLC som flyttet etter avsluttet venteliste, og fikk ikke begynt behandlingen, og ble derfor ikke inkludert i "treatment initiator" utvalget. Ingen deltakere ble ekskludert fra ITT-analysen.
Selektiv rapportering.	Høy risiko.	Studieprotokoll funnet (Boston University, 2008). Studieprotokollen og –resultatene på clinicaltrials.gov er i overensstemmelse, men i den publiserte artikkelen er det åtte måleinstrumenter som ikke er inkludert, det er ikke nevnt at de er utført eller at resultatene av disse målingene kan finnes andre steder. Dette kan tyde på selektiv rapportering.
Andre bias.	Lav risiko.	Ingen andre risikoer for bias oppdaget.

Barlow et al. (2017)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Lav risiko.	Deltakerne ble randomisert etter primær diagnose, ved bruk av "computerized block randomization", som er et randomiseringsprogram.
Skjult allokering.	Lav risiko.	Det var en forskningsassistent som randomiserte deltakerne, som ikke var involvert i evalueringen av pasientene eller hadde noe å gjøre med dem ellers.
Blinding av involverte/deltakere.	Lav risiko.	Pasientene kjente ikke til hypotesen og skulle ikke avsløre sin randomiseringsstatus til personell evalueringene.
Blinde utfallsmål.	Lav risiko.	ADIS/CSR ble administrert før, etter og ved oppfølging, av personell som var blinde for

		<p>betingelsene. Dette fungerte som primært utfallsmål for hypotesen om ekvivalens. De som gjorde denne evalueringen befant seg også på et annet sted enn terapeutene som behandlet. Dersom randomiseringsstatus til en deltaker ble avslørt ville det innsettes nytt blindet personell. Ikke beskrevet hvorvidt dette ble aktuelt.</p> <p>Prosjektkoordinator, som var ansvarlig for endelig kvalitetssikring av studien var også blind for randomiseringssekvens.</p>
Ufullstendig utfallsdata.	Lav risiko.	<p>Beskriver eksklusjonskriterier og årsak. Beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål. Det var frafall i begge gruppene, men størst i SDP-betingelsen. Ingen signifikante forskjeller i troverdighet eller forventning i begge gruppene, og gruppene var like baseline. Frafall var 12% i UP (11 av 88), 31% (28 av 91) i SDP og 27% (12 av 44) i WLC. Beskriver ikke direkte årsak til frafall, da de ikke fikk kontakt med alle deltakerne som avsluttet sin deltakelse, men de spekulerer i om lavere frafall i UP er et resultat av den innledende motivasjonsmodulen. Alle deltakerne ble inkludert i ITT-analysen og "missing data" ble håndtert. En helhetsvurdering gir lav risiko for bias.</p>
Selektiv rapportering.	Lav risiko.	<p>Studieprotokoll funnet (Boston University, 2010). Det er noe endring i studiens mål sammenlignet med protokollen: oppfølgingsperioden ble endret fra ett år til seks måneder, i tillegg til at de sekundære målene som skulle undersøke effekten av behandlingen på temperament og hvorvidt temperamentsvariabler medierer utfall, ikke er inkludert i studien. Det er samme primære utfallsmål (ADIS/CSR). Det vurderes at avvikene fra protokollen ikke er av så stor betydning, og risikoen vurderes derfor å være lav.</p>
Andre bias.	Høy risiko.	<p>Beskriver ikke alle de komorbide tilstandene i utvalget, men klassifiserer de med under 20 deltakere som "any", og man kan derfor ikke vite alle de komorbide tilstandene deltakerne hadde, og det er ikke ytterligere beskrevet i "<i>supplements</i>". Det rapporteres om generell bedring på alle emosjonelle lidelser (uavhengig om den var primær eller sekundær), men ikke eksplisitt om resultat på kun "komorbide lidelser". Dette skulle gjerne vært rapportert klarere, siden UP beskriver komorbiditet som hovedargument for effekt av transdiagnostisk behandling. Dette er imidlertid beskrevet i en sekundæranalyse av Steele et al. (2018).</p>

Zemestani et al. (2017)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Uviss risiko.	Beskriver at randomisering skjedde ved bruk av "simple sampling". Da det ikke er ytterligere beskrevet, vurderes risikoen for uviss.

Skjult allokering.	Uviss risiko.	Det er ikke beskrevet metode for å skjule allokeringsssekvens, eller hvem som utførte randomiseringsprosedyren.
Blinding av involverte/deltakere.	Uviss risiko.	Ikke beskrevet.
Blinde utfallsmål.	Uviss risiko.	Ikke beskrevet. Men er i utgangspunktet ikke nødvendig siden det kun var anvendt selvrappoterings som utfallsmål. Beskriver at to klinikere utførte SCID-I separat før behandlingsstart, men ikke noe om klinikerne visste noe om allokering, eller deres involvering i studien. Risikoen er derfor uviss.
Ufullstendig utfallsdata.	Høy risiko.	Beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål, men det er noe inkonsistent rapportering, med hensyn til effektstørrelser. Beskriver ikke frafall, men beskriver eksklusjonskriterier og årsak til disse. Ser ut til at det var frafall av én person, siden det ett sted står at det var 21 deltakere i én gruppe, og senere står det at det er 20 deltakere. Beskriver bruk av ITT-analyse som inkluderte alle deltakerne. Har ikke CONSORT flytdiagram, som kunne kompensert ved å vise hvordan studien ble utført, allokering, oppfølging og analyser. Effektstørrelsene rapportert i teksten (η^2) samsvarer ikke med resultatet basert på M og SD i tabellen i artikkelen, hvor det blir effektstørrelser på BDI-II opptil $d=5.5$. Helhetsinntrykket er derfor at det er mangler ved rapportering av utfallsdata, og risikoen vurderes således som høy.
Selektiv rapportering.	Uviss risiko.	Ikke tilgjengelig studieprotokoll.
Andre bias.	Høy risiko.	Det var et inklusjonskriterium i studien at deltakerne skulle oppfylle kriteriene for en affektiv lidelse i DSM-IV. Det står i <i>Tabell 1</i> i artikkelen at totalt 26 (60.4%) av deltakere hadde en affektiv lidelse og totalt 17 deltakere (39.6%) hadde komorbid angstlidelse hhv., GAD, SOC og PA. Dersom kriteriet er at alle deltakerne hadde en affektiv lidelse, er det avvik at det senere oppgis i tabellen at bare 26 deltakere (av totalt 43) hadde det. Det er ikke spesifisert hvilke affektive lidelser de er snakk om. Det står videre at 4.7% av totalt utvalg hadde panikklidelse (dvs. 2 av 43), men skriver senere i artikkelen at bare én deltaker hadde komorbid panikklidelse. Det er derfor høy usikkerhet rundt utvalgets primære og komorbide diagnoser. Det står ikke hvor studien er utført (e.g. type klinikk). Det er videre kun brukt selvrappoteringsmål, som kan gi bias. Det er ikke beskrevet antall behandlingsgrupper i studien eller hvor mange deltakere det var per gruppe. Denne helhetsvurderingen gir høy risiko for flere typer bias.

Mohajerin et al. (2019)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Lav risiko.	Beskriver bruk av et databasert urne-randomiseringsprogram.
Skjult allokering.	Uviss risiko.	Det er ikke rapportert om hvem som utførte randomiseringen.
Blinding av involverte/deltakere.	Uviss risiko.	Ikke beskrevet.
Blinde utfallsmål.	Lav risiko.	Alle de kliniske vurderingene av deltakerne ble administrert av uavhengige doktorgradsstudenter som var blinde til betingelsene. Ved oppfølging var det nytt personell som administrerte SCID-I, også blinde for betingelsene.
Ufullstendig utfallsdata.	Høy risiko.	Beskriver eksklusjonskriterier og årsak til disse. Hadde ingen frafall. Like grupper i betingelsene baseline. Det er ikke rapportert om SCID-I skår i analysene, bare at deltakerne ikke lenger oppfylte de diagnostiske kriteriene for noen diagnose i SCID-I. Siden SCID-I er et av de utfallsmålene som de vurderte deltakernes lidelser på før, etter og ved oppfølging, burde det vært rapportert om skår i analysene. Effektstørrelsene rapportert i teksten samsvarer ikke med Cohen's d i Tabell 3, hvor det i Tabell 3 i artikkelen er oppgitt effektstørrelser på BDD-YBOCS opptil $d=7.77$, som ikke kan anses som et gyldig mål.
Selektiv rapportering.	Uviss risiko.	Ikke tilgjengelig studieprotokoll.
Andre bias.	Lav risiko.	Ingen andre risiko for bias oppdaget.

Norton (2012)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Uviss risiko.	Beskriver at det ble gjort randomisering etter primær diagnose. Beskriver at han (i.e., Norton) gjorde randomiseringen selv, "blocked" etter primær diagnose. Indikerer at det er brukt et block randomiseringsprogram, men beskriver ikke dette, og risikoen er dermed uviss.
Skjult allokering.	Høy risiko.	Som beskrevet over, Norton utførte randomiseringen selv, men ikke hvordan det ble gjort.
Blinding av involverte/deltakere.	Uviss risiko.	Ikke beskrevet.
Blinde utfallsmål.	Lav risiko.	Brukte blindet uavhengig personell som rangerte alvorlighetsgrad CSR og CGI, og personell før- og etter behandlingen var blinde til betingelsene.
Ufullstendig utfallsdata.	Høy risiko.	Beskriver eksklusjonskriterier, årsak til dette, og at

det var like grupper baseline også med hensyn til behandlingstroverdighet. Beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål. Det er ikke eksplisitt skrevet hva som er de primære utfallsmålene, og gjør det derfor uklart hva som spesifikt brukes som mål for bedring. Det er ikke oppgitt effektstørrelser for behandlingsutfall. Skriver innledningsvis at et sekundært mål er å undersøke effekt på både primær og sekundær diagnose, men kan ikke se at det er rapportert eksplisitt om effekt på komorbid diagnose, og heller ikke at det er målt. Det står kun at det ble funnet god behandlingseffekt, på tvers av diagnoser. Høyt frafall i studien, hvorav 57.1% i RLX og 29.7% i tCBT avsluttet behandlingen for tidlig. Sier de ikke har en spesifikk forklaring for frafall, og at deltakerne som avsluttet hadde høy skår på STAI fra siste deltakende sesjon, som indikerer at de ikke avsluttet som følge av remisjon av symptomer. Brukte ITT-analyse, og inkluderte siste innhentet data, dersom det ikke var tilgjengelig post-behandling målinger. Det er ikke rapportert om andelen som opplevde bedring, som gjerne burde vært sagt noe om under resultater. Som følge av høy frafallsrate og uklar rapportering rundt primære utfallsmål, effektstørrelser og komorbiditet, vurderes risikoen for bias som høy.

Selektiv rapportering.	Uviss risiko.	Ikke tilgjengelig studieprotokoll.
Andre bias.	Lav risiko.	Ingen andre risiko for bias oppdaget.

Norton og Barrera (2012)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Uviss risiko.	Beskriver at det ble gjort randomisering etter primær diagnose. Skriver at førsteforfatter (i.e., Norton) gjorde randomiseringen selv, "blocked" etter primær diagnose. Indikerer at det er brukt et block randomiseringsprogram, men beskriver ikke dette, og risikoen er dermed uviss.
Skjult allokering.	Høy risiko.	Som beskrevet over, Norton utførte randomiseringen selv.
Blinding av involverte/deltakere.	Uviss risiko.	Ikke beskrevet.
Blinde utfallsmål.	Lav risiko.	Brukte personell blinde for behandlingsbetingelsene som administrerte ADIS-IV, og rangerte alvorlighetsgrad på CSR og CGI. Personell både før- og etter behandlingen var blinde til betingelsene. Personalet som gjorde disse vurderingene var heller ikke terapeuter i studien.
Ufullstendig utfallsdata.	Høy risiko.	Beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål, samt eksklusjonskriterier og årsak til disse. Selv om studien oppgir måleinstrumentene brukt, er det ikke eksplisitt skrevet hva som er de primære utfallsmålene, og gjør det derfor uklart hva som

spesifikt brukes som mål for bedring. Det er ikke oppgitt effektstørrelser for behandlingsutfall. Rapporterer om frafallsrate på totalt 30%, som er relativt høyt, men det står også at 7 av 23 (30%) og 11 av 23 (48 %) enten avsluttet sin deltakelse (n=14) eller ikke fullførte siste måling (n=4). Beskriver at det ikke var noen systematiske forskjeller mellom dem som avsluttet og fullførte behandlingen (i.e., antall sesjoner deltatt, diagnose), men beskriver ikke årsak til frafall. Ikke rapportert spesifikt om effekt på komorbid diagnose, selv om dette var et sekundært mål. Beskriver kun at det ikke var ulik effekt på primær eller sekundær diagnose. Som følge av høy frafallsrate og uklar rapportering om primære utfallsmål, komorbiditet, og effektstørrelser, vurderes risikoen for bias som høy.

Selektiv rapportering.	Uviss risiko.	Ikke tilgjengelig studieprotokoll.
Andre bias.	Lav risiko.	Står at de gjorde mål på "IUS", men sier ikke hva dette er og beskriver det ikke ytterligere. IUS er angivelig er måleinstrument for "Intolerance of Uncertainty". Det <i>kan</i> indikere at noen resultater er tatt vekk. Vurderes å være av mindre betydning, og risikoen vurderes derfor som lav.

Johnson et al. (2017)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Lav risiko.	Beskriver randomiseringsmetode gjort via www.random.org .
Skjult allokering.	Uviss risiko.	Det står ikke beskrevet.
Blinding av involverte/deltakere.	Lav risiko.	Det beskrives at deltakerne ikke visste hvilken betingelse de tilhørte før de ankom klinikken.
Blinde utfallsmål.	Lav risiko.	De som utførte den kliniske vurderingen av deltakerne var blinde for betingelsene.
Ufullstendig utfallsdata.	Høy risiko.	Beskriver seleksjonskriterier og årsak. Beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål. Beskriver frafall. Før oppstart av behandling var det totalt 16 deltakere som avsluttet sin deltakelse. Av disse var det fire stykker som ble tatt ut av studien, etter en endring av personalet, som kunne ødelegge randomiseringen. Seks stykker møtte ikke til behandling, og seks stykker ble vurdert som ikke egnet. Etter oppstartet behandling var det totalt syv deltakere som fullførte ikke behandlingen, hvorav fem avsluttet behandlingen tidlig i forløpet, og to av dem senere. Årsak var tap av motivasjon og alkoholbruk. Ytterligere åtte deltakere falt fra ved oppfølging. Totalt frafall ble derfor 25%. Som følge av høyt frafall før behandlingen passet ikke utvalget ITT-analyser og dette ble derfor ikke

		gjort. Helhetsvurderingen basert på frafall er at risikoen for bias er høy
Selektiv rapportering.	Lav risiko.	Funnet studieprotokoll (Modum Bad, 2013). Studien har samme primære utfallsmål som protokollen. Sekundære utfallsmål er imidlertid endret. (i.e. tok ikke med PHQ9, MCQ-30, WAI, CAS1, RTQ, PSSR, SPIN, MI, SF36, YSQ-75, og DERS). Det vurderes at avvikene fra protokollen ikke er av så stor betydning, og risikoen vurderes derfor å være lav.
Andre bias.	Lav risiko.	Forfatterne påpeker at siden alt ble utført i én klinikk, så kan det ha påvirket terapien. De beskriver likevel forsøk på å unngå dette. Forfatterne beskriver at de ikke kontrollerte for ad hoc behandling, som kunne være mer i favør CBT enn MCT. Siden dette er beskrevet, og det ikke er oppdaget noen andre risiko for bias, vurderes risikoen totalt som lav.

Riccardi et al. (2017)

Bias	Risiko	Begrunnelse
Randomisering.	Uviss risiko.	Beskriver en kvasi-randomisert metode, der to personer med samme diagnose blir tilfeldig plassert i hver betingelse, men beskriver ikke spesifikt hvordan dette ble utført.
Skjult allokering.	Uviss risiko.	Ikke beskrevet.
Blinding av involverte/deltakere.	Lav risiko.	Rapporterer om at deltakerne ble informert om sin gruppe, men etter kartlegging og randomisering.
Blinde utfallsmål.	Lav risiko.	Den kliniske vurderingen (CGI) etter avsluttet behandling ble gjort av personell blindet for behandlingsbetingelsene. De skriver at det ikke var mulig å skjule behandlingsbetingelsen ved oppfølging, siden den kun ble utført på eksperimentgruppen (F-SET).
Ufullstendig utfallsdata.	Lav risiko.	Beskriver seleksjonskriterier og årsak. Beskriver utfallsdata for hvert utfallsmål. Rapporterer om frafall, men beskriver ikke årsak. Av totalt 28 deltakere var det 26 som fullførte post-behandling vurdering (93%), og 13 av 16 i F-SET betingelsen ble inkludert i oppfølgingsmålene etter én måned (81%), og forfatterne beskriver at det var lav frafallrate i studien. Alle analysene var ITT, og data fra alle deltakerne ble inkludert. Risikoen vurderes som lav.
Selektiv rapportering.	Uviss risiko.	Ikke tilgjengelig studieprotokoll.
Andre bias.	Lav risiko.	Det oppgis et utvalg dominert av relativt unge kvinner, som de tenker kan påvirke generaliserbarheten. Samtidig er det også flere kvinner med emosjonelle lidelser, så det vurderes ikke å utgjøre noen betydelig risiko for bias.

APPENDIKS

Appendiks A. Oppdatert litteratursøk.

Det ble utført et nytt litteratursøk 22.10.19. De systematiske litteratursøkene i Web of Science og PsycINFO 22.10.19 ga totalt 505 funn. 36 100 av de var duplikater. 405 artikler ble vurdert med utgangspunkt i tittel og deretter abstract/sammendrag, hvorav 389 artikler ble ekskludert. Majoriteten av disse hadde utvalg bestående av barn/ungdom under 18 år, en annen primær diagnose i utvalget (e.g. spiseforstyrrelser og personlighetsforstyrrelser), var Internettbasert eller selv-hjelp, ikke-passende forskningsmål, og ikke-klinisk utvalg. Mange av studiene var også pilotstudier eller open-trials. Svært mange av artiklene var studieprotokoller eller utkast til fremtidige RCT-er som enda ikke var gjennomført. 16 artikler ble gjennomgått i fulltekst.

Tabell 10.

Søkeord i litteratursøket 22.10.19.

Database, årstall	Søkeordfelt	Søkeordkombinasjon
PsycINFO 2009-2019	mp=title, abstract, heading word, table of contents, key concepts, original title, tests & measures, mesh	(transdiagnostic OR ("transdiagnostic treatment*" OR "transdiagnostic therap*" OR "transdiagnostic psychotherap*")) AND (anxiety OR depress* OR "affective disorder*" OR "mood disorder" OR "emotional disorder*" OR "hypochondr*" OR somatoform* OR "body dysmorphia" OR "somatization disorder*") AND ("randomized controlled trial" OR "randomized clinical trial" OR "randomized clinical OR "randomized controlled" OR RCT OR randomly)

Limit to: 2009-2019, english, reviews (best specificity and sensitivity)

Resultat: n=154

Web of Science 2009-2019	ALL	(transdiagnostic OR ("transdiagnostic treatment*" OR "transdiagnostic intervention*" OR "transdiagnostic therap*" OR "transdiagnostic psychotherap*")) AND (anxiety* OR
-----------------------------	-----	---

depress* OR "affective disorder*" OR
"mood disorder*" OR "emotional
disorder*" OR hypochondr* OR
somatoform OR "body dysmorphia" OR
"somatization disorder*") AND
("randomized controlled trial" OR
"randomized clinical trial" OR
"randomized" OR "randomized clinical"
OR "randomized controlled" OR RCT OR
randomly))

Limit ti: 2009-2019, english

Resultat: n= **351**

Appendiks B. Ekskluderte artikler og begrunnelse.

Babl, A., grosse Holtforth, M., Perry, J. C., Schneider, N., Dommann, E., Heer, S., . . .

Caspar, F. (2019). Comparison and change of defense mechanisms over the course of psychotherapy in patients with depression or anxiety disorder: Evidence from a randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders*, 252, 212-220.

doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2019.04.021>

Eksklusjonsgrunn: Irrelevant forskningsmål, da det primære målet var å undersøke forsvarsmekanismer i utvalget. De brukte ikke en eksplisitt transdiagnostisk behandling, men en kombinasjon av kognitiv atferdsterapi og emosjonsfokuset terapi.

Brozovich, F. A., Goldin, P., Lee, I., Jazaieri, H., Heimberg, R. G., & Gross, J. J. (2015). The effect of rumination and reappraisal on social anxiety symptoms during cognitive-behavioral therapy for social anxiety. *Journal of Clinical Psychology*, 71(3), 208-218.

doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445514553094>

Eksklusjonsgrunn: Irrelevant forskningsmål, da det primære målet var å undersøke ruminering og kognitiv restrukturering i et utvalg voksne med sosial angstlidelse, Det ble ikke brukt transdiagnostisk behandling i studien, men kognitiv atferdsterapi.

Bullis, J. R., Sauer-Zavala, S., Bentley, K. H., Thompson-Hollands, J., Carl, J. R., & Barlow, D. H. (2015). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Preliminary exploration of effectiveness for group delivery. *Behavior Modification*, 39(2), 295-321. doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445514553094>

doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445514553094>

Eksklusjonsgrunn: Ikke en RCT.

De Ornelas Maia, A. C. C., Braga, A. A., Nunes, C. A., Nardi, A. E., & Silva, A. C. (2013).

Transdiagnostic treatment using a unified protocol: Application for patients with a range of comorbid mood and anxiety disorders. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*, 35(2), 134-140. doi:[http://dx.doi.org/10.1590/S2237-](http://dx.doi.org/10.1590/S2237-60892013000200007)

[60892013000200007](http://dx.doi.org/10.1590/S2237-60892013000200007)

Eksklusjonsgrunn: Open-trial studie.

Ejebj, K., Savitskij, R., Ost, L.-G., Ekbo, A., Brandt, L., Ramnero, J., . . . Backlund, L. G. (2014). Randomized controlled trial of transdiagnostic group treatment for primary

care patients with common mental disorders. *Family Practice*, 31(3), 273-280.

doi:<http://dx.doi.org/10.1093/fampra/cmu006>

Eksklusjonsgrunn: Det er vanskelig å vise at behandlingen som gis er transdiagnostisk, men den er heller en intervensjon som baserer seg på en integrativ tilnærming og består ifølge forfatterne av "CBT og andre behandlingsmetoder". Forfatterne beskriver også at intervensjonen ikke har blitt empirisk validert. Uspesifikk beskrivelse av behandlingen gjør derfor at studien blir ekskludert.

Fogliati, V. J., Dear, B. F., Staples, L. G., Terides, M. D., Sheehan, J., Johnston, L., . . . Titov, N. (2016). Disorder-specific versus transdiagnostic and clinician-guided versus self-guided internet-delivered treatment for panic disorder and comorbid disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders*, 39, 88-102.

doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.03.005>

Eksklusjonsgrunn: Alle behandlingstilstandene var Internettbaserte.

Gonzales-Robles, A., Garcia-Palacios, A., Banos, R., Quero, S., & Botella, C. (2019).

Upregulating positive affectivity in the transdiagnostic treatment of emotional disorders: A randomized pilot study. *Behavior Modification*, 43(1), 26-66.

doi:<http://dx.doi.org/10.1177/0145445517735631>

Eksklusjonsgrunn: Dette var en pilotstudie. Målet med studien var å undersøke positiv affekt med utgangspunkt i transdiagnostisk behandling.

Lang, A. J., Schnurr, P. P., Jain, S., He, F., Walser, R. D., Bolton, E., . . . Chard, K. M.

(2017). Randomized controlled trial of acceptance and commitment therapy for distress and impairment in OEF/OIF/OND veterans. *Special Issue: Military and Mass Trauma*, 9(Suppl 1), 74-84. doi:<http://dx.doi.org/10.1037/tra0000127>

Eksklusjonsgrunn: Ikke en klar transdiagnostisk behandling, kun bruk av standard ACT.

Riccardi, C. J. (2013). A randomized pilot study of a brief transdiagnostic treatment for anxiety disorders. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 74(2-B(E)), No-Specified. Retrieved from

<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=psyc10&NEWS=N&AN=2013-99160-380>

Eksklusjonsgrunn: En avhandling, og derfor ikke fagfellevurdert.

Tehranirad, S. (2018). A comparison of the effectiveness of a transdiagnostic group protocol (mind & emotions) versus three modalities of dialectical behavior therapy for mild to severe emotional dysregulation. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 78(10-B(E)), No-Specified. Retrieved from <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=psyc15&NEWS=N&AN=2017-33541-184>

Eksklusjonsgrunn: Ikke brukt transdiagnostisk behandling i studien, men dialektisk atferdsterapi.

Wuthrich, V. M., Rapee, R. M., Kangas, M., & Perini, S. (2016). Randomized controlled trial of group cognitive behavioral therapy compared to a discussion group for co-morbid anxiety and depression in older adults. *Psychological Medicine*, 46(4), 785-795. doi:<http://dx.doi.org/10.1017/S0033291715002251>

Eksklusjonsgrunn: Utvalget bestod av kun eldre voksne (M=67,35 år) og behandlingen var ordinær CBT, ikke transdiagnostisk behandling.

Appendiks C. Tittel på artikler inkludert i litteraturgjennomgangen.

Farchione, T. J., Fairholme, C. P., Ellard, K. K., Boisseau, C. L., Thompson-Hollands, J., Carl, J. R., . . . Barlow, D. H. (2012). Unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: A randomized controlled trial. *Behavior Therapy*, 43(3), 666-678. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.beth.2012.01.001>

Barlow, D. H., Farchione, T. J., Bullis, J. R., Gallagher, M. W., Murray-Latin, H., Sauer-Zavala, S., . . . Cassiello-Robbins, C. (2017). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders compared with diagnosis-specific protocols for anxiety disorders: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 74(9), 875-884. doi:<http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2164>

Zemestani, M., Imani, M., & Ottaviani, C. (2017). A preliminary investigation on the effectiveness of unified and transdiagnostic cognitive behavior therapy for patients with comorbid depression and anxiety. *International Journal of Cognitive Therapy*, 10(2), 175-185. doi:<http://dx.doi.org/10.1521/ijct.2017.10.2.175>

Mohajerin, B., Bakhtiyar, M., Olesnycky, O. S., Dolatshahi, B., & Motabi, F. (2019). Application of a transdiagnostic treatment for emotional disorders to body dysmorphic disorder: A randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders*, 245, 637-644. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.058>

- Norton, P. J. (2012). A randomized clinical trial of transdiagnostic cognitive-behavioral treatments for anxiety disorder by comparison to relaxation training. *Behavior Therapy, 43*(3), 506-517. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.beth.2010.08.011>
- Norton, P. J., & Barrera, T. L. (2012). Transdiagnostic versus diagnosis-specific CBT for anxiety disorders: A preliminary randomized controlled noninferiority trial. *Depression and Anxiety, 29*(10), 874-882. doi:<http://dx.doi.org/10.1002/da.21974>
- Johnson, S. U., Hoffart, A., Nordahl, H. M., & Wampold, B. E. (2017). Metacognitive therapy versus disorder-specific CBT for comorbid anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders, 50*, 103-112. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2017.06.004>
- Riccardi, C. J., Korte, K. J., & Schmidt, N. B. (2017). False safety behavior elimination therapy: A randomized study of a brief individual transdiagnostic treatment for anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders, 46*, 35-45. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.06.003>